



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

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

Vol. 79 - No. 2, pp. 53-109
Abril, Mayo, Junio, 2011



- Nuevos y viejos agentes asociados a diarrea
- Eficacia del tratamiento para *Helicobacter pylori*
- Factores de riesgo asociados al embarazo en adolescentes
- Ascariasis Hepatobiliar
- Agenesia renal
- Esporotricosis Linfocutánea
- Manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico
- Siameses onfalópagos
- Liquen estriado
- El examen médico periódico del adulto asintomático
- Comité de Ética en Investigación Biomédica: Experiencia 2000-2010
- Calendarios de CENEMEC

Instrucciones para autores Actualizadas

Pintura en Portada: “La Orquesta”

Técnica: Acrílico/lona

Estilo: cubismo impresionista

Autor: José Luis Castro Mejía

Nació en Tegucigalpa Honduras el 12 de junio de 1983, el pintor se denomina autodidacta, desde la escuela primaria comenzó sus pasos en el mundo artístico, en la escuela “monseñor Héctor Enrique Santos” en la cual siempre saco los primeros lugares en dibujo y pintura, en 1999, emprendió su vida oficialmente como pintor y desde entonces hasta la fecha ha logrado dominar tres estilos, retratos y dos propios: recuadro monocromo que es la figura humana haciendo una transparencia de colores y el último estilo en el que ha incursionado es una mezcla de cubismo con impresionismo, en el cual representa un músico o una orquesta, como el que nos presenta en esta obra, que une dos de sus grandes pasiones, la pintura y la música, el cual ha sido muy aceptado por los adeptos a su obra, la cual lo ha llevado a participar en más de 25 exposiciones a nivel nacional.

Contacto: teléfono móvil: 33581058

Correo-E: arte_jcastro@yahoo.es



Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

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

Vol. 79, No. 2, pp. 53-109
Abril, Mayo, Junio 2011

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 2011-2012

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA GENERAL

Nelly Janeth Sandoval Aguilar

SECRETARIA

Mázlova Lutxely Toledo

COMITÉ EDITORIAL

Carlos Ochoa Fletes
Gaspar Rodríguez
Héctor Escalante
Nancy Corina Matute
María Félix Rivera
Mario Ramos Marini
Silvana Varela

EDITORES ASOCIADOS

Cecilia Varela
Edna Maradiaga
Jackeline Alger
José R. Lizardo
Iván Espinoza Salvado
Martha Cecilia García
Nicolás Sabillón
Odessa Henríquez

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

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.
© 2009. 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 79 No. 2

EDITORIAL

- LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA A LA VANGUARDIA DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA..... 57
The Medical Journal Honduran at the forefront of scientific research
Nelly Janeth Sandoval

ARTÍCULOS ORIGINALES

- NUEVOS Y VIEJOS AGENTES ASOCIADOS A DIARREA EN NIÑOS EN HONDURAS 58
New and old agents of acute diarrhea in children in Honduras.
Yuzo Arima, Rina G. Kaminsky, Gustavo Adolfo Ávila Montes, Aída Casiano-Colón, Brandon L. Guthrie,
Ronald F. DiGiacomo, Jennifer Jacobs.
- EFICACIA DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PARA *HELICOBACTER PYLORI* EN NIÑOS 65
Efficacy of conventional treatment for Helicobacter pylori in children.
Lisette Thiebaud, Marco Tulio Luque, Lideny Sabillón, Héctor Millares, Kenneth Bustillo.
- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL EMBARAZO EN ADOLESCENTES EN COMUNIDADES
URBANO MARGINALES DE COMAYAGÜELA 68
Risk factors associated with teenage pregnancy in Comayagüela urban slums.
Gustavo Adolfo Ávila Montes, Mar Barbena García, Paola Arguello Munguía.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

- SIAMESES ONFALÓPAGOS..... 73
Omphalopagus conjoined twins
Daniel E. Guevara, Max Vijil, Ivania Valladares B, Kathya Chinchilla C.
- LIQUEN ESTRIADO..... 74
Striatus lichen
Gustavo A. Lizardo Castro, Diana Maricela García.

CASO CLÍNICO

- ASCARIASIS HEPATOBILIAR: INFORME DE CASO 75
Hepatobiliary ascariasis: A case report
Edgardo Murillo Castillo, Alirio López González.
- AGENESIA RENAL BILATERAL 79
Bilateral renal agenesis
Kennet Ricardo Palao Varela, Carlos Paz Haslam
- ESPOROTRICOSIS LINFOCUTÁNEA EN NIÑOS: A PROPÓSITO DE UN CASO 81
Lymphocutaneous sporotrichosis In Children: Apropos of a Case
Gustavo A. Lizardo Castro, Patricia Zúniga Muñoz.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN ADULTOS	85
<i>Treatment Updates in Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in the Adult</i> Mario Roberto Ramos Marini	

ARTÍCULO ESPECIAL

EL EXAMEN MÉDICO PERIÓDICO DEL ADULTO ASINTOMÁTICO	94
<i>Periodic medical examination of asymptomatic adult</i> Carlos A. Javier Zepeda	

ÉTICA

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (CEIB) DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS: EXPERIENCIA 2000 – 2010	98
<i>Institutional Review Board (IRB) of the Faculty of Medical Sciences, Universidad Nacional Autónoma de Honduras: 2000-2010 experience.</i> Eleonora Espinoza, Jackeline Alger, Denis Padgett, Mauricio Gonzales.	

ANUNCIOS

CALENDARIO DEL CENTRO NACIONAL DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA (JULIO-DICIEMBRE 2011)	103
<i>Calendar of the National Center of Continuing Medical Education (July-December 2011)</i>	

INSTRUCCIONES PARA AUTORES ACTUALIZADAS

<i>Update Instructions for Authors</i>	105
--	-----

LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA A LA VANGUARDIA DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

The Medical Journal Honduran at the forefront of scientific research

La investigación científica en el ámbito médico es esencial para garantizar la salud de la población con calidad, igualdad, acorde a las características epidemiológicas y socioeconómicas del país. Por lo que en los últimos años los gobiernos, organismos internacionales como la OMS/OPS, la comunidad internacional de investigación, entre otros, están promoviendo que se establezcan lineamientos específicos y fortalezcan los sistemas nacionales de investigación de salud, promoviendo al mismo tiempo el incremento y utilización de las investigaciones realizadas en cada país.

Lo tradicional es indagar fuentes bibliográficas de Estados Unidos Norteamericanos y Europa, adoptando las guías o normas de manejo de estos países que en muchas situaciones no se pueden equiparar a las características de la población y recursos económicos de la nación, por carecer y/o ignorar las investigaciones realizadas en cada país, región y en general de toda Latinoamérica que son más congruentes con el ambiente en el que vivimos, y se cuenta en la actualidad con publicaciones de credibilidad y validez en el entorno nacional e internacional. Son grandes los esfuerzos que se hacen día a día para hacer trabajos con calidad, que cumplan las normas internacionales, pero parece que por una naturaleza malsana se tiende a rechazar y menospreciar lo nacional, sabios son los que plasmaron en frases infalibles la verdad basada en la experiencia y realidad como aquella que expresa "nadie es profeta en su tierra", sin detenerse a considerar si tiene o no valor lo que encontró, demostró o concluyó él/o los investigadores; como un ejemplo de lo anteriormente escrito, en la publicación del Ranking iberoamericano 2010 y 2011, elaborado por SCImago (grupo de Investigación dedicado a la Evaluación de la Ciencia mediante análisis, representación y evaluación de la información contenida en bases de datos) muestra información ordenada sobre la actividad investigadora llevada a cabo en el periodo 2003-2009, en las Instituciones de Educación Superior; donde la Universidad Autónoma

de Honduras (UNAH) ocupa el primer lugar de las universidades hondureñas; con 48 y 55 artículos seleccionados respectivamente en cada año, en los cuales se puede constatar que de toda la producción científica realizada en la UNAH, la gran mayoría son dentro del entorno médico y a su vez estos artículos elaborados por profesionales hondureños son citados o leídos principalmente por extranjeros más que por los mismos hondureños.

Es un gran reto y probablemente hasta con un toque de utopía hacer efectivo estas metas, sobre todo en países subdesarrollados como el nuestro por las múltiples limitantes y la falta de erudición hacia la investigación científica, por lo que es imperativo que cada uno contribuya de acuerdo a sus recursos y pertinencia a alcanzar la meta.

En este sentido la Revista Médica Hondureña se convierte en un baluarte extraordinario para la investigación en nuestro país, teniendo la oportunidad y responsabilidad de contribuir a esta causa a través de la función para la que fue creada, por tal razón cada uno de los que asumimos en algún momento el compromiso de formar parte del Consejo Editorial de la revista, estamos en el deber de velar, optimizar, luchar por hacer crecer y controlar la calidad de lo que se publica, así como promover la aceptación y respeto por el contenido de cada uno de sus artículos.

Por lo anterior el actual consejo editorial se ha propuesto impulsar esta línea de trabajo, comenzando por promover confianza en la investigación científica en nuestro país, cumplir y hacer cumplir los requisitos de uniformidad internacional para manuscritos de revistas biomédicas, identificar, incentivar y asesorar al personal de salud interesado en este campo y al mismo tiempo abogar por el cumplimiento de las normas éticas en sus trabajos científicos.

Nelly Janeth Sandoval

Directora del Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña

NUEVOS Y VIEJOS AGENTES ASOCIADOS A DIARREA EN NIÑOS EN HONDURAS

New And Old Agents Of Acute Diarrhea In Children In Honduras

Yuzo Arima,¹ Rina G. Kaminsky,² Gustavo Adolfo Ávila Montes,³ Aída Casiano-Colón,⁴
Brandon L. Guthrie,⁵ Ronald F. DiGiacomo,⁵ Jennifer Jacobs.⁵

¹Oficial Técnico, Vigilancia y Respuesta de Enfermedades Emergentes, División de Seguridad en Salud y Emergencias, Oficina Regional del Pacífico Oeste, Organización Mundial de la Salud, P.O. Box 2932 1000, Manila, Filipinas.

²Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Hospital Escuela

³Región Sanitaria Metropolitana, Tegucigalpa, Honduras

⁴Laboratorios Regionales Integrados, Microbiología Clínica, 5361 NW 33rd Ave, Fort Lauderdale, FLO 33309, Estados Unidos

⁵Departamento de Epidemiología, Escuela de Salud Pública y Medicina Comunitaria, Universidad de Washington, Seattle, Estados Unidos

RESUMEN. INTRODUCCIÓN: La diarrea es la segunda causa de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años en Honduras. El objetivo de este estudio fue determinar los agentes etiológicos virales, bacterianos y parasitarios en niños con diarrea no sanguinolenta de 2 barrios marginales de Comayagüela, Honduras. **METODOLOGÍA:** Estudio de casos y controles realizado del 1er de marzo al 31 de agosto 2004 en los centros de Salud de Las Crucitas y El Carrizal, en 151 niños de 6 meses a 5 años de edad con diarrea aguda que acudieron por demanda espontánea; con los correspondientes 151 controles apareados por edad, sexo y vecindario, una vez obtenido el consentimiento informado. Las muestras de heces se procesaron por virus, bacterias y parásitos utilizando métodos convencionales en el laboratorio. El análisis estadístico además de la prueba exacta de Fisher. **RESULTADOS:** Se encontró una asociación significativa entre los niños infectados por *Cryptosporidium* spp. y Adenovirus y los episodios de diarrea aguda, comparada con los no infectados por esos agentes patógenos (OR=9.31, 95%CI=1.24 - 69.97; OR = 5.47, 95%CI=1.51 - 19.80, respectivamente); los 8 pacientes infectados con Rotavirus tenían un cuadro diarreico agudo evidente (prueba exacta de Fisher p<0.01). **CONCLUSIONES:** Las infecciones por Adenovirus, Rotavirus y *Cryptosporidium* spp. se asociaron fuertemente con diarrea aguda no sanguinolenta en niños en Honduras.

Palabras clave: *Cryptosporidium* spp., diarrea, diarrea infantil, infección por Adenoviridae, Rotavirus, Honduras.

INTRODUCCIÓN

La diarrea es una de las causas más importante de morbilidad y mortalidad en niños en países en desarrollo.¹ Es responsable de más o menos 21% de todas las muertes en niños menores de 5 años de edad y de al menos 2.5 millones de muertes por año.² En particular, han sido identificados como causas importantes de enteritis y muerte los microorganismos adquiridos por la ruta fecal-oral y por la ingestión de aguas contaminadas. De la variedad de microorganismos patógenos se ha identificado Rotavirus como responsable de enteritis en niños, pero otros que ocupan un lugar como agentes etiológicos importantes son Adenovirus, Astrovirus y Norovirus.³⁻⁸ Entre los patógenos bacterianos comunes se incluye *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *Vibrio cholerae*.^{3,6,9-12} Los agentes parasitarios más comunes incluyen *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* spp. y *Cyclospora cayetanensis*.^{3,6,9-12}

En América Latina se ha estimado que la incidencia de diarrea aguda representa 2.7 episodios por año en los dos primeros años

de vida.³ En niños menores de 5 años se estima que 17% de las muertes es atribuida a diarrea.^{1,13} Honduras es uno de los seis países más pobres de la región, siendo la diarrea, la segunda causa de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años.^{14,15} Entre los años de 2000-2004, la Secretaría de Salud de Honduras informó 222,000 consultas al año por diarrea entre niños menores de 5 años de hospitales y centros de salud, con más de 1,000 muertes estimadas cada año causadas por la diarrea.^{13,15}

A pesar de la considerable morbilidad y mortalidad atribuida a diarrea en Honduras, existe muy poca información sobre la etiología de la misma. Un estudio anterior informó un promedio de siete episodios de diarrea por año en niños menores de tres años de edad que vivían en un barrio marginado y dos zonas rurales aledañas.¹⁰ Los patógenos más comunes identificados fueron *G. lamblia*, Rotavirus y *E. coli* enterotoxigénica (ETEC).¹⁰ Sin embargo, no se ha examinado una gama más amplia de patógenos, especialmente otros virus además de Rotavirus, tales como Astrovirus, Adenovirus y Norovirus, reconocidos por investigadores como agentes importantes causales de enteritis.^{16,17} El objetivo del presente estudio fue determinar los agentes enteropatógenos asociados con diarrea aguda sin sangre en población infantil.

Recibido: 02/2011. Aceptado con modificaciones menores: 03/2011

Dirigir correspondencia a: Dra. Rina G. Kaminsky, Apartado Postal 1587, Tegucigalpa, Honduras, Teléfonos: móvil (504) 9805-0421; casa (504) 2238-8851. Correo-E: camilaestela12@yahoo.com

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Sitios de estudio

El estudio original de casos y controles llevado a cabo en dos centros de salud, Las Crucitas y El Carrizal, de Comayagüela, Honduras, pertenecientes a la Región Metropolitana del Distrito Central, se realizó para ensayar y evaluar la efectividad de un régimen homeopático contra la diarrea aguda en niños.¹⁸ De ese ensayo, se tomó una parte de los casos para investigar la presencia de agentes patógenos virales, bacterianos y parasitarios. Cada uno de los centros de salud mencionados atiende una población aproximada de 40,000 personas con muchos de los hogares encabezados por la mujer como jefe de familia, la mayoría de las cuales tienen baja escolaridad y carecen de un empleo permanente. Estas dos comunidades semejan otras tantas de poblaciones marginadas y pobres en Honduras, con necesidades básicas insatisfechas, como agua potable, desagüe de aguas negras o disposición adecuada de basura. En 2001, estos centros de salud informaron un total combinado de 102,000 consultas ambulatorias, 25% de las cuales correspondía a niños menores de 5 años. Las Crucitas informó 26 casos y El Carrizal 14 casos de diarrea en niños por cada 1,000 habitantes.¹⁴

Investigación epidemiológica

Se efectuó un estudio de casos y controles durante un periodo de seis meses (marzo-agosto 2004), que corresponden a la época de mayor incidencia de diarrea infantil en Honduras. La población comprendió niños de 6 meses a 5 años de edad que se presentaban con una historia de diarrea aguda, la cual fue definida como el paso de tres o más evacuaciones de heces no formadas durante las últimas 24 horas. Se excluyeron del estudio niños que habían tenido diarrea por más de 4 días, que estaban severamente deshidratados o vivían fuera del perímetro geográfico señalado, para evitar dificultades durante las visitas de seguimiento; los que habían recibido algún tipo de antibiótico en los días previos a la visita al centro de salud, y también aquellos que habían sido vacunados contra Rotavirus o si tenían sangre visible en las heces, ya que el protocolo de la Secretaría de Salud requiere que en estos casos reciban antibióticos.¹⁹ Esta última exclusión introduce un sesgo; sin embargo, es costumbre de no proveer los nombres y tipos de medicamentos recetados, a menos que sea solicitado por la madre o guardián.

Se consideró como casos una muestra de 151 niños a los cuales los técnicos de campo asignados al estudio pudieran identificar niños control de la misma edad (± 3 meses) y sexo; que vivieran en la misma cuadra del vecindario y que no hubieran presentado diarrea en los últimos 14 días. Se excluyó del grupo control todos aquellos niños que habían recibido cualquier terapia antimicrobiana o anti diarrea. Además de la edad, sexo y vecindario, se incluyó información sobre lactancia materna para todos los casos y controles al momento de la entrevista.

Métodos de laboratorio

Se recolectó una muestra de heces de cada participante al momento de entrar al estudio. La mitad de la muestra se colocó en medio de transporte de Cary-Blair y el resto de la muestra fue dividida y dejada una parte a temperatura ambiente y otra parte re-

frigerada o congelada. Todas las muestras se llevaron dentro de las 4 primeras horas de recolección al Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Escuela y fueron analizadas por el personal en los Servicios de Bacteriología y Parasitología, respectivamente. Para detectar virus se utilizó una prueba inmunoenzimática colorimétrica (ELISA). Las muestras refrigeradas se estudiaron para Rotavirus (Meridian Bioscience, Inc. Cincinnati, Ohio, USA), Astrovirus (DakoCytomation Ltd, Cambridgeshire, UK; Remel, Lenexa, Kansas, USA), Adenovirus 40 y 41 (Meridian Bioscience, Inc. Cincinnati, Ohio, USA) y Norovirus genogrupos GI y GII (DakoCytomation Ltd, Cambridgeshire, UK). Si se anticipaba una demora >24 horas después de la recolección para realizar el examen, las muestras se congelaban a -20°C.

Los cultivos para bacterias se prepararon del medio de transporte Cary-Blair durante las primeras 24 horas después de la recolección. Las muestras se cultivaron para *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *C. jejuni*, *Yersinia* spp., *E. coli* O157:H7, *Aeromonas* spp., *Plesiomonas* spp. y *Vibrio* spp., utilizando los métodos convencionales, incluyendo enriquecimiento con caldo para Gram negativos.²⁰ Las bacterias aisladas se identificaron aplicando métodos microbiológicos estándar.²⁰ *Escherichia coli* O157:H7 se detectó por la producción de colonias no fermentadoras de sorbitol en placas de McConkey, seguido de una confirmación por una prueba de aglutinación en lámina. Además, se detectó toxinas parecidas a shiga de *E. coli* enterohemorrágica (ECEH) en muestras alícuotas de heces (Remel, Lenexa, Kansas, USA). Durante el análisis, *E. coli* O157:H7 identificada por cultivo y ECEH identificada por ELISA se combinaron en una sola categoría de ECEH. En el caso de obtener resultados discordantes entre el cultivo y la prueba ELISA, cualquier resultado positivo por una u otra prueba fue considerado como positivo. No se realizaron pruebas para *E. coli* enterotoxigénica (ECET) ni enteropatógena (ECEP) debido a limitaciones del laboratorio.

Para los exámenes de heces en el Servicio de Parasitología se utilizó una preparación directa en solución salina y otra en solución de Lugol para reconocer huevos, larvas y estadios de protozoos. La identificación de trofozoítos o quistes de protozoos en solución de Lugol se realizó bajo objetivo de inmersión (100X). Para la diferenciación de apicomplexa intestinales se utilizó una coloración ácido-resistente modificada (ARM).²¹ Durante los tres primeros meses del estudio se implementó un método de Baermann modificado para recobrar larvas de *Strongyloides stercoralis*.²¹ La presencia de otros parásitos intestinales no causales de diarrea también fue anotada. Se agregó otra prueba para detectar *G. lamblia* y *Cryptosporidium* spp. (Remel, Lenexa, Kansas, USA), así como para detectar el complejo *E. histolytica/E. dispar* (ProSpect™ *Entamoeba histolytica* Microplate Assay, Alexon Trend, Ramsey, MN), sin capacidad de diferenciar la especie patógena *E. histolytica*. En el caso de resultados discrepantes entre los resultados de la microscopía y la prueba ELISA para cualquiera de los tres protozoos arriba mencionados, el resultado positivo por una de las pruebas se consideró como positivo.

Análisis estadístico

Se evaluó la asociación entre diarrea aguda y los agentes patógenos calculando las razones de disparidad (OR) como un estimado de riesgo relativo, con un intervalo de confianza de 95%

(IC), con errores estándar robustos. Las variables fueron determinadas en base a hipótesis de relaciones, según métodos descritos por Greenland y col.²² Para estimar las asociaciones entre diarrea aguda y un agente viral o bacteriano, se ajustó por edad, sexo, vecindario, lactancia materna y el estado de la infección por parásitos. Las infecciones parasitarias fueron ajustadas porque se pensó que afectaban la salud del niño infectado en general, haciendo más probables las infecciones virales o bacterianas. Por ejemplo, las infecciones por *G. lamblia* se han asociado con altos niveles de portadores crónicos, reduciendo el crecimiento en la niñez en países en desarrollo.²³⁻²⁶ Para determinar la asociación entre diarrea aguda y un parásito se hicieron los ajustes según edad, sexo, vecindario y lactancia materna. Las infecciones virales o bacterianas no fueron ajustadas hipotetizando que la infección parasitaria era una causa subyacente.

Se utilizó el análisis de regresión logística condicional para determinar la asociación entre la diarrea aguda y la infección enteropatógena. Este análisis se basó en estratos apareados por edad, sexo y vecindario. El estado de la lactancia materna se ajustó como una covariable (lactancia materna vrs. sin lactancia materna) y la edad fue además controlada como una covariable lineal continua (meses). Para agentes virales y bacterianos, la infección parasitaria se ajustó también como covariable (cualquiera vrs ninguno). Se usó la prueba exacta de Fisher cuando se contaba con menos de 5 observaciones. Sin embargo, cuando las estimaciones eran generadas por regresión logística condicional, esos resultados se aceptaban como tal.

La asociación entre diarrea aguda e infecciones múltiples se estimó entre los grupos virales, bacterianos y parasitarios y a través de todos los agentes patógenos. Las asociaciones entre diarrea aguda y agentes infecciosos considerados no patógenos (ej. *Blastocystis hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *E. histolytica/E. dispar*, *Iodamoeba bütschlii* y *Trichomonas hominis*) fueron igualmente evaluadas, utilizando la corrección de Bonferroni para explicar las comparaciones múltiples. Se estimó si el efecto de una infección por Adenovirus, Norovirus, Rotavirus, *C. jejuni*, ECEH, *Cryptosporidium* spp., o *G. lamblia* difería por edad, grupo etario (<24 meses de edad vrs >24 meses de edad debido al pequeño tamaño de los grupos) o lactancia materna, debido a que estas interacciones han sido estimadas previamente o consideradas posibles.^{4,24,26-28} Los agentes patógenos fueron clasificados además, por categorías (virus-bacteria, bacteria-parásito y virus-parásito). Todos los análisis fueron realizados utilizando Stata 8.0 (StataCorp, College Station, Texas, USA).

Aprobación ética

Se obtuvo la aprobación ética del Comité de Revisión de Investigación en Humanos de la Universidad de Washington, Estados Unidos y de la Comisión de Ética para Investigaciones Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (No. de Referencia 03-8589-D02). Se obtuvo consentimiento oral informado de los padres o guardianes de los niños antes de su inclusión al estudio.

RESULTADOS

Características de la muestra

De los 151 pacientes seleccionados, se descartó cinco debido a que no se examinó la muestra de heces (n=4) o porque no se completó la definición de caso (n=1). De los 151 controles, se excluyeron cuatro, por no haber examinado la muestra de heces (n=1) o porque no encajó con la definición de control (n=3). Al final se trabajó con 146 pacientes y 147 controles, para un total de 293 niños. Por lo general hubo 2.6 deposiciones diarreicas por niño por día con un número mediano de 7 defecaciones diarias. No se perdió ningún dato sobre la edad, sexo, vecindario o lactancia materna. La distribución por sexo y edad fue similar entre casos y controles (Cuadro 1). Sin embargo, solamente 68 pares (47%) mantuvo el rango de ± 3 meses; la media de la diferencia de edad entre los pares fue cuatro meses (rango 0-16 meses). Se identificó un total de 44 vecindarios como la residencia de los niños incluidos en los casos y controles. Entre los casos, 104 (71%) eran de El Carrizal. El intervalo de tiempo entre la inclusión al estudio de un caso al tiempo de encontrar un par control varió con una media de 7 días y un rango de 0 a 158 días.

Detección de agentes patógenos y no patógenos

Se identificó un enteropatógeno en 94 casos (64%) y en 98 controles (67%) (Cuadro 2). Se identificó un virus en 59 casos (42%) y en 54 controles (38%). Norovirus fue el virus identificado con mayor frecuencia. Un patógeno bacteriano se identificó en 27 casos (19%) y en 31 controles (22%). ECEH fue el agente bacteriano identificado con mayor frecuencia. Se identificó un parásito en 47 casos (32%) y en 47 controles (32%). *Giardia lamblia* fue el parásito identificado con mayor frecuencia. Otros agentes patógenos y no patógenos fueron identificados, tales como *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *E. histolytica/E. dispar*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *E. nana*, *I. bütschlii*, *Ch. mesnili*, *Trichomonas hominis* y *B. hominis*. De las 35 infecciones por *A. lumbricoides* (12 en los casos y 23 en controles), 4 tenía más de 100 huevos en 2 mg de heces. Las 6 infecciones por *T. trichiura* eran leves (5 casos y 1 control), entre uno y 12 huevos en 2 mg de heces. No se recobró huevos de uncinarias del humano. Treinta y cinco participantes tenían cristales de Charcot-Leyden (23 casos y 12 controles) en el examen directo de heces.

Cuadro 1. Características demográficas de los casos y controles, Las Crucitas y El Carrizal, Comayagüela, Honduras, marzo-agosto, 2004

Características demográficas	Casos n=146	Controles n=147
Edad meses, mediana (rango)	20 (6,71)	20 (3,71)
Edad (meses) cuartiles, n (%)		
3-12	45 (30.8)	38 (25.9)
13-19	28 (19.2)	35 (23.8)
20-34	41 (28.1)	39 (26.5)
35-71	32 (21.9)	35 (23.8)
Masculino, n (%)	84 (57.5)	83 (56.5)
Lactancia materna, n (%)	69 (47.3)	58 (39.5)

Una mayor proporción de casos estaba infectado por Adenovirus, Rotavirus, *C. jejuni* o *Cryptosporidium* spp., comparado con los controles (Cuadro No. 2). Los casos de *Cryptosporidium* en su mayoría sucedieron en niños hasta 2 años de edad. La proporción de infecciones múltiples fue similar entre casos y controles con todos los agentes patógenos (30% y 24%, respectivamente) y entre cada grupo de patógenos (viral, parasitario y bacteriano, no se muestran los datos). Varios parásitos considerados no patógenos fueron detectados tanto en casos como en controles (Cuadro 3).

Las infecciones por Adenovirus, Rotavirus y *Cryptosporidium* spp. se asociaron con la posibilidad de tener diarrea (Cuadro 4). El ajustar para infecciones parasitarias tuvo poco efecto en las asociaciones entre diarrea aguda y un agente viral o bacteriano. Al ajustar por edad, sexo, lactancia materna y vecindario, un aumento en el número de cualquier infección patógena no se vio asociada con la posibilidad de desarrollar diarrea aguda (prueba de tenden-

Cuadro 2. Agentes enteropatógenos identificados entre niños con diarrea y controles apareados por edad, sexo y vecindario, Las Crucitas y El Carrizal, Comayagüela, Honduras, marzo-agosto, 2004^a

Patógeno	Casos (n=146)		Controles (n=147)	
	Muestras (n)	Positivo n (%)	Muestras (n)	Positivo n (%)
VIRUS				
Norovirus (combinado)	140	31 (22)	142	33 (23)
genogroupo GI	134	12 (9)	142	16 (11)
genogroupo GII	139	20 (14)	141	22 (16)
Astrovirus	140	20 (14)	141	25 (18)
Adenovirus	141	17 (12)	142	3 (2)
Rotavirus	140	8 (6)	142	0 (0)
BACTERIAS				
ECEH (combinado)	146	19 (13)	147	30 (20)
ECEH (ELISA)	141	13 (9)	142	20 (14)
<i>Escherichia coli</i> O157:H7 (cultivo)	145	6 (4)	143	10 (7)
<i>Campylobacter jejuni</i>	122	6 (5)	121	1 (1)
<i>Shigella</i> spp.	146	4 (3)	146	1 (1)
<i>Salmonella</i> spp.	146	1 (1)	146	0 (0)
<i>Vibrio</i> spp.	146	0 (0)	146	0 (0)
<i>Yersinia</i> spp.	103	0 (0)	104	0 (0)
PARÁSITOS				
<i>Giardia lamblia</i> (combinado)	146	35 (24)	147	47 (32)
ELISA	135	33 (24)	141	46 (33)
Microscopía	144	11 (8)	146	20 (14)
<i>Cryptosporidium</i> spp (combinado)	146	11 (8)	147	2 (1)
ELISA	135	9 (7)	141	2 (1)
Microscopía	144	7 (5)	146	0 (0)
<i>Cyclospora cayatanensis</i>	144	4 (3)	146	0 (0)
<i>Hymenolepis nana</i>	144	0 (0)	146	2 (1)

^a Número de muestras no es igual al número de sujetos en cada categoría de caso o control ya que no todas las muestras fueron procesadas.

Cuadro 3. Agentes parasíticos no patógenos identificados entre niños con diarrea y controles apareados por edad, sexo y vecindario, Las Crucitas y El Carrizal, Comayagüela, Honduras, marzo-agosto, 2004^a

Agentes comensales	Casos (n=146)		Controles (n=147)	
	Muestras (n)	Positivo n (%)	Muestras (n)	Positivo n (%)
<i>Blastocystis hominis</i>	144	28 (19)	146	34 (23)
<i>Entamoeba coli</i>	144	17 (12)	146	17 (12)
<i>Ascaris lumbricoides</i>	144	12 (8)	146	23 (16)
<i>Chilomastix mesnili</i>	144	12 (8)	146	0 (0)
<i>Endolimax nana</i>	144	8 (6)	146	8 (6)
<i>Entamoeba histolytica/E. dispar</i> (combinado)	144	6 (4)	146	14 (10)
ELISA	135	5 (4)	141	11 (8)
Microscopía	144	2 (1)	146	7 (5)
<i>Trichuris trichiura</i>	144	5 (4)	146	1 (1)
<i>Trichomonas hominis</i>	144	3 (2)	146	1 (1)
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	144	2 (1)	146	7 (5)
<i>Entamoeba hartmanni</i>	144	0 (0)	146	1 (1)

^a Número de muestras no es igual al número de sujetos en cada categoría de caso o control ya que no todas las muestras fueron procesadas.

cia=0.41). Las asociaciones entre diarrea aguda y Adenovirus, Norovirus, ECEH, o *G. lamblia* no se vio modificada de manera significativa por la lactancia materna, grupo etario (<24 meses vrs > 24 meses), o por el sexo. No se pudo determinar tal efecto modificador para infecciones por Rotavirus, *C. jejuni* y *Cryptosporidium* spp. debido a estimaciones no estables. Además, no se observó ninguna interacción significativa entre virus y bacteria, bacteria y parásitos o virus y parásitos (datos no mostrados). Entre los agentes patógenos, solamente *Ch. mesnili* estuvo asociado significativamente con diarrea aguda, luego de corregir para múltiples comparaciones (p<0.01; prueba exacta de Fisher).

DISCUSIÓN

De todos los agentes patógenos encontrados, se observó una asociación estadística significativa entre diarrea aguda y la infección por Rotavirus, Adenovirus y *Cryptosporidium* spp. Desde que *Cryptosporidium* spp. fue reconocido en Honduras en 1986, estas infecciones han sido informadas del Hospital Escuela, principal hospital de concentración y referencia de la capital, Tegucigalpa, en niños con enteritis entre 0-2 años de edad, en menor frecuencia hasta los 5 años de edad, con aumento en el porcentaje de frecuencia entre junio y agosto, con consecuencias clínicas más severas en niños desnutridos; reapareciendo en población viviendo con SIDA.²⁹ Observaciones realizadas en Brasil mostraron que ambas infecciones por *G. lamblia* y *Cryptosporidium* estaban asociadas significativamente con diarrea en los dos primeros años de vida. Cuando ocurría solamente diarrea por *Cryptosporidium* en los primeros años de vida, 4 a 7 años después estos niños presentaron menor capacidad física de manera significativa.³⁰ Por otra parte, *G. lamblia* es un patógeno entérico muy común en niños, en particular aquellos que viven en desventaja en regiones en desarrollo en el

Cuadro 4. Asociación entre el riesgo de diarrea aguda y agentes enteropatógenos en casos y controles, Las Crucitas y El Carrizal, Comayagüela, Honduras, marzo-agosto, 2004

Patógeno	OR (95% CI) ^a	Valor p
VIRUS		
Norovirus	0.92 (0.52, 1.62)	0.77
Astrovirus	0.66 (0.33, 1.33)	0.25
Adenovirus	5.47 (1.51, 19.80)	0.01
Rotavirus	NA ^b (2.21, infinito) ^c	<0.01
BACTERIAS		
ECEH	0.63 (0.32, 1.22)	0.17
<i>Campylobacter jejuni</i>	5.21 (0.54, 50.44)	0.15
<i>Shigella</i> spp.	4.08 (0.40, 202.48) ^c	0.37
<i>Salmonella</i> spp.	NA ^b (0, infinito) ^c	1.00
PARASITOS		
<i>Giardia lamblia</i>	0.72 (0.40, 1.27)	0.26
<i>Cryptosporidium</i> spp.	9.31 (1.24, 69.97)	0.03
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	NA ^b (1.07, infinito) ^c	0.06
<i>Hymenolepis nana</i>	0 (0, 1.94) ^c	0.50
Cualquier agente	0.88 (0.54, 1.45)	0.62
Cualquier virus	1.04 (0.64, 1.71)	0.86
Cualquier bacteria	0.90 (0.47, 1.72)	0.75
Cualquier parásito	1.14 (0.66, 1.96)	0.63

^a Relación de disparidad e intervalo de confianza de 95% ajustado para lactancia materna y edad, según regresión logística condicional, considerando pares apareados por edad, sexo y vecindario. Agentes virales y bacterianos ajustados adicionalmente para infección parasitaria.

^b NA = no aplica; estimados estables no se pudieron obtener.

^c Estimados basados en prueba de 2 lados exacta de Fisher de análisis crudos.

mundo. No se tiene todavía un conocimiento completo de porque algunos individuos infectados no presentan enfermedad, pero otros sí. En el 2004, la Organización Mundial de la Salud incluyó a *G. lamblia*, junto con *Cryptosporidium* dentro de la Iniciativa de Enfermedades Desatendidas por su relación común con la pobreza y las consecuencias clínicas negativas para un crecimiento y desarrollo saludable de los niños.³¹ En este estudio, una alta proporción de niños entre casos y controles estaba infectada con Norovirus, Astrovirus, ECEH y *G. lamblia*, indicando una relativa alta prevalencia, aunque cuestionable como causas de diarrea aguda. Además de los agentes mencionados, fue común el informe de infecciones múltiples, como ha sido señalado en otros estudios similares de países en desarrollo.^{32,33}

Aunque la infección por Rotavirus es mundialmente la causa más común de diarrea severa en niños,⁸ solamente 8 de los casos (6%) estaba infectado por Rotavirus. Una revisión reciente de estudios seleccionados de Rotavirus en América Latina mostró una tasa de detección del 30% en niños de centros de salud y 38% entre niños hospitalizados.³⁴ La infección por Rotavirus ha sido hallada más frecuentemente en los meses más secos o frescos de las regiones tropicales;^{4,34-36} en Honduras y en los países vecinos Rotavirus se ha informado en los meses entre noviembre y marzo.^{13,35,37,38} Una razón que podría explicar la baja detección de este virus sería que este estudio se realizó entre los meses de marzo y agosto.

Se ha informado diarrea acuosa no sanguinolenta por Adenovirus en niños menores de 2 años de edad, acompañada de fiebre y vómito leve y una duración entre 2 y 22 días; en ocasiones se acompañó con síntomas respiratorios. En Bangladesh se le aisló durante todo el año, con un pico entre febrero y marzo.³⁹ Las diferencias encontradas entre diarrea por Rotavirus y diarrea por Adenovirus fueron: diarrea líquida o acuosa ($p=0.002$) y vómito ($p=0.002$) mayor para diarrea por Rotavirus y diarrea mucoide más común para la enteritis por Adenovirus ($p=0.002$);³⁹ no se encontró significancia estadística en la deshidratación producida por uno u otro virus ni en el estado nutricional de los participantes, compatible con observaciones por otros investigadores. En este estudio no se investigó diferencias clínicas asociadas a cada agente patógeno diagnosticado. Una vacuna contra Adenovirus destinada exclusivamente para uso de personal militar fue elaborada, pero se interrumpió su producción por razones económicas. La ocurrencia de un brote reciente que involucró a más de 1,000 personas ha planteado la consideración de volver a producir esta vacuna.⁴⁰

No se detectó ninguna infección por *S. stercoralis* durante el estudio, ni durante los primeros 3 meses que se implementó el método de Baermann modificado, similar a lo encontrado en Brasil.³⁰ Estudios anteriores locales mostraron que 25% de 99 niños de 0-10 años de edad y que vivían en una institución estaba infectado con *S. stercoralis*, así como 2.7% de 266 niños con diarrea de un barrio marginal y dos comunidades rurales aledañas.^{10,41} Estos datos enriquecen la estadística local sobre infección por *S. stercoralis*.

En contraste con estudios de países en desarrollo que no distinguieron entre diarrea mucosanguinolenta y diarrea sin sangre,^{32,33} este estudio evaluó específicamente la etiología de diarrea no sanguinolenta. De allí que no se detectó una alta proporción de patógenos bacterianos que a menudo se asocian a diarrea con sangre; hubo una baja proporción de niños infectados por *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y ninguno con *Yersinia* spp. o *Vibrio* spp. A manera de comparación, 0.6% y 0.8% de 802 coprocultivos (todas las edades) fueron positivos en el 2006 por *Shigella* spp. y *Salmonella* spp., respectivamente (Servicio de Bacteriología, Hospital Escuela, comunicación personal). Aún así, una alta proporción de niños estaba infectado con ECEH, lo que indica que el tamizar solamente casos de diarrea sanguinolenta dejaría sin detectar una proporción sustancial de muestras ECEH-positiva.^{42,43} Estudios locales anteriores de enteritis en niños menores de 5 años identificaron que 12.5% y 9.2% de 266 niños tenían *E. coli* enteropatógena (toxina estable y lábil, respectivamente);¹⁰ en población hospitalaria se reconoció *C. jejuni* como un patógeno bacteriano importante, identificado en 9.5% de 100 niños sin sangre en heces y en 10% de 100 niños con diarrea sanguinolenta.⁴⁴ Un estudio en Venezuela identificó *C. jejuni* como el segundo agente más común de diarrea.⁴⁵

Ni las preparaciones con solución de Lugol ni la prueba de ELISA fueron adecuadas para identificar infecciones por el parásito protozoa *E. histolytica*, agente etiológico de amebiasis.⁴⁶ El estudio encontrado en las heces fue quistes tetranucleados >10 m de tamaño, con 4% y 10% de infección entre los casos y controles, respectivamente; por ello se informaron como infecciones por *E. histolytica/E. dispar*. Aunque este parásito está presente en porcentajes variados (0.2%-20%) según aislamientos realizados en exámenes de rutina o de investigaciones esporádicas, hasta ahora no se ha implementado

localmente una prueba de laboratorio que permita reconocer portadores sintomáticos o asintomáticos de amebiasis.

Entre los parásitos considerados no patógenos, *Ch. mesnili* se vio asociado de manera significativa con diarrea aguda en este estudio. Como este organismo a menudo se adquiere por ingestión de aguas contaminadas,²⁰ es posible que la fuerte asociación observada entre la infección por *Ch. mesnili* y una alta posibilidad de desarrollar diarrea aguda sea debido a coinfecciones con otros agentes presentes en el agua. Más de la mitad (7, 58%) de los casos infectados con *Ch. mesnili* estaba coinfectado con al menos otro agente patógeno.

Este estudio contiene algunas limitaciones. El relativo período corto del estudio podría explicar la alta o baja proporción de algunos de los patógenos que muestran estacionalidad y variaciones anuales. Además, el personal de laboratorio no estaba a ciegas sobre la procedencia de casos y controles de las muestras de heces, lo que podría introducir un sesgo durante el examen y la interpretación de los resultados de las mismas. Adicionalmente, los casos fueron escogidos entre los participantes al estudio homeopático; el sesgo estaría presente dependiendo si los casos seleccionados tendrían o no una mayor posibilidad de estar infectados por un patógeno de aquellos no seleccionados. Sin embargo, a cada uno de los casos se le identificó primero un control para ser incluido en el estudio, de modo que este sesgo no debería ser importante. Por otra parte, ya que estos casos fueron seleccionados de centros de salud donde acude la mayoría de niños con enteritis¹⁴, creemos que estos casos son representativos de lo que sucede en el resto del país.

Como no hubo un seguimiento para estudiar los controles, no se sabe si las infecciones reconocidas en este grupo representan un momento asintomático de la infección durante el período de incubación. Es posible también que la infección detectada en controles estuviera asociada a un evento diarreico anterior y lo encontrado representaría una infección residual reciente que ya no causaría diarrea. Sin embargo, el haber tomado de controles a niños que no tuvieron diarrea en los últimos 14 días, hace lo anterior poco probable.

Otra limitante fue la falta de algunos datos porque varias muestras no se examinaron para un rango de patógenos, por lo que se desconoce su estado. En particular, una gran parte no fue examinada para *C. jejuni* ni *Yersinia* spp. debido a escasez de los medios de cultivo. Pero se puede observar que la proporción faltante no estaba relacionada con casos; si podríamos asumir que los datos faltantes no diferían tanto de los datos ya observados de estas infecciones, esta falta no tendría un impacto significativo en el estudio.

Un 13% (19 de los casos apareados) tuvo controles cuya muestra de heces se recolectó más de dos meses después de que se exami-

nan las heces de los casos. Esta demora podría haber afectado los resultados. Por ejemplo, si la prevalencia del patógeno fuera mayor durante ese mes, pero menor después, un control seleccionado al momento hubiera tenido mayor posibilidad de estar infectado comparado con el control tardío. De los agentes patógenos encontrados, se sabe que *Cryptosporidium* spp. muestra estacionalidad local, con mayor porcentaje de frecuencia entre junio y agosto. El resto de las infecciones no presentan estacionalidad, lo que hace que este sesgo sea mínimo.

A pesar de haber buscando un amplio rango de enteropatógenos, en 52 casos (36%) no se detectó ningún agente patógeno viral, bacteriano o parasitario. Aún incluyendo los parásitos considerados comensales, 23% (33 casos) no presentó ningún agente patógeno. No se sabe si estos resultados negativos sean debido a errores de laboratorio, a causas no infecciosas de diarrea, o porque no se buscaron, como por ejemplo, microsporidia. Este último grupo de agentes se ha recobrado de niños con enteritis en diferentes países;⁴⁷ en Honduras se encontró 2 especies de microsporidia intestinales en 40% de pacientes viviendo con SIDA y diarrea,⁴⁸ lo que confirma la presencia local de estos microorganismos. Es posible que ocurrieran también algunos resultados falsos positivos por el hecho de que algunas pruebas (ELISA para Norovirus) no habían sido realizadas antes en este laboratorio.

A pesar de estas limitaciones, la fuerte asociación encontrada entre diarrea aguda e infecciones por Adenovirus, Rotavirus o *Cryptosporidium* spp. merece atención y mayor estudio en esta región. Mientras que la importancia de Rotavirus ya está establecida en América Latina,³⁴ el papel de Adenovirus lleva importancia particular. Aunque es un agente etiológico conocido de enteritis viral en América del Norte,²⁷ el conocimiento de su asociación con diarrea es limitado en América Central,⁴⁸⁻⁵¹ más aún el de *Cryptosporidium* spp. Como fue mencionado por Guerrant y col., el confirmar estos hallazgos significaría no solamente nuevos cálculos para los años de vida perdidos por discapacidad para estos agentes, sino también definir intervenciones de un impacto potencialmente costo-efectivo, mejorando la salud y productividad de poblaciones con grandes necesidades.³⁰

RECONOCIMIENTOS Agradecemos la revisión crítica del manuscrito al Dr. Carlos Javier Zepeda, Laboratorios Médicos, Honduras. Con agradecimiento reconocemos los esfuerzos del grupo de estudio en Honduras: A. Rose Wilson, Noah Mickey-Colman, Laurel E. Jacobs, Filomena Palma, Lilia Acevedo, Magdalena Moreira y Herminia Valladares; en Estados Unidos a Alice Coblentz, Stephen Hawes, David Boyle y Gerald van Belle. Los fondos para el estudio fueron provistos por el Proyecto Puget Sound Partners for Global Health's Research and Technology (Seattle, Washington, USA; número 26145) y por Boiron Research Foundation (Newtown Square, Pennsylvania, USA).

REFERENCIAS

1. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by Rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003;9(5):565-572.
2. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Org* 2003; 81(3):197-204.
3. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med* 1999;106(6):670-76.
4. González P, Sánchez A, Rivera P, Jiménez C, Hernández F. Rotavirus and Coronavirus outbreak: etiology of annual diarrhea in Costa Rican children. *Rev Biol Trop* 1997;45(3):989-91.
5. Koopmans MP, Goosen ES, Lima AA, McAuliffe IT, Nataro JP, Barrett LJ, et al. Association of Torovirus with acute and persistent diarrhea in children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(5):504-7.
6. Lima AA, Moore SR, Barboza MS, Jr., Soares AM, Schlepner MA, Newman RD, et al. Persistent diarrhea signals a critical period of increased diarrhea burdens and nutritional shortfalls: a prospective cohort study among children in northeastern Brazil. *J Infect Dis* 2000;181(5):1643-51.
7. Talal AH, Moe CL, Lima AA, Weigle KA, Barrett L, Bangdiwala SI, et al. Seroprevalence and seroincidence of Norwalk-like virus infection among Brazilian infants and children. *J Med Virol* 2000;61(1):117-124.
8. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, Turcios R, Fischer TK, Widdowson MA, et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *Lancet* 2006; 368(9532):323-32.

9. Cruz JR, Cano F, Cáceres P, Chew F, Pareja G. Infection and diarrhea caused by *Cryptosporidium* sp. among Guatemalan infants. *J Clin Microbiol* 1988;26(1):88-91.
10. Kaminsky RG. Parasitism and diarrhoea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991;85(1):70-73.
11. Hoge CW, Echeverria P, Rajah R, Jacobs J, Malthouse S, Chapman E, et al. Prevalence of *Cyclospora* species and other enteric pathogens among children less than 5 years of age in Nepal. *J Clin Microbiol* 1995;33(11):3058-60.
12. Agnew DG, Lima AA, Newman RD, Wuhib T, Moore RD, Guerrant RL, et al. Cryptosporidiosis in northeastern Brazilian children: association with increased diarrhea morbidity. *J Infect Dis* 1998;177(3):754-60.
13. Solórzano Girón JO, Molina IB, Turcios-Ruiz RM, Quiróz Mejía CE, Améndola LM, de Oliveira LH, et al. Burden of diarrhea among children in Honduras, 2000-2004: estimates of the role of rotavirus. *Rev Panam Salud Pública* 2006;20(6):377-84.
14. Secretaría de Salud Pública (HN). Departamento de Estadísticas. Unidad de Planeamiento y Evaluación de la Gestión. *Salud en cifras: 1997-2001*. Tegucigalpa: La Secretaría; 2002.
15. Pan American Health Organization. Regional Core Health Data Initiative. Country health profile 2002: Honduras. [En Internet] [Consultado el 1 Octubre del 2010] Disponible en: http://www.paho.org/English/DD/AIS/cp_340.htm.
16. Parashar U, Quiroz ES, Mounts AW, Monroe SS, Fankhauser RL, Ando T, et al. "Norwalk-like viruses". Public health consequences and outbreak management. *MMWR Recomm Rep* 2001;50(RR-9):1-17.
17. Khan-Mohammed Z, Adesiyun AA, Swanston WH, Chadee DD. Frequency and characteristics of selected enteropathogens in fecal and rectal specimens from childhood diarrhea in Trinidad, 1998-2000. *Rev Panam Salud Pública* 2005;17(3):170-77.
18. Jacobs J, Guthrie BS, Ávila-Montes G, et al. Homeopathic combination remedy in the treatment of acute childhood diarrhea in Honduras. *J Altern Complement Med* 2006;12(8):723-32.
19. Secretaría de Salud Pública (HN). División de Salud Materno infantil. Manual de Normas y procedimientos para las acciones de control y manejo de las enfermedades diarreicas agudas y parasitarias. Tegucigalpa: La Secretaría; 1991.
20. Murray PR, Baron EJ, Jorgenson JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC. *Manual of Clinical Microbiology*. 8th ed. Washington, D.C.: ASM Press; 2003
21. Kaminsky RG. *Manual de Parasitología. Técnicas para laboratorios de Atención Primaria de Salud*. 2a.ed. Tegucigalpa: PAHO/Honduras; 2004. p 19-26, 22.
22. Greenland S, Pearl J, Robins JM. Causal diagrams for epidemiologic research. *Epidemiology* 1999;10(1):37-48.
23. Farthing MJ, Mata L, Urrutia JJ, Kronmal RA. Natural history of *Giardia* infection of infants and children in rural Guatemala and its impact on physical growth. *Am J Clin Nutr* 1986;43(3):395-405.
24. Nelson KE, Williams CM, Graham NMH. *Infectious disease epidemiology: theory and practice*. Gaithersburg, Md.: Aspen; 2001.
25. Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1995.
26. Newman RD, Moore SR, Lima AA, Nataro JP, Guerrant RL, Sears CL. A longitudinal study of *Giardia lamblia* infection in north-east Brazilian children. *Trop Med Int Health* 2001;6(8):624-34.
27. Middleton PJ. Viruses that multiply in the gut and cause endemic and epidemic gastroenteritis. *Clin Diagn Virol* 1996;6(2-3):93-101.
28. Norhayati M, Fatmah MS, Yusof S, Edariah AB. Intestinal parasitic infections in man: a review. *Med J Malaysia* 2003;58(2):296-305.
29. Kaminsky RG. Comparación epidemiológica entre apicomplexa intestinales en población hospitalaria en Honduras. *Rev Méd Hondur* 2002;70(4):164-72.
30. Guerrant DI, Moore SR, Lima AAM, Patrick PD, Schorling JB, and Guerrant R. Association of early childhood diarrhea and cryptosporidiosis with impaired physical fitness and cognitive function four-seven years late in a poor urban community in northeast Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61(5):707-14.
31. Savioli L, Smith H and Thompson A. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Diseases Initiative". *Trends in Parasitology* 2006;22(5):203-8.
32. Albert MJ, Faruque AS, Faruque SM, Sack RB, Mahalanabis D. Case-control study of enteropathogens associated with childhood diarrhea in Dhaka, Bangladesh. *J Clin Microbiol* 1999;37(11):3458-64.
33. Germani Y, Morillon M, Begaud E, Dubourdieu H, Costa R, Thevenon J. Two-year study of endemic enteric pathogens associated with acute diarrhea in New Caledonia. *J Clin Microbiol* 1994;32(6):1532-36.
34. Kane EM, Turcios RM, Arvay ML, Garcia S, Bresee JS, Glass RI. The epidemiology of Rotavirus diarrhea in Latin America. Anticipating Rotavirus vaccines. *Rev Panam Salud Pública* 2004;16(6):371-77.
35. Guardado JA, Clara W AW, Turcios RM, Fuentes RA, Valencia D, Sandoval R, et al. Rotavirus in El Salvador: an outbreak, surveillance and estimates of disease burden, 2000-2002. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23(10 Suppl):S156-60. 36. Figueroa M, Padilla N, Gutierrez H. Rotavirus en las diarreas infantiles de Honduras. *Med Clin* 1992;1(1):14-20.
37. Mata L, Simhon A, Urrutia JJ, Kronmal RA. Natural history of Rotavirus infection in the children of Santa Maria Cauque. *Prog Food Nutr Sci* 1983;7(3-4):167-77.
38. Espinoza F, Paniagua M, Hallander H, Svensson L, Strannegard O. Rotavirus infections in young Nicaraguan children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(6):564-71.
39. Jarecki-Khan K, Tzipori S, and Unicomb LE. Enteric Adenovirus infection among infants with diarrhea in rural Bangladesh. *J Clin Microbiol* 1993;31(3):484-89.
40. Gompf SG & Kelkar D. Adenoviruses. [En Internet] [Consultado el 12 de febrero del 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/211738-overview>.
41. Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal. Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras. 2ª.ed. Tegucigalpa: OPS;2009.
42. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004; 350(1):38-47.
43. Gavin PJ, Thomson RB. Diagnosis of Enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection by detection of Shiga toxins. *Clin Microbiol Newsletter* 2004; 26(7):49-54.
44. Javier Zepeda CA, Ulloa Bueso RM, Palma Redondo F, Williams D. Enteritis por *Campylobacter*. *Honduras Pediátrica* 1987;11(2):9-13.
45. Urrestarazu MI, Liprandi F, Perez de Suarez E, Gonzalez R, Perez-Schael I. Etiologic, clinical and socio-demographic characteristics of acute diarrhea in Venezuela. *Rev Panam Salud Pública* 1999;6(3):149-56.
46. Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, and J. Harkness. Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clin Microbiol Rev* 2007;20(3):511-32.
47. Tumwine JK, Kekitiinwa A, Bakeera-Kitaka S, Ndezi G, Downing R, Feng X, Akiyoshi DE, Tzipori S. Cryptosporidiosis and microsporidiosis in Ugandan children with persistent diarrhea with and without concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *Am J Trop Med Hyg* 2005;73(5):921-25.
48. Kaminsky RG, Stovall M, Mayer M, Martin AD, Bowers L y Didier E. Microsporidia intestinales en pacientes viviendo con SIDA en Honduras. *Rev Méd Hondur* 2007; 75(3):116-23.
49. Cruz JR, Cáceres P, Cano F, Flores J, Bartlett A, Torun B. Adenovirus types 40 and 41 and rotaviruses associated with diarrhea in children from Guatemala. *J Clin Microbiol* 1990;28(8):1780-84.
50. Reyes M, Hedlund KO, Lorenzana I, Ehrnst A. Respiratory infection and iatrogenic diarrhea in Honduras and El Salvador during the 1991-1992 season. *Am J Trop Med Hyg* 1996;54(3):260-64.
51. Espinoza F, Paniagua M, Hallander H, Hedlund KO, Svensson L. Prevalence and characteristics of severe Rotavirus infections in Nicaraguan children. *Ann Trop Paediatr* 1997;17(1):25-32.

SUMMARY. BACKGROUND: Diarrhea is the second leading cause of morbidity and mortality in children under five years of age in Honduras.

OBJECTIVES: To investigate the etiologic agents of acute non-bloody diarrhea in 2 marginal barrios from Comayagüela, Honduras. **METHODS:** This was a case-control study carried out from March 1 to August 31, 2004 in a sample of 151 children 6 months to 5 years old with non bloody diarrhea treated in two municipal health clinics from Las Crucitas y El Carrizal respectively, with 151 age-, sex- and neighborhood-matched controls enrolled after oral informed consent was provided. Fecal specimens were collected and processed using standard methods to detect viral, bacterial, and parasitic agents. Using conditional logistic regression, associations between acute diarrhea and enteropathogenic agents were evaluated by calculating the odds ratio (OR) and its associated 95% confidence interval (CI). Fisher's exact test was used when the associations could not be reliably estimated. **RESULTS:** Children infected with *Cryptosporidium* spp. or Adenovirus had a significantly increased likelihood of acute diarrhea relative to those who were not infected with the respective pathogen (OR=9.31, 95%CI=1.24 - 69.97; OR = 5.47, 95%CI=1.51 - 19.80, respectively); all eight children infected with Rotavirus had acute diarrhea (p<0.01, Fisher's exact test). **CONCLUSIONS:** Among the viral, bacterial, and parasitic pathogens evaluated, Adenovirus, Rotavirus, and *Cryptosporidium* spp. infections were strongly associated with acute non-bloody diarrhea in Honduran children.

Keywords: *Cryptosporidium* spp., diarrhea, infantile diarrhea, Adenoviridae infections, Rotavirus, Honduras.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PARA *HELICOBACTER PYLORI* EN NIÑOS

Efficacy of conventional treatment for Helicobacter pylori in children.

Lisette Thiebaud,¹ Marco Tulio Luque,¹ Lideny Sabillón,¹ Héctor Millares,¹ Kenneth Bustillo²

¹Departamento de Pediatría del Instituto Hondureño del Seguro Social.

²Dirección Médica Nacional del Instituto Hondureño del Seguro Social.

RESUMEN. Introducción: La infección por *Helicobacter Pylori* tiene una prevalencia elevada en países en vías de desarrollo, en los niños produce principalmente gastritis crónica, se han probado múltiples esquemas para el tratamiento de *Helicobacter pylori*, para considerar un régimen de tratamiento efectivo debe alcanzar una tasa de éxito en erradicación de 80%. El objetivo del presente trabajo fue establecer el perfil clínico epidemiológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y su respuesta al tratamiento de primera línea o convencional. **Métodología:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en el hospital de especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social de Tegucigalpa, de enero de 2007 a diciembre de 2009, en niños menores de 11 años con enfermedad por *Helicobacter pylori*. que recibieron tratamiento con amoxicilina 60mg/kg/día, claritromicina 20mg/kg/día y lanzoprazol 30mg/día por 14 días, y se valoró la respuesta terapéutica. **Resultados:** Se incluyeron 144 pacientes, siendo el 55.6% del sexo femenino, el promedio de edad fue de 5.8 años, 81.9% era de procedencia urbana, el síntoma más frecuente fue dolor en epigastrio en 88.1% de los pacientes. El 79.2% de los pacientes reportó mejoría clínica y el antígeno fecal negativo posterior al tratamiento de primera línea. **Discusión:** el tratamiento convencional continúa siendo eficaz para la erradicación de *Helicobacter pylori* en la población estudiada. **Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, tratamiento, niños, gastritis.

INTRODUCCIÓN

Desde su descubrimiento en 1983 por los australianos Robin Warren y Barry Marshal¹ el *Helicobacter pylori* ha despertado un gran interés, publicándose una gran cantidad de artículos acerca del tema, encontrándose hasta la fecha más de 28,000 citas en PubMed. *Helicobacter pylori* es una bacteria en forma de espiral, Gram negativo, microaerófila y de crecimiento lento.² La seroprevalencia de *H. pylori* es de un 10 hasta un 54%, en distintas regiones del mundo, relacionándose su alta prevalencia a condiciones socioeconómicas bajas, nivel educativo de la madre y número de personas que viven en la casa.³ La prevalencia aumenta con la edad después del primer año de vida, estudios en India muestran un 50% de seroprevalencia a los diez años de vida y más de 80% a la edad de 20 años.⁴

H. pylori es asociado etiológicamente con gastritis crónica activa, úlcera duodenal, úlcera gástrica, linfoma gástrico primario de células B y adenocarcinoma gástrico, afortunadamente estas condiciones son infrecuentes en los niños exceptuando la gastritis crónica, por lo que la mayoría de los niños infectados son asintomáticos.^{4,5}

El principal síntoma que se ha observado en la enfermedad por *H. pylori* es el dolor en abdomen superior, no se ha comprobado relación con detención del crecimiento, ni con dolor abdominal recurrente.⁴

Los métodos invasivos como la endoscopia con biopsia se prefieren para confirmar el diagnóstico y los métodos no invasivos

como el test de aliento y el antígeno fecal se utilizan más para seguimiento y control posterior al tratamiento.

Se han probado múltiples esquemas para el tratamiento de *H. pylori*, pero para considerar un régimen de tratamiento efectivo el consenso Maastricht-III establece que debe alcanzar una tasa de éxito en erradicación de 80%.⁶

En nuestro país hay escasas publicaciones acerca del tema, encontrándose en la revista médica hondureña solo una revisión⁷ y un reporte de prevalencia de *H. pylori* en pacientes adultos con enfermedad ácido péptica y gastritis crónica y la respuesta terapéutica publicado en 1997.⁸ El presente trabajo pretende establecer el perfil clínico epidemiológico de la infección por *H. pylori* en niños que se atienden en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) y su respuesta al tratamiento de primera línea.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este es un estudio descriptivo, retrospectivo, realizado en el hospital de especialidades del IHSS de Tegucigalpa, de enero del 2007 a diciembre de 2009, en niños menores de 11 años con enfermedad por *H. pylori*.

Se incluyeron niños con diagnóstico confirmado de infección por *H. pylori* y con seguimiento con antígeno fecal para evaluar respuesta terapéutica.

El diagnóstico se realizó por endoscopia y biopsia, antígeno fecal o prueba de aliento con Carbono 14. Las biopsias fueron interpretadas por un patólogo con experiencia y el antígeno fecal se determinó mediante prueba de ELISA.

El tratamiento de primera línea que recibieron todos los pacientes fue con amoxicilina 60mg/kg/día, claritromicina 20mg/kg/día y lanzoprazol 30mg/día por 14 días. La evaluación de la eficacia del

Recibido: 06/2010, aceptado con cambios menores: 07/2010

Enviar correspondencia a: Hospital de especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Comité de Infecciones, Bo. La Granja, Comayagüela. E. mail: mtluque@yahoo.com

tratamiento se realizó con antígeno en heces 4 semanas después de finalizado el tratamiento y mejoría clínica.

Los datos de los pacientes se recolectaron en una encuesta, la cual fue analizada en EPI info versión 3.5.1. Se determinaron medidas de tendencia central y de dispersión. Se comparó la relación de algunas variables utilizando χ^2 .

Aspectos éticos: Es un estudio anónimo no ligado con datos obtenidos del servicio de Gastroenterología con autorización institucional.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 188 pacientes, de los cuales se excluyeron 44 que no tenían expediente completo, ni seguimiento con antígeno fecal. De los 144 pacientes incluidos las características socio demográficas fueron las siguientes: 55.6% eran del sexo femenino, el rango de edad fue de 1 a 11 años, con un promedio de 5.8 años y 81.9% de procedencia urbana. Se evaluaron los síntomas de presentación encontrando que el síntoma más frecuente fue dolor en epigastrio en 88.1% de los pacientes. (Cuadro 1)

Los métodos utilizados para establecer el diagnóstico de infección por *H. pylori* fueron el antígeno fecal en 109 (76.2%) pacientes, a 80(55.9%) pacientes se les realizó endoscopia y biopsia y solo a dos pacientes se les efectuó prueba de aliento con carbono 14. El hallazgo más frecuente en las biopsias fue gastroduodenitis de distintos grados de severidad (Cuadro 2)

Solo un paciente abandonó el tratamiento, 114(79.2%) pacientes presentaron mejoría clínica y se reportó el antígeno fecal negativo posterior al tratamiento de primera línea.

Cuadro 1. Síntomas más frecuentes en niños con infección por *H. pylori* (IHSS, Tegucigalpa, Honduras de 2007 a 2009)

Sintomatología	Frecuencia n144	Porcentaje
Dolor en Epigastrio	127	88.19%
Vómitos	40	27.78%
Nauseas	24	16.67%
Anemia	3	2.08%
Hematemesis	3	2.08%
Urticaria	2	1.39%
Purpura	1	0.69%

Cuadro 2. Hallazgos en biopsia por endoscopia en niños con infección por *H. pylori* (IHSS, Tegucigalpa, Honduras de 2007 a 2009)

Resultado de Biopsia	Número n80	Porcentaje
Gastroduodenitis leve	17	21.25%
Gastroduodenitis moderada	56	70.00%
Gastroduodenitis severa	5	6.25%
Sin resultados	2	2.50%
Total	80	100.00%

*De los 144 pacientes incluidos en el estudio sólo a 80 se les realizó diagnóstico por biopsia.

DISCUSIÓN

En el presente estudio encontramos que el tratamiento de primera línea con inhibidor de bomba de protones, claritromicina y amoxicilina continua siendo eficaz en la población estudiada.

Una limitante de este estudio es que en el hospital no se realiza cultivo para *H. pylori* y por lo tanto no se pueden realizar estudios de sensibilidad para determinar la resistencia a los antibióticos. El control post tratamiento se realizó con antígeno fecal, el cual ha probado ser útil para determinar la erradicación del microorganismo posterior al tratamiento,⁹ esta prueba tiene una sensibilidad de 96.6% y especificidad de 94.9% si se detecta antígeno monoclonal y una sensibilidad de 87.3% y especificidad de 83.3% si se realiza mediante la técnica de ELISA.¹⁰

Similar a lo reportado en la literatura, el principal síntoma que se observó fue el dolor en epigastrio, no se comprobó asociación con detención del crecimiento, ni con dolor abdominal recurrente.^{4,11}

El principal hallazgo endoscópico fue gastritis leve y moderada similar a lo observado en otras publicaciones.^{5,12}

La eficacia de los diferentes esquemas utilizados para el tratamiento de *H. pylori* es variable y depende probablemente del área geográfica donde se realiza el estudio, el tiempo de duración del tratamiento, los métodos utilizados para comprobar la erradicación y los niveles de resistencia existentes en cada país o región.¹³

En un estudio reciente en Europa se encontró una resistencia de 24% a macrólidos,¹⁴ el mecanismo de resistencia a la claritromicina es a través de mutaciones genéticas que alteran el sitio 23S del ARN ribosomal.¹⁵

La resistencia primaria doble a claritromicina y a metronidazol ha sido documentada en Europa de 0.8 a 9%, en Asia de 2 a 3% y en países en vías de desarrollo hasta un 18%.¹⁴ La resistencia secundaria al tratamiento fallido con metronidazol y claritromicina puede alcanzar hasta un 50%.¹⁴

Se ha intentado mejorar la respuesta usando dosis doble de claritromicina, pero los resultados son similares a las dosis convencionales.¹⁶

La eficacia del esquema convencional de primera línea con inhibidor de bomba de protones, claritromicina y amoxicilina, varía de un 29 a un 100%,¹³ otros estudios con este esquema en niños reportan tasas de erradicación de *H. pylori* de 54% a 77.8%.^{17,18}

Se ha observado una eficacia de 65% en países en vías de desarrollo, menor comparada con los países desarrollados, sin embargo nuestros resultados son similares a lo observado en Europa donde alcanza un 80% de erradicación.¹³

Debido al incremento en la resistencia a los macrólidos se están buscando otras alternativas terapéuticas como furazolidona, rifabutín y levofloxacina con diferentes porcentajes de éxito.¹⁹

En niños se ha utilizado un esquema con bismuto, amoxicilina y metronidazol pero solo mostró una eficacia de 18% en México y 7% en España.

Kawakami y colaboradores¹⁸ utilizaron 7 días de furazolidona, claritromicina y omeprazol en niños y obtuvieron un porcentaje de curación de 84%.

Recientemente una terapia secuencial ha sido descrita, esta consiste de dos regímenes de tratamiento, se inicia amoxicilina más inhibidor de bomba de protones por cinco días seguido por claritro-

micina, tinidazol e inhibidor de bomba por otros cinco días, se han observado porcentajes de erradicación mayores comparado con tratamiento convencional.²⁰

Para racionar el tratamiento y retardar la aparición de resistencia a los antibióticos se debe tratar únicamente los pacientes con

infección comprobada y síntomas relacionados al *H. pylori*. En este momento no se justifica modificar el esquema de tratamiento de primera línea, pero es necesario continuar vigilando la respuesta terapéutica y realizar estudios de resistencia, para evaluar nuevas alternativas de tratamiento.

SUMMARY: Introduction: Infection with *H. Pylori* has high prevalence in developing countries, in children mainly develops into chronic gastritis; many schemes have been tested for the treatment of *H. pylori*. To consider a treatment regimen effective, it must achieve a success rate of eradication of at least 80%. The objective of this paper was to establish the clinical epidemiology of infection by *H. pylori* in children and its response to first line treatment to conventional **Methods:** A retrospective descriptive study was performed in the Honduran Institute of Social Security, Specialties Hospital (IHSS) of Tegucigalpa, from January 2007 to December 2009, in children under 11 years of age with chronic *H. pylori* disease. These children were treated with amoxicillin 60mg/kg/day, clarithromycin 20mg/kg/day and lansoprazole 30mg/day for 14 days, their therapeutic response was evaluated. **Results:** 144 patients were included, 55.6% were female, with an average of 5.8 years of age, 81.9% were of urban origin, and the most common symptom was epigastric pain in 88.1% of patients. 79.2% patients reported improved clinical and fecal antigen negative after first-line treatment. **Discussion:** Conventional treatment remains effective for the eradication of *Helicobacter pylori* in the population studied. **Keywords:** *Helicobacter pylori*, treatment, children, gastritis.

REFERENCIAS

- Warren J, Marshall B. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in chronic active gastritis. *Lancet* 1983;1:1273-75.
- Khalifa MM, Shara RR, Aziz RK. *Helicobacter pylori*: a poor man's gut pathogen? *Gut Pathogens* 2010, 2:2.
- Kindermann A, Lopes AI. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter* 2009 Sep;14Suppl 1:52-7.
- Poddar U, Yachha SK. *Helicobacter pylori* in children: an Indian perspective. *Indian Pediatr* 2007 Oct;44(10):761-70.
- Koh H, Noh TW, Baek SY, Chung KS. Nodular gastritis and pathologic findings in children and young adults with *Helicobacter pylori* infection. *Yonsei Med J* 2007 Apr 30;48(2):240-46.
- Malferteiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007;56:772-81.
- Zúñiga GA. *Helicobacter Pylori*. *Rev Med Hon*.1992;60(2):91-4.
- Cortes E, Torres G. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en Enfermedad Acido-Péptica y Gastritis Crónica, y Respuesta Terapéutica. *Rev Med Hon*1997; 65(4):101-6.
- Vaira D, Vakili N, Menegatti M, van't Hoff B, Ricci C, Gatta L, et al. The stool antigen test for detection of *Helicobacter pylori* after eradication therapy. *Ann Intern Med*. February 19, 2002;136:280-87.
- Monteiro L, Oleastro M, Lehours P, Mégraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2009 Sep;14Suppl1:8-14.
- Masoodpoor N, Darakhshan, Sheikhatvan M. *Helicobacter pylori* infection in Iranian children with recurrent abdominal pain. *Trop Gastroenterol* 2008 Oct-Dec;29(4):221-23.
- Tutar E, Ertem D, KotilogluKaraa E, Pehlivanoglu E. Endoscopic and histopathologic findings associated with *H. pylori* infection in very young children. *Dig Dis Sci* 2009;54:111-17.
- Khurana R, Fischbach L, Chiba N, van Zanten SV, Sherman PM, George BA, et al. Meta-analysis: *Helicobacter pylori* eradication treatment efficacy in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007 Mar1;25(5):523-36.
- Pajares García JM, Pajares-Villarroya R, Gisbert JP. *Helicobacter pylori* infection: antibiotic resistance. *Rev Esp Enferm Dig* 2007 Feb;99(2):63-70.
- De Francesco V, Margiotta M, Zullo A, Hassan C, Troiani L, Burattini O, et al. Clarithromycin-resistant genotypes and eradication of *Helicobacter pylori*. *Ann Intern Med* 2006;144:94-100.
- Keshavarz AA, Bashiri H, Rahbar M. Omeprazole-based triple therapy with low-versus high-dose of clarithromycin plus amoxicillin for *H pylori* eradication in Iranian population. *World J Gastroenterol* 2007;13(6):930-33.
- Watanabe K, Tanaka A, Imase K, Tokunaga K, Sugano H, Kai A, et al. Amoxicillin resistance in *Helicobacter pylori*: studies from Tokyo, Japan from 1985 to 2003 *Helicobacter* 2005;10:4-11.
- Kawakami E, Machado RS, Ogata SK, Langner M, Fukushima E, Carelli AP, et al. Furazolidonebased triple therapy for *H. pylori* gastritis in children. *World J Gastroenterol* 2006;12(34):5544-49.
- Ables AZ, Simon I, Melton ER. Update on *Helicobacter pylori* treatment. *Am Fam Physician* 2007 Feb 1;75(3):351-58.
- Francavilla R, Lionetti E, Castellaneta SP, Magista AM, Boscarelli G, Piscitelli D, et al. Improved efficacy of 10-Day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial. *Gastroenterology* 2005;129:1414-19.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL EMBARAZO EN ADOLESCENTES EN COMUNIDADES URBANO MARGINALES DE COMAYAGÜELA

Risk factors associated with teenage pregnancy in Comayagüela urban slums.

Gustavo Adolfo Ávila Montes,¹ Mar Barbena García,² Paola Arguello Munguía³

¹Región Metropolitana del Distrito Central, Secretaría de Salud de Honduras.

²Maestría de Salud Internacional y Medicina Tropical, Universidad Autónoma de Barcelona, España. II Rotación programa de voluntariado internacional de fortalecimiento de la enfermería centro de salud Tres de Mayo-España 2007.

³Bachillerato en Promoción Social, Instituto Nora Gunera de Melgar, Tegucigalpa.

RESUMEN. Introducción: El embarazo en la adolescencia se ha convertido en un grave problema de salud pública en Honduras. El objetivo de este estudio fue determinar los factores de riesgo, percepciones y creencias asociados al embarazo en la adolescencia para recomendar medidas de prevención para disminuir la incidencia de este problema. **Pacientes y métodos:** Se efectuó un estudio de casos y controles en 67 adolescentes embarazadas y 67 adolescentes no embarazadas que fueron apareadas de acuerdo a edad y procedencia. Las entrevistadas fueron interrogadas respecto a sus datos generales, edad de inicio de relaciones sexuales, número de parejas sexuales, uso de contraceptivos en la primera relación sexual, antecedentes personales y sociales sobre educación sexual a nivel familiar, historia de alcoholismo, tabaquismo o drogas. Se efectuó un grupo focal con adolescentes embarazadas revisando aspectos como la esfera de creencias, ideas y percepciones sobre la sexualidad, métodos de planificación y autoestima. **Resultados:** El estudio de casos y controles reveló asociación entre el tabaquismo (OR = 6,38; IC95%: 1,24-44,27), el haber completado solamente la educación primaria (OR = 5,12; IC95%:2,20-12,10) y proceder de un hogar desestructurado (OR = 3,66; IC95%:1,51-8,98) con el estado de caso. El haber recibido educación sexual a nivel familiar fue un factor protector del embarazo en la adolescencia (OR = 0,40; IC95%:0,18-0,85). **Conclusión:** El riesgo de un embarazo en la adolescencia parece venir influenciado por varios factores, destacándose la escolaridad incompleta y la falta de conocimientos sobre salud sexual y reproductiva. La introducción de contenidos de educación sexual a nivel escolar es una estrategia a considerar para el manejo de este problema.

Palabras clave: Embarazo en adolescencia, embarazo no deseado, embarazo de alto riesgo, embarazo no planeado, adolescente.

INTRODUCCIÓN

El embarazo en la adolescencia es mundialmente reconocido que tiene un profundo impacto en el bienestar físico y en la salud reproductiva de las mujeres jóvenes, así como también en el ritmo y dirección de desarrollo de un país.¹ En efecto, este problema afecta a amplios sectores de la población; acarrea graves consecuencias para la salud; su atención consume importantes recursos; se distribuye desigualmente en la población, al afectar sobre todo a los más vulnerables (adolescentes, pobres, mal informadas, con escasa escolaridad y poca capacidad en la toma de decisiones), y podrá prevenirse o mitigarse con medidas de bajo costo.²

El embarazo en la adolescencia está asociado a las siguientes complicaciones médicas: la anemia, ganancia inadecuada de peso durante el embarazo, retardo en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento, hipertensión inducida por el embarazo, infecciones de transmisión sexual y desproporción céfalo pélvica contribuyendo al incremento de la mortalidad neonatal particularmente los hijos nacidos de madres menores de 15 años de edad.³⁻⁶

Por otro lado, en cuanto a las implicaciones sociales el embarazo en la adolescencia conlleva al abandono escolar retrasando o

suspendiendo los procesos de formación básica y limitando a futuro las posibilidades de obtener un ingreso adecuado en el mercado laboral que les permita a las jóvenes sustentar las necesidades básicas de sus hijos.⁴

En Latinoamérica los porcentajes de embarazo en población adolescente menor de 18 años varían entre los diferentes países. Para el caso en Guatemala se encontró que el 18,6% de nacimientos fueron de madres adolescentes en el 2002,⁷ el 25,7% en Nicaragua para el 2001,⁸ el 19% en Colombia en 2000,⁹ el 14% de las gestaciones en Bolivia en 1998¹⁰ y el 27,4% en Honduras en el 2005.¹¹

En el área geográfica de influencia del centro de salud Tres de Mayo (36.986hab) la prevalencia del embarazo en la adolescente para el año 2005 fue de 20% y para el año 2006 fue de 22% del total de embarazos que acudieron a control prenatal en esa unidad de salud.¹²

A raíz de esta situación encontrada se gestó en el centro de salud Tres de Mayo una iniciativa orientada a brindar servicios de consejería personalizada al colectivo de adolescentes embarazadas mediante reuniones quincenales en las cuales se impartían sesiones educativas sobre diversos tópicos relacionados al embarazo, parto, puerperio, realización personal, autoestima complementadas con actividades extramuros de carácter educativo o recreativo. Una de las actividades más solicitadas por el grupo de adolescentes era la visita a la Maternidad del Hospital General San Felipe para conocer el proceso del parto y estar preparadas para este evento. Se buscaba además reflexionar sobre la trascendencia en la vida de

Recibido: 02/2011, aceptado con modificaciones menores: 03/2011

Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo Adolfo Ávila Montes, Departamento de Ginecología-Obstetricia, Hospital Materno Infantil, 5to Piso, Tegucigalpa, Honduras. Correo-E: avilagus62@gmail.com

una mujer de un embarazo y el de establecer el propósito firme de no repetir otra gestación en el corto o mediano plazo.

El objetivo del estudio fue determinar los factores de riesgo asociados al embarazo en la adolescencia, obtener un conocimiento más profundo de las razones por las que ocurre el embarazo en la adolescencia y aportar recomendaciones para la prevención de este problema.

PACIENTES Y MÉTODOS

Sitio de estudio. El centro de salud Tres de Mayo comprende una área geográfica de influencia de 10 comunidades urbanas marginales de la parte norte de la ciudad de Comayagüela que representan aproximadamente 36, 986 habitantes, que se dedican principalmente al comercio informal, servicio doméstico o realizan trabajos independientes no calificados.

Investigación epidemiológica. Se efectuó un estudio de casos y controles en 67 adolescentes embarazadas y 67 adolescentes no embarazadas que fueron apareadas de acuerdo a la edad y la procedencia. Las entrevistadas fueron interrogadas respecto a sus datos generales, edad de inicio de relaciones sexuales, número de parejas sexuales, uso de contraceptivos en la primera relación sexual, historia obstétrica, antecedentes personales y sociales sobre educación sexual a nivel familiar, historia de alcoholismo, tabaquismo o drogas. Las encuestas fueron aplicadas por un miembro femenino del equipo investigador previo entrenamiento en la aplicación del instrumento. La definición de caso utilizada fue la siguiente: "Toda adolescente menor de 18 años de edad que acudió al centro de salud por control prenatal inicial entre los meses de abril y mayo de 2008". Los controles fueron todas aquellas adolescentes de similar edad y procedencia que no estaban embarazadas. Se estableció un control por cada caso confirmado de embarazo.

Investigación cualitativa. Se efectuó un grupo focal con adolescentes embarazadas conducido por una de las investigadoras. El objetivo fue el de obtener un conocimiento más profundo de las razones por las que ocurre el embarazo en la adolescencia. Una guía de discusión fue desarrollada cubriendo tópicos tales como la esfera de creencias, ideas y percepciones sobre la sexualidad, métodos de planificación, autoestima y salud reproductiva.

Análisis estadístico. Se utilizó el programa EpiInfo (Versión 6.04ab) para realizar los cálculos de estadística descriptiva y las razones de posibilidades (OR, del inglés odds ratio) como medida de la fuerza de asociación entre los factores de exposición y la enfermedad, así como los intervalos de confianza de 95%(IC95%) correspondientes por el método exacto. Los hallazgos cualitativos fueron descritos por los investigadores a través de un proceso de recolección de datos para el temprano reconocimiento de los temas.

Aspectos éticos. Se obtuvo un consentimiento oral informado de las entrevistadas para participar en el estudio. Ninguno de los autores tenía conflictos de intereses respecto a los resultados de esta investigación.

RESULTADOS

Los grupos en comparación fueron homogéneos en cuanto a algunos datos generales como la edad, el nivel de ingreso y el an-

Cuadro 1. Características generales de los grupos de estudio, centro de salud Tres de Mayo, Comayagüela, 2008

Variable	Caso (67)	Control (67)	Valor de P
Edad de las participantes (media)	15,79	15,74	0,807
Escolaridad (media)	6,6	7,7	
Ingreso (%) <Lps. 1,000 semana (1 US\$ = 18.89 Lps)	47,8	46,3	0,86
Antecedente de madre adolescente (%)	73,1	58,2	0,06

tecedente de que la madre tuvo gestaciones en la adolescencia. Solamente el nivel de escolaridad fue mayor en el grupo control: casos 6,6 años vrs controles 7,7 (ver cuadro 1).

Las características de la población total de las 67 adolescentes embarazadas se observan en el cuadro 2. La edad promedio de inicio de relaciones sexuales fue a los 14 años de edad, siendo la edad más temprana a los 12 años. Aunque cerca de las dos terceras partes sabían que podían quedar embarazadas en la primera relación sexual 41(61,2%), apenas el 28,4% refirió haber usado algún método contraceptivo, siendo el condón y las píldoras los métodos más utilizados. Solamente un 22,4% (15) de las entrevistadas manifestó que su embarazo era deseado (ver cuadro 2)

El tiempo promedio de inicio del control prenatal fue a los 11,4 meses (DE 5,6). La edad diferencial de la pareja fue mayor de 6 años en el 40% de las participantes.

El estudio de casos y controles reveló asociación entre el tabaquismo (OR = 6,38; IC95%: 1,24-44,27), el haber completado solamente la educación primaria con el estado de caso (OR = 5,12; IC95%:2,20-12,10) y proceder de un hogar desestructurado (OR = 3,66; IC95%:1,51-8,98) ver cuadro 3. El haber recibido educación sexual a nivel familiar fue un factor protector del embarazo en la adolescencia (OR = 0,40; IC95%:0,18-0,85).

Grupo focal con adolescentes embarazadas

Estas adolescentes suelen vivir en un entorno con familias numerosas y a la vez desestructuradas, es muy extraño el caso en que haya una familia con la mamá y el papá, en muchos casos la figura del papá es inexistente, las madres llevan la familia adelante a veces con la ayuda de la abuela, ya que el hecho de ser mamá adolescente suele venir heredado: "Cuando lo de mi embarazo se

Cuadro 2. Características de 67 adolescentes embarazadas que participaron en el estudio sobre factores de riesgo, centro de salud Tres de Mayo, Comayagüela, 2008

Variable	No	%
Edad de primera relación sexual (media)	14,8	
Sabía que podía quedar embarazada	41	61,2
Uso de contraceptivo en primera relación sexual	19	28,4
Deseo de salir embarazada	15	22,4
Edad diferencial del padre		
Más joven/Igual edad	1	1,5
1-2 años	20	29,9
3-5 años	18	26,9
6 ó más años	27	40,5
Desconoce la edad	1	1,5
Tiempo de inicio del control prenatal (media)	11,4	

Cuadro 3. Factores de riesgo asociados con el embarazo en la adolescencia en los casos y controles, centro de salud Tres de Mayo, Comayagüela, 2008

Variable	Caso		Control		OR	IC95%	Valor de P
	Si	No	Si	No			
Solamente educación primaria (cualquier grado)	37	30	13	54	5,12	2,20-12,10	0,000019
Hogar desestructurado	56	11	39	28	3,66	1,51-8,98	0,001
Tabaquismo	11	56	2	65	6,38	1,24-44,27	0,0088
Educación sexual (Familiar)	30	37	45	22	0,40	0,18-0,85	0,009
Nivel socioeconómico bajo (<Lps. 1,000/semana)	32	35	31	36	1,06	0,51-2,23	0,86
Antecedente madre con embarazo en la adolescencia	49	18	39	28	1,95	0,88-4,35	0,06
Asistencia a la iglesia	28	39	34	33	0,70	0,33-1,47	0,30

lo conté a una amiga, mi papá no me apoyó, siempre se emborrachaba, a mi me crío una señora”.

La educación sexual en casa, es prácticamente nula, mientras las madres de estas adolescentes viven pensando en que contra menos se les hable de sexualidad más tarde van a empezar, sucede todo lo contrario, así lo afirma una adolescente de 17 años que ya se había marchado de casa a los 15 años siguiendo a su primer novio, nunca se cuidó (no tomó precauciones anticonceptivas) y afirma *“yo no lo quería a él, pero quería saber cómo era, yo no sabía que podía quedar embarazada, la primera vez que me quedé tenía 15 años, tuve un aborto a los 16 “se me cayó”.*

La mayoría de las adolescentes ya no estaban estudiando en el momento del embarazo y las que lo estaban haciendo los abandonaron al quedarse embarazadas; en general ellas tienen el sueño de poder estudiar: *“Quiero graduarme y ver crecer a mi bebe”.*

Algunas piensan más en que tienen que trabajar para poder ofrecerle a su hijo lo que ellas no tuvieron: *“Me gustaría tener un buen trabajo para sacar adelante a mi hijo, que pueda ser alguien en la vida”.*

La poca comunicación en la familia, hace que estas adolescentes se encuentren muy solas cuando tienen problemas y en caso de quedar embarazadas repercute negativamente en la morbilidad materno-fetal, ya que el mantener durante meses en secreto su embarazo, hace que inicien tardíamente el control prenatal, que se suma a los riesgos añadidos de un embarazo en la adolescencia: *“Estuve los tres primeros meses, sin decirselo a nadie, cuando tengo problemas no se lo cuento a nadie, escribo en un cuaderno”.*

DISCUSIÓN

Los resultados configuran el perfil típico de la adolescente embarazada urbana que se caracteriza por la siguiente triada: adolescentes procedente de un hogar desestructurado, con baja escolaridad (apenas la educación primaria) y con antecedentes de tabaquismo. No se encontró asociación entre el bajo ingreso económico (< 1,000 Lps/semana) ya que parece ser una situación compartida entre ambos grupos. Diversos estudios han determinado que la baja escolaridad es un factor de riesgo importante para el embarazo en la adolescencia,¹³⁻¹⁶ sin embargo, a pesar de los esfuerzos del Estado por proveer educación primaria universal es evidente que incluso a nivel de las grandes ciudades como Tegucigalpa, existen conglomerados de jóvenes que no lograron completar la educación primaria y por lo tanto se convierte en un reto

para los planificadores crear estrategias que reduzcan la tasa de deserción e incrementen la permanencia en las aulas de clase.

A pesar de que en este estudio no se encontró relación entre el nivel socio económico y el estado de caso, debido a que los controles procedían de la misma comunidad, se ha demostrado que las adolescentes en los estratos socioeconómicos más bajos comienzan teniendo relaciones sexuales, forman parejas y llegan a ser madres a edades más tempranas en la vida, con mucha mayor frecuencia que las mujeres adolescentes en los estratos medio y alto.^{13,17}

El haber recibido educación sexual a nivel de la familia resultó ser un factor protector crítico contra el embarazo en la adolescencia y que fue corroborado en las opiniones surgidas en el grupo focal. La falta de conocimiento hace que la percepción del riesgo de quedar embarazada disminuya y se tenga una falsa sensación de seguridad de que no es posible embarazarse en la primera relación y por tanto no sea necesario utilizar métodos de protección. En una reciente revisión de la literatura que incluyó resultados de 35 estudios de investigación y 15 artículos académicos se encontró que la comunicación materna ha mostrado eficacia en retrasar las relaciones sexuales e incrementar el uso de anticonceptivos, por lo que se convierte en una valiosa intervención para impactar en la toma de decisiones sobre sexualidad en la población adolescente.¹⁸ Asimismo otros autores han apuntado que la comunicación entre padres y adolescentes sobre sexualidad y prácticas de riesgo sexual se asoció con una mayor práctica de relaciones sexuales protegidas.¹⁹⁻²⁰ Por el contrario, Cueva et al.,²¹ en un estudio realizado sobre las características familiares de adolescentes embarazadas atendidas en un módulo de alto riesgo en México, apenas el 35% revelaron que tenían más confianza con su madre.

El estudio destaca la importancia de introducir en el temario de nivel primario guías de educación sexual debidamente consensuadas y aplicadas por docentes capacitados en esta temática. El hecho de que más del 50% de las adolescentes embarazadas únicamente tengan estudios de primaria demuestra que no continuaron en el colegio por razones diversas y que por lo tanto, se convierte en una tarea difícil poder acceder a ellas con mensajes de salud sexual reproductiva, por estar dispersas en el colectivo comunitario. En cambio el grupo que ha continuado estudios de secundaria se convierte en una población cautiva que es de fácil acceso en los centros educativos y por diversos medios recibe información sobre salud sexual y reproductiva. Existe suficiente evidencia en la literatura que destaca la efectividad de los programas de educación sexual

para reducir las relaciones sexuales no protegidas y el embarazo en la adolescencia.²²⁻²⁴ Más recientemente, Kirby *et al.*, realizaron una revisión de 83 estudios que midieron el impacto de programas de educación sexual y VIH en diversos países del mundo encontrando sólida evidencia de que estos programas retrasan o disminuyen las conductas sexuales e incrementan el uso de contraceptivos.²⁵

A pesar de la enorme difusión de los métodos contraceptivos a través de los medios de comunicación y considerarse que son de fácil acceso a la población, en este colectivo de adolescentes embarazadas confluyen una serie de factores desde la falta de información hasta un conjunto de creencias e ideas arraigadas en la baja autoestima que les impide tomar decisión sobre el derecho que tienen a solicitar el uso de un método contraceptivo en cada relación sexual, dejando supeditada esta decisión a la pareja masculina, la cual la única preocupación que tiene es el de buscar su propia satisfacción sin considerar las necesidades y preocupaciones de su pareja, así como, las consecuencias que tendría el practicar relaciones sexuales sin protección. En un estudio en Jamaica, cerca del 60% de las adolescentes embarazadas no habían utilizado ningún tipo de contraceptivo en la primera relación sexual,²⁶ y en otra investigación en México se encontró que del total de adolescentes que tuvieron relaciones sexuales, 37% dijo haber utilizado algún método anticonceptivo durante su primera relación;²⁷ resultados muy similares a los obtenidos en nuestro estudio, por lo que se deben idear estrategias que faciliten el acceso a estos métodos a la población adolescente.

Una de las consecuencias del estigma que conlleva el embarazo en la adolescencia es que la adolescente no acude oportunamente a los servicios de salud para el inicio del control prenatal. El tiempo promedio de inicio en nuestro estudio que corresponde a los 11,4 meses implicando, que la adolescente pueda sufrir de afecciones como infecciones urinarias no tratadas que más adelante conlleven a otros problemas que compliquen el embarazo. Además, se evita la oportunidad de recibir otros preparados (folatos, anti-anémicos) que reduciría los efectos de la anemia del embarazo que es muy frecuente en este tipo de gestantes. Langer²⁸ menciona que las adolescentes corren mayor riesgo de ganar poco peso durante el embarazo, sufrir hipertensión inducida por el embarazo, anemia, infecciones de transmisión sexual y desproporción cefalopélvica y estos daños a la salud se incrementan en la medida que la adolescente retrasa su asistencia al servicio de salud.

El riesgo de un embarazo en la adolescencia parece venir influenciado por varios factores, aunque el principal sea la falta de educación en general y falta de conocimientos sobre salud sexual y reproductiva. Se ha visto también que estas jóvenes tienen una falta de autoestima importante y muchas viven creyendo que no son nadie en la vida ni nunca lo van a llegar a ser. Barriga *et al.*²⁹ en una amplia investigación realizada a nivel nacional en Honduras, concluyen que la falta de educación sexual y el desconocimiento de

datos elementales sobre la fisiología de su propio organismo hacen que el conocimiento sobre sexo se vaya dando a través de conceptos falsos o verdades a medias que se comparten entre los jóvenes. La falta de aspiraciones y la poca confianza en sí misma, son elementos que las lleva a situaciones complicadas donde refugiarse en un hombre parece la solución y hacer el amor para complacerlo parece ser algo fácil aunque ellas no estén muy seguras, pero luego se convertirá un acto irreversible que pagaran muy caro, en su futuro.

Por una parte el sexo es un tabú con la familia, donde muy pocos padres explican a sus hijos ni les hablan sobre el tema. Pero por otro lado estas jóvenes cada vez empiezan a edad más temprana sus relaciones sexuales, la mayoría de veces sin o con muy poco conocimiento de lo que les puede pasar, a veces empujadas por la curiosidad, otras veces por huir de su círculo familiar que a menudo es desestructurado, dejando escapar por unos segundos de placer (la mayoría de veces para complacer al hombre sin ellas sentir apenas nada) su libertad de niñas, su posible futuro, perdiendo la oportunidad de soñar, de tener aspiraciones, dejando de estudiar, las que lo estaban haciendo, perdiendo oportunidades en el mercado laboral, convirtiéndose en esclavas de una inmadurez que les pesa y de un futuro incierto.³⁰

Por lo expuesto consideramos necesario que se realicen acciones como:

- 1.- Implementar guías de educación sexual a nivel escolar particularmente en los grados superiores (5to y 6to grado) previa capacitación de los docentes encargados de impartir estos conocimientos e incorporar paralelamente a los padres de familia en las escuelas para padres a fin de que ellos refuercen en el hogar los contenidos dictados en las aulas de clase.

- 2.- Realizar en los centros de salud abordajes dirigidos a las adolescentes embarazadas que contemplen aspectos de salud sexual y reproductiva como el que se conduce en el centro de salud Tres de Mayo; así como un seguimiento físico, psicológico y emocional de este colectivo.

En definitiva estas propuestas pretenden reflejar la necesidad de implementar estrategias enfocadas a fortalecer la salud sexual y reproductiva de los y las adolescentes, mejorar el contexto social donde se desarrollan, estimular el desarrollo de habilidades que les ayuden a responder a los actuales desafíos y de esta forma garantizar el desarrollo integral de los mismos, ya que en definitiva de ellos depende el futuro y el desarrollo del país.

Agradecimientos: Los autores desean expresar su agradecimiento a la Licda. Miguelina Cerrato y Suyapa Paz por el apoyo brindado para continuar con la iniciativa del Colectivo de Adolescentes Embarazadas, y a Jessica Cerrato Cárcamo por su revisión crítica del manuscrito. También a cada una de las adolescentes que participaron abiertamente en esta investigación.

REFERENCIAS

1. The Alan Guttmacher Institute (AGI), *Into a new world: young women's sexual and reproductive lives*, New York: AGI, 1998.
2. Espinoza Henry. Embarazo no deseado y aborto inseguro: dos problemas de salud persistentes en América Latina. *Rev Panam Salud Publica* 2002 Mar; 11(3):148-49.
3. Sharma V, Katz J, Mullany LC, Khatri SK, LeClerq SC, Shrestha SR, Darmstadt GL, Tielsch JM. Young maternal age and the risk of neonatal mortality in rural Nepal. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008 Sep;162(9):828-35.
4. Díaz Sánchez V. El embarazo en las adolescentes en México. *Gaceta Médica de México*. 2003;139(1):S23-S28.
5. Meade CS, Ickovics JR. Systematic review of sexual risk among pregnant and mothering teens in the USA: pregnancy as an opportunity for integrated prevention of STD and repeat pregnancy. *SocSci Med* 2005;60(4):661-78.
6. Cooper LG, Leland NL, Alexander G. Effect of maternal age on birth outcomes among young adolescents. *SocBiol* 1995;42(1-2):22-35.
7. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2002 (ENSMI-2002), Volumen I: Mujeres. Ciudad de Guatemala, Guatemala: Universidad del Valle; 2003.
8. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: INEC, Ministerio de Salud: MINSA(NIC). Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud 2001. [Internet] Octubre 2002 [Acceso el 11 de febrero de 2009] Disponible en: <http://www.inide.gob.ni/endesa/resumeninf.pdf>
9. Demographic and Health Survey. Encuesta Nacional de Demografía y Salud, Colombia. Calverton, MD: Macro International; 2000.
10. Demographic and Health Survey. Encuesta Nacional de Demografía y Salud, Bolivia. Calverton, MD: Macro International; 1998.
11. Secretaría de Salud (HN), Instituto Nacional de Estadística (INE) y Macro International. *Encuesta Nacional de Salud y Demografía 2005-2006*. [Internet]. Tegucigalpa, Honduras: La Secretaría, INE y Macro International ;2006. [Acceso el 26 de enero de 2010] Disponible en: <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR189/FR189.pdf>.
12. Secretaría de Salud(HN) Centro de Salud Tres de Mayo. Región Metropolitana. Informe de Evaluación Anual 2006. Tegucigalpa, Honduras: La Secretaría; sf.
13. Carreón Vásquez J, Mendoza Sánchez H, Pérez Hernández C, Gil Alfaro I, Soler Huerta E, González Solís R. Factores socioeconómicos asociados al embarazo en adolescentes. *Arch Med Fam* 2004;6(3):70-73.
14. Zelaya E, Marin FM, Garcia J, Berglund S, Liljestrand J, Persson LA. Gender and social differences in adolescent sexuality and reproduction in Nicaragua. *J Adolesc Health* 1997;21(1):39-46.
15. Kirby D. The impact of schools and school program upon adolescent sexual behavior. *J Sex Res* 2002;39(1):27-33.
16. The Alan Guttmacher Institute (AGI), *Early childbearing in Honduras: a continuing challenge*. New York: 2006 Series, No. 4.
17. Florez CE. Socioeconomic and contextual determinants of reproductive activity among adolescent women in Colombia. *Rev Panam Salud Publica* 2005;18(6):338-402.
18. Commendador KA. Parental influences on adolescent decision making and contraceptive use. *Pediatr Nurs* 2010;36(3):147-56, 170.
19. Hadley W, Brown LK, Lescano CM, Kell H, Spalding K, Diclemente R, Donenberg G; Project STYLE Study Group. Parent-adolescent sexual communication: associations of condom use with condom discussions. *AIDS Behav* 2009;13(5):997-1004.
20. Whitaker DJ, Miller KS, May DC, Levin ML. Teenage partners' communications about sexual risk and condom use: the importance of parent-teenager discussions. *Fam Plann Perspect* 1999;31(3):117-21.
21. Cueva Arana V, Olivera Guerra JF, Chumacera López RM. Características sociales y familiares de las adolescentes embarazadas atendidas en un módulo de alto riesgo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005;43(3):267-71.
22. NuñezUrquiza RM, Hernández-Prado B, García-Barrios C, González D, Walker D. Embarazo no deseado en adolescentes, y utilización de métodos anticonceptivos posparto. *Salud Publica Mex* 2003;45(Suppl1):S92-S102.
23. Kirby D. Effective approaches to reducing adolescent unprotected sex, pregnancy, and childbearing. *J Sex Res* 2002;39(1):51-7.
24. Kirby D. Reflections on two decades of research on teen sexual behavior and pregnancy. *J Sch Health* 1999;69(3):89-94.
25. Kirby DB, Laris BA, Roller LA. Sex and HIV education programs: their impact on sexual behaviors of young people throughout the world. *J Adolesc Health* 2007;40(3):206-17.
26. Drayton VL. Contraceptive use among Jamaican teenage mothers. *Rev Panam Salud Publica* 2002;11(3):150-57.
27. González-Garza C, Rojas-Martínez R, Hernández-Serrato M, Olaiz-Fernández G. Perfil del comportamiento sexual en adolescentes mexicanos de 12 a 19 años de edad: resultados de la ENSA 2000. *Salud Pública Méx* 2005;47(3):209-18.
28. Langer A. Unwanted pregnancy: impact on health and society in Latin America and the Caribbean. *Rev Panam Salud Publica* 2002;11(3):192-205.
29. Barriga P, Rosales R, Fernández J. Comportamientos sexuales de adolescentes y jóvenes adultos en comunidades de Honduras. *Rev Med Hondur* 2006;74(1):4-18.
30. Barben García M. Conocimientos y creencias sobre el embarazo en la adolescencia en Honduras: estudio mediante un grupo focal [Tesis de graduación]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2008.

SUMMARY. Background: Teenage pregnancy has become a serious public health problem in Honduras. The objective of this study was to determine the risk factors, beliefs, and perceptions associated with pregnancy in adolescence to recommend prevention measures to reduce the incidence of this problem. **Patients and method:** A case-control study was carried out in 67 pregnant and 67 not pregnant adolescents that were matched according to age and provenance. Those interviewed were questioned regarding their demographics, age of initiation of sex, number of sexual partners, use of contraception at first intercourse, personal and social background on sex education at a family level, and history of substance use. A focus group with pregnant teenagers was conducted reviewing aspects such as their beliefs, ideas and perceptions about sexuality, methods of contraceptive planning, and self-esteem. **Results:** Case-control study found association between smoking (OR = 6,38; IC95%: 1,24-44,2), having only completed primary level education (OR = 5,12; IC95%: 2,20-12,1) and coming from a broken home (OR = 3,66; IC95%: 1, 51-8, 98) and teenage pregnancy. Having received sex education at a family level was a protective factor for adolescent pregnancy (OR = 0,40; IC95%: 0,18-0,85). **Conclusion:** The risk of a teenage pregnancy seems to be influenced by several factors, notably incomplete schooling and the lack of knowledge of sexual and reproductive health. The introduction of sex education on a school level is a strategy to be considered for the management of this problem.

Keywords: Pregnancy in adolescence, unwanted, pregnancy, pregnancy high risk, pregnancy unplanned, adolescent.

SIAMESES ONFALÓPAGOS

Omphalopagus conjoined twins

Daniel E. Guevara,¹ Max Vijil,² Ivania Valladares B,³ Kathya Chinchilla C.³

¹Departamento de Gineco-Obstetricia, Hospital Regional Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso.

²Departamento de Pediatría, Hospital Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso.

³Sala de Emergencias, Hospital Regional Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso.



Las figuras muestran gemelas del sexo femenino, nacidas por cesárea, unidas ampliamente a nivel del tórax inferior y abdomen compartiendo el cordón umbilical; ambas fallecieron aproximadamente un minuto después de pinzar el cordón umbilical. Los gemelos siameses se originan igual que los gemelos idénticos, pero durante el proceso de separación de las células se presenta un error por lo que permanecen unidos en alguna parte del cuerpo, se clasifican según la región anatómica que los une, en este caso se les denomina onfalópagos. Aproximadamente el 75% son del sexo femenino. No se realizó estudio radiológico o autopsia por falta de autorización de los padres, razón por la cual no se determinó si compartían órganos internos.

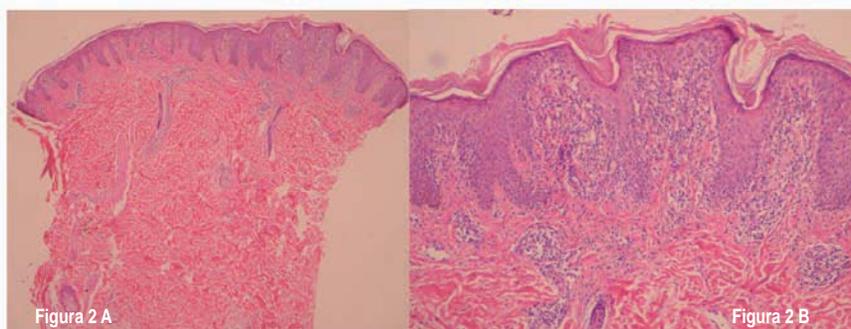
LIQUEN ESTRIADO

Striatus lichen

Gustavo A. Lizardo Castro,¹ Diana Maricela García²

¹Servicio de Dermatología del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

²Postgrado de Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras/Hospital Escuela, Tegucigalpa.



Masculino de 15 años con lesión lineal en miembro superior derecho de 8 meses de evolución, constituida por pápulas y placas con discreto eritema y descamación fina, asintomática, que se extiende desde el hombro (**Figura 1A flechas**), cara lateral externa del brazo y antebrazo (**Figura 1B**), hasta el dedo pulgar produciendo distrofia ungueal (**Figura 1C**). Del liquen estriado se desconoce etiología, afecta ambos sexos, más frecuente en edad preescolar, localizado principalmente en extremidades, raramente afecta uñas. Remite en forma espontánea entre 3-12 meses, pero puede durar hasta 4 años. Los esteroides tópicos son de alguna utilidad. Es diagnóstico diferencial de varias dermatosis que pueden adoptar este patrón lineal como el nevo epidérmico, psoriasis, liquen plano, etc; todas con tratamiento y evolución diferente por lo que el diagnóstico definitivo requiere biopsia. La **Figura 2A** muestra microfotografía de piel con un proceso liquenoide, en la **Figura 2B**, un acercamiento del mismo en el cual se distingue estrato córneo hiperqueratósico, leve acantosis del estrato de Malpighi, células disqueratósicas y degeneración vacuolar del estrato basal, la dermis exhibe un infiltrado inflamatorio mononuclear en banda y melanófagos que confirma el diagnóstico de liquen estriado.

Recibido: 05/ 2011, aceptado con modificaciones menores: 06 de 2011

Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo A. Lizardo Castro, Correo-E: glizardoc@yahoo.com

ASCARIASIS HEPATOBILIAR: INFORME DE CASO

Hepatobiliary ascariasis: A case report

Edgardo Murillo Castillo,¹ Alirio López González²

¹Departamento de Patología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa.

²Postgrado de Anatomía Patológica, Departamento de Patología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras / Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

Resumen. Introducción. La ascariasis hepática es la complicación menos frecuente de la infección parasitaria por el helminto intestinal *Ascaris lumbricoides*. Sin embargo, el cuadro de ascariasis biliar complicada con abscesos hepáticos se observa en ciertas zonas endémicas como América Latina y el Sudeste Asiático, donde debe ser un diagnóstico a considerar en pacientes con sintomatología biliar obstructiva, principalmente en niños, ya que por el tamaño pequeño de sus órganos tienen mayor probabilidad de desarrollar obstrucción. Este gusano tiene la habilidad de entrar en ductos, como la vía biliar intra y extrahepática, y al morir dentro de la misma provoca serias complicaciones como obstrucción, colangitis y abscesos secundarios. **Caso clínico.** Se presenta el caso de una niña de 6 años de edad con antecedente de Síndrome de Down, desnutrición proteico-calórica crónica grado II y nivel socioeconómico bajo, que se presentó con historia de fiebre diaria no cuantificada, tos seca, dolor abdominal y hepatomegalia dolorosa de dos semanas de evolución. Se realizó ultrasonido abdominal donde se encontraron múltiples abscesos hepáticos con *A. lumbricoides* en hígado y vía biliar. La paciente desarrolló un choque séptico sin respuesta al tratamiento instaurado y falleció a los 30 días intrahospitalarios. **Conclusiones.** La ascariasis hepatobiliar, aunque rara, es más común en países endémicos y tiene una alta morbi-mortalidad si no se diagnostica y se instaura el manejo adecuado tempranamente. Es imperativo que los médicos hondureños conozcan esta parasitosis para que con un adecuado manejo contribuyan a disminuir la mortalidad, principalmente infantil, por esta causa. Es necesario implementar medidas de prevención y control eficaces para las geohelmintiasis en Honduras.

Palabras clave: Absceso hepático, ascariasis, *ascaris lumbricoides*, conductos biliares.

INTRODUCCIÓN

La ascariasis hepática es la complicación menos frecuente de la infección por *Ascaris lumbricoides*, aunque es una de las más temidas por su alta morbilidad y mortalidad. *Ascaris lumbricoides* es el nemátodo causante de helmintiasis con mayor incidencia y prevalencia del mundo, siendo más común en los países con pobres condiciones sanitarias.¹

Los parásitos *A. lumbricoides* son transmitidos por ingesta de tierra, comidas o productos, contaminados con huevos embrionados. Las larvas, que eclosionan de huevos que fueron tragados y llevados al tracto intestinal, migran por la sangre a la circulación pulmonar; penetran los alvéolos 1-2 semanas después como larvas de tercer estadio y migran al árbol traqueobronquial. En este punto son deglutidas nuevamente y se desarrollan como adultos en el intestino. Los gusanos adultos llegan a medir 10-30cm de longitud. Las diferentes presentaciones clínicas resultan de la migración pulmonar (larvas), obstrucción intestinal y migración al árbol biliar (gusanos adultos).^{1,2} La migración de los gusanos por el árbol biliar puede provocar un cuadro clínico de dolor abdominal intermitente en el cuadrante superior derecho, fiebre, aspecto tóxico, obstrucción biliar, colangitis, formación de abscesos, facilitando la formación de cálculos; los cálculos junto con los gusanos pueden ser detectados por medios ultrasonográficos.^{1,3,4} En Honduras, en una encuesta realizada del 2000 al 2001 en 17 municipios, se observó que la in-

fección por *A. lumbricoides* presenta una distribución irregular con prevalencia que oscilaba entre 5 y 69%.⁵

Se presenta este caso de ascariasis porque cursó con una de las complicaciones más raras, como es la afectación hepática. En Honduras sólo se ha informado de tres casos de ascariasis en vías biliares en el año 1960.⁶ La presente es la primera publicación con afectación biliar y abscesos hepáticos secundarios.

PRESENTACIÓN DE CASO

Niña de 6 años de edad procedente de Comayagua, zona central del país, con síndrome de Down y desnutrición proteico-calórica aguda grado I y crónica grado II. Al momento de ingreso, refirió historia de dos semanas de fiebre diaria no cuantificada, dolor abdominal intenso, exacerbado con los movimientos y la palpación, tos seca, y evacuaciones diarreicas de color negruzco. No se detectó ictericia. Se le realizó ultrasonografía donde se encontró imagen anecoica de 6.5 x 5.7 x 6.5 cm de 25 mL, correspondiente a absceso hepático y presencia de derrame pericárdico, el cual resolvió espontáneamente durante la estadía intrahospitalaria de la paciente. En un ultrasonido control, realizado 13 días después del primero, se observaron múltiples abscesos en el hígado. El absceso de mayor tamaño contenía un volumen aproximado de 50 mL y mostró imagen compatible con gusanos de *A. lumbricoides*. La paciente falleció luego de una estadía intrahospitalaria de 30 días a consecuencia de un cuadro séptico por abscesos hepáticos múltiples que condujeron a un choque séptico irreversible.

Hallazgos relevantes de la autopsia. La autopsia se realizó 3 horas post-mortem, encontrándose caquexia, alopecia difusa,

Recibido: 11/2011. Aceptado con modificaciones menores: 01/2011.

Correspondencia: Dr. Alirio López González, Postgrado de Anatomía Patológica, Departamento de Patología, Hospital Escuela, Teléfono: 232-2322 Extensión 406, Tegucigalpa, Honduras. Correo-E: aliriolopez@gmail.com

palidez generalizada, lividez de decúbito, edema en miembros inferiores y marcas de venopunción en fosas cubitales anteriores. Se observaron rasgos faciales mongoloides incluyendo pliegue epicántico, protrusión de la lengua, orejas de implantación baja y raíz nasal hundida. En pulmones, a nivel paratraqueal bilateral, se observaron seis ganglios linfáticos con material caseoso en su interior. El hígado se encontró aumentado de tamaño (1,180 gr versus un promedio normal de 642 gr), con varias zonas de color blanco amarillentas reblandecidas, la mayor de las cuales estaba localizada en lóbulo hepático derecho y medía 10 cm. Al corte se encontró cavidad llena de material purulento que ocupaba aproximadamente un 70% del lóbulo derecho con un gusano muerto en su interior (Figura 1a). Se observó otro parásito parcialmente introducido en otro absceso con resto del cuerpo en un conducto biliar intrahepático (Figura 1b). Se contaron seis abscesos más en el resto del hígado tanto en lóbulo derecho como izquierdo, conteniendo un total de cuatro gusanos. La luz de la vesícula biliar se encontró dilatada con la mucosa de aspecto pálido y edematoso, el interior estaba ocupado por un gusano (Figura 2).

Histopatológicamente se encontró congestión vascular multiorgánica. En hígado no abscedado se localizó focos de hepatocitos con esteatosis, congestión sinusoidal y algunos focos de necrosis

centrolobulillar. En cortes correspondientes a hígado abscedado, se observaron abscesos en su interior con detritus celulares y células inflamatorias agudas y crónicas, rodeadas con cápsula fibrótica y tejido de granulación (Figura 3). Los cortes histológicos de los parásitos en el interior de los abscesos correspondieron a gusanos adultos de *A. lumbricoides*.

En los cortes histológicos de cerebro se encontraron hallazgos en el encéfalo típicos del síndrome de Down como ser zonas de desmielinización, neuronas cromatólíticas e inmadurez en la corteza cerebelar.

DISCUSIÓN

Se presentó el caso fatal de ascariasis hepatobiliar en una niña de 6 años procedente de una zona rural de Honduras. *Ascaris lumbricoides* es el agente causal más común de infecciones por helmintos.¹ En un número reducido de pacientes los nematodos migran hacia las vías biliares, en los conductos intrahepáticos. Las presentaciones clínicas más comunes en estos casos son el cólico biliar con dolor abdominal y vómitos (56%) seguidos por colangitis (25%), colecistitis aguda en un (13%), menos común son los abscesos hepáticos (1%) y los síntomas obstructivos francos con ictericia

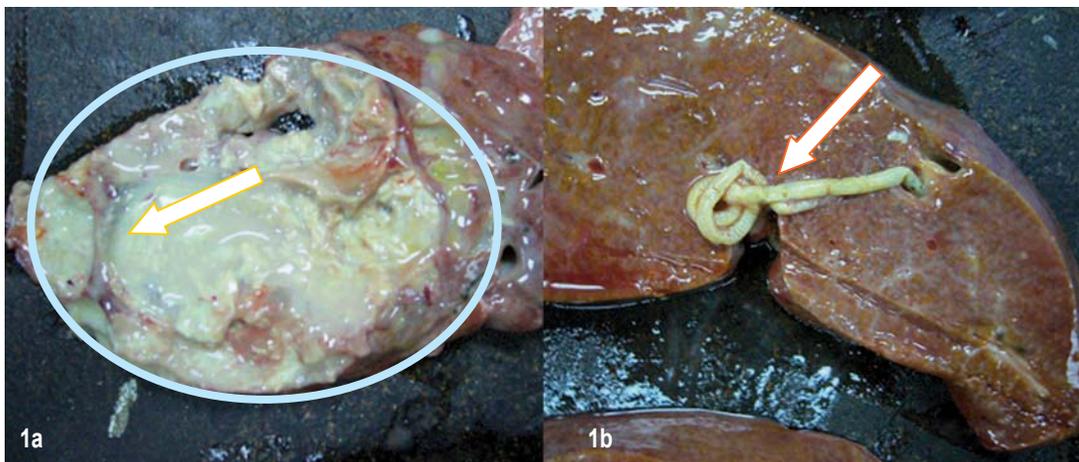


Figura 1. Los cortes macroscópicos de hígado revelan un absceso (círculo) con gusano en su interior (flecha, 1a). En otro corte se identifica otro gusano en la vía biliar intrahepática (flecha, 1b).



Figura 2. La imagen revela la luz de la vesícula biliar conteniendo un gusano muerto.

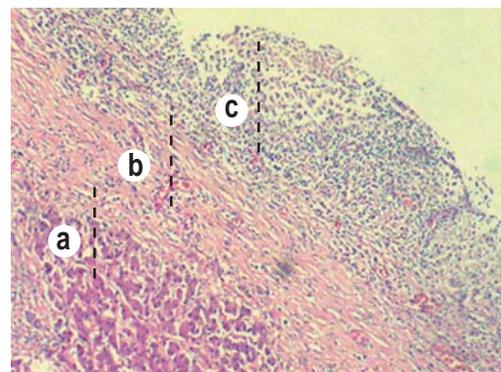


Figura 3. Microfotografía de corte histológico de hígado (Hematoxilina-Eosina) muestra la pared de un absceso donde podemos distinguir tejido hepático (a), cápsula o pared del absceso (b), y el material necrótico de la cavidad (c).

marcada.²⁻⁷ En el presente caso, el motivo de consulta fue fiebre con dolor abdominal intenso, tos y diarrea, sin signos de obstrucción biliar como la ictericia. En niños, la obstrucción biliar es poco común. Cuando se presenta, las causas más frecuentes son tumores, adenopatías y obstrucción por *A. lumbricoides*.⁷ Por lo tanto, en países endémicos, siempre debe descartarse la presencia de parásitos en las vías biliares.

La afectación hepática es una de las complicaciones más raras de las ascariasis en niños, en un estudio realizado en 40 niños hondureños de 1 a 12 años se encontraron que 25 de ellos cursaron con complicaciones abdominales como ser suboclusión intestinal (16), vólvulos (6), obstrucción intestinal (2) y peritonitis(1),⁸ y en otro estudio se informó de tres casos de ascariasis en vías biliares,⁹ la presente es la primera publicación con afectación biliar y abscesos hepáticos secundarios.

En el caso que se expone los gusanos intrahepáticos fueron descubiertos por ultrasonografía en tiempo real, lo que concuerda a lo informado por otros autores que refieren que el diagnóstico de ascariasis hepática es realizado por lo general por medio de ultrasonido.³⁻⁶ Sin embargo, el ultrasonido puede no revelar los parásitos en un primer intento hasta en un 16% de los casos, a menos que se busque de manera específica el parásito en vía biliar.⁹⁻¹² En este caso, los nematodos fueron encontrados en los abscesos en un segundo ultrasonido. En el primer ultrasonido se informó solamente abscesos hepáticos. En general, los gusanos se presentan como una estructura ecogénica comparada con la bilis, de 3-6 mm de diámetro con su centro relativamente hipoeoico, con su eje longitudinal paralelo al ducto biliar.^{3,9} En los países endémicos como Honduras se debería de tener siempre la sospecha clínica de ascariasis hepatobiliar en pacientes pediátricos con obstrucción biliar al momento de solicitar un ultrasonido.^{2,6} Además hay que tener en cuenta que los parásitos vivos tienen la capacidad de volver a salir de la vía biliar y si entran a la vesícula biliar se ha informado que pueden llegar a tener un periodo de vida hasta de tres meses.⁶

En cuanto al manejo terapéutico, existe una variedad de enfoques que concuerdan en que la extracción del parásito vivo o muerto de las vías biliares es necesario, ya sea previo ó posterior

a tratamiento médico antiparasitario. Se recomienda el tratamiento con albendazol a dosis de 400mg por día por 3 días.^{2,5} Se puede realizar la extracción endoscópica de los gusanos. Cuando son visibles se pueden sujetar con una *canasta de Dormia* y se extraen; en los no visibles se puede realizar una esfinterectomía con uso de endoprostesis biliar.¹³⁻¹⁵ En los países asiáticos parece existir un acuerdo general que no se deben de administrar vermífugos a pacientes con parásitos alojados en vías biliares porque puede producirse obstrucción con la muerte del parásito. Idealmente, en estos casos se debe lavar con solución fisiológica con una sonda Kehr o Catell e intentar una remoción endoscópica. Esta remoción varía mucho en su grado de dificultad. En caso de que el parásito se encuentre parcialmente introducido en la ampolla de Vater, la remoción es sencilla al ser solo necesario atraparlo y extraerlo. Si el gusano ya ha emigrado completamente dentro de las vías biliares, se requerirá una esfinterectomía para introducir a las vías biliares instrumentos de recuperación. En caso de fallar el procedimiento endoscópico, se pueden realizar otros procedimientos quirúrgicos como la coledocotomía y la coledocoduodenostomía.^{2,4,9} En los casos de abscesos ya formados, se pueden realizar resecciones de segmentos hepáticos especialmente si el parásito dentro de un absceso presenta signos de degeneración en el ultrasonido.¹⁵ En estos casos complicados por abscesos, los pacientes pueden desarrollar una septicemia fatal si no se lleva a cabo una terapéutica adecuada temprana, como ocurrió en el caso descrito.¹⁴⁻¹⁵ La paciente se presentó al centro hospitalario cuando ya los parásitos se habían muerto dentro de la vía biliar intra y extrahepática con la formación de múltiples abscesos, lo que la llevo a desarrollar un choque séptico fatal causando la muerte.

La ascariasis, es probablemente la geohelminiasis más común en Honduras como en todo el mundo, principalmente por las pobres condiciones socioeconómicas en que vive la mayoría de la población, por lo que es imperativo que los médicos y todo el personal de salud, principalmente los encargados de brindar atención médica a los niños consideremos esta situación y tomemos las medidas necesarias en cuanto a la educación, detección y manejo oportuno, para evitar las complicaciones, las cuales pueden llegar a ser fatales como el caso objeto de este escrito.

REFERENCIAS

- Shoff WH, Shoff CT, Greenberg ME, Shepherd SM. Pediatric Ascariasis [En Internet]. Medscape Reference. WebMD Professional. [Consultado en Noviembre del 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/996482-overview>.
- Misra SP, Manisha D, Clinical features and management of biliary ascariasis in a non-endemic area Department of Gastroenterology. Postgrad Med J 2000;76:29-32.
- Bude RO, Bowerman RA. Biliary Ascaris. Radiology 2000; 214:844-47.
- Pilankar KS, Amarapurkar AD, Joshi RM, Shetty TS, Khithani AS, Chemburkar VV. Hepatolithiasis with biliary ascariasis a case report. BMC Gastroenterol 2003;3:35.
- Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal. Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras. 2ª.ed. Tegucigalpa: Organización Panamericana de la Salud; 2009(3). pp.42-51.
- Zúñiga SR, Gómez-Márquez J, Vargas AD. Ascariodiosis de las Vías Biliares. Rev Med Hondur 1960;28(4):132-45
- Cern, GG; Leite, GJ; Sim, J.Corrêia Da Rocha DJ, Pires Albuquerque F, Cerqueira M, et al. Ultrasonographic Evaluation of Ascaris in the Biliary Tract Radiology 1983 Mar;146(3):753-54
- Castro, F. Complicaciones por *Ascaris lumbricoides* en niños del Hospital Escuela, Honduras. Rev Med Post UNAH 2001;6:291-98
- Montiel-Jarquín A, Carrillo-Ríos C, Flores-Flores J. Ascariodiosis vesicular asociada a hepatitis aguda Manejo conservador [Revista en Internet]; 2003; [consultado el 2 de noviembre del 2010]; 71(4): 314-318 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2003/cc034i.pdf>
- Sanai FM, Al-Karawi MA. Biliary ascariasis: Report of a complicated case and literature review. Saudi J Gastroenterol [Revista en Internet] 2007 [consultado el 2 de noviembre del 2010]; 13:25-32. Disponible en: <http://www.saudijgastro.com/article.asp?issn=1319-3767;year=2007;volume=13;issue=1;spage=25;epage=32;aulast=Sanai>
- Sivakumar K, Varkey S, George MP, Rajendran S, Hema R. Biliary ascariasis. J Indian Assoc Pediatr Surg. [Revista en Internet] 2007; [Consultado el 2 de noviembre del 2010]; 12(2):85-8 Disponible en: <http://www.jiaps.com/>

- article.asp?issn=0971-9261;year=2007;volume=12;issue=2;spage=85;epage=88;aulast=Sivakumar
12. Shah, O. Hepatobiliary ascariasis. Indian J Radiol Imaging [Revista en Internet] 2007 [consultado el 2 de noviembre del 2010];17:78-80. Disponible en: <http://www.ijri.org/text.asp?2007/17/2/78/33615>.
 13. Manialawi MS, Khattar NY, Helmy MM, Burcharth F. Endoscopic diagnosis and extraction of biliary ascaris. Endoscopy 1986;18:204-5.
 14. Kao HM, Liu HH, Tang CH, Wang HC. Biliary ascariasis. An analysis of 141 cases. Ch Med J 1956;74:445-55.
 15. Ribeiro Jr. Marcelo AF, Saad Jr WA, Piva AM, Gualberto EF, Leitão Regina MC, D'ippolito G, et al. Right Hepatic Segmentectomy for the Treatment of Intrahepatic Biliary Stones due to *Ascaris lumbricoides*: Report of a Case. Surg Today 2001;31:1024-26.

SUMMARY. Introduction. Hepatic ascariasis is the least frequent complication of the intestinal infection by the worm *Ascaris lumbricoides*. However, cases of biliar ascariasis complicated with hepatic abscesses are seen in certain endemic areas such as Latin America and Southeast Asia, where its diagnosis must be considered in patients with biliar obstructive symptoms, mainly in children due to the size of their organs. *Ascaris lumbricoides* has the ability of entering and exiting the intra and extrahepatic biliary ducts and by dying inside leads to serious complications like obstruction, cholangitis and secondary abscesses. **Clinical case.** A 6-year-old girl with Down syndrome, chronic protein-calorie malnutrition grade II and low socioeconomic status, with a history of non quantified daily fever, dry cough, abdominal pain and painful hepatomegaly of two weeks of evolution. The abdominal ultrasonography showed multiple hepatic abscesses with worms in the liver and bile ducts. The patient developed septic shock with no response to the treatment and died within 30 days of admission. **Conclusions.** Hepatic and bile ducts ascariasis, although rare is more common in endemic countries and has a high morbidity and mortality rates without early diagnosis and adequate treatment. It is imperative that Honduran physicians know this disease so that with the administration of an adequate treatment they contribute to decrease the mortality, mainly in children. It is necessary to implement effective prevention and control measures for geohelminths in Honduras.

Keywords: Ascariasis, *ascaris lumbricoides*, bile ducts, liver abscess.

¿NO LE LLEGA LA REVISTA?

Por aspectos financieros, el tiraje de la revista es limitado. 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.

FORMATO DE ACTUALIZACION DE DATOS

Nombre: _____ No. 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:

Colegio Médico de Honduras

Centro Comercial Centro América, Blvd. Centro América, Tegucigalpa, Honduras

Tels. 2232-6763, 2231-0518, Fax: 2232-6573

cmhdon@yahoo.com y revistamedicahon@yahoo.es

AGENESIA RENAL BILATERAL

Bilateral renal agenesis

Kennet Ricardo Palao Varela, Carlos Paz Haslam

Centro de Diagnóstico por Imágenes "DIAGNOS", San Pedro Sula, Cortés, Honduras

RESUMEN. Introducción. La agenesia renal bilateral es una anomalía congénita mortal rara, originada por la ausencia del desarrollo de las nefronas y fallo de la división del esbozo ureteral. **Caso clínico.** Paciente femenino de 25 años de edad con embarazo de 33 semanas 3 días de gestación referida para nuevos estudios de imagen por su médico tratante debido a sospecha de agenesia renal bilateral en su feto, en ultrasonido convencional. No había historia personal o familiar relevante. Se le practicó un ultrasonido obstétrico convencional y doppler color con reconstrucciones tridimensionales, demostrando en el feto, la ausencia de las arterias renales y riñones, con signo de la suprarrenal tumbada. Se observó, además agenesia vesical, mesocardia con dextraposición, tórax en campana con hipoplasia pulmonar y anhidramnios. Ocurrió óbito a las 35 semanas. **Conclusión.** Los hallazgos fueron congruentes con agenesia renal bilateral, con pronóstico fatal en el tercer trimestre del embarazo.

Palabras clave: agenesia, malformaciones, riñón, vejiga, ultrasonografía.

INTRODUCCIÓN

La agenesia renal bilateral es una anomalía congénita mortal rara. La incidencia varía entre 1:1000 – 4000 casos.¹⁻⁶ La causa embriológica del mismo es la ausencia del desarrollo de las nefronas y fallo de la división del esbozo ureteral, por lo que el sistema colector no se forma.²⁻⁵ Clínicamente, desarrollan lo que se conoce como secuencia de Potter tipo clásica, que involucra anuria, oligoamnios e hipoplasia pulmonar secundaria. El 85% de los casos se asocian a anomalías genitales como: ausencia o malformación del útero y vagina, conductos deferentes (26%) o vesículas seminales (12%),^{7,8} cardíacas (25%), atresia duodenal, paladar hendido, musculoesqueléticas (40%) y del sistema nervioso central.^{2,9} Por la escasa incidencia de estos casos y los hallazgos de imagen que a veces pueden ser difíciles para el diagnóstico, ya sea por factores técnicos o del posicionamiento del feto, se presenta el siguiente caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 25 años de edad con 33 semanas y 3 días de gestación remitida por sospecha de agenesia renal bilateral fetal por parte de su médico tratante después de haberle realizado un ultrasonido convencional. Lagestante no presentaba sintomatología alguna y el examen físico no reveló datos de importancia. No se documentaron antecedentes personales o familiares contribuyentes, uso de medicamentos o de alcoholismo durante el embarazo. Se realizó ultrasonido 3D/4D complementado con Doppler color y Doppler color 3D.

El ultrasonido convencional evidenció la ausencia de ambos riñones en sus áreas anatómicas, sin visualizarse tampoco ectópicamente (pélvico o torácico). Las glándulas suprarrenales se encontraban elongadas (signo de la suprarrenal acostada), aunque de características normales (Fig. 1a). La vejiga urinaria estaba ausente,

correspondiendo a una agenesia vesical (Fig. 2). El volumen de líquido amniótico fue de 0 confirmando la presencia de anhidramnios. Los pulmones se encontraron hipoplásicos, asociado a mesocardia con dextraposición y tórax "en campana". El corazón y los grandes vasos no presentaron malformaciones asociadas. La silueta cardíaca se identificó aumentada de tamaño, secundario a la disminución del volumen de la caja torácica (Fig. 3a y 3b). La frecuencia cardíaca fetal estaba en rango normal. La cara, cuello, resto de estructuras abdominales y musculoesqueléticas no presentaron malformaciones evidentes.

El Doppler color demostró la ausencia de arterias renales y sus ramas. Se complementó con Doppler color y Power Doppler con reconstrucciones tridimensionales confirmando la agenesia renal bilateral (Fig. 1a y 1b). Luego de los hallazgos, el médico tratante realizó interconsulta con cirujano pediatra, quien concluyó que no había tratamiento disponible para el feto. Se programó realizar cesárea a las 36 semanas de gestación; sin embargo, la madre se presentó a la emergencia al haber cumplido 35 semanas de gestación, aquejando ausencia de movimientos fetales, se le realizó ultrasonido que evidenció ausencia de movimientos y frecuencia cardíaca fetal, por lo que se diagnóstico fue óbito fetal y se hizo la cesárea de emergencia. La madre no presentó complicaciones pre y post cesárea. No se realizó autopsia fetal por no tener el consentimiento de los padres.

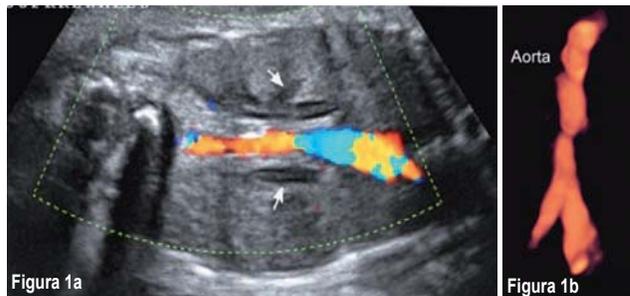


Figura 1a. Doppler color de aorta abdominal. Se observa ausencia de ambos riñones y de las arterias renales. Se identifica signo de la "suprarrenal acostada o tumbada" (flechas blancas). **Figura 1b.** PowerDoppler 3D de aorta abdominal. Se observa ausencia de la bilateral de las arterias renales.

Recibido 30/09/2010, aceptado con modificaciones Junio de 2011

Dirigir correspondencia a: Dr. Kennet R. Palao, Centro de Diagnóstico por Imágenes "Diagnos", Comercial Las Olas, 7a calle, Circunvalación, Barrio Los Andes, San Pedro Sula, Cortés. Correo-E: dr.ricardopalao@gmail.com

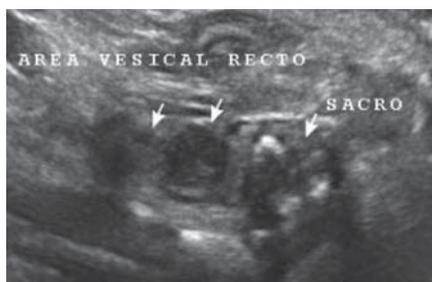


Figura 2. Corte axial por ultrasonido a nivel pélvico demostrando la ausencia de la vejiga urinaria.



Figura 3a



Figura 3b

Figura 3a. Muestra corte axial del tórax por ultrasonido donde existe mesocardia con dextroposición (C). Figura 3b Revela arcos costales en forma de campana (flecha) que indica hipoplasia de ambos campos pulmonares.

DISCUSIÓN

La agenesia renal bilateral es una entidad mortal por la falta del desarrollo del sistema urinario normal, por una injuria vascular al esbozo ureteral. La rara incidencia y los factores técnicos especializados requeridos para su estudio, dificultan el diagnóstico en las primeras etapas del embarazo. El caso descrito previamente mostró hallazgos ultrasonográficos clásicos, permitiendo establecer el diagnóstico adecuadamente. Al existir ausencia renal bilateral, las glándulas suprarrenales tienden a ocupar su espacio, perdiendo la forma típica de visualización, observando el signo de la "glándula suprarrenal acostada o tumbada". La no visualización de las arterias renales y la agenesia vesical, confirmaron el diagnóstico.^{1,10-12}

La literatura describe que ultrasonográficamente, se pueden evidenciar varios signos ecográficos secundarios como anhidramnios, hipoplasia pulmonar bilateral, tórax en campana, mesocardia con dextroposición, como se observó en este caso.^{1,10,11} El embarazo de la paciente descrita presentaba hallazgos clásicos directos y secundarios de una agenesia renal bilateral. Los demás signos ecográficos mencionados en la región tóraco abdominal, apoyaron

el diagnóstico. El estudio por resonancia magnética es muy útil para el diagnóstico de agenesia renal; no obstante, su mayor utilidad es para definir otras anomalías congénitas de difícil evaluación en los estudios por ultrasonido convencional o Doppler color.^{8,13}

Idealmente debe realizarse una evaluación del feto, ya sea en el nacimiento o por amniocentesis, para establecer el cariotipo. En este caso, no se realizó por no contar con consentimiento de los padres. Se ha visto relación a algunos síndromes conocidos, sea por ausencia o por la presencia de un cromosoma extra, así como una translocación cromosómica: Trisomías 7, 10, 21, 22, Mosaicismo X, o Microdelección 22q11.^{3,6,14} Un feto con este tipo de anomalía congénita puede fallecer en el transcurso del embarazo, por fallas multisistémicas, en especial cardiovasculares. No existe ningún tipo de manejo o tratamiento actual para esta anomalía congénita, tomando en cuenta, no solo el problema urinario; si no también, el resto de las anomalías cardiorespiratorias que presentan los fetos. Lo antes expuesto debe ser considerado por el médico tratante y radiólogo en el diagnóstico diferencial de pacientes con anhidramnios o casos de oligohidramnios severos.

REFERENCIAS

- Rummack CM, Wilson SR, Charbneau JW, Johnson JA. Diagnóstico por Ecografía 3ª. ed. España: Elsevier; 2006.
- Langman J, Sadler TW. Embriología Médica con orientación clínica. 9ª. ed. España: Médica Panamericana; 2004.
- Bianchi DW, Crombleholme TM, D'Alton ME. Renal agenesis. In: Fetology: Diagnosis and Management of the Fetal Patient. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 641-47.
- Kornblum K, Ritter J. Retroperitoneal Cyst with Agnesis of the Kidney. Radiology 1939;32:416-24.
- Stella A. Hereditary renal agenesis. Report of a case. Minerva Ginecol 1998;50:255-59.
- Shukla AR, Kiddoo D, Kolon TF, Canning DA. The neonatal vanishing kidney: congenital and vascular etiologies. J Urol 2004;172:317-18.
- Gay Spencer, Armistead JP, Weber ME, Williamson BR. Left infrarenal region: Anatomic variants, pathologic conditions, and diagnostic pitfalls. Radiographics 1991;11:549-70.
- Mercado-Deane MG, Beeson J, John SD. US of renal insufficiency in neonates. Radiographics 2002;22:1429-38.
- Kim B, Kawashima A, Ryu JA, Takahashi N, Hartman RP, King BF Jr. Imaging of the seminal vesicle and vas deferens. Radiographics 2009;29:1105-21.
- Mishra A. Renal agenesis: report of an interesting case. Br J of Radiology 2007;80: e167-e 169.
- Dyer R, Chen M, Zagoria R. Classic signs in urology. Radiographics 2004;24:S247-S280.
- Nyberg D, McHagan, JP, Pretorius DH, Pihu G. Ecografía en malformaciones fetales. España: Marban; 2008.
- Hitchcock R, Burge DM. Renal agenesis: an acquired condition? J Pediatr Surg 1994;29:454-55.
- Huppert BJ, Brandt K, Ramin KD, King BF. Single - shot fast spin - MR Imaging of the Fetus: A Pictorial Essay. RadioGraphics 1999;19, S215-S227.

SUMMARY. Introduction. Bilateral kidney agenesis is a congenital abnormality rare and fatal, caused by absence of nephron development and failure in division of the ureteric bud. **Clinical case.** A 25 year-old female patient with 33 weeks 3 days gestation got referred for new imaging studies by the treating physician for suspected bilateral renal agenesis in her fetus. She has neither relevant family nor personal pathological history. Conventional and tridimensional Doppler color ultrasound were performed, confirming the absence of both renal arteries and kidneys, with tumbled adrenal sign. Bladder agenesis, mesocardia with dextroposition, bell - shaped thorax with pulmonary hypoplasia were demonstrated. Anhydramnios was also identified. Fetal death happened at 35 gestational weeks. **Conclusion.** Findings were consistent with bilateral kidney agenesis, with fatal prognosis in the third trimester of pregnancy.

Keywords: Abnormalities, kidney, bladder, ultrasonography.

ESPOROTRICOSIS LINFOCUTÁNEA EN NIÑOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lymphocutaneous sporotrichosis In Children: Apropos of a Case

Gustavo A. Lizardo Castro,¹ Patricia Zúniga Muñoz²

¹Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras

²Postgrado de Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras / Hospital Escuela, Tegucigalpa

RESUMEN. Introducción: La esporotricosis linfocutánea es una micosis subcutánea de evolución sub-aguda o crónica, que es más frecuente en adultos entre los 16 y 30 años de edad pero que también se presenta en la niñez, sobre todo en áreas rurales. Se caracteriza por nódulos que se reblandecen y luego se ulceran, lo cual constituye el chancro inicial. Dos o tres semanas después se observan nódulos eritematovioláceos, no dolorosos siguiendo el trayecto linfático regional. El diagnóstico definitivo se realiza al aislar el agente causal mediante cultivo. En nuestro país el tratamiento usual y eficaz sigue siendo el yoduro de potasio. **Caso Clínico:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 2 años de edad, con dermatosis de 2 semanas de evolución con historia de trauma 2 semanas antes del inicio de las lesiones, caracterizada por úlcera costrosa en dorso de mano derecha con presencia de adenopatías blandas, no dolorosas siguiendo la cadena ganglionar de antebrazo y brazo derecho. **Conclusiones:** La esporotricosis puede presentarse a cualquier edad aún en niños tan pequeños como este paciente de 2 años. La solución saturada de yoduro de potasio es muy eficaz en el manejo de esta patología por lo que aunado a su bajo costo sigue siendo de elección en países en vías de desarrollo.

Palabras clave: Esporotricosis, esporotricosis linfocutánea, yoduro de potasio.

INTRODUCCIÓN

La esporotricosis es una micosis subcutánea, poco usual en la infancia, causada por *Sporothrix schenckii*, que es un hongo dimórfico ya que se encuentra en los tejidos como levadura y en los medios de cultivo y el medio ambiente como un moho.¹⁻⁴ Se reportó el primer caso de esporotricosis en Estados Unidos por Schenk en 1898 en el Hospital John Hopkins de Baltimore. Hektoen and Perkins en 1900 reportaron el segundo caso con morfología detallada del patógeno.^{1,5} Su distribución es mundial pero predomina en áreas tropicales y subtropicales, se encuentra en el suelo o vegetación en descomposición, puede afectar a todos los grupos de edad siendo más frecuente entre los 16 y 30 años y alrededor del 20% de los casos se presenta en niños menores de 10 años de edad.³

La infección cutánea ocurre usualmente después de inoculación traumática del hongo por una fuente contaminada (ej. paja, espinas, astillas o mosgos). Los individuos que están en contacto directo con estas fuentes son los más propensos.² La mayoría de los pacientes pediátricos afectados con esta enfermedad vive en áreas rurales y ayudan en trabajos agrícolas por lo que están altamente expuestos al agente causal; también pueden contaminarse al estar en contacto con animales por rasguños de ardillas o gatos, etc. En niños la esporotricosis ocurre en cara hasta en un 40-60% de los casos como una sola placa ulcerada; puede afectar la piel, vasos linfáticos y en raras ocasiones a otros órganos, como huesos y articulaciones. En adultos la topografía más frecuente es en miembros superiores.^{2-4,6}

La esporotricosis se manifiesta como lesiones nodulares, gomosas, placas infiltradas, verrugosas y ulceradas, ubicadas en cualquier región corporal, siendo común en niños la afectación de la cara probablemente porque son más propensos a recibir traumatismos en la misma ocasionado por caídas.³

La importancia de esta publicación es para mejorar el conocimiento de esta patología, ya que la esporotricosis es la micosis profunda más frecuente en nuestro país y aunque usualmente ocurre en adultos también se presenta en la niñez como en este caso. Por lo tanto es muy importante su reconocimiento para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 2 años de edad, procedente de área rural (aldea de Guaimaca, Francisco Morazán) localizada al noreste de Tegucigalpa, quien consultó por dermatosis de 2 semanas de evolución, caracterizada por úlcera costrosa con bordes eritematosos en dorso de mano derecha, (figura 1A) con antecedente de trauma 2 semanas previas al inicio del cuadro y presencia de adenomegalias blandas, no dolorosas siguiendo la cadena ganglionar de antebrazo y brazo derecho. (Figura 1B)

Considerando que el paciente procede de área rural, antecedente de trauma y cuadro clínico sugestivo se consideró el diagnóstico de esporotricosis linfocutánea, por lo que se realizó toma de muestra para biopsia y cultivo de tejido. El estudio histopatológico reportó hiperplasia pseudoepiteliomatosa y en la dermis se observó infiltrado inflamatorio mixto compuesto por linfocitos, histiocitos, algunos epitelioides, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño y de Langhans, además presencia de neutrófilos, eosinófi-

Recibido: 03/2011, aceptado con modificaciones menores: 04/2011.

Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo Lizardo Castro. Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa MDC, Honduras. Tel. 2232-2322, Ext. 267.

Correo-E: glizardoc@yahoo.com

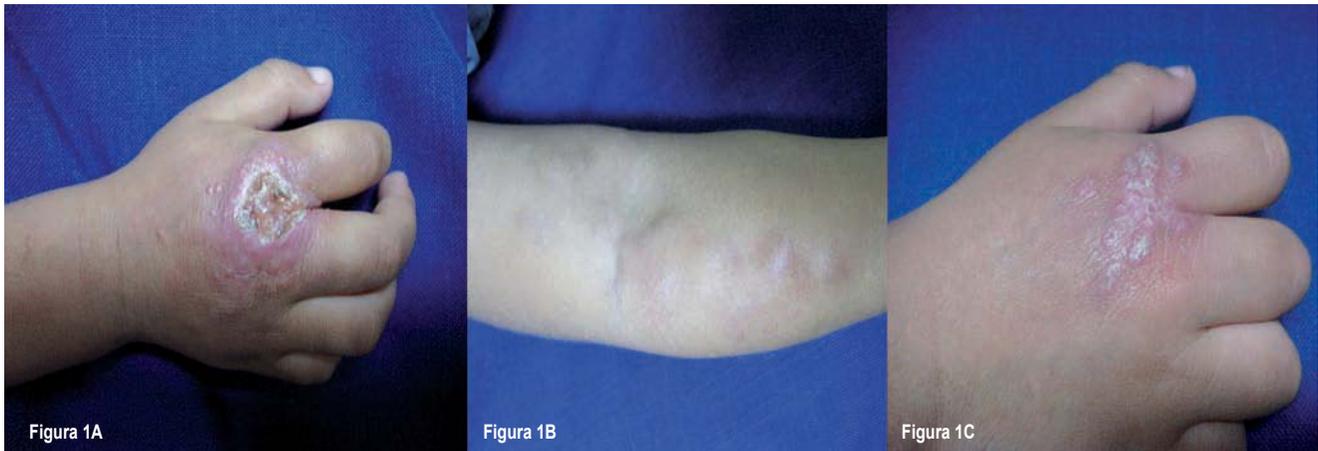


Figura 1A. En la fotografía se observa úlcera costrosa con bordes eritematosos de 2 semanas de evolución. Figura 1B. Adenomegalias blandas, no dolorosas siguiendo la cadena ganglionar de antebrazo y brazo derecho. Figura 1C. Lesión residual 4 meses después de iniciado el tratamiento con solución saturada de yoduro de potasio.



Figura 2A: La figura muestra el medio de cultivo de Sabouraud en el cual se observa crecimiento de colonias. Figura 2B: Microfotografía de extendido de la colonia donde se observan hifas tabicadas que se parten en conidióforos perpendiculares en aspecto de rosetas.

los y plasmocitos. No se observaron cuerpos asteroides y con las coloraciones especiales para identificar hongos en tejidos; ácido peryódico de Schiff (PAS) y metenamina de plata (Grocott) tampoco se identificó el microorganismo. En el cultivo realizado en medio de Sabouraud a temperatura ambiente se aisló *Sporothrix schenckii*. (Figura 2A). Al microscopio se observan hifas hialinas septadas y ramificadas, de éstas parten conidióforos perpendiculares que adoptan forma de rosetas (Figura 2B). Se inició tratamiento con solución saturada de Yoduro de Potasio 2 gotas 3 veces al día, (300 mg/día) diluidas en jugo de frutas, aumentando una gota (50mg) por toma cada día hasta llegar a 12 gotas 3 veces al día (1.8 g/día). El paciente continuó con esta dosis hasta obtener la curación clínica a los 3 meses de iniciado tratamiento (Figura 1C).

DISCUSIÓN

La esporotricosis es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes localizándose principalmente en extremidades superiores e inferiores; con el antecedente de heridas por espinas o paja que convierte muchas veces a la esporotricosis en enfermedad profesional por tener relación con ciertos oficios (jardinero, agricultor, etc.).² Ocurre en menor grado en la niñez afectando principalmente la cara,³ en contraste con nuestro caso que se presentó en mano y se extendió a antebrazo derecho

en un niño de 2 años de edad, secundaria a inoculación traumática mientras jugaba en el patio de su casa.

La esporotricosis se presenta en las siguientes formas clínicas: linfocutánea, cutánea fija, cutánea diseminada y extra cutánea.³⁻⁶

La forma linfocutánea es la más frecuente. Presenta un nódulo eritematovioláceo el cual se reblandece y puede ulcerarse constituyendo el chancro inicial. De una a tres semanas es seguida por una cadena de nódulos eritematovioláceos usualmente no dolorosos que siguen el trayecto de los vasos linfáticos y que algunos de los cuales pueden ulcerarse,^{2,5,7} como se observó en el cuadro clínico del paciente reportado.

La forma cutánea localizada o fija presenta una sola placa infiltrada de forma semilunar, verrucosa o vegetante, que puede ulcerarse y cubrirse de costras meliséricas, rodeada de un halo eritematovioláceo. Puede o no tener lesiones satélites pero no hay compromiso linfático. Esta es la forma más difícil de diagnosticar y parece ser la más frecuente en niños.^{3,5}

En la forma cutánea diseminada hay afectación de varias regiones del tegumento pero no hay afectación sistémica ni del estado general. En cuanto a la patogenia se considera que puede deberse a una autoinoculación por el propio paciente y/o por diseminación por vía hematógena.^{3,8}

La forma extra cutánea es por diseminación sistémica ya sea por fungemia, ingestión o inhalación del hongo; es rara y por lo ge-

neral afecta a pacientes inmunosupresos. Los órganos principalmente afectados son los huesos y articulaciones pero también pueden estar comprometidos sistema nervioso central, pulmones, mucosas, aparato genitourinario, tubo digestivo, hígado, páncreas, miocardio y senos paranasales. Se acompaña de fiebre, mal estado general y pérdida de peso.^{3,5,8}

El diagnóstico se realiza considerando el cuadro clínico y estudios laboratoriales, el más rápido es la intradermorreacción con esporotricina la cual es positiva cuando a las 48 horas se observa una induración mayor o igual a 5 mm de diámetro; como la intradermorreacción con esporotricina es positiva en 90% de los enfermos, se considera un auxiliar importante para formular el diagnóstico.⁸ El diagnóstico definitivo se realiza por el aislamiento del agente causal lo cual se logra mediante cultivo ya sea de la secreción purulenta, raspado de la lesión o con fragmentos de tejido en el medio de cultivo de Sabouraud, el más recomendado, a temperatura ambiente, en 3 a 5 días, después surgen las colonias características de color blanco a blanco-crema que con el tiempo se tornan de café a café oscuro. En este caso se utilizó con éxito este medio de cultivo. El estudio microscópico permite ver que de las hifas tabicadas parten conidióforos perpendiculares, que tienen un aspecto de rosetas. Con la tinción de (PAS) y Grocott se observa la fase levaduriforme.^{1,3,8} como fue observado en nuestro paciente.

En el estudio histopatológico las lesiones cutáneas primarias tempranas usualmente muestran un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, células linfoides, células plasmáticas e histiocitos. Lesiones de más tiempo son clínicamente verrucosas y revelan una epidermis hiperplástica con un pequeño infiltrado intraepidérmico e infiltrado dérmico linfoplasmático con pequeños abscesos, eosinófilos, células gigantes y granulomas asociados en ocasiones a cuerpos asteroides. Posteriormente, se puede desarrollar por coalescencia, un característico ajuste del infiltrado en tres zonas. Estas incluyen la zona central "supurativa" compuesta por neutrófilos; rodeándolo una zona "tuberculoide" compuesta por células epiteloides e histiocitos multinucleados; y una zona "celular circular" de células linfoides y células plasmáticas. En muchas instancias, no es posible reconocer el agente causal *S. schenckii* en los tejidos, particularmente en 2 formas: linfocutánea y cutánea fija. Inmuno-histoquímica usando anticuerpos primarios dirigidos a *S. schenckii* puede aumentar el porcentaje de casos en los que el microorganismo puede ser demostrado en un 83%, más del doble de lo que se logra con métodos histoquímicos ordinarios. Si están presentes, las esporas de *S. schenckii* aparecen como cuerpos redondos a ovalados de 4 a 6 µm de diámetro que se tiñen más profundamente en la periferia que en el centro. Los cuerpos asteroides pueden ser vistos en esporotricosis, así como en otros procesos infecciosos como la sarcoidosis. Son visibles con tinción de hematoxilina eosina y en

la esporotricosis consisten en una espora central de 5 a 10 µm de diámetro rodeados por radiaciones elongadas de un material homogéneo eosinofílico.⁹

Los diagnósticos diferenciales a considerar según la presentación clínica serían la leishmaniasis cutánea, lepra tuberculoide, tuberculosis cutánea, micobacteriosis atípica, micetomas, nocardiosis, granuloma por cuerpo extraño, ectima, cromoblastomycosis, manifestaciones cutáneas de micosis sistémicas, carbunco, tularemia, por lo que los estudios diagnósticos son fundamentales.^{3,5,6,8}

El tratamiento de elección en países en vías de desarrollo sigue siendo la Solución Saturada de Yoduro de Potasio que contiene 50 mg/gota. Su eficacia es excelente, dentro de los efectos adversos se puede presentar epifora, sialorrea, diarrea, náuseas, dolor abdominal y cefalea. En el caso del paciente que reportamos, no se presentó ningún efecto adverso. La dosis oral para niños es de 1 a 3 g/día y la dosis oral para adultos es de 3 a 6 g/día. Se inicia con 3 a 5 gotas tres veces al día y se va incrementando hasta alcanzar las dosis antes indicadas.⁸ En nuestro paciente la dosis eficaz alcanzada fue de 1.8g/día.

Según las nuevas guías de manejo para Esporotricosis actualizadas en el año 2007 para las formas cutáneas y linfocutáneas en países de primer mundo se indican los siguientes esquemas:

1. Itraconazol en niños 5 mg/kg/día y en adultos 200 mg/día, el tratamiento se continúa por 2-4 semanas después de que las lesiones remiten, usualmente por 3-6 meses.
2. Pacientes que no responden se deben dar dosis más altas de itraconazol, terbinafina, o solución saturada de yoduro de potasio que es el manejo de elección en países en vías de desarrollo.
3. Fluconazol se debe utilizar solo si los pacientes no toleran otros agentes, es otra opción pero menos efectiva.
4. Hipertermia local puede ser utilizada al tratar pacientes embarazadas, durante lactancia materna, los que tienen esporotricosis cutánea fija y los que no pueden recibir los regímenes anteriores.
5. Anfotericina B está indicada en pacientes con infección extensa, diseminada y que amenaza la vida.¹⁰⁻¹¹

Como puede verse en las guías anteriores, no está consignada la Solución Saturada de Yoduro de Potasio como tratamiento de primera línea. Sin embargo, este medicamento es una opción eficaz y de bajo costo por lo que en países en vías de desarrollo como Honduras ha sido y sigue siendo en la actualidad el de elección. El paciente objeto de este artículo mostró curación clínica al tercer mes de tratamiento, iniciando luego disminución progresiva de la dosis hasta omitirla un mes después.

REFERENCIAS

1. Michel da Rosa A, Scroferneker M, Vettorato R, Lopes R, Vettorato G, Weber A. Epidemiology of sporotrichosis: A study of 304 cases in Brazil. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:451-59.
2. Araujo T, Marques A, Kerdel F. Review: Sporotrichosis. *Intl J Dermatol* 2001;40:737-42.
3. Aldama A, Correa J, Rivelli V, Aparicio R, Mendoza G. Esporotricosis en niños: Comunicación de tres casos con localización facial. *Pediatría* 2000;27(2):32-6.
4. Carrada-Bravo T. Esporotricosis facial en los niños: diagnóstico clínico y de laboratorio, tratamiento y revisión. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005;62:207-13.
5. Horii KA, Jackson MA, Sharma V. Localized Cutaneous Sporotrichosis in a Child. *Arch Dermatol* 2006;142:1369-70.
6. Bonifaz A, Saul A, Paredes-Solis V, Fierro L, Rosales A, Palacios C. et al Sporotrichosis in Childhood: Clinical and Therapeutic Experience in 25 patients. *Pediatric Dermatology* 2007;24(4):369-72.
7. Civita E, Bonasse J, Conti-Diaz I, Vignale R. Importance of the direct fresh examination in the diagnosis of cutaneous sporotrichosis. *Int J Dermatol* 2004;43:808-10.
8. Venadero F, Orellana A, Castillon S, Bonifaz A, Padilla M. Caso clínico Esporotricosis linfangítica: A propósito de diferentes alternativas de tratamiento. *Dermatología Rev Mex* 2010;54(3):145-49.
9. Hinshaw M, Longley J.B. Fungal Diseases. In Elder D, Elenitsas R, eds. In *Lever's Histopathology of the Skin*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
10. Kauffman C, Bustamante B, Chapman S, Pappas P. Clinical Practice Guidelines for the Management of Sporotrichosis: 2007 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2007;45:1255-65.
11. Kauffman C, Hajjeh R, Chapman S. Practice Guidelines for the Management of Patients with Sporotrichosis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:684-87.

ABSTRACT. Introduction: Lymphocutaneous Sporotrichosis is a subcutaneous mycosis of subacute or chronic evolution that is usual among adults between 16 and 30 years old, but can also be present in children of rural areas. It is characterized by nodular lesions of gomous and ulcerative appearance which constitute the initial chancre. Two or three weeks later erythematous-violaceous, painless gums, along the regional lymph nodes and vessels can be seen. The definitive diagnosis is made by culture with the isolation of the causal agent. In our country the most common and accurate treatment is saturated solution of potassium iodide. **Clinical Case:** We present the case of a 2 year old male patient, with a dermatosis of 2 weeks of duration with history of trauma before the start of the lesion in the site, characterized by crusted ulcer in the dorsum of the right hand with tender lymphadenopathy, painless lymph node chain along the forearm and right arm. **Conclusions:** Sporotrichosis can occur at any age even in children as young as 2 years old like this patient. The Saturated solution of potassium iodide is very effective in the management of this pathology, added to its low cost, is still the choice in developing countries.

Keywords: Sporotrichosis, lymphocutaneous sporotrichosis, saturated solution of potassium iodide.

**ANUNCIESE EN LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA
CONTÁCTECNOS PARA PUBLICIDAD EN IMPRESIÓN A COLOR
EN PAPEL SATINADO.**

Descuento para anuncios de congresos de Asociaciones Médicas.

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN ADULTOS

Treatment Updates in Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in the Adult

Mario Roberto Ramos Marini

Departamento de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN. Introducción: La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son las complicaciones agudas de la diabetes mellitus y constituyen causas frecuentes de ingreso en los hospitales. La patogenia de estas dos patologías difiere en cuanto a la disponibilidad de insulina, el estado de hidratación e incrementos de las hormonas contra reguladoras y por lo tanto la terapia es diferente. **Fuentes:** Artículos publicados a nivel internacional en relación al tratamiento de dichas patologías en los últimos 10 años. **Desarrollo:** El tratamiento de la cetoacidosis diabética requiere la administración de insulina, mientras que el estado hiperosmolar hiperglucémico requiere primordialmente de la adecuada terapia hídrica sustitutiva. Sin embargo en ambas situaciones es importante realizar al ingreso una minuciosa valoración clínica y laboratorial a los pacientes para establecer el manejo específico e individualizado en cada caso. Ya que la administración de insulina sin cuantificar previamente los niveles de potasio, selección inadecuada de soluciones isotónicas o hipotónicas para restitución hídrica, descenso acelerado de la osmolaridad plasmática entre otros, pueden poner en peligro la vida del paciente. **Conclusión:** El éxito de la terapia depende de la estrecha vigilancia clínico laboratorial periódica del paciente y de la capacidad del médico para identificar, tratar y prevenir las complicaciones tales como la hipoglucemia, hipocalcemia, edema cerebral, síndrome de distres respiratorio agudo, tromboembolismo y coagulación intravascular diseminada entre otras con un alto grado de mortalidad; en los últimos años se han adoptado nuevas guías de manejo para estas condiciones, las cuales son recopiladas en esta revisión.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hiperglucemia, insulina.

INTRODUCCIÓN

En 1956 Dreschfeld proporcionó la primera descripción de cetoacidosis diabética (CAD) en la literatura moderna y antes del descubrimiento de la insulina por el Dr. Frederick Banting en 1921 era del 100%. La CAD y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) son las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la Diabetes Mellitus (DM).^{1,2,3} En la actualidad se sabe que tanto la CAD como el EHH se pueden presentar en DM tipo 1 (DM1) y en DM tipo 2 (DM2).^{1,4-8} La tasa de mortalidad en CAD es menor de 5% en centros con experiencia, mientras que la tasa de mortalidad en el EHH varía de 10 a 50%.^{1,4,9-11} La muerte en ambas condiciones usualmente es causada por el factor desencadenante,¹² pero en ocasiones también puede ser el resultado de la instauración de una terapia inadecuada y las complicaciones que se pueden presentar durante la misma.

Es por eso que en el presente artículo de revisión, se brindan las guías de tratamiento propuestas para cada una de estas entidades a fin de garantizar la adecuada evolución del paciente desde su captación y disminuir al máximo el riesgo de complicaciones durante la terapia.

PATOGENIA

En el Cuadro 1 se presentan los criterios diagnósticos así como el déficit de líquidos y electrolitos para CAD y EHH.¹³

Aunque la patogénesis de la CAD se entiende mejor que el de EHH, los mecanismos subyacentes básicos para ambos trastornos son: (1) reducción de la acción efectiva neta de la insulina circulante como resultado de la disminución en la secreción de insulina, (2) elevación de los niveles de hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), y como resultado (3) incapacidad de la glucosa para entrar a los tejidos sensibles a la insulina (hígado, músculo y adipocitos).^{1,13,14}

La elevación de las hormonas contrareguladoras en la CAD y el EHH inician la cascada catabólica e inflamatoria. Para que se desarrolle una CAD es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón, lo que da origen a un acelerado catabolismo, gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis que incrementa la producción de glucosa, ácido láctico, formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres y aminoácidos).^{15,13,16}

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. Además de su papel en la regulación del metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la lipogénesis que permite que los triglicéridos sean incorporados a las células grasas e inhibe la liberación de estos de dichas células y bloquea la lipólisis. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, bloquea la lipogénesis y aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres por acción de las hormonas contrareguladoras. Normalmente, estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, pero en la CAD la hiperglucagonemia altera el

Recibido: 03/2011, Aceptado con modificaciones menores: 04/2011
Dirigir Correspondencia a: Dr. Mario Roberto Ramos, Tegucigalpa, Honduras, C.A.; Colonia Altos de Miraflores Sur, Segunda Etapa, lote 2, bloque "U", Teléfono: (504)22711415 y Móvil: (504)99657332, E-mail: mrmrini@gmail.com

Cuadro 1. Criterios diagnósticos y típico déficit corporal total de agua y electrolitos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar.

	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
Criterios diagnósticos y Clasificación				
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>600 mg/dl
pH Arterial	7.25–7.30	7.00 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15–18	10 - <15	<10	>18
Cetona Urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Cetona Sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva †	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión gap ‡	>10	>12	>12	<12
Estado Mental	Alerta	Alerta/ Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
Déficits Típico				
Agua Total (l)	6			9
Agua (ml/kg)§	100			100–200
Na ⁺ (mEq/kg)	7–10			5–13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3–5			5–15
K ⁺ (mEq/kg)	3–5			4–6
PO ₂ (mmol/kg)	5–7			3–7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg;	1–2			1–2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg;	1–2			1–2

* Método de reacción de nitroprusiato. † Cálculo de la osmolalidad sérica efectiva: $2 [\text{Na}^+ \text{ medido (mEq/l)} + \text{glucosa (mg/dl)}] / 18$. ‡ Cálculo del anión gap: $(\text{Na}^+) - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- \text{ (mEq/l)}]$. § por kg de peso corporal. Datos adaptados de las referencia 1.

metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina I. Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos.^{1,2,5,9,17}

Los cuerpos cetónicos mas importantes son acetoacetato, β hidroxibutirato (que corresponde a 75% de las cetonas en la cetoacidosis) y acetona en una menor proporción. Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles pero a medida que se acumulan producen acidosis metabólica.² El β -hidroxibutirato y el acetoacetato son los ácidos cetónicos responsables de la CAD. La acetona no causa acidosis y es inofensivamente excretada en los pulmones, dando origen al olor a fruta.¹⁸

El EHH básicamente se diferencia de la CAD en que: (1) hay suficiente insulina para prevenir la lipólisis (según lo determinado por el péptido C (CPEP) residual) y la citogénesis posterior, (2) hay mayor deshidratación y (3) posibles pequeños incrementos de las hormonas contra reguladoras.⁵

El CPEP es un subproducto de la degradación de la insulina. Dentro de los islotes pancreáticos, la pro insulina se divide, generando insulina y CPEP como productos finales, los que son liberados a la circulación portal en concentraciones equivalentes. Por lo tanto, la cuantificación de niveles de CPEP parece ser un buen indicador para determinar la función de las células β . Los valores de CPEP < 1.5 ng/ml define un paciente con ausencia de la función pancreática.¹⁹

Factores precipitantes

Los factores precipitantes pueden dividirse en 6 categorías: infecciones, medicamentos, incumplimiento del tratamiento,²⁰ diabetes no diagnosticada, abuso de sustancias y enfermedades coexistentes.²¹

Los dos factores desencadenantes más comunes en el desarrollo de la CAD y la EHH son la infección y la terapia insuficiente de insulina.²² De estos la infección es el más predominante, correspondiendo la neumonía y la infección del tracto urinario al 30 y al 50 % de los casos respectivamente.

Los pacientes con DM2 propensos a desarrollar CAD generalmente son personas de mediana edad, obesos, con diagnóstico reciente de DM, expuestas a situaciones de estrés; tales como, infecciones severas y enfermedades cardiovasculares, y hasta un 50% de estos pacientes son afroamericanos e hispanos.^{4,5,6,19}

Tanto en la CAD como en el EHH el pronóstico empeora sustancialmente con la edad avanzada y en presencia de coma e hipotensión.^{1,23}

Otros factores precipitantes son: la toma de diuréticos,^{2,4,18,20} embarazo, (asociado con el inicio de la CAD),⁹ inicio de una enfermedad tiroidea autoinmune, tal como síndrome de Graves o enfermedad de Hashimoto,^{24,25} pancreatitis, edad avanzada, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, pacientes mayores con diabetes de reciente aparición y las drogas tales como cocaína, (asociada con la CAD).^{5,10,18}

Los fármacos que afectan el metabolismo de los hidratos de carbono, como los corticoesteroides, tiazidas, y los agentes simpaticomiméticos (por ejemplo, dobutamina y terbutalina),^{2,13} y los agentes antipsicóticos de segunda generación,²⁶ pueden precipitar el desarrollo de CAD o EHH.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas

El EHH, por lo general demora días a semanas en establecer-

se, mientras que el periodo de aparición de la CAD suele ser agudo en la DM1 (normalmente menor de 24 h).^{4,5}

Los pacientes con CAD a menudo se quejan de síntomas no específicos tales como fatiga, malestar general y clásicamente se presentan con la triada de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, acompañada de pérdida de peso.^{1,2,9}

Hasta el 25% de los pacientes con cetoacidosis diabética tienen hematemesis en poso de café. Estudios endoscópicos han relacionado este hallazgo con gastritis hemorrágica.^{1,2,14,27}

El dolor abdominal a veces imita el abdomen agudo, está presente en el 50 a 75 % de los casos de pacientes con CAD y guarda relación directa con la severidad de la acidosis.^{4,28} Cuando el dolor abdominal no desaparece con hidratación y la resolución de la CAD es necesario investigar otras posibilidades diagnósticas.⁴

Los hallazgos físicos en la CAD pueden incluir pobre turgencia de la piel, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental, y en última instancia choque y coma.¹

Puede haber alteración en el estado mental del paciente con CAD pero estos son más frecuentes en el EHH debido a la hiperosmolaridad y a la deshidratación severa.^{12,17,28} La presencia de hipotermia severa es un signo de mal pronóstico.¹

Los pacientes con osmolaridad sérica > 330 mOsm/Kg se encuentran severamente comprometidos y el coma a menudo ocurre con una osmolaridad > 350 mOsm/kg. Sin embargo, la alteración del estado mental raramente se encuentra en pacientes con una osmolaridad < 320 mOsm/kg.

El examen físico en el EHH revela signos de deshidratación con pérdida de la turgencia de la piel, debilidad, taquicardia, e hipotensión. La fiebre debida a una infección subyacente es común y los signos de acidosis (respiración de Kussmaul, aliento cetónico) están por lo general ausentes.

En algunos pacientes, los signos neurológicos focales (hemiparesia, hemianopsia) y las convulsiones (motoras parciales más frecuentemente) que se presentan hasta en un 25% de los pacientes con EHH pueden constituir el cuadro clínico dominante.^{1,10}

Glucosuria se produce cuando el nivel de glucosa sanguínea excede el umbral renal (180 mg/dL) y este es el evento inicial del EHH.^{9,10}

Datos de laboratorio

La evaluación laboratorial inicial en pacientes con sospecha de CAD o EHH debe incluir: glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, cetonas, electrolitos (para cálculo de anión gap y osmolaridad sérica), análisis de orina, así como gases arteriales y hemograma. Las determinaciones de creatinina sérica pueden estar falsamente elevadas en el CAD debido a una interferencia provocada por el acetoacetato.^{1,17}

Aunque la glucosa sérica usualmente esta elevada en la CAD por arriba de 250 mg/dl, la cetoacidosis diabética euglucémica ha sido reportada hasta en un 18% de los casos.²⁹

La medición de la hemoglobina A_{1c} puede proporcionar información útil acerca del grado de control metabólico de los pacientes.¹⁸ Un electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivo de orina, esputo y sangre también se deben obtener, si están clínicamente indicados.

La acumulación de cetoácidos produce una acidosis metabólica con un anión gap elevado. El anión-gap normal es de 7-9 mEq/L⁶

y este se calcula restando al sodio sérico la suma de la concentración de cloruro y bicarbonato $[Na - (Cl^- + HCO_3^-)]$.¹

Cuando se habla de EHH los términos osmolaridad y osmolaridad se han utilizado con frecuencia indistintamente, causando mucha confusión entre los profesionales. La osmolaridad es la presión osmótica generada por las moléculas de soluto disueltas en un litro de disolvente, mientras que la osmolalidad es el número de moléculas disueltas en un kilogramo de disolvente. Aunque en sentido estricto es la osmolalidad la que determina la presión osmótica, para las soluciones diluidas como las que se encuentran en el cuerpo las diferencias cuantitativas entre la osmolaridad y la osmolalidad son menores del 1 % y por tal motivo la fórmula utilizada para el cálculo de la osmolaridad sérica nos permite igualmente calcular la osmolaridad plasmática con un alto grado de confiabilidad.^{30, 31, 32, 33}

La osmolaridad sérica efectiva (conforme a lo explicado anteriormente nos brinda el valor de la osmolaridad plasmática con una variación de 1%) es la que se toma en cuenta para el manejo del EHH y se calcula a través de la siguiente fórmula: $2 \times Na^+[mEq/L] + glucosa (mg/dL)/18$. Contrario a la fórmula tradicional para el cálculo de la osmolaridad sérica, la concentración de UREA no se considera porque este elemento tiene una distribución similar en espacio intracelular y extracelular, por lo tanto no produce cambios en la osmolaridad.^{1,10} Así mismo, el potasio no está incluido en la fórmula recomendada por la Asociación Americana de Diabetes (conocida por sus siglas en inglés ADA).²⁷

La mayoría de los pacientes con CAD se presentan con leucocitosis proporcional a la concentración de cuerpos cetónicos en sangre.^{13,4} Sin embargo, la leucocitosis mayor de 25,000 puede significar infección y requiere una mejor evaluación para descartarla.

La pérdida total corporal de sodio y potasio puede ser tan alta como 500 a 700 mEq.⁵ El sodio sérico en la valoración inicial del paciente hiperglucémico es usualmente bajo por el flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular. Un incremento en la concentración sérica de sodio en presencia de hiperglucemia indica un alto grado de pérdida de agua. Por cada 100 mg/dl de incremento de la glucosa por arriba de 400 mg/dl el sodio disminuye 4 mEq/l adicionalmente.^{13,12,17}

Los pacientes que muestran una concentración sérica de potasio normal baja o disminuida durante su admisión tienen una deficiencia corporal total severa de potasio que puede provocar arritmias cardíacas o trastornos del ritmo cardíaco.

Los niveles de amilasa están elevados en la mayoría de los pacientes con cetoacidosis, pero esto puede deberse a fuentes no pancreáticas, tales como la glándula paratiroidea. Una determinación de la lipasa sérica puede ser beneficiosa en el diagnóstico diferencial de pancreatitis; sin embargo, la lipasa puede también estar elevada en la cetoacidosis.^{2,4} La coexistencia de pancreatitis aguda, sin embargo, asociada con hipertrigliceridemia severa transitoria puede ocurrir en 10% a 15% de los casos de CAD.¹⁸

Diagnóstico diferencial

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis por inanición o por ingesta de bebidas alcohólicas se distingue por la historia clínica, la concentración de glucosa plasmática que va desde rangos de hipoglucemia a valores ligeramente elevados (rara vez > 200 mg/dl) y la concentración de bicarbonato sérico

que no es menor de 18mEq/l, usualmente.^{1,2,4} Existen muchos estudios que reflejan que la CAD es infrecuente a niveles de glucosa inferiores a 250 mg/dL, excepto en situaciones tales como inanición o embarazo. Si el nivel de la glucosa sanguínea es menor de 200 mg/dL, debe considerarse otra causa de acidosis metabólica.⁶

En la cetoacidosis alcohólica, los cuerpos cetónicos totales son mucho más altos que en la CAD, con una proporción de β hidroxibutirato (β -OHB) para acetoacetato de 7:1 (la cual suele ser de 3:1 en CAD).⁵

La metformina tiene un riesgo teórico de inducir acidosis láctica que a su vez se incrementa en los pacientes masculinos con un valor de creatinina mayor de 1.5 mg/dL y en mujeres con niveles mayores de 1.4 mg/dL.³⁴

La ingestión de paraldehído (un hipnótico y sedante con efectos anticonvulsivantes ocasionalmente utilizado en el control del estado epiléptico resistente al tratamiento convencional) es sugerida por el aliento con un fuerte olor característico.¹³

El principal diagnóstico diferencial para la hiperglucemia es el EHH.¹⁴

TRATAMIENTO

Los pacientes con CAD requieren insulina para revertir su cetoacidosis. Los pacientes con EHH necesitan en primera instancia un adecuado aporte hídrico y rara vez requieren la administración de insulina en infusión continua.¹²

Algunos pacientes con CAD leve que están en condiciones de tomar líquidos pueden ser tratados en el área de observación y no ameritan hospitalización. Según la ADA los criterios de ingreso son: glucosa plasmática > 250 mg/dL, pH <7.30, bicarbonato <15 mEq/L, y cetonuria moderada o cetonemia. Los pacientes con cetoacidosis diabética severa deben ingresarse en la unidad de cuidados intensivos.²⁷

Terapia hídrica.

En la figura 1 y 2 se resumen las pautas para la terapia hídrica en la CAD y EHH respectivamente.

La fluidoterapia inicial tiene como objetivo la expansión del volumen intravascular y extravascular, así como, la restauración de la perfusión renal. La expansión de los volúmenes intravasculares e intracelulares por hidratación hace que el cuerpo sea menos resistente a bajas dosis de insulina.⁵

La reposición de líquidos por sí sola puede disminuir la glucosa sérica hasta un 23% mediante el incremento de la perfusión renal y la pérdida de glucosa en la orina.² En algunos estudios se ha reportado que durante la primera hora de terapia hídrica para la CAD, puede haber un descenso hasta de un 80% de la glucosa.²⁷

El uso de líquidos isotónicos durante el inicio de la fluidoterapia (NaCl 0.9%) pueden causar sobrecarga de líquidos cuando no se realiza una adecuada monitorización de la reposición y los líquidos hipotónicos (NaCl 0.45%) pueden corregir los déficit demasiado rápido con un potencial riesgo de producir disolución de las vainas de mielina que rodean a determinadas fibras nerviosas (mielinolisis) y la muerte.¹⁰

Los pacientes con EHH y CAD tienen un déficit aproximado de agua de 60-100 ml/kg y 40 a 80 ml/Kg respectivamente.¹⁷ En base

a lo anterior es necesario calcular el déficit, además de los requerimientos continuos para las próximas 24 horas y administrar 1/3 del déficit calculado en las primeras 5 a 6 horas, siendo el objetivo reemplazar la mitad del déficit estimado de agua en un período de 12 a 24 horas.^{2,5,14,17}

La hiperglucemia y la hiperlipidemia, pueden causar pseudohiponatremia por el flujo osmótico del agua desde el espacio intracelular al extracelular y por esta razón lo adecuado es auxiliarse del sodio sérico corregido y el examen físico para determinar el grado de deshidratación.¹⁸

A su llegada al servicio de emergencia y en ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, el tratamiento del paciente se debe iniciar con la reposición de líquidos con NaCl 0.9% ya que por tratarse de una solución hipotónica con relación a la osmolaridad sérica de los pacientes se mantiene en el espacio intravascular. Dicha solución debe administrarse a una velocidad de 1L por hora (15 a 20 mL/Kg) en la primera hora. En aquellos casos en los que posterior a la administración de NaCl 0.9% la presión arterial es normal o se presenta una leve hipotensión es necesario calcular el Na⁺ sérico corregido (a través de la siguiente fórmula: $\text{Na}^+(\text{mEq/L}) + 1.65 \times (\text{glucosa}[\text{mg/dL}] - 100) / 100$), para determinar los pasos a seguir en el manejo hídrico del paciente.

Cuando el nivel de glucosa sérica sea menor de 200 mg/dL en la CAD o se encuentre entre 200 y 250 mg/dL en el EHH, los líquidos deben ser sustituidos por dextrosa al 5% y NaCl al 0.45%, ya que los pacientes requieren calorías para el metabolismo adecuado de los cuerpos cetónicos.^{5,10,14,17,18,27}

En pacientes con compromiso cardíaco o renal, el monitoreo de la osmolaridad sérica y la evaluación frecuente de la función cardíaca y renal debe llevarse a cabo en forma estricta durante la fluidoterapia a fin de evitar una sobrecarga hídrica iatrogénica.^{13,22}

Hay que tener el cuidado de que el cambio inducido en la osmolaridad sérica con la fluidoterapia no exceda los 3 mOsm/Kg⁻¹ H₂O por hora, por el riesgo potencial de desarrollo de edema cerebral cuando no se tiene este cuidado.^{4,17,27}

Terapia con insulina.

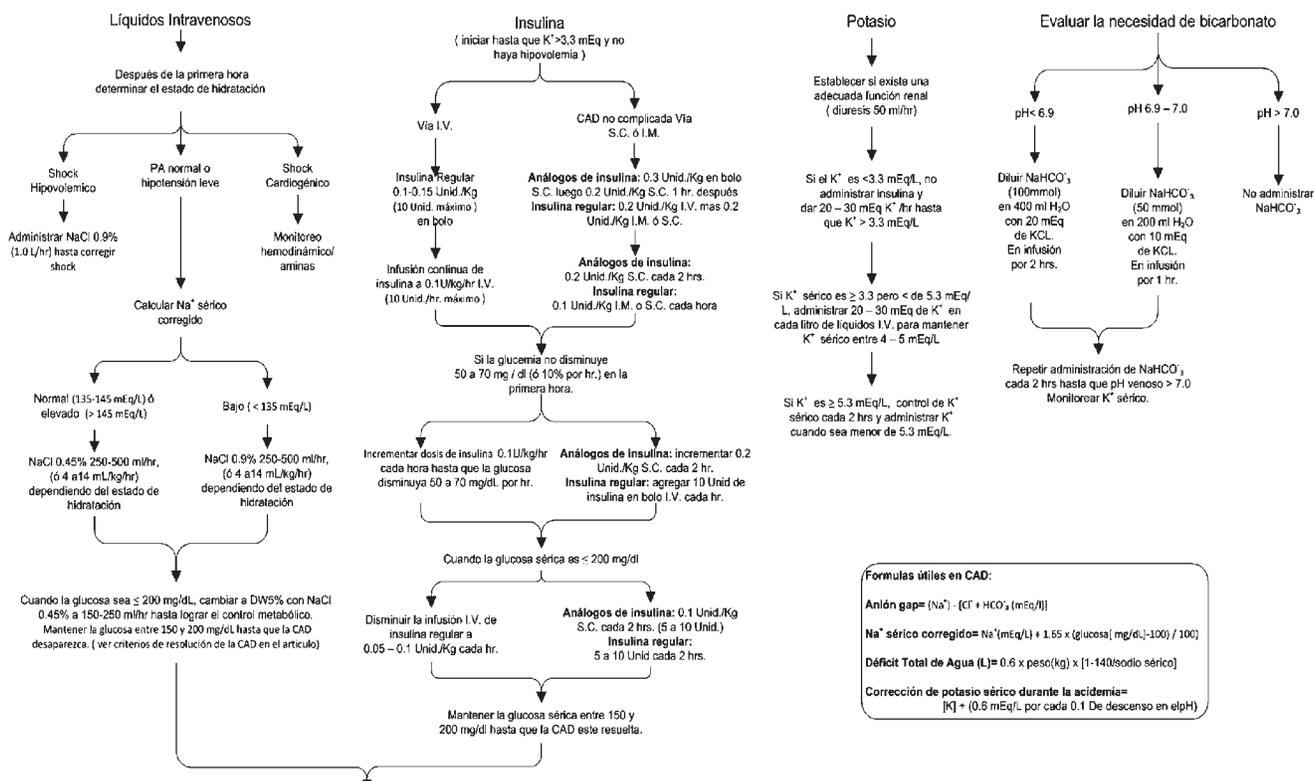
En la figura 1 y 2 se resumen las guías de terapia con insulina en CAD y EHH respectivamente.

Antes de iniciar la infusión intravenosa (I.V.) de insulina, se sugiere drenar al menos 50 ml de dicha infusión a través del catéter y el venoclisis para reducir la adherencia de la insulina a estos dispositivos durante la terapia.¹⁸ El no tomar esta precaución aumenta el riesgo de hipoglucemia en el momento en que los receptores de cloruro de polivinilo de los venoclisis y catéteres son saturados por la insulina.¹⁶

La administración de insulina no debe iniciarse hasta que la hipovolemia ha sido corregida y el K⁺ sea >3.3 mEq/l. Administrar insulina a pacientes con un K⁺ <3.3 mEq/l puede precipitar trastornos que van desde arritmias hasta paro cardíaco.¹² Si la insulina es administrada antes de corregir la hipovolemia, el agua pasará al espacio intracelular, causando empeoramiento potencial de la hipotensión, colapso vascular y muerte.^{2,10}

La administración de insulina no debe constituir una medida preliminar en el EHH, ya que algunos pacientes con esta entidad llegan a ser euglucémicos únicamente con la reposición de líqui-

Realizar historia clínica, examen físico, analizar exámenes de laboratorio, y evaluar la severidad de la CAD. En ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, iniciar rápidamente la reposición de líquidos con solución salina isotónica (NaCl 0.9%) a una velocidad de 1 L por hora (15 a 20 mL/Kg) en la primera hora.



Cuantificar la glucosa capilar cada 1-2 hrs.; medir los electrolitos (en particular K⁺, Na⁺, Mg²⁺, Cl⁻, bicarbonato, fosfato) BUN, pH venoso, y creatinina cada 2-4 horas y la brecha aniónica cada 4 h durante las primeras 24 horas. Vigilar presión arterial, pulso, respiraciones, estado mental e ingreso y excreción de líquidos cada 1-4 h, hasta que el paciente se estabilice. Después de la resolución de la CAD y cuando el paciente se alimenta, iniciar insulina S.C. Continuar infusión de insulina I.V. 1-2 horas después de haber iniciado la insulina S.C. para asegurar adecuados niveles plasmáticos de insulina y una glucosa entre 80 a 140 mg/dL. En pacientes que utilizan insulina por primera vez, comenzar con 0.5 a 0.8 Unid./Kg de peso corporal por día y ajustar la insulina según las necesidades.

Figura 1 - Protocolo para el manejo de pacientes adultos con cetoacidosis diabética (CAD).

Fuente: adaptado de Trachtenberg DE. Diabetic Ketoacidosis. American Family Physician 2005 May 1; 71 (9):1710-1711 y Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care December 2006; 29 (12): 2739-2743.

dos. Y considerando el riesgo de precipitar una insuficiencia renal oligúrica o edema cerebral a consecuencia de la administración de insulina con una fluidoterapia inadecuada, la administración de esta deberá considerarse únicamente en aquellos casos en los que la terapia hídrica no es suficiente para alcanzar el control metabólico.

En la CAD severa, la insulina regular por infusión intravenosa continua es el tratamiento de elección.^{1,12,14,18}

La acidosis y la cetosis se resuelven más lentamente que la hiperglucemia. Por tal motivo cuando la glucosa es ≤ 200 mg/dl con la infusión de insulina administrada durante la terapia de la CAD (figura 1), esta no debe ser omitida a menos que ocurra hipoglucemia, en cuyo caso se omite temporalmente y se reinicia cuando el paciente está euglucémico nuevamente; en su lugar, se disminuirá la dosis de insulina y se añadirá dextrosa al 5% a los líquidos intravenosos para mantener el nivel de glucosa sanguínea entre 150 y 200 mg/dL hasta que la CAD desaparezca (ver criterios de resolución de la CAD más adelante).¹⁸

En la CAD leve la insulina regular administrada por vía subcutánea (S.C.) o intramuscular (I.M.) en forma horaria es tan efectiva como la administración I.V. para disminuir la glucosa y los cuerpos cetónicos. Después de las primeras dos horas de tratamiento, la tasa de disminución de la cetonemia y la hiperglucemia es simi-

lar para las tres vías de administración.¹⁸ Sin embargo, la insulina es absorbida más rápidamente por vía intramuscular que por vía S.C.,²⁷ y la administración S.C. e I.M., debe evitarse en pacientes con evidencia de hipotensión o hipovolemia severa, porque la absorción esta disminuida.^{4,5,18}

La insulina administrada en forma I.V. brinda una disminución más rápida de la glucosa y los niveles de cetonas, pero no mejoran la morbimortalidad.^{35,36}

Los criterios para la resolución de la CAD incluyen glucosa < 200 mg/dL, bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/l y pH venoso ≥ 7.3. El EHH se resuelve cuando la glucosa es mayor o igual a 300 mg/dL, la osmolaridad es menor de 320 mOsm/kg y el paciente está alerta.⁵

Cuando se cumplen los criterios de resolución de la CAD y el paciente tolera la alimentación es necesario iniciar un proceso de transición de insulina I.V. a insulina S.C. que durara aproximadamente 1 a 2 horas ya que una interrupción abrupta de la infusión intravenosa de insulina junto con un retraso en el comienzo de la administración de insulina S.C. puede ocasionar hiperglucemia o recurrencia de la CAD.¹

Una vez resuelta la CAD, si el paciente todavía no está apto para alimentarse, hay que continuar la insulina intravenosa y el aporte de líquidos, así como complementos de insulina regular S.C. que sean necesarios cada 4 horas. En pacientes adultos estos com-

Realizar historia clínica, examen físico, analizar exámenes de laboratorio, y para confirmar el EHH. En ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, iniciar rápidamente la reposición de líquidos con solución salina isotónica (NaCl 0.9%) a una velocidad de 1 L por hora (15 a 20 mL/Kg) en la primera hora.

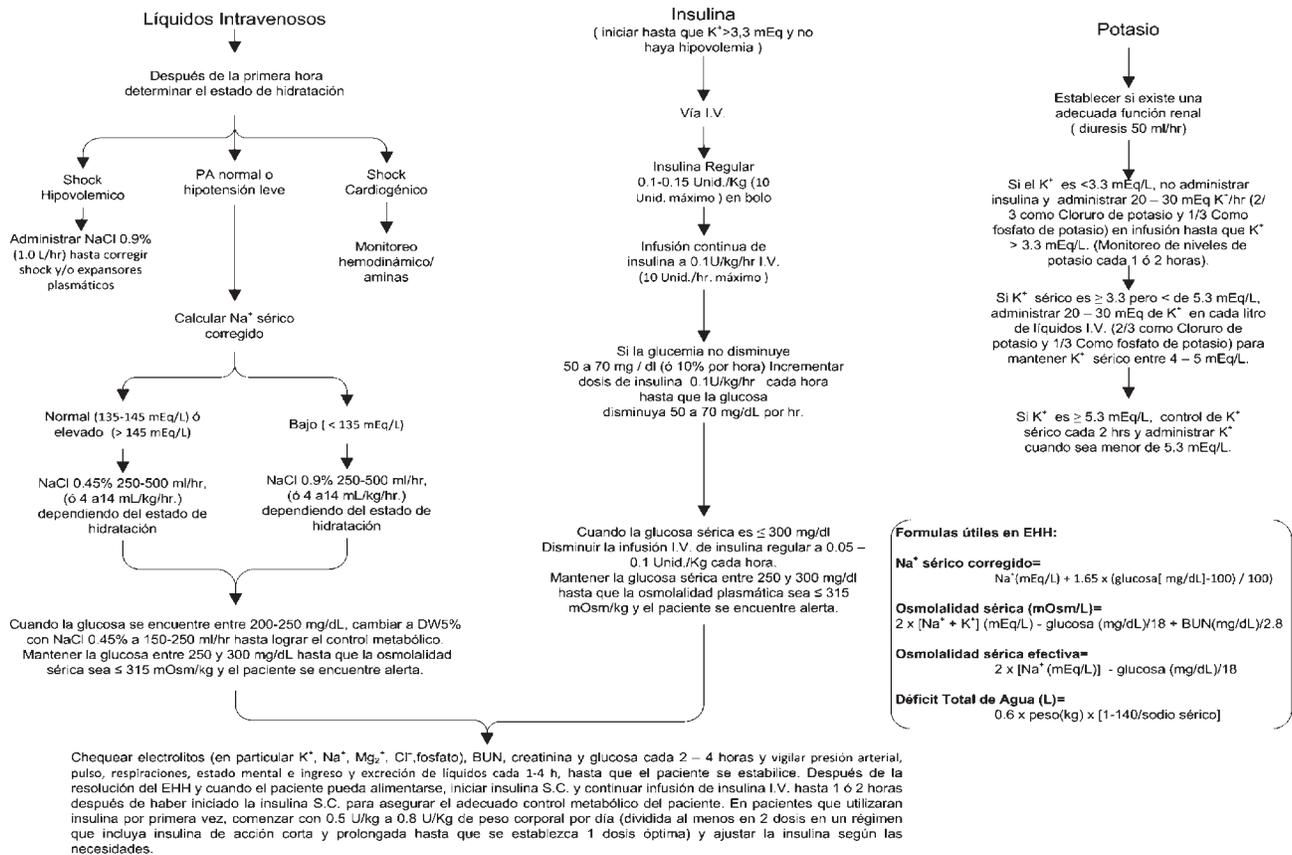


Figura 2 - Protocolo para el manejo de pacientes adultos con Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH).

Fuente: adaptado de Delaney MF, Zisman A, Ketylye WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. Endo- crinol Metab Clin North Am; 29:683-705 y Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care December 2006; 29 (12): 2739-2743.

plementos pueden ser dados incrementando 5 U por cada 50 mg/dl de glucosa por arriba del valor de 150 mg/dl.⁴

Una vez que se establezca una adecuada tolerancia a la dieta, a los pacientes conocidos por diabetes se les puede administrar la insulina S.C. a la dosis que ellos recibían antes del comienzo de la CAD o el EHH. En pacientes que reciben insulina por primera vez, esta puede administrarse a una dosis de 0.5 - 0.8 U/Kg/día, dividida al menos en 2 dosis, en un régimen que incluya insulina de acción corta y prolongada hasta que se establezca una dosis óptima.^{5,6,14,18}

Análogos de insulina

En un reciente estudio, se informó que el tratamiento de la CAD de leve a moderada con inyecciones subcutáneas de análogos de insulina de reciente aparición (aspart y lispro) cada una ó dos horas fue tan efectivo como la insulina regular por vía I.V.^{37,38} y no se han observado diferencias significativas en cuanto a la estadía hospitalaria, la cantidad total de insulina administrada hasta la resolución de la CAD o en el número de eventos hipoglucémicos.^{3,38} Por el contrario, los efectos farmacodinámicos más rápidos de insulina lispro e insulina aspart disminuyen el riesgo de hipoglucemia en relación a la insulina regular.^{1,5,35,38,39}

La administración por vía S.C. de los análogos de insulina tienen un comienzo de su efecto entre 10 a 20 minutos, alcanzan su pico máximo de concentración de insulina entre 30 a 90 minutos y tienen una duración de la acción de tres a cuatro horas. Éstos valores son significativamente cortos en relación con la insulina regular por vía S.C., la cual tiene un comienzo de acción de 1 a 2 horas y una vida media de 4 horas.^{38,39}

La insulina Lispro y aspart no proporcionan un efecto más rápido que la insulina regular cuando son administradas por vía I.V.^{6,27} y su uso no es recomendado para pacientes que tienen una CAD severa y un EHH, ya que no existen estudios que apoyen su uso en estas condiciones.³⁵

Monitoreo de la terapia en CAD

En la cetonemia la medición directa de β-hidroxibutirato (β-OHB) sanguíneo es el método preferido para el monitoreo de la terapia en la CAD.^{6,14,40}

A medida que la CAD mejora, el β-OHB se convierte en acetoacetato, y la medición de este con los métodos de laboratorio basados en la reacción del nitroprusiato, (que sólo detectan los valores de acetoacetato y acetona) o con las tiras reactivas que solo detectan acetoacetato, pueden brindar la falsa impresión de un

aumento en las concentraciones de cuerpos cetónicos durante la terapia.^{1,4,41} Considerando lo anterior la ADA declara que las pruebas de cetonas en orina no son confiables para el diagnóstico de la CAD y que la medición de β -OHB en sangre es preferida para este fin.^{13,14}

Por otro lado es importante tener en cuenta que los medicamentos que tienen grupos sulfidrilos pueden interactuar con la reacción del nitroprusiato, dando un resultado falso positivo. Particularmente importante en este sentido es el captopril.⁵

Cuando está disponible, la medición de β -OHB, un nivel sérico \geq a 3.0 mmol/l en adultos, en presencia de una diabetes no controlada, es suficiente para hacer el diagnóstico de CAD y este estudio es superior a la medición de la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3^-) para hacer el diagnóstico.⁴²

Estudios recientes han mostrado que los gases arteriales rara vez tienen influencia en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética, ya que el pH venoso se correlaciona perfectamente bien con el pH arterial, pues este es únicamente 0.02-0.03 unidades inferior al pH arterial.^{1,43,44}

Potasio

En la figura 1 y 2 se resumen las guías para el aporte de potasio en CAD y EHH respectivamente.

A pesar de la pérdida corporal total de potasio, la hipercalemia de leve a moderada no es rara en pacientes con crisis hiperglucémicas. Entre las causas de hipercalemia tenemos la deficiencia de insulina, así como el paso de los iones hidrógenos del espacio extracelular al espacio intracelular, por un intercambio con los iones de potasio durante la acidosis como mecanismo amortiguador del organismo. Por tal motivo para corregir los efectos de la acidemia en el potasio sérico, es útil agregar 0.6 mEq de cloruro de potasio (KCl) por litro por cada 0.1 de descenso en el pH de los gases arteriales.²

La terapia con insulina, corrección de la acidosis y la expansión del volumen disminuyen la concentración sérica de potasio lo que puede dar origen a arritmias o paro cardíaco así como debilidad de los músculos respiratorios.¹

Cuando el K^+ sérico sea >3.3 pero $<$ de 5.3 mEq/L, se recomienda administrar 20 – 30 mEq de K^+ en cada litro de líquido para mantener K^+ sérico entre 4 – 5 mEq/L. Algunos autores recomiendan que esta reposición se realice con 2/3 de KCl y 1/3 de fosfato de potasio (K_2PO_4) para evitar la administración excesiva de cloruro y para prevenir una hipofosfatemia severa.^{4,18}

Bicarbonato

La Acidosis conlleva a un aumento característico de la ventilación que condiciona la respiración de Kussmaul, depresión de la contractibilidad cardíaca, aparición de arritmias cardíacas, vasodilatación arterial periférica y vasoconstricción central y pulmonar que predispone a edema pulmonar incluso con cargas mínimas de volumen, depresión de la función del sistema nervioso central, con cefalea, letargo, estupor y en algunos casos, hasta coma. Sin embargo, a pesar de los efectos nocivos de la acidosis el uso del bicarbonato continúa siendo controversial en la CAD, ya que, la administración inadecuada de bicarbonato y la corrección acelerada de la acidosis, puede estar asociada a un incremento en el riesgo de hipocalcemia, disminución de la captación tisular de oxígeno, edema cerebral y trastornos de la función cardíaca.^{1,9,45}

Cuando hay un pH $>$ 7.0, la administración de insulina bloquea la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de bicarbonato. Pero cuando el pH es \leq 6.9, debe administrarse terapia con bicarbonato sódico a fin de contrarrestar los efectos de la acidosis. (figura 1)⁵

El bicarbonato así como la terapia con insulina disminuyen el potasio sérico; por lo tanto, el suplemento de potasio debe de mantenerse en líquidos intravenosos y ser monitoreado cuidadosamente. El pH venoso debe de ser evaluado cada 2 horas hasta que el pH se eleve a 7.0 y el tratamiento debe de ser repetido cada 2 horas de ser necesario.¹

Fosfato

A pesar que el déficit de fosfato corporal en la cetoacidosis diabética es en promedio 1.0 mmol/Kg de peso corporal, el fosfato sérico es a menudo normal o se encuentra incrementado.

La concentración de fosfato disminuye con la terapia con insulina. Sin embargo, debido a que el establecimiento de la EHH ocurre lentamente (de días a semanas), estos pacientes presentan déficit importante de fosfato.^{6,10,18}

A pesar que estudios aleatorizados prospectivos no han mostrado ningún beneficio en los resultados clínicos en la terapia de reemplazo con fosfato,^{1,4,14} para evitar la debilidad potencial del músculo cardíaco, esquelético y la depresión respiratoria secundaria a una hipofosfatemia, un fosfato sérico $<$ 1.5 mg/dl debe de ser corregido en pacientes con disfunción cardíaca, anemia o depresión respiratoria y en los pacientes sin comorbilidad pero con una concentración de fosfato sérico $<$ 1.0 mg/dL. Cuando sea necesario, 20 – 30 mEq/l de fosfato potásico pueden ser agregados a los líquidos de reemplazo o puede administrarse siempre por vía IV previa dilución a 0.5ml/hora.^{1,6,9,12,18}

Los pacientes que reciben terapia con fosfato deben ser controlados muy rigurosamente por el riesgo de hipocalcemia, pero hasta la fecha no existe evidencia de tetania secundaria.^{1,4,9,14}

Magnesio

Magnesio es el segundo componente predominante en el espacio intracelular y durante la CAD hay un déficit sérico de 1 a 2 mEq por litro (0.50 a 1 mmol por litro) de magnesio por mecanismos que aún no han sido definidos.^{46,47}

Los síntomas por hipomagnesemia son difíciles de reconocer y coinciden con los síntomas causados por la deficiencia de calcio, potasio y sodio. Parestesias, temblores, espasmo carpo pedal, agitación, convulsiones y arritmias cardíacas pueden presentarse. Si el nivel sérico de magnesio está por debajo de lo normal (por ejemplo menor de 1.8 mg/dL) y los síntomas están presentes, debe de considerarse la administración de magnesio.^{10,27,46}

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de la CAD y del EHH incluyen hipoglucemia e hipocalcemia^{1,2} y entre las menos frecuentes se encuentran: edema cerebral, sobre carga de líquidos, síndrome de distres respiratorio agudo, tromboembolismo y distensión gástrica aguda.²

Algunos estudios han demostrado que la hiperglucemia, independientemente de su causa, está asociada a incremento de la

morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedades agudas críticas, tales como infarto agudo del miocardio, eventos cerebrovasculares y procedimiento quirúrgico cardíacos recientes.⁴⁸⁻⁵¹

La distensión gástrica puede ser secundaria a la gastroparesia inducida por la hipertonicidad, pero resuelve rápidamente con la adecuada rehidratación.¹⁰

La acidosis metabólica hiperclorémica que se desarrolla aproximadamente cuatro a ocho horas después de iniciada la terapia por el aporte de cloruro a través de los líquidos y electrolitos de reposición, entre otras causas, solo se presenta en el 10% de los pacientes ingresados con CAD. Sin embargo esta suele ser transitoria y no es clínicamente significativa excepto en casos de insuficiencia renal aguda u oliguria extrema.^{2,4,18,27}

El edema cerebral se presenta con mayor frecuencia en los niños con diagnóstico reciente de diabetes, pero también se han reportado casos en personas jóvenes a los 20 años de edad y casos fatales de edema cerebral se han presentado en EHH. Clínicamente se caracteriza por deterioro en el nivel de conciencia, letargia, disminución del estado de alerta, cefalea y eventualmente hemiparesia (a menudo diagnosticada erróneamente como un accidente cerebrovascular), convulsiones o coma.¹⁰ En la mayoría de los casos el edema cerebral se presenta en las 4 a 12 horas después de haber comenzado el tratamiento.^{2,14} En ocasiones el deterioro neurológico puede ser rápido y acompañarse con convulsiones, incontinencia urinaria, cambios pupilares, bradicardia y paro respiratorio. Una vez que otros síntomas clínicos tales como letargia y cambios conductuales se producen la mortalidad es mayor del 70%, sólo 7 – 14 % de los pacientes se recuperan sin secuelas.^{14,27}

La fisiopatología del edema cerebral es pobremente entendida, muchos mecanismos han sido propuestos y posibles factores contribuyentes al edema cerebral incluyen: 1) Hipoxia, 2) el movimiento osmótico del agua al interior del sistema nervioso central cuando la osmolaridad sérica disminuye demasiado rápido durante el tratamiento de la CAD y 3) el efecto directo de la insulina en la membrana plasmática de las células cerebrales, lo cual puede favorecer el edema celular.²

Los datos sobre tratamientos efectivos para el edema cerebral están limitados a reportes de casos. En estos reportes el manitol ha sido utilizado para disminuir la presión intracraneana y los autores recomiendan que este debe de administrarse entre 5 a 10 minutos después del inicio del deterioro neurológico para un efecto máximo.

La dosis de manitol es de 1 a 2 gr/kg en 15 minutos. El papel de la dexametasona y diuréticos no ha sido establecido.²

Entre las medidas para reducir el riesgo de desarrollo de edema cerebral se encuentran:

- Reemplazo gradual del déficit de sodio y agua en pacientes en EHH, (reducción de la osmolaridad no mayor de 3 mOsm/Kg H₂O por hora).¹⁴
- Evitar la administración de bicarbonato a menos que sea absolutamente necesario.
- La adición de dextrosa a la terapia hídrica intravenosa una vez que la glicemia llegue a los 200 mg/dL en pacientes con CAD y 300 mg/dL en pacientes en EHH.^{2,4}

Hipercoagulabilidad

La DM es un estado de hipercoagulabilidad, lesiones endoteliales sub clínicas, hipofibrinólisis e hiperagregación plaquetaria son los principales factores responsables de la activación de la coagulación en pacientes con DM.^{2,10}

Esta situación de hipercoagulabilidad inducida es encabezada por la liberación endotelial de inhibidor-1 del activador del plasminógeno tisular y la actividad de von Willebrand, que causan una reducción de la actividad fibrinolítica plasmática e hiperactividad de las plaquetas, respectivamente. Los niveles de estos factores vuelven a la normalidad con la insulino terapia y la corrección de la hiperglucemia.⁵² Entre las condiciones trombóticas también se incluye la coagulación intravascular diseminada.⁵

Inmunosupresión

La inmunosupresión también se produce con la hiperglucemia. Se ha observado que las funciones de los leucocitos, tales como; adherencia, quimiotaxis, fagocitosis, bactericida y respiración tisular, se encuentran deterioradas con la hiperglucemia. A su vez la hiperglucemia puede incrementar la actividad de la vía de la aldosa reductasa e inhibir la actividad de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, conduciendo a una reducción de la producción de superóxido de los neutrófilos y deterioro su función bactericida.⁵³ Afortunadamente, todos estos cambios vasculares e inflamatorios pueden revertir con la normalización de la glicemia.⁵⁴

AGRADECIMIENTO. Por su colaboración como revisores críticos del escrito al Dr. Cesar Reynaldo Ponce y Dr. Hugo Antonio Rodríguez.

REFERENCIAS

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care* 2006 December;29(12):2739-48.
2. Charfen MA, Fernández-Frackelton M. Diabetic Ketoacidosis. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:609-28.
3. Umpierrez GE, Kitabchi AE. ICU care for patients with diabetes. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes* 2004;11:75-81
4. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003 January; 1 Suppl 26:S109-S117.
5. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006 December; 35 Issue 4:725-51
6. Wilson JF. In the Clinic Diabetic Ketoacidosis. *Ann Intern Med* 2010 January 5; 152:ITC1-1.
7. Turina M, Christ-Crain M, Polk HC Jr. Diabetes and hyperglycemia: strict glycemic control. *Turina Crit Care Med* 2006;34(9) Suppl 1: S291-S300.
8. Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: Risk factors and management strategies. *Treat Endocrinol* 2003;2:95-108.
9. Fowler M. Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. *Clinical Diabetes* 2009 December 21;27:19-23.
10. Stoner GD. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *American Family Physician* 2005 May 1;71(9):1723-30.
11. Miser WF. The Management of Type 2 Diabetes Mellitus Focus on Quality. *Primary Care Clinics Office In Practice* 2007;34:1-38.
12. McNaughton CD, Self WH, Slovis C. Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. *Clinical Diabetes* 2011 March 31;29:51-59.
13. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. In *International Text- book of Diabetes Mellitus*. 3rd ed. De-Fronzo RA, Ferrannini E, Keen H and Zimmet P, Eds. John Wiley & Sons, Chichester, U.K.; 2004. p. 1101-19.
14. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. *Diabetes*

- Care 2004 January; suppl 1: S94-S102.
15. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*; 29:683-705.
 16. Read JL, Cheng EY. Intensive Insulin Therapy for Acute Hyperglycemia. *Advanced Critical Care Volume 2007*;18(2):200-12.
 17. Royal Australian college of General Practitioners. *Diabetes Management in General Practice: Guidelines for type 2 Diabetes*. Fifteenth edition 2009; 10:50-53.
 18. Gaglia JL. Acute hyperglycemic crisis in the elderly. *Med Clin North Am* 2004 Jul 01;88(4):1063-84.
 19. Maraschin JF, Murussi N, Witter V, Silveiro SP. Diabetes Mellitus Classification. *Arq Bras Cardiol* 2010;95(2):e40-e47.
 20. Newton CA, Raskin P. Diabetic Ketoacidosis in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical and Biochemical Differences. *Arch Intern Med* 2004 Sep; 164: 1925-31.
 21. Gooch BR. Cushing's syndrome manifesting as pseudocentral hypothyroidism and hyperosmolar diabetic coma. *Endocr Pract* 2002;8:119-23.
 22. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JL, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 2001;24:131-153.
 23. MacIsaac RJ, Lee LY, McNeil KJ, Tsalamandris C, Jerums G. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies. *Intern Med J* 2002;32:379-85.
 24. Yeo KF, Yang YS, Chen KS, Peng CH, Huang CN: Simultaneous presentation of thyrotoxicosis and diabetic ketoacidosis resulted in sudden cardiac arrest. *Endocr J* 2007; 54:991-93.
 25. Lim D, Lunt H, Ojala R, Turner J. Simultaneous presentation of type 1 diabetes and thyrotoxicosis as a medical emergency. *N Z Med J* 2004;117:75.
 26. Newcomer JW. Second generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: a comprehensive literature review. *CNS Drugs* 19 Suppl: 1-93, 2005.
 27. Trachtenberg DE. Diabetic Ketoacidosis. *American Family Physician* 2005 May 1;71(9):1705.
 28. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care* 2002;17:63-67.
 29. Cydulka RK, Jonathan S. Diabetes mellitus and disorders of glucose homeostasis. In: Marx JA, Hockberger RS. *Emergency Medicine: concepts and clinical practice*. 5th ed. St. Louis (MO): Mosby; 2002. p. 1744-62.
 30. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 11a. ed. Madrid, España: Elsevier; 2006. p. 297-98.
 31. Koeppen BM, Stanton BA. *Berne y Levy Fisiología*. 6ª. ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 16-19.
 32. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Pronóstica y Protocolos de Actuación*. 4ª. ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 40-41.
 33. Dvorkin MA, Cardinali DP, Lermoli RH. *Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. 14ª. ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 450-51.
 34. Sawin G, Shaughnessy AF. Glucose Control in Hospitalized Patients. *American Family Physician* 2010 May;81(9):1121-24.
 35. Umpierrez GE, Latif K, Stoever J, Cuervo R, Park L, Freire AX. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 2004;117:291-96.
 36. Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, Lambeth HC, Stentz F, Bush A, Kitabchi AE. Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study. *Diabetes Care* 2003;26:1181-85.
 37. Latif K, Umpierrez GE, Stoever J, Blaho K, Freire AX, Parks L, Kitabchi AE. Subcutaneous lispro insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 2002;51 Suppl 2:A427.
 38. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire AX, Kitabchi AE: Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetes Care* 2004; 27:1873-78.
 39. Hirsch IB. Insulin Analogues. *N Engl J Med* 2005;352:174-83.
 40. Guerci B, Benichou M, Floriot M, Bohme P, Fougnot S, Franck P, et al. Accuracy of an electrochemical sensor for measuring capillary blood ketones by fingerstick samples during metabolic deterioration after continuous subcutaneous insulin infusion interruption in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2003;26:1137-41.
 41. Arora S, Henderson SO, Long T, Menchine M. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Testing for Diabetic Ketoacidosis at Emergency-Department Triage: β -Hydroxybutyrate versus the urine dipstick. *Diabetes Care* April 2011;34:852-54.
 42. ADA: Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 Suppl. 1:S91-S93.
 43. Ma OJ, Rush MD, Godfrey MM. Arterial blood gas results rarely influence emergency physician management of patients with suspected diabetic ketoacidosis. *Acad Emerg Med* 2003;10(8):836-41.
 44. Kelly AM. The case for venous rather than arterial blood gases in diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Australia* 2006;18:64-67.
 45. Filbin MR, Brown DFM, Nadel ES. Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma. *J Emerg Med* 2001;20:285-90.
 46. Sales CH, Campos Pedrosa LF. Magnesium and diabetes mellitus: Their relation. *Clinical Nutrition* 2006;25:554-62.
 47. Walti MK, Zimmermann MB, Spinass GA, Hurrell RF. Low plasma magnesium in type 2 diabetes. *Swiss Med Wkly* 2003;133:289-92.
 48. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:978-82.
 49. Montori VM, Bistrian BR, McMahon MM. Hyperglycemia in acutely ill patients. *JAMA* 2002, 288:2167-69.
 50. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041-47.
 51. Trence DL, Kelly JL, Hirsch IB. The rationale and management of hyperglycemia for inpatients with cardiovascular disease: time for change. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2430-37.
 52. Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R, Kitabchi AE. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. *Diabetes* 2004;53:2079-86.
 53. Raghavan M, Marik PE. Stress hyperglycemia and adrenal insufficiency in the critically ill. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27:274-85.
 54. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004; 27:553-91.

SUMMARY. Introduction: Diabetic ketoacidosis and Hyperglycemic hyperosmolar syndrome (HHS) are the two acute complications of Diabetes mellitus and constitute frequent causes of patient hospitalization. Their pathogenies differ in aspects such as insulin availability, patient hydration state and increase in contraregulatory hormone secretion, and as such, therapeutic approach for each pathology varies. **Sources:** Articles published internationally pertaining to the treatment of such pathologies during the last ten years. **Development:** Treatment of diabetic ketoacidosis requires the administration of insulin, while HHS mainly requires adequate rehydration therapy. However, in both cases it is important during patient admission to carry out a meticulous clinical evaluation and laboratory exams to establish specific individualized treatment; since the administration of insulin without prior quantification of potassium levels, inadequate selection and use of isotonic or hypotonic solutions for rehydration therapy, accelerated descent of plasmatic osmolarity and other factors may endanger the patient's life. **Conclusion:** The success of the therapy depends on close periodic clinical and laboratory vigilance of the patient and the physician's capacity to identify, treat and prevent complications such as hypoglycemia, hypokalemia, cerebral edema, acute respiratory distress syndrome, thromboembolism, disseminated intravascular coagulation among others with a high mortality rate. In the past few years new treatment guides have been developed and adopted for these conditions, which have been compiled in this article.

Key words: Diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar syndrome, hyperglycemia, insulin.

EL EXAMEN MÉDICO PERIÓDICO DEL ADULTO ASINTOMÁTICO

Periodic medical examination of asymptomatic adult

Carlos A. Javier Zepeda

Laboratorios Médicos, Tegucigalpa, Honduras

INTRODUCCIÓN

El examen médico general efectuado periódicamente en personas aparentemente sanas, ha sido considerado por algunos como una de las principales prácticas de la Medicina Preventiva y por otros como una práctica innecesaria, ya que la mayor parte de las personas asintomáticas no se encuentran enfermas.

La designación "examen médico anual" ha sido reemplazada por el término "examen médico periódico", cuyo lapso de tiempo puede variar entre uno y varios años según las circunstancias.

Tanto en países desarrollados como subdesarrollados, el examen médico periódico no se practica comúnmente en adultos, es más frecuentemente aplicado al cuidado de los niños, en ciertos grupos sociales, donde el médico evalúa el progreso del desarrollo integral del menor y aplica las medidas preventivas apropiadas para su protección, sobre todo la prevención de las enfermedades infecciosas comunes de la infancia. En los adolescentes y adultos, el examen médico periódico ha sido reemplazado en gran medida por visitas asociadas a la presencia de síntomas y signos que adolecen las personas, en los cuales es generalmente la queja del paciente la que concentra la atención del médico, sobre todo del médico especialista, dejando a un lado la evaluación integral del paciente.

Ocasionalmente se presenta la exigencia de un examen médico general para determinar el estado de salud de una persona para fines de obtener un empleo, comprar un seguro de salud, viajar, obtener una licencia para conducir, iniciar estudios en alguna institución, calificar para beneficios de incapacidad o dedicarse a algunas actividades de riesgo. Aun en estas circunstancias, pocas veces se hace una evaluación adecuada del estado de salud, llegándose al extremo de extender las llamadas "tarjetas de salud", por ejemplo a escolares, en base a simples exámenes aislados de laboratorio. En todos estos casos el examen médico es una exigencia y no un deseo voluntario de la persona para conocer su condición de salud y prevenir condiciones adversas a su bienestar.

Entre las diez primeras causas de muerte, cerca de un 50% de la mortalidad se atribuye a factores que involucran el estilo de vida de las personas. El médico que tiene un buen conocimiento de la epidemiología clínica de estas condiciones se convierte en una pieza importante para prevenir enfermedades seleccionando los métodos de estudio y dando la consejería adecuada.

Existen diversos niveles de prevención, la prevención primaria se orienta a prevenir una enfermedad antes de que se presente, por ejemplo: inmunizaciones contra enfermedades infecciosas. La prevención secundaria consiste en demostrar enfermedades ya establecidas pero en la etapa más incipiente de su desarrollo, particularmente en el período pre-sintomático, por ejemplo: la mamografía para detectar cáncer de mama. La prevención terciaria se orienta a prevenir las complicaciones o a disminuir la morbilidad de una enfermedad ya establecida, en particular enfermedades crónicas, por ejemplo: el uso de medicamentos para el tratamiento de la hipertensión o de la insuficiencia cardíaca.

El proceso del examen médico periódico ha sido motivo de muchos estudios y propuestas en los últimos 40 años, tanto de expertos a nivel individual como de organizaciones nacionales en los Estados Unidos,¹ Canadá^{2,3} y países de Europa. Ya en 1968 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció las bases fundamentales para el tamizaje de enfermedades en las poblaciones,⁴ cuarenta años después la misma organización definió el plan de acción 2008-2013 para la estrategia global de prevención y control de enfermedades no transmisibles⁵ y más recientemente el Servicio Nacional de Salud (NHS) del Reino Unido, basándose en las normas de la OMS de 1968, ha publicado los criterios para valorar la viabilidad, efectividad y adecuación de los programas de tamizaje.⁶

En Honduras no tenemos normas al respecto, ni siquiera en los sistemas de Seguridad Social o en los Institutos de Previsión. Algunas personas lo hacen a título individual o en el caso de ejecutivos de algunas empresas por exigencia de su organización. Aun así, en muchos de estos casos hay mucha informalidad, muchas personas se presentan a un laboratorio para efectuarse (sin recomendación médica) exámenes y si los resultados son normales, consideran que su estado de salud es satisfactorio y esto es así porque en Honduras no se requiere una solicitud del médico para efectuar cualquier examen de laboratorio.

Se han identificado problemas para adoptar el examen médico periódico como una conducta habitual de beneficio para las personas. Uno de estos es su falta de sensibilidad para detectar enfermedades serias, aunque se encuentren a veces resultados desviados de lo normal. Esto es de suponerlo, por la poca prevalencia de enfermedades serias en personas asintomáticas, que resulta en un valor predictivo positivo bajo de los estudios de laboratorio.^{7,8} Otro aspecto tiene que ver con el costo de los procedimientos y la disponibilidad de instalaciones médicas para todas las personas y para ampliar los estudios cuando se encuentran resultados anor-

Recibido: 02/20011. Aceptado con modificaciones menores: 03/2011

Dirigir Correspondencia a: Dr. Dr. Carlos A. Javier Zepeda, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa. E-mail: cjavier@laboratoriosmedicos.hn

males, por eso es que en general los programas se han concentrado en prevención secundaria y no primaria. Un tercer aspecto es el pesimismo de la comunidad médica al ver que los esfuerzos que se hacen para motivar a las personas, no son recompensados con cambios de conducta en la mayoría de los casos, sobre todo cuando las recomendaciones incluyen un cambio del estilo de vida, disminución del consumo de alcohol, abandono del uso de tabaco, utilización de cinturones de seguridad en los automóviles, uso de condones, disminución de la ingesta de grasas y comidas de alto contenido calórico, etc.

Es indiscutible que en la práctica general no es necesario ni es posible investigar todas las posibles causas de enfermedad. El médico debe adaptarse al medio e investigar aquellas condiciones comunes en la población atendida tomando en cuenta su incidencia, la edad de las personas, su ocupación, género, estilo de vida, etc., aplicando los métodos de estudio en base a la evidencia ya demostrada de su utilidad, es decir, sabiendo de antemano los valores predictivos positivo y negativo de los procedimientos, el riesgo que implica el uso de los mismos y su costo.

Existen pocas circunstancias donde la evidencia directa de la efectividad de un proceso de tamizaje está basada en estudios clínicos controlados que han demostrado una reducción de la mortalidad por una causa específica, por ejemplo: el caso del uso de la mamografía en mujeres entre 50 y 74 años para el cáncer de mama o el examen anual por sangre oculta en heces después de los 50 años para el cáncer de colon. La mayor parte de las veces el médico se basa en estudios de observación, opiniones de expertos o consensos de opinión. A esta clase de recomendaciones se le llama evidencia indirecta, que puede tener sesgos. Por lo general se recomienda el examen médico periódico de los 19 años en adelante ya que son muy pocos los casos de enfermedad seria que se encuentran en adolescentes asintomáticos.⁹

Para organizar un sistema de examen médico periódico es necesario elaborar una base de datos de cada persona en la población atendida, esto permite comparar los resultados obtenidos en consultas subsecuentes, así como la concurrencia de problemas médicos que vayan apareciendo. En la base de datos debe incluirse un historial clínico, fechas de vacunaciones, resultados de estudios de laboratorio e imágenes y pruebas fisiológicas como electrocardiograma, pruebas de agudeza visual y auditiva, etc., y las recomendaciones de la visita anterior. Como la recolección de datos puede consumir mucho tiempo, se puede optar por delegar esta función a personal asistente o mediante hojas preelaboradas, al mismo paciente. Los datos obtenidos, por supuesto, serán corroborados o ampliados por el médico durante la consulta.

La participación del médico se vuelve mucho más importante al efectuar el examen físico, ya que aparte de la historia clínica, éste por sí sólo contribuye entre 10 y 20% al diagnóstico de condiciones detectables. Como comparación, en pacientes admitidos a hospitales, de los problemas detectados en el examen físico sólo la mitad pueden detectarse por métodos de laboratorio o imágenes.¹⁰ En el examen físico deben evaluarse al menos los 25 parámetros propuestos como un ritual médico conocido como la iniciativa de Stanford o Stanford-25 (por la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford). El examen dental anual debe ser parte de una evaluación médica integral.

La selección de exámenes de laboratorio para completar el examen médico ha sido motivo de muchos estudios. El uso indiscriminado de exámenes químicos en suero, exámenes hematológicos y de orina no están justificados en la mayoría de los casos porque contribuyen menos del 1% al descubrimiento de problemas clínicos en personas asintomáticas, excepto el estudio de lípidos sanguíneos, que puede encontrarse anormal hasta en un 10% de personas ambulatorias supuestamente sanas. A pesar de esto, muchos médicos tienen la costumbre de incluir una variedad de exámenes de laboratorio al examinar a sus pacientes asintomáticos.

Uno de los aspectos importantes del examen médico periódico es la revisión del estado de vacunas en el adulto. Generalmente se presta poca atención a este tema a pesar de que existen recomendaciones específicas.¹¹

En los adultos, uno de los temores más importantes es la aparición de cáncer. Son pocos los métodos que han demostrado validez como procedimientos de tamizaje que contribuyen a la detección temprana de tumores malignos. Algunos de los métodos recomendados son el examen citológico cérvico-vaginal (para cáncer de cervix uterino), la mamografía (para cáncer de mama), el antígeno prostático específico (PSA) más examen ultrasonográfico de la próstata (para cáncer de próstata) y la detección de sangre oculta en heces más sigmoidoscopia flexible o colonoscopia (para cáncer de colon), siempre y cuando estos resultados sean evaluados debidamente tomando en cuenta las variables que los afectan y la condición clínica del paciente. La búsqueda de marcadores tumorales químicos e inmunológicos para el diagnóstico temprano de cáncer ha sido incesante en los últimos 50 años, pero la gran mayoría de ellos carecen de valor como procedimientos de tamizaje.¹²

No todos los médicos se adhieren a las recomendaciones establecidas para el examen médico periódico para llevar a cabo una práctica preventiva efectiva y una consejería adecuada. Se atribuye que esta deficiencia es debida a presiones de tiempo, desconocimiento o dudas acerca de los procedimientos recomendados, falta de retribución monetaria por el esfuerzo, falta de aceptación por los pacientes, incapacidad de las personas para cubrir los gastos del proceso o falta de disponibilidad de los métodos de tamizaje. Por ello es necesario organizar un sistema que se adapte a la población atendida, tanto desde el punto de vista médico como financiero. En algunos casos conviene proceder en etapas comenzando por el tamizaje de las sospechas más importantes.

En la actualidad se recomienda que el número de condiciones que deben investigarse en el **examen médico periódico de una persona aparentemente sana** sea limitado, estratificándolas en grupos de edad y género y definiendo una periodicidad para ciertos procedimientos en cada grupo. Estas recomendaciones no deben considerarse un patrón rígido y se hacen únicamente como una guía basada en evidencia. El médico debe ejercer su criterio para ampliar estos estudios de acuerdo a cada persona examinada.¹³

Examen Médico Periódico, mujeres aparentemente sanas entre 18 y 39 años.

1. Al menos dos consultas con su médico, en la década entre los 20 y 30 años de edad.
2. Revisión anual de la presión arterial. Si sobrepasa de 135/85

conviene consultar con su médico, si sobrepasa de 139/89 definitivamente debe ver a su médico.

3. Examen de las mamas: Mensualmente en forma personal, cada tres años por el médico en la edad entre 20 y 40 años.
4. Examen dental y limpieza dental anualmente
5. Examen ginecológico vaginal cada tres años después de los 20 años de edad. Examen citológico vaginal cada dos años después de los 20 años de edad. Si en tres ocasiones ha sido normal, se puede ampliar a cada tres años después de los 30 años de edad. Las mujeres sexualmente activas deben hacerse examen por *Chlamydia* de muestra endocervical en cada visita ginecológica.
6. Examen de su capacidad visual cada dos años si usa lentes.
7. Colesterol total y glicemia cada 5 años. No es necesario otros exámenes.
8. Refuerzo de vacuna Difteria/Tétanos cada 10 años. Revisar necesidad de otras vacunas con su médico, por ejemplo: el uso de vacuna contra Virus Papiloma Humano.

Examen Médico Periódico, mujeres aparentemente sanas entre 40 y 64 años.

1. Al menos una consulta con su médico, cada 1 a 5 años.
2. Revisión bianual de la presión arterial. Si sobrepasa de 135/85 conviene consultar con su médico, si sobrepasa de 139/89 definitivamente visitar a su médico.
3. Examen de las mamas: Mensualmente en forma personal, anualmente por un médico. Mamografía cada 1 a 2 años después de los 40 años de edad y dependiendo del riesgo estimado de cáncer de mama.
4. Examen dental y limpieza dental anualmente
5. Examen ginecológico cada dos años con examen por *Chlamydia* si la persona es sexualmente activa. Examen citológico vaginal cada tres años, se puede ampliar si los tres anteriores han sido normales. No es necesario si la paciente ha tenido histerectomía con remoción del cervix uterino.
6. Examen de su capacidad visual cada dos años si usa lentes. Debe incluir tonometría después de los 45 para investigar glaucoma.
7. Colesterol y glicemia cada 5 años.
8. Sangre oculta en las heces una vez al año entre los 50 y 80 años de edad. Sigmoidoscopia flexible cada 5 años, colonoscopia cada 10 años o enema baritado con doble contraste o colonografía tomográfica virtual, para investigar cáncer de colon.
9. Vacuna anti influenza anual. Vacuna anti herpes zoster después de los 60 años de edad. Consultar con su médico la necesidad de vacuna anti pneumococo.
10. Densitometría ósea para investigar osteoporosis en mujeres post menopáusicas.

Examen Médico Periódico, mujeres aparentemente sanas mayores de 65 años.

1. Al menos una consulta con su médico, cada 1 a 5 años.
2. Revisión anual de la presión arterial.

3. Examen de las mamas: Personal cada mes. Mamografía cada 1 a 2 años.
4. Examen dental y limpieza dental anualmente
5. Después de los 65 años no es necesario más exámenes ginecológicos si los anteriores fueron normales en los últimos 10 años. De lo contrario hacerlo anualmente. Si los exámenes citológicos vaginales fueron normales en las tres visitas anteriores, puede consultar con su médico sobre la necesidad de no seguir haciéndolos.
6. Examen de su capacidad visual cada dos años si usa lentes. Tonometría para investigar glaucoma.
7. Examen auditivo cada 1 a 2 años.
8. Colesterol y glicemia cada 3 a 5 años si anteriormente ha sido normal.
9. Sangre oculta en las heces anualmente, sigmoidoscopia flexible cada 5 años o colonoscopia o colonografía tomográfica virtual para investigar cáncer de colon.
10. Densitometría ósea para investigar osteoporosis.
11. Vacuna anti influenza anualmente. Refuerzo de vacuna Difteria/Tétanos cada 10 años. Vacuna anti herpes zoster 1 vez después de los 60 años si no había sido vacunada antes de los 65.

Examen Médico Periódico, hombres de 18 a 39 años.

1. Al menos una consulta con su médico, entre los 20 y lo 30 años de edad.
2. Revisión de la presión arterial cada 2 años. Si es mayor de 139/89 consultar con su médico y revisar anualmente.
3. Examen de los testículos: personalmente una vez al mes, si no está seguro de lo que debe palpar, consulte con su médico.
4. Colesterol y glicemia cada 5 años en mayores de 34 años. No es necesario otros exámenes químicos en la sangre.
5. Examen dental y limpieza dental anualmente.
6. Examen visual cada 2 años.
7. Refuerzo de vacuna Difteria/Tétanos y Pertussis acelular una vez después de los 19 años y refuerzo de Difteria/Tétanos cada diez años.

Examen Médico Periódico, hombres de 40 a 64 años.

1. Al menos una consulta con su médico, cada 1 a 5 años
2. Revisión de la presión arterial cada 2 años. Si es mayor de 139/89 consultar con su médico y revisar anualmente. Conviene notificar al médico si la presión ha alcanzado valores de 135/85
3. Examen dental y limpieza dental anual.
4. Examen visual cada 2 años. Tonometría en mayores de 45 años.
5. Densitometría ósea entre 50 y 70 años. Consulte con su médico sobre la necesidad de hacerlo.
6. Colesterol y glicemia cada 5 años.
7. PSA y examen rectal en mayores de 45 años
8. Sangre oculta en las heces anualmente después entre los 50 y 80 años de edad. Sigmoidoscopia flexible cada 5 años o colonoscopia cada 10 años o colonografía tomográfica virtual o

enema baritado con doble contraste para investigar cáncer de colon.

9. Vacuna anti influenza anualmente. Refuerzo de vacuna Difteria/Tétanos cada 10 años. Consultar con su médico la necesidad de vacuna contra pneumococo. Vacuna anti herpes zoster en mayores de 60 años.

Examen Médico Periódico, hombres mayores de 65 años.

1. Una consulta anual con su médico, entre los 65 y 75 años de edad. Debe incluir revisión de la presión arterial y examen rectal para evaluar la próstata.
2. Antígeno prostático específico una vez al año entre los 65 y 75 años, después a discreción de su médico.
3. Consultar con su médico la necesidad de hacer exámenes radiográficos o de imágenes para investigar aneurisma de la aorta abdominal, sobre todo en las personas que han sido fumadores.
4. Colesterol total y glicemia cada 3 a 5 años si ha sido normal anteriormente.
5. Sangre oculta en heces anualmente, sigmoidoscopia flexible cada 5 años o colonoscopia cada 10 años o colonografía tomográfica virtual o enema baritado con doble contraste para investigar cáncer de colon.

6. Examen dental y limpieza dental anualmente
7. Examen visual y tonometría cada 2 años.
8. Examen auditivo anual.
9. Vacuna anti influenza anual. Vacuna anti pneumococo en mayores de 65 años si no la ha recibido en los últimos 5 años antes de cumplir los 65. Refuerzo de vacuna Difteria/Tétanos cada 10 años. Vacuna herpes zoster si no la ha recibido después de los 60 años.
10. Consultar con su médico la necesidad de examen de densitometría ósea.

Es muy difícil hacer recomendaciones para establecer un programa generalizado de examen médico periódico como una forma de llevar a la práctica la Medicina Preventiva Clínica, sin embargo, vale la pena hacer conciencia entre los profesionales de la Medicina de la necesidad de tener una normativa que permita la evaluación de las personas según su edad y género en forma integral, mediante la cual la entrevista y el examen médicos no sólo sean una forma de buscar una patología, sino una oportunidad de promover estilos de vida saludables en la población y recomendar medidas preventivas demostradas.

Agradezco a los Doctores Jorge Alberto Fernández Vásquez y José Rubén López Canales por su crítica y recomendaciones a la presente revisión.

REFERENCIAS

1. Agency for Healthcare Research Quality. U.S. Preventive Services Task Force (USPS). [Sitio Web]. Rockville: AHRQ; 2011. [Consultado el 10 de febrero de 2011] Disponible en: <http://ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>
2. Canadian Task Force on Preventive Health Care. [Sitio Web]. Ottawa: Canadian Task Force; 2011. [Consultado el 10 de febrero de 2011] Disponible en: <http://www.ctfphc.org>
3. Milone S D, López-Milone S. Evidence Based Periodic Health examination of adults. *Can Fam Phys* 2006;52:40-47.
4. Wilson J M, Junger Y G. Principles and Practice of Screening for Disease. Geneva : WHO; 1968. World Health Organization Technical Report No. 34.
5. World Health Organization. 2008-2013 Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non Communicable Diseases. Geneva: WHO; 2009.
6. U.K. National Screening Committee. Criteria for appraising the viability, effectiveness and appropriateness of a screening programme. Geneva: WHO; 2008.
7. Kaplan C. Use of the Laboratory. En: Walker HK, Hall WD , Hurst JW. *Clinical Methods*, 3^{ra}.ed. Boston: Butterworths; 1990.
8. Simon D, Boring III JR. Sensitivity, Specificity and Predictive Value. In: Walker HK, Hall WD , Hurst JW. *Clinical Methods*, 3^{ra}.ed. Boston: Butterworths; 1990.
9. Stickler GB. Are yearly physical examinations in adolescents necessary? *J Am Board Fam Pract* 2000;13:172-77.
10. Reilly BM. Physical Examination in the Care of Medical Inpatients. *Lancet* 2003; 362:1100-5.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations and guidelines: Adult Immunization Schedule. [En Internet] Atlanta: CDC; [Actualizado el 7 de junio del 2011, Consultado el 10 de febrero de 2011] Disponible en : <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/schedules/adult-schedule.htm>
12. American Association for Clinical Chemistry. The National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines Tumor Markers Quality Requirement . [En Internet] 2008 . [Consultado el 10 de febrero de 2011] Disponible en: <http://www.aacc.org/members/nacb/LMPG/OnlineGuide/Published-Guidelines/tumor/Pages/default.aspx>
13. MedlinePlus Medical Encyclopedia .Health screeningmen over 65.[En Internet] Bethesda: National Library of Medicine, National Institute of Health; 2006. [Actualizado el 6 de enero del 2011, Consultado el 10 de febrero de 2011] Disponible en:<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/007466.htm>

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (CEIB) DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS: EXPERIENCIA 2000-2010

Institutional Review Board (IRB) of the Faculty of Medical Sciences, Universidad Nacional Autónoma de Honduras: 2000-2010 experience

Eleonora Espinoza, Jackeline Alger, Denis Padgett, Mauricio Gonzales

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

RESUMEN. Antecedentes: En Honduras existe un número limitado de comités de ética en investigación biomédica registrados internacionalmente. El Comité de Ética en Investigación Biomédica de la Unidad de Investigación Científica de la Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional Autónoma de Honduras fue creado en el año 1999. **Objetivo:** Describir la experiencia del Comité de Ética en Investigación Biomédica en el período 2000-2010. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo transversal. Se empleó un cuestionario estructurado para registrar título, autor, lugar de trabajo, línea de investigación y año de los estudios dictaminados. Se realizó análisis uni-variado utilizando EpiInfo 3.3 (CDC, Atlanta, GA, EUA). **Resultados:** El Comité de Ética en Investigación Biomédica está conformado por 7 miembros, 4 hombres y 3 mujeres, con diferente formación profesional. Durante el período de diez años se registraron 130 estudios. Se revisó la información correspondiente a 129 (99.2%) estudios dictaminados. Las líneas de investigación más frecuentes fueron enfermedades infecciosas (41.0%) y enfermedades del área de la salud mental (12.4%). El autor que solicitó el dictamen pertenecía a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (48.1%), a la Secretaría de Salud (31.7%), a organizaciones no gubernamentales (17.0%) y a organismos internacionales (3.1%). De las 62 investigaciones correspondientes a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, el 67.7% (42) pertenecía a la Científica de la Facultad de Ciencias Médicas (78.5% Medicina y 21.4% Enfermería), 30.6% (19) a Microbiología y 1.6% (1) a la Facultad de Ingeniería. **Conclusión:** Aunque el Comité de Ética en Investigación Biomédica cumple con los requisitos de estructura y está registrado internacionalmente, es necesario fortalecer su desempeño para optimizar sus funciones de dictamen ético y de capacitación orientadas a fomentar las buenas prácticas clínicas y buenas prácticas de investigación biomédica. **Palabras clave:** Comités de ética en investigación, comité de revisión ética, ética en investigación.

INTRODUCCIÓN

Los comités de revisión ética o comités de ética en investigación, conocidos por sus siglas en inglés IRB (Institutional Review Board), tienen por finalidad preservar los derechos, seguridad y bienestar, de los seres humanos que participan en investigaciones, así como asegurar la calidad científica de la investigación. Estos comités procuran controlar la investigación para la salud de tal manera que ofrezca el máximo de protección a los sujetos de investigación en términos de vigilar su autonomía, evitar riesgos, asegurar beneficios y proteger a todos los involucrados, ya sea el individuo, la comunidad o el medio ambiente.^{1,4} El surgimiento de los Comités de Ética de Investigación (CEI) está estrechamente vinculado a los hechos de abusos de poder que se produjeron en las investigaciones con seres humanos durante el siglo XX y están fundamentados en códigos, declaraciones y normas de regulación, que garantizan la protección en seres humanos que participan en investigaciones basándose en los tres principios cardinales de la Ética: Autonomía, Beneficencia y Justicia.^{5,6}

La conformación de los CEI en América Latina ha sido lenta. Los CEI tienen un mayor auge a finales de los años 90, siendo muchas veces producto de iniciativas improvisadas motivadas por propuestas individuales de grupos de investigadores o por las nece-

sidades de la industria farmacéutica de contar con la anuencia de comités que avalen éticamente sus propuestas de investigación.¹ En Brasil, la formación de los CEI ha sido impulsada por la Comisión Nacional de Ética en Investigación (Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, CONEP), creada por resolución del Consejo Nacional de Salud para velar por el funcionamiento y desarrollo de los CEI. En el 2004, alcanzaban 414 comités registrados. Otros países de América Latina han generado sus comisiones nacionales y cuentan con desarrollo aún incipiente pero rápidamente progresivo de estos comités, existiendo diversos tipos de normas, como en el caso de Chile y Perú. Asimismo, existen otros países, entre los que se encuentra Honduras, en los que el desarrollo de los CEI es aún escaso. En la actualidad, la alta demanda de evaluación ética está promoviendo que los CEI se constituyan en la mayoría de los países. Sin embargo, en muchos casos estos comités no reúnen las características que las recomendaciones internacionales establecen o sus integrantes no siempre cuentan con la capacitación necesaria para desempeñar con eficiencia la tarea de proteger los derechos y la seguridad de los sujetos de investigación.¹ Las pautas internacionales sugieren que los CEI pueden actuar a nivel nacional, regional o local.⁷ En los países en que se llevan a cabo ensayos clínicos que son patrocinados por organizaciones internacionales o compañías farmacéuticas, los CEI del país anfitrión y del país patrocinador tienen la responsabilidad de controlar los aspectos científicos así como la autoridad para retirar el apoyo de la investigación en el caso que no se cumplan los estándares éticos y científicos.⁸

Recibido: 06/2001. Aceptado con modificaciones menores: 06/2011.
Dra. Eleonora Espinoza, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Planta Baja, contiguo al Hospital Escuela.
Dirección de correo-E: eleo22@hotmail.com

Según los registros de comités de ética y regulaciones en países de América Latina y el Caribe,⁹ Honduras cuenta con tres Comités Institucionales de Bioética de Investigación en Seres Humanos, siendo uno de ellos el Comité de Ética en Investigación Biomédica (CEIB) de la Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), adscrito a la Unidad de Investigación Científica (<http://www.bvs.hn/php/level.php?lang=es&component=59&item=11>, acceso junio 2011). El CEIB fue establecido oficialmente, después de varios años de trabajo, en abril de 1999. Actualmente el CEIB está conformado por siete miembros, seis institucionales y un miembro de la comunidad, 4 hombres y 3 mujeres, y cuenta con registro vigente de inscripción de la Oficina Federal para la Protección de los Sujetos Humanos en Investigaciones para Instituciones Internacionales del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América, el cual es renovado periódicamente. El objetivo de este trabajo fue describir la experiencia de una década del CEIB de la FCM UNAH, período 2000-2010.

MATERIALES Y MÉTODOS

El CEIB de la FCM UNAH realiza una revisión metodológica y ética de los proyectos sometidos y en los casos que ameritan, realiza una supervisión pasiva de avances a través de informes escritos trimestrales e informes inmediatos de eventos adversos serios en los estudios clínicos. No realiza supervisiones de campo por falta de recursos humano y financiero, por lo que exige un fiscal institucional por parte de la institución responsable donde se realizan los estudios de investigación. Los documentos requeridos a ser presentados por los investigadores incluyen además del protocolo completo, una solicitud de recepción, una carta de la institución que solicita el dictamen, seis ejemplares del protocolo de investigación y de la hoja de vida de los investigadores principales (<http://www.bvs.hn/php/level.php?lang=es&component=59&item=11>, Acceso junio 2011).

Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal. Se revisó la documentación presentada por los investigadores y los dictámenes realizados por el CEIB FCM UNAH en el periodo de julio 2000 a diciembre 2010. La información se recolectó aplicando un instrumento con preguntas cerradas que permitieron captar información sobre el investigador principal y su lugar de trabajo, la fecha de solicitud del dictamen, el tipo de financiamiento del estudio y el tema de la investigación. La información fue vaciada y analizada en el programa estadístico y de base de datos para profesionales de la salud pública, EpiInfo versión 3.3 Windows (CDC, Atlanta, EUA). Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas.

RESULTADOS

Durante el periodo 2000-2010 el CEIB FCM UNAH registró 130 protocolos de investigación de los cuales uno fue rechazado por no cumplir con los requisitos solicitados, dictaminándose un total de 129 proyectos. Durante los últimos cuatro años se registró la mayor afluencia de solicitudes, registrándose 76 protocolos (58.6%). El año 2000 fue el año con menor recepción de solicitudes (4.0%)

y el 2009 el año con mayor número de solicitudes (14.7%) (Cuadro 1). Se determinó que para diciembre 2010 se contaba con información actualizada de 104(80.6%) protocolos. De estos, 29(27.8%) estudios se encontraban en ejecución, 3(2.8%) no se continuaron y 72(69.2%) finalizaron. De los 72 registrados como finalizados, 47(65.2%) se han publicado ya sea como artículo completo o como presentaciones en eventos científicos.

En la revisión se identificaron diferentes líneas (área más amplia) y temas (más específico) de Investigación. Las líneas de investigación más frecuentes fueron enfermedades infecciosas (41.0%) y salud mental (12.4%) (Cuadro 1). Entre los temas más frecuentes se encontró la vigilancia de la infección del VIH/SIDA y de la resistencia a los antirretrovirales (18.6%), dengue (6.9%), cáncer (6.9%), leishmaniasis (4.6%), epilepsia (4.6%), drogas (3.8%), malaria (3.8%), tuberculosis (3.1%), diarreas (3.1%), depresión (3.1%), diabetes (2.3%) y toxoplasmosis (0.7%), entre otros.

En relación a las instituciones que solicitaron el dictamen ético de los protocolos, la UNAH presentó 62 solicitudes (48.0%), seguida por la Secretaría de Salud con 41(31.7%), instituciones no gubernamentales con 22(17.0%) y organismos internacionales con 4(3.1%). De los 62 dictámenes solicitados por la UNAH, en 42(67.7%) los investigadores pertenecían a la Facultad de Ciencias Médicas (33 de la Carrera de Medicina y 9 de la Carrera de Enfermería), 19(30.6%) pertenecían al Departamento de Microbiología y 1(1.6%) a la Facultad de Ingeniería (Cuadro 2). Dentro de la FCM, los postgrados clínicos presentaron 17(40.5%) solicitudes, la Unidad de Investigación Científica 11(26.2%) y la Carrera de Enfermería 9(21.4%). El Postgrado de Neurología solicitó el 52.9% (9) de los dictámenes solicitados por los Postgrados Clínicos (Cuadro 2). En relación al tipo de estudio, 72(55.8%) protocolos eran descriptivos, 36(27.9%) experimentales, 18(13.9 %) analíticos y 3(2.3%) eran cualitativos. Con respecto al número de dictámenes por investigador, hubo un investigador con 12 dictámenes, seguido por tres investigadores con 11, 6 y 4 dictámenes, respectivamente. El resto, tenía un dictamen solamente.

De los 129 dictámenes revisados, 112(86.8%) reportaron que recibían apoyo de instituciones internacionales. En algunos casos informaron contar con el apoyo de dos ó más instituciones. De acuerdo a estas instituciones, se registraron 7(6.2%) protocolos apoyados por el St. Jude Children's Research Hospital, 6(5.3%)

Cuadro 1. Distribución de dictámenes éticos por año y líneas de investigación, CEIB FCM UNAH, 2000-2010, n= 129.

CARACTERÍSTICAS	N	(%)
Número de dictámenes por año		
2000	5	(4.0)
2001-2005	48	(37.4)
2006-2010	76	(58.6)
Línea de investigación		
Enfermedades infecciosas	53	(41.0)
Salud mental	16	(12.4)
Salud materno infantil	14	(10.8)
Oncología	9	(6.9)
Medicamentos	8	(6.2)
Enfermedades neurológicas	8	(6.2)
Vacunación	6	(4.6)
Otras	15	(11.6)

por CDC (Atlanta, Georgia), 6(5.3%) por Institute for Disease Control (Estocolmo, Suecia), 5(4.4%) cada uno por OPS/OMS, por CICAD/OEA en coordinación con la Escuela de Enfermería (Sao Paulo, Brasil) y por GlaxoSmithKline Biologicals. Entre las Universidades colaboradoras, se registraron la Universidad de Alabama en Birmingham; Universidad de Vanderbilt en Nashville, Tennessee; Universidad de California en Los Ángeles; Universidad de Cincinnati, Universidad de Tulane, New Orleans, Louisiana, entre otras.

DISCUSIÓN

La Unidad de Investigación Científica organizó el CEIB de la FCM UNAH como un comité institucional hace más de una década con el propósito de dictaminar los estudios de investigación desarrollados en la FCM. El CEIB fue conformado por el número apropiado de integrantes (7), manteniendo la distribución recomendada según sexo, filiación institucional y profesiones, apegado a las normas internacionales y nacionales vigentes.¹⁰ Ha existido un esfuerzo sostenido por crear Comités de Bioética en Investigación en todas las instituciones donde se llevan a cabo estudios de investigación con seres humanos.³ La experiencia de 10 años del CEIB, 2000-2010, incluye un total de 129 protocolos dictaminados (Cuadro 1). Es norma del CEIB no dictaminar proyectos que ya iniciaron su ejecución ni los que completaron su ejecución. Angell y colaboradores relatan la elevada tasa de errores identificada por los Comités de Ética e Investigación en estudios que no fueron sometidos a evaluación ética previa su ejecución.¹¹ Estos resultados destacan la importancia de someter los proyectos a la evaluación de un CEI antes de iniciar la investigación.

El número de protocolos dictaminados por el CEIB aumentó en los últimos años de 5 solicitudes en el primer año (2000) a 19 y 17 solicitudes en 2009 y 2010, respectivamente, un aumento de casi 3.5 veces. Esto puede ser resultado de la exigencia actual en los estudios con apoyo o financiamiento externo en los que los patrocinadores solicitan se cuente con dictamen ético local. En relación al diseño, nuestro estudio reportó que la mayoría de los protocolos eran descriptivos (56%), en concordancia con la necesidad de estudios locales basales. Aproximadamente un tercio de los estudios con diseño experimental, indica el desarrollo alcanzado en algunas áreas. Los ensayos clínicos se llevan a cabo en países que actúan como anfitriones pero son patrocinados y financiados por una organización extranjera o una compañía farmacéutica. En tal caso, el CEI del país anfitrión y del país patrocinador tienen la responsabilidad de controlar los aspectos científicos.² De igual manera, es importante la exigencia de revistas internacionales, y actualmente algunas revistas nacionales, que requieren que los estudios sometidos cuenten con dictamen ético para ser aceptados para publicación.^{12,13} Muchos estudios dictaminados por el CEIB se concluyeron pero se quedaron sin publicar por lo que es necesario promover iniciativas para garantizar la publicación biomédica lo cual contribuirá a aumentar la producción científica de Honduras. Tomando en cuenta que una investigación no publicada es una investigación no realizada, la investigación no está completa mientras sus resultados no sean publicados.¹⁴

En Honduras no es hasta en los últimos años que se le ha dado la importancia debida a la protección de los sujetos humanos expuestos a investigación o experimentación. Recientemente se han impulsado varias iniciativas y resultado de ello se han creado alrededor de 11 CEI institucionales entre los cuales destacan el del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Instituto Nacional Cardiopulmonar, la Escuela de Microbiología y el de los Postgrados Médicos, en Tegucigalpa, y el del Hospital de Occidente, en Santa Rosa de Copán. Uno de reciente creación es el CEI de los Postgrados de Medicina UNAH, aprobado por el Comité Técnico Académico (27 mayo 2008).¹⁵ Actualmente el CEIB aprueba los aspectos éticos y metodológicos científicos de los protocolos de investigación que se ejecutan en Tegucigalpa, Honduras, por investigadores de la UNAH, la Secretaría de Salud y otras instituciones del área de las ciencias de la salud. En general, la falta de interés en el desarrollo de programas de investigación y desarrollo científico se acompaña de numerosas falencias en programas para la educación y capacitación de científicos en los aspectos clave de la ética de investigación con seres humanos.¹⁶ Esta situación es particularmente cierta en Honduras y es un aspecto prioritario que se debe fortalecer.¹⁷ Con la evaluación de los protocolos presentados al CEIB, se pudo verificar que dentro de la FCM, incluyendo los postgrados clínicos, no ha existido una obligatoriedad de presentar sus trabajos de investigación a un CIE, exceptuando el Postgrado de Neurología y reflejado en el número de solicitudes realizados por este postgrado (Cuadro 2).

Según el Ranking Iberoamericano 2010, herramienta de análisis y evaluación de la actividad investigativa de las Instituciones de Educación Superior en Iberoamérica,¹⁸ durante el año 2008, 607 universidades publicaron algún documento recogido en Scopus, base de datos bibliográfica de resúmenes y citas de artículos de revistas científicas (<http://www.scopus.com/home.url>, Acceso junio 2011). Un total de 28 países, que incluyen al menos una institución en el ranking con una distribución muy desigual, España, Brasil y Colombia representan cerca del 50% del total. La UNAH está ubicada en la posición 270 en Latinoamérica y el Caribe, en la posición 364 en Iberoamérica y en la posición 181 en el área de las Ciencias de la Salud, mostrando que la investigación está siendo cada día más importante para nuestra institución. En nuestro estudio, los protocolos dictaminados a investigadores de la FCM (42), representa-

Cuadro 2. Distribución de dictámenes éticos por unidad académica de la Facultad de Ciencias Médicas UNAH que realizó la solicitud, CEIB FCM UNAH, 2000-2010, n= 42.

UNIDAD ACADEMICA	N	(%)
Postgrados clínicos	16	(38.1)
Neurología	9	
Pediatria	2	
Psiquiatria	2	
Dermatología	2	
Ginecología	1	
Postgrado de Salud Pública	1	(2.4)
UIC	11	(26.2)
Carrera Enfermería	9	(21.4)
Departamento de Pediatría	3	(7.1)
Departamento de Medicina Interna	1	(2.4)
Departamento de Fisiología	1	(2.4)

ron el 32.6% del total de estudios dictaminados en el periodo 2000-2010 y el 67.7% de los estudios dictaminados a investigadores de la UNAH. Consideramos que el porcentaje de estudios sometidos por la FCM debería ser mayor. El número de publicaciones en las revistas del sector salud de nuestro país indican que en nuestro medio en la última década se ha publicado un importante número de investigaciones sin dictamen ético, situación que actualmente está cambiando (Revistas Médicas de Honduras, disponibles en <http://www.bvs.hn/php/level.php?lang=es&component=32>, Acceso junio 2011). Es necesario continuar fortaleciendo la investigación para la salud en la UNAH. En los últimos años la Dirección de Investigación Científica (DICU), como órgano de dirección y gestión de la investigación científica de la UNAH, ha impulsado la investigación científica como actividad clave para el desarrollo de la ciencia, la universidad y la sociedad en nuestro país (Disponible en: https://www.unah.edu.hn/index_r.php?cat=1133&fcats, Acceso junio 2011).

Según los registros de comités de ética y regulaciones en países de Latinoamérica y el Caribe,⁹ en Honduras se encuentran inscritos tres CEI institucionales, aunque solamente el CEIB cuenta con registro de la FWA. A pesar de esto y de algunos avances en la organización local en el tema de ética de la investigación, en Honduras existe en general un desconocimiento por parte de la comunidad científica de los principios de buenas prácticas clínicas, por lo que los CEI deben exigir que los investigadores estén capacitados en los principios de Buenas Prácticas Clínicas, como internacionalmente se exige. Esto contribuiría al fortalecimiento de la capacidad local en el tema de ética de la investigación.¹⁷ El conocimiento de los fundamentos bioéticos, en conjunto con el de las normas existentes, sienta las bases para un mejor desempeño

por parte de los investigadores.¹⁴ Nuestros resultados demuestran que los docentes investigadores de la Unidad de Investigación Científica FCM, que sometieron un número importante de solicitudes para dictamen al CEIB, ejercitan su mayor conocimiento sobre los principios de buenas prácticas clínicas y de investigación.

Optimizando el desempeño de los CEI en sus funciones de evaluación ética y mejorando su capacidad de supervisión y orientación, permitirá fomentar que los investigadores se desempeñen conforme a los principios de buenas prácticas clínicas. Se ha iniciado un proceso de promoción de creación de otros CEI institucionales dentro y fuera de la UNAH, con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud y la Secretaría Técnica de Planificación y Cooperación Externa de Honduras, en el marco de un programa de fortalecimiento de la integridad investigativa y capacidad de investigación en Latinoamérica y el Caribe (Pan American Bioethics Initiative, PABI, disponible en: <http://www6.miami.edu/ethics/pabi/about.html>, junio 2011). Se necesitan otras investigaciones para profundizar en aspectos específicos del funcionamiento del CEIB de la FCM UNAH y de la red de comités de ética que ya se encuentra funcionando en el país, con el fin de desarrollar estrategias para fomentar la creación de comités de ética institucionales que garanticen los derechos éticos de los participantes en investigación, así como generar espacios de discusión para la regulación de investigaciones con seres humanos en Honduras.

Agradecimiento: Agradecemos a la Dra. Edna Maradiaga, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas UNAH, por la revisión crítica de este artículo.

REFERENCIAS

1. Penchaszadeh VB. Organización institucional e investigación en genética. Materiales del Programa de Educación Permanente a Distancia. Red Bioética-Unesco, 2007.
2. Kassem H, Silverman H. Comités de Ética de Investigación: Autoridad y Rol en la Revisión de los Protocolos de Investigación. Módulo 2 CITI Programa de Educación en Ética de la Investigación. [En Internet] [Acceso junio 2011] Disponible en: <https://www.citiprogram.org/default.asp?language=spanish>
3. Kottow M. Modelos de evaluación y situaciones especiales. Curso de Ética de la Investigación en Seres Humanos. [En Internet] Red Latinoamericana y del Caribe de Bioética, UNESCO; 2008. [Acceso junio 2011] Disponible en <http://www.redbioetica-edu.com.ar>
4. U.S. Department of Health and Human Services. Informed Consent of Trial Subjects. Guidance for Industry. E6 Good Clinical Practice: Consolidated Guidance. [En Internet]. April 1996. P.17. [Acceso junio de 2011] Disponible en: <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/ucm073122.pdf>
5. Martínez Gómez JA. Simposio entrenamientos de los comités de ética de la investigación. Ponencia ¿Quiénes deben responsabilizarse con los entrenamientos de los comités de ética de investigación y que contenidos y habilidades enseñar? *Rev haban cienc méd* [Revista en Internet] 2007; [Acceso junio de 2011]. 6 supl.5 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729519X2007000500012&script=sci_arttext&lng=pt
6. The National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. The Belmont Report. Ethical Principles and Guidelines for the protection of human subjects of research. [En Internet] April 18, 1979. [Acceso junio de 2011]. Disponible en <http://ohsr.od.nih.gov/guidelines/belmont.html>.
7. World Health Organization. Operational Guidelines for Ethics Committees that Review Biomedical Research. Geneva, Switzerland: WHO; 2000.
8. Font D, Gomis R, Trilla A, Bigorra J, Piqué J, Rodés J. Organización y modelo de funcionamiento de las estructuras de investigación biomédica. Situación y retos de futuro. *Medicina Clínica* 2008;130(13):510-16.
9. Aguila A, Lagos K. Actualización de registros de comités de ética y regulaciones en países de Latinoamérica y el Caribe. *Acta Bioeth* [Revista en Internet] 2009; [Acceso junio de 2011] 3: 403-411. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2908038/pdf/nihms149954.pdf>
10. Family Health International. Conferencia Internacional sobre Armonización . [En Internet] [Acceso junio de 2011] Disponible en: <http://www.fhi.org/training/sp/RETCS2pg8.htm>.
11. Angell E, Dixon-Woods M. Do research ethics committees identify process errors in applications for ethical approval? *J Med Ethics* 2009;35(2):130-2.
12. Sardenberg T, Müller S, Pereira Hamilton R, Oliveira Reinaldo A, Hossne W. Análisis de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos contenidos en las instrucciones a los autores de 139 revistas científicas brasileñas. *Acta bioeth* [Revista en Internet] 2000; [Acceso junio de 2011] 6(2): 293-307. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726569X200000200008&lng=es
13. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), Organización Mundial de la Salud. Pautas Éticas Internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. [Revista en Internet]. Ginebra: CIOMS/OMS; 2002. [Acceso junio de 2011]. Disponible en: http://www.cioms.ch/publications/guidelines/pautas_eticas_internacionales.htm.
14. Gutiérrez C, Percy M. Publicación desde el Pre Grado en Latinoamérica: importancia, limitaciones y alternativas de solución. *CIMEL* [Revista en Internet] 2003; [Acceso junio de 2011] 8 (1): 54-60. Disponible en: http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1680-83982003000100010&lng=es&nrm=iso
15. UNAH. Postgrados de Medicina. Comité Técnico Académico. Reglamento Interno Comité de Bioética en la Investigación Médica de los Postgrados de Medicina. *Rev. Méd. Postgrados Med UNAH*. 2008;11(1):72-76.
16. Litewka S, Goodman K, Braunschweiger P. El programa CITI: Una Alternativa para la Capacitación en Ética de la Investigación en América Latina. *Acta Bioeth*. [revista

en Internet] 2008; [Acceso junio de 2011] 14(1):54-60. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-569X2008000100007&lng=es.

17. Alger J, Padgett D. Responsabilidad Publica en Medicina e Investigación (PRM&R): Congreso Anual 2010 sobre avances en ética de la investigación, San

Diego, California. Rev. Med. Hondur 2011;79:40-42.

18. SCImago Institutions Ranking. Ranking Iberoamericano SIR 2010. [En Internet] . SCImago Research Group; 2010. [Acceso junio de 2011]. Disponible en http://www.scimagoir.com/pdf/ranking_iberamericano_2010.pdf

SUMMARY. Background: In Honduras there are a limited number of institutional review boards that are internationally registered. The Institutional Review Board (IRB) of the Scientific Research Unit, Faculty of Medical Sciences UNAH, was created in 1999. **Objective:** To describe the CEIB's experience during the period 2000-2010. **Materials and Method:** Cross-sectional descriptive study. We used a structured questionnaire to register title, author, job place, research topic and year of the reviewed studies. Univariate analysis was carried out using EpiInfo 3.3 (CDC, Atlanta, GA, USA). **Results:** CEIB is formed by 7 members, 4 men and 3 women, with different professional background. During the ten year period, 130 studies were registered. We reviewed 129 (99.2%) studies. The research topics more frequently identified were infectious diseases (41.0%) and mental sickness (12.4%). The author requesting the review was part of the UNAH (48.1%), Ministry of Health (31.7%), non-governmental organizations (17.0%) and international institutions (3.1%). Out of 62 studies from UNAH, 67.7% (42) were from the Faculty of Medical Sciences (78.5% medicine and 21.4% nursery), 30.6% (19) from microbiology and 1.6% (1) from engineering. **Conclusion:** Although CEIB has the structure requirements and international registration, it is necessary to strengthen its performance to optimize its ethical review functions and training activities oriented to promote good clinical and good biomedical research practices.

Keywords: Ethics Committees, research; ethical review committee on research; ethics, research.

ANUNCIESE EN LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

CONTÁCTECNOS PARA PUBLICIDAD EN IMPRESIÓN A COLOR

EN PAPEL SATINADO.

Descuento para anuncios de congresos de Asociaciones Médicas.

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MEDICA CONTINUA - CENEMEC

CALENDARIO DE EVENTOS, JULIO-DICIEMBRE 2011

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

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
OCTUBRE, 2011					
144	29, 30 y 1 Septiembre	Sociedad Hondureña de Oncología		Tegucigalpa	VI Congreso Médico Nacional
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 Etica
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 Etica 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	Etica y Publicidad en Medicina

Revista Médica Hondureña Instrucciones para los autores *Instructions for authors*

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) es una revista indizada, arbitrada, apegada a los Requisitos internacionales de Uniformidad para los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas y considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica.

Los autores deben consultar los requisitos para la publicación de sus manuscritos en la siguiente página web <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. Iniciar cada sección o componente del artículo en una página. 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 I.

Artículos originales: son artículos que presentan por primera vez hallazgos científicos como observaciones de laboratorio, transcripciones de experimentos, investigaciones realizadas mediante trabajo de campo, encuestas, censos etc. Debe Constar de: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía y Agradecimientos cuando sea necesario. La Revista Médica Hondureña considerará para publicación los trabajos en los cuales la recopilación de los datos independientemente de la duración del estudio, haya finalizado 5 años antes del envío del manuscrito a la revista.

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 a través de fotografías de manifestaciones clínicas evidentes (previo consentimiento informado del paciente adulto o los padres o tutor en caso de menores de edad y sin identificar el nombre o iniciales del sujeto), intra operatorias, imágenes radiológicas, microorganismos aislados, microfotografía de biopsia, etc.; de no contar con esto el caso no es publicable. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

Artículo de Revisión Bibliográfica: 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 200 palabras, incluyendo los datos clínicos del caso, la descripción de la(s) imagen(es) y el concepto general de la patología presentada. El autor deberá indicar concretamente 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, concluyendo con las apreciaciones que el autor considere más relevantes sobre la temática que se está describiendo. En la medida de lo posible se debe evitar caer en la narración detallada de acontecimientos sucedidos que son más de índole organizativo o descriptivo de una temática o evento.

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: Incluye 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

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

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 de palabras no excederá de las 150 en el caso de resúmenes no estructurados y de 250 en los estructurados. El contenido del resumen estructurado se utiliza en los artículos siguientes: **a) artículos originales** se dividirá en: Introducción, Materiales o Pacientes (según sea el caso) y Métodos, Resultados y Discusión, **b) artículos de Revisión Bibliográfica** en: Introducción, Fuentes, Desarrollo y Conclusiones y **c) artículos de casos clínicos** en: Introducción, Caso Clínico y Conclusiones. En los de opinión no hay estructuración pero se sugiere 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 y son las palabras que permiten a los lectores encontrar el artículo cuando hace una búsqueda sobre un tema, por lo tanto deben identificar el contenido del artículo y no necesariamente ser las que constan en el título. 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 deben consultar/cotejar las palabras en el "DeCS-Descriptor en Ciencias de la Salud" en la siguiente página web <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

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 teniendo el cuidado de dejar algunas referencias para ser citadas posteriormente durante la discusión de los resultados. No debe contener tablas ni figuras.

Materiales (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. Anote 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 de artículos 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 con el propósito de respaldar la idea central que se está discutiendo. 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.

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. Debe evitar las abreviaturas en el título y en el resumen.

Unidades de medida

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades, debe cotejarlas en la siguiente página web 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. Se abreviarán los títulos de las revistas de

conformidad con el estilo utilizado en la lista de revistas indizadas en el Index Medicus que deben ser consultadas en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>. Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 75% de las referencias deben ser de los últimos 5 años y el resto de preferencia de la última década, excepto aquellas que por motivos históricos o que contengan casuística nacional 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 (Figura)

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 expediente 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 incluir las autorizaciones por escrito de autores o editores para la reproducción de material anteriormente publicado o para la utilización de ilustraciones que puedan identificar personas.

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/ethicsunit/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

Todas las personas que figuren como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para recibir tal denominación, basados en su contribución esencial en lo que se refiere a: 1) la concepción y el diseño del estudio, recolección de los datos, el análisis y la interpretación de los mismos; 2) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte sustancial de su contenido intelectual; y 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Los 3 requisitos anteriores tendrán que cumplirse simultáneamente. La participación exclusivamente en la obtención de fondos, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación no justifica la autoría.

Cada uno de los autores del manuscrito es responsable públicamente de su contenido y 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.

Conflicto de intereses

Los autores al momento de enviar su manuscrito deberán declarar todas las relaciones personales, institucionales y financieras que pudieran sesgar su trabajo, expresando claramente si existen o no posibles conflictos de intereses, en una página de notificación después de la portada y dar los detalles específicos. Así mismo el Consejo Editorial dentro de sus posibilidades velará porque todos los que participen en la evaluación por pares y en el proceso de edición y publicación declaren todas las relaciones que podrían considerarse como potencial conflicto de interés, con el fin de resguardar la confianza pública y científica de la revista.

Se entiende o existe conflicto de intereses cuando un autor, evaluador, editor o la institución a la que pertenece tienen relacio-

nes, compromisos duales, competencia de interés o conflicto de lealtad, ya sea personal, institucional o financiera que pueden sesgar sus acciones.

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:

a) 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).

b) 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, considerados como expertos en el tema correspondiente y contará con un plazo máximo de 1 mes para remitir las modificaciones propuestas al artículo.

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 indexada. 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, 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	25-50
Casos clínicos	3,000	3	2	10-20
Imagen	200	2	0	1-3
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: Mencionar los seis primeros autores si los hubiere, seguidos de et al.

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. Ce-rebello y cognición. En Mulas F, editor. 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 Co-ruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; consultada el 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

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; [Actualizada 5 de diciembre de 2005; consultada el 19 de diciembre de 2005], Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Para ver ejemplos del formato de otras referencias bibliográficas, los autores deberán consultar en la siguiente página web http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o www.icmje.org

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.