



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña



Avisado de la Asociación
Pediatría Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 70 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre 2002





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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 70, No. 3 Julio, Agosto, Septiembre, 2002 pp. 103-155

CONSEJO EDITORIAL

DRA. CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ
DIRECTORA

DR. JUAN LORENZANA CRUZ
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

DRA. JACKELINE ALGER
DR. EFRAÍN BU FIGUEROA
DR. RUBÉN ELVIR MAIRENA
DR. RAMÓN JEREMÍAS SOTO
DR. IVÁN ESPINOZA SALVADÓ
DR. JOSÉ LIZARDO BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810
TEGUCIGALPA, HONDURAS
TEL. 232-7985, 231-0518, FAX: 232-6573

EDITORIAL

Bodas de Oro

Efectivamente han pasado cinco décadas desde la fundación de la Asociación Pediátrica Hondureña y al otear en el horizonte médico de nuestro país podemos aseverar que ha alcanzado su plena madurez al desarrollar los objetivos fundamentales de la Pediatría y porque no decirlo, también de la niñez hondureña. En efecto, si miramos retrospectivamente y pasamos cronológicamente como en un kaleidoscopio las imágenes del pasado, nos encontramos con lo siguiente: hasta el siglo pasado los niños hondureños y por ende su asistencia, fueron relegados a último término dentro de los conceptos mágicos, la brujería y la charlatanería de aquel entonces. Era la época del "empacho" y del "mal de ojo", conceptos atávicos que aun subsisten en algunas sociedades. El niño era un ser desamparado insignificante y débil sometido a la omnipresencia del adulto y por consiguiente su mortalidad era elevadísima, más del 50% de los niños se morían en esa época. Todavía en el siglo XIX y principios del siglo XX se alcanzaban cifras terribles hasta de 300 muertos por 1000 nacidos vivos. Fue en ese entonces que aparece la medicina científica la cual es enfocada siempre hacia el adulto. Las primeras Salas de atención al niño aparecen en 1934 en el Hospital General San Felipe, las cuales eran manejadas por supuesto por médicos de adultos, la Pediatría era un apéndice de la Medicina General y vivía a la sombra de la medicina del adulto. Es pues a partir de la segunda mitad del siglo XX cuando se observan los primeros cambios fundamentales: en 1952 se funda la Asociación Pediátrica Hondureña y casi de inmediato los primeros pediatras toman posesión de las salas de niños del Hospital General San Felipe mencionadas arriba. Ellos vienen graduados de Europa (Francia y Alemania) y acto seguido se inicia la enseñanza de la Pediatría en el ala oriental del mismo hospital, donde actualmente está Oftalmología.

La Pediatría al fin adquiere su propia identidad, se independiza de la Medicina del adulto, es el primer gran logro. El segundo viene a continuación, veamos: en 1957 la Asociación Pediátrica adquiere su personería jurídica y logra en el mismo año la fundación del Patronato Nacional de la Infancia (PANI) por decreto de la Junta Militar de ese entonces que decide otorgar a través de la Lotería Nacional de beneficencia un fondo para la construcción de un hospital de niños.

En 1969 se inaugura dicho hospital (el actual Hospital Materno Infantil) y al mismo tiempo se organiza en San Felipe la primera Sala de Rehabilitación Infantil, que atiende las diversas minusvalías físicas y también el retraso psicomotor y malformación congénita (actualmente es el Departamento de Rehabilitación y en cercano futuro el Instituto de Rehabilitación a nivel nacional). En esa misma época se funda la Revista Pediátrica Hondureña como órgano científico de divulgación y que forma junto con la Revista Médica Hondureña los dos pilares de la información médica científica del país vigente hasta la fecha, y ya para 1973 se iniciaron las residencias pediátricas que actualmente están en pleno florecimiento. En esta forma cronológica se logró el segundo gran objetivo de la Pediatría que serían los niveles de atención al niño, prevención, asistencia y rehabilitación además de la docencia. Se adquiere así la identidad plena de la Medicina Pediátrica.

No podemos olvidar el tercer gran objetivo, la proyección social de la Asociación Pediátrica Hondureña hacia la niñez y al binomio madre-hijo al crearse en 1964 el primer Banco de Leche dirigido por la Unión de Esposas de Médicos; en 1965 se logra que se incluya en nuestra Constitución los Derechos del Niño (posteriormente los de la mujer y actualmente de la familia), los cuales habían sido promulgados desde 1954 por la Organización de las Naciones Unidas. Se participa en la legislación del Código del Trabajo (1957) sobre el abuso y la explotación del niño en las fábricas y talleres, problema que

aun persiste. Se organizan en esa época las primeras guarderías infantiles en la Junta Nacional de Bienestar Social (1958). Se inicia el primer programa de extensión rural pediátrico en Santa Lucía y Valle de Angeles (1965) en colaboración con el Ministerio de Salud, en ese mismo año se participa organizando la primera campaña nacional de vacunación contra la polio con vacuna Sabin, a raíz de la gran epidemia de polio que hubo en esa época, elaborando en colaboración con el Ministerio de Salud el primer esquema básico de vacunación el cual se revisa periódicamente hasta la fecha.

Se organiza desde 1970 los diversos Capítulos de la Asociación Pediátrica Hondureña, que actualmente son los siguientes: Capítulo Nor-Occidental Capítulo del Atlántico y Capítulo Oriental. En los últimos años la Asociación Pediátrica colabora con el Colegio Médico de Honduras en la función social del mismo y ya existen programas para desarrollarse cada año, tanto en los medios escritos como en la radio y la televisión. Se logra así el tercer gran objetivo, es decir la proyección social de nuestra Asociación. La OPS y la UNESCO han premiado por todo lo anterior y mucho más otorgándole diploma de honor al mérito por su proyección a la niñez hondureña. La Asociación Pediátrica desde 1969 pertenece a la ALAPE (Asociación Latinoamericana de Pediatría) y en 1971 se afilia a la AIP (asociación internacional de Pediatría) que agrupa a todas las Asociaciones de Pediatría del mundo.

Actualmente la mortalidad ha descendido a 29 por 1000 nacidos vivos, por consiguiente hay mas niños vivos (casi 3 millones de niños en edades de 0-18 años). Existe entonces en la actualidad más niños vivos con secuelas, más niños en la calle, más niños abusados, mas maltrato infantil, mas delincuencia infantil, más analfabetismo, más niños sicóticos, más niños que trabajan, etc. Agrega a lo anterior el hecho de que a pesar de que hemos disminuido dramáticamente la mortalidad, aún persiste la misma morbilidad, ya que las enfermedades respiratorias y gastrointestinales y la desnutrición siempre ocupan los primeros lugares desde hace 50 años, por todo lo cual estos problemas tendrán que ser resueltos por las nuevas generaciones de pediatras.

En estos diez lustros, la Asociación Pediátrica Hondureña ha desarrollado eventos importantísimos como la incorporación del Instituto Hondureño de Seguridad Social a los programas de docencia y asistencia infantil. Ha sido la sede de cuatro Congresos Centroamericanos de Pediatría, 14 Cursos Internacionales, 20 Congresos Nacionales, cuarenta jornadas pediátricas entre los más sobresalientes eventos científicos que en total han sido doscientos uno.

No cabe duda entonces que hemos alcanzado la madurez plena, hemos llegado a la época de la cosecha intelectual, pues ya están sentadas las bases de la investigación pediátrica, ya hay una pléyade de pediatras que serán la base de una verdadera escuela de Pediatría Hondureña, con un sello distintivo y con el liderazgo del cual carecemos actualmente, ya hay sub-especialidades suficientes para organizar y dirigir y corregir el rumbo de la medicina general y de especialidades infantiles y dentro de poco se inaugurará el Hospital de Especialidades Pediátricas.

Podemos decir después de todos estos logros ¡Misión cumplida compañeros Pediatras, que las nuevas generaciones nos juzguen. *IN PUERO HOMO - EN EL NIÑO ESTA EL HOMBRE!*

Carlos Rivera Williams

Pediatra, Miembro Honorífico de la Asociación Pediátrica Hondureña, Tegucigalpa.

Cirugía laparoscópica: Descripción de los primeros pacientes pediátricos operados en Honduras

Laparoscopic surgery: Description of the first pediatric patients in Honduras

.....
José Ranulfo Lizardo B., Juan Carlos Mendoza*, German Blanco***
.....

RESUMEN. Con el objetivo de implementar la cirugía laparoscópica pediátrica en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social de Tegucigalpa, se elaboró un protocolo para un análisis observacional descriptivo de los primeros pacientes intervenidos con esta innovadora técnica, de Julio a Diciembre del 2001. Durante este período de tiempo a todos los pacientes elegibles para cirugía laparoscópica se les realizó dicho procedimiento previa autorización de los padres. Obteniéndose durante estos 6 meses un total de once pacientes; cuyo rango de edad fue entre 23 días a 10 años. Los procedimientos realizados fueron 4 apendicectomías, 2 resecciones de quiste de ovario torcido, 2 resecciones de remanentes testiculares intrabdominales, una colecistectomía, una biopsia de ambas gónadas por estado intersexual y una biopsia hepática. El tiempo operatorio osciló entre 20 y 90 minutos, con una estadía hospitalaria que varió de 6 a 24 horas. Los procedimientos realizados fueron exitosos en el 100% de

los casos sin ninguna morbilidad ni mortalidad. Este estudio constituye el primer informe de cirugía laparoscópica en pediatría realizada en nuestro país.

Palabras clave: Laparoscopia. Pediatría.

ABSTRACT. Aiming to implement pediatric laparoscopic surgery in the Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social, we elaborated a protocol for a descriptive observational, analysis of the first patients operated with this new technique, from July to December 2001. During this time period, the procedure was done to all patients eligible for laparoscopic surgery, after authorization from their parents. The total number of patients studied was eleven and their ages ranged from 23 days to 10 years. The surgeries practiced were 4 apendicectomies, 2 resections of torsion of ovarian cysts, 2 resections of intrabdominal testicular atrophy, 1 colecistectomy, 1 biopsy of both gonads for ambiguous sex and 1 liver biopsy. The surgery time varied from 20 to 90 minutes, with an intrahospitalary staying that varied between 6 to 24 hours. The surgeries were successful in 100% of the cases without morbidity and mortal-

* Cirujano Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa.

** Anestesiólogo Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: jlizardob@hotmail.com

ity. This survey constitutes the first report of pediatric laparoscopic surgery performed in our country.

Key words: Laparoscopy. Pediatric. Surgical procedure.

INTRODUCCIÓN

La laparoscopia es la exploración visual del interior de la cavidad abdominal, por medio de una óptica de pequeño calibre, previa insuflación con gas carbónico. La cirugía laparoscópica es la aplicación posterior de trocares o puertos para introducir toda clase de instrumentos y realizar un procedimiento quirúrgico.

El primer examen endoscópico de la cavidad peritoneal fue efectuado por George Kelling en 1901 en Hamburgo, cuando inspeccionó los órganos intrabdominales de un perro vivo usando aire como neumoperitoneo y un cistoscopio de Nitze. Posteriormente, el Dr. Jacobaeus en 1910 en Estocolmo usó esta técnica por primera vez en humanos, realizando laparoscopías, toracoscopías y pericardioscopías.¹⁻⁴

La cirugía laparoscópica en pediatría comienza en 1969 cuando Stephen Gans, un cirujano pediatra de Los Angeles viaja a Tuttlingen, Alemania, sede de Storz endoscopy Company, para diseñar los instrumentos pediátricos. El Dr. Gans posteriormente publica en *Journal of Pediatric Surgery* en 1971, *Advances in endoscopy of infants and children* y en 1973 *Peritoneoscopy in infants and children*. Sin embargo, la mayoría de estos procedimientos eran únicamente diagnósticos o con limitada manipulación intracavitaria. Es hasta en 1980 cuando un ginecólogo alemán, Kurt Semm, realiza la primera apendicectomía y en 1985, también en Alemania, el cirujano general Erich Muhe realiza la primera colecistectomía; estos procedimientos se extrapolaron a Pediatría hasta 1991 cuando Holcomb y colaboradores realizaron las primeras colecistectomías y Lobe y colaboradores las primeras apendicectomías.^{2,6-10}

Actualmente son múltiples los procedimientos quirúrgicos que se realizan con esta técnica, desde pieloplastias hasta corrección de atresia esofágica y cada mes aparecen más publicaciones de procedimientos cada vez más complejos, de tal manera que la cirugía laparoscópica ya está

establecida en el tratamiento de varias patologías quirúrgicas pediátricas como un procedimiento seguro y eficaz. En Honduras la cirugía laparoscópica se inició con los cirujanos generales en 1994. En el área pediátrica éste es el primer informe de cirugía laparoscópica pediátrica, la cual informamos con el objetivo de estimular su implementación para beneficio de los niños hondureños.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron todos los pacientes que fueron sometidos a cirugía laparoscópica durante el período de julio a diciembre del 2001 en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social. La recolección de los datos se inició desde el momento que los padres aceptaban por escrito la realización del procedimiento previa explicación de las ventajas y desventajas del mismo incluyendo la alternativa de que la operación finalmente se realizara de la forma abierta convencional. Posteriormente los datos fueron completados secuencialmente al terminar el acto quirúrgico, al momento del alta y luego en dos controles postoperatorios en Consulta Externa a los 7 y 30 días. En el instrumento de recolección de datos se registraron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico, procedimiento quirúrgico realizado, tiempo quirúrgico, estadía hospitalaria, complicaciones y hallazgos en los controles de consulta externa.

Equipo: se contó con una torre de videolaparoscopia con los elementos básicos tales como una fuente de luz, un insuflador automático de bióxido de carbono con el que se puede regular el flujo de gas suministrado y la presión máxima deseada. Además se utilizaron un monitor de televisión, un aparato de video convencional para grabar los procedimientos, lente óptico (laparoscopio) de 5 mm y 10 mm con ángulo de visión de cero grados o sea visión frontal, y una cámara de video cuya función es grabar y transmitir al monitor la imagen que se obtiene a través del laparoscopio (ver figura No. 1).

Instrumentos: trocares o puertos desechables de 5, 10, 11 y 12 mm de diámetro a través de los cuales se instalaron separadores, pinzas de disección, tijeras, ganchos, portaguja, aspiración, irrigación, cauterización, vaina reductora de calibre, dispensadores de clips metálicos y engrapadoras (endogia).

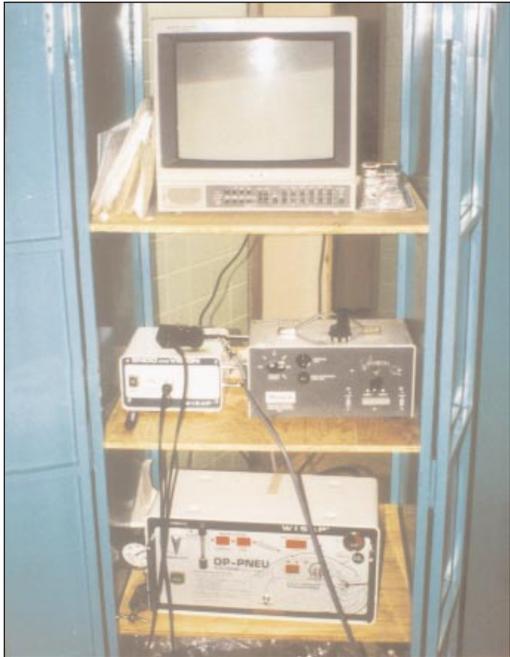


Fig. No. 1. Torre de laparoscopia.

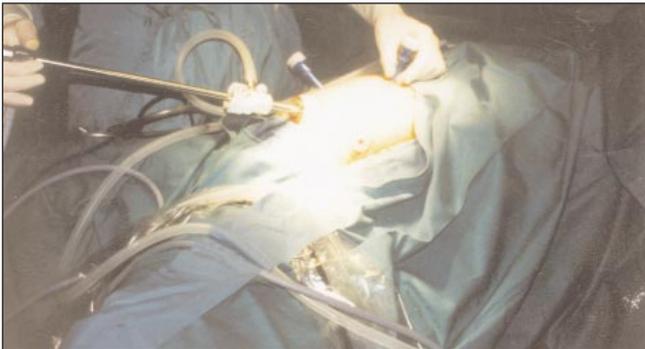


Fig. No. 2. Uno de nuestros pacientes operados donde se observa el laparoscopia y los trocares adicionales.



Fig. No. 3. Paciente de 23 días operada de quiste torcido de ovario. Se puede observar que se usó únicamente dos puertos que se aproximan con steri-strip.

Técnica: a todos los pacientes se les colocó sonda nasogástrica y foley para vaciar el estómago y la vejiga. La introducción del primer trocar en pediatría siempre se hace con técnica abierta o sea bajo control visual directo de la cavidad peritoneal, por lo que se realizó una minilaparotomía en la región periumbilical de 10 mm de longitud a través de la cual se introdujo el trocar de Hasson y se procedió a crear el neumoperitoneo con bióxido de carbono en forma gradual de 100 ml a 500 ml por minuto hasta obtener la presión intrabdominal deseada entre 6 mm Hg a 12 mm Hg, de acuerdo a la edad del paciente. Luego se procedió a introducir el lente óptico para realizar una laparoscopia exploradora en todos los casos. Los trocares restantes fueron colocados observando ya el interior de la cavidad abdominal a través del monitor. El número, sitio y calibre de estos trocares varió según el procedimiento realizado (ver figura No. 2). Una vez finalizado el acto quirúrgico se aproximó la aponeurosis con un punto de vicryl 00 en aquellas incisiones mayores de 5 mm y en todos los casos la piel se aproximó únicamente con steri-strip (ver figura No. 3).

RESULTADOS

Se operaron un total de 11 pacientes: 5 niñas, 5 niños y un paciente con estado intersexual. Los diagnósticos fueron los siguientes: apendicitis aguda en cuatro casos (dos de ellos con perforación), quiste torcido de ovario en dos casos, criptorquidia con testículo impalpable en dos casos, colecistitis aguda con drepanocitosis en un caso,



Fig. No. 4. Niña operada de colecistectomía laparoscópica vista una semana después en Consulta Externa.

hepatomegalia en estudio con sospecha de una metabo-
lopatía en un caso y un paciente con genitales ambi-
guos (ver Cuadro No. 1). El rango de edad fue de 23 días
a 10 años, con un promedio de 3 años. El tiempo quirúr-
gico osciló entre 20 y 90 minutos con un promedio de 46
minutos. En los pacientes con criptorquidia, hepatome-
galia y genitales ambiguos, la vía oral se inició en la
primera hora postoperatoria y en los restantes a las 6
horas. En relación a la estadía hospitalaria, el rango
menor fue 6 horas y el mayor 24 horas con un promedio
de 14 horas. Es importante notar que más de la mitad
de los pacientes se manejó como cirugía ambulatoria,
lográndose el alta en las primeras 6 horas incluyendo un
paciente con apendicitis aguda y uno con un quiste torcido
de ovario. Todos los pacientes se operaron por vía
laparoscópica y no hubo ninguna conversión. Posterior-
mente todos fueron controlados en Consulta Externa a
los 7 y 30 días observándose excelentes resultados fun-
cionales y estéticos como se aprecia en la figura No. 4.

DISCUSIÓN

La cirugía endoscópica es considerada actualmente como
el procedimiento quirúrgico de más rápida difusión en
toda la historia de la medicina. De tal forma que no
existe rama quirúrgica que haya escapado a los avances
notables de esta cirugía de mínima invasión. Las ventajas
de esta técnica quirúrgica con respecto a la cirugía abier-
ta o convencional son las siguientes:

- 1) Importante disminución del traumatismo a la pared
abdominal y a los órganos intrabdominales que se
traduce en reducción al mínimo tanto de la fase
catabólica que sigue a la reacción adrenérgico-corti-
coidea como de las alteraciones de las proteínas plas-
máticas de fase aguda y de las subpoblaciones de lin-
focitos CD-3, CD-4 y CD-8 (Ref. 1,3,7,11-13).
- 2) Los trastornos de la ventilación y acumulación de
secreciones bronquiales que se favorecen por la limi-
tación de los movimientos respiratorios debido al
dolor disminuyen considerablemente por la ausencia

Cuadro No. 1. Descripción en orden cronológico de los pacientes operados por laparoscopia y las variables analizadas.

Orden Cronol.	Diagnóstico	Cirugía	Edad	Tiempo Quirúrgico	Egreso
1	Quiste torcido de ovario	ooforectomía	23 días	40 minutos	24 hrs
2	Genitales ambiguos	biopsia ambas gonadas	1 año	30 minutos	6 hrs
3	Apendicitis perforada	apendicectomía lavado y drenaje	10 años	90 minutos	24 hrs
4	Apendicitis retrocecal perforada	apendicectomía lavado y drenaje	6 años	60 minutos	24 hrs
5	Quiste torcido de ovario	ooforectomía	25 días	30 minutos	6 hrs
6	Hepatomegalia en estudio	biopsia hepática	1 año	20 minutos	6 hrs
7	Testículo no palpable	resección de remanente testicular intrabdominal	1 año	30 minutos	6 hrs
8	Colecistitis mas drepanocitosis	colecistectomía	4 años	90 minutos	24 hrs
9	Apendicitis aguda	apendicectomía	4 años	60 minutos	24 hrs
10	Testículo no palpable	resección de remanente testicular intrabdominal	1 año	20 minutos	6 hrs
11	Apendicitis aguda	apendicectomía	5 años	40 minutos	6 hrs

* A todos los pacientes de inicio se les realizó una laparoscopia exploradora.

de sección muscular de tal manera que la recuperación del paciente es más rápida y la duración de la hospitalización es menor.^{7,11-15}

- 3) La óptica del endoscopio permite una visión completa de la cavidad abdominal y torácica en ocasiones mejor que la que se logra en la cirugía abierta y además se puede observar una región sin movilizar ni manipular estructuras vecinas disminuyendo las adherencias intrabdominales.^{7,8,11-13}
- 4) Mejor resultado cosmético, ya que la cicatriz de las incisiones que se realizan para la entrada de los trocates son pequeñas de 5 mm-12 mm.^{11,14-16}
- 5) El monitor o monitores transmiten la imagen del procedimiento quirúrgico a todos los miembros del equipo que participan y observan la operación, por lo tanto la transmisión de la información y la enseñanza es superior.^{1,4,8,13}

Obviamente, debemos tener presente que la técnica tiene sus limitaciones tales como la imposibilidad de realizar palpación directa y la visión únicamente en dos dimensiones que juntos determinan una percepción menos fina de los órganos y tejidos. Además la extracción de los tejidos y/o órganos de la cavidad debe auxiliarse de bolsas para evitar la contaminación; y en casos de estructuras de gran tamaño éstas deberán punccionarse o triturarse en el interior de la cavidad.¹⁵⁻¹⁶

En Honduras esta cirugía endoscópica se inició en 1994 en el Hospital Escuela con los cirujanos generales y rápidamente se popularizó en los hospitales privados de las principales ciudades del país. Esta serie de pacientes es la primera en el área pediátrica en nuestro país, operando un total de once casos entre julio y diciembre del 2001. Inicialmente como está descrito en la literatura pasamos por una fase de aprendizaje en la cual el tiempo quirúrgico fue mayor, pero en la medida en que aumentamos nuestra coordinación ojo-mano y nos acostumbramos a la ausencia de percepción y profundidad, acertamos el tiempo quirúrgico llegando a ser menor que en la cirugía convencional. Todos los procedimientos realizados durante esta serie están en la categoría de aceptados mundialmente como procedimientos donde la laparoscopia ofrece incuestionables ventajas sobre la técnica abierta o convencional. Comenzaremos analizando la colecistectomía, la cual también en pediatría constituye el estándar de oro, donde no cabe duda que en el futuro veremos una colecistectomía abierta únicamente cuando ésta no se pudo realizar por vía laparoscópica. En los

pacientes con anemia drepanocítica, como el operado por nosotros, la colecistectomía laparoscópica ha aumentado en todos los hospitales la realización de la cirugía programada ya que con la técnica mínimamente invasiva se disminuyen en sumo grado las complicaciones inherentes a esta patología de base.¹⁷⁻²²

La búsqueda de los testículos no palpables es una de las indicaciones más antiguas de la laparoscopia, se instala el neumoperitoneo, se introduce un solo trocar para la óptica y se procede a buscar en forma sistemática comenzando en el canal inguinal por su cara posterior, luego en el espacio retrovesical y en el trayecto del ureter. Si encontramos los vasos testiculares y el deferente que terminan en punta de lápiz es *sine qua non* de ausencia de testículo de ese lado y no es necesario más procedimiento. Ahora, si en alguno de estos sitios aparece un remanente testicular atrófico se introducen trocates adicionales para realizar la resección evitando la laparotomía como en los dos pacientes aquí presentados por nosotros. En los casos en que el testículo intrabdominal es encontrado con buen tamaño, la cirugía endoscópica es útil ya sea para realizar una orquidopexia en forma asistida o para realizar el primero o segundo tiempo de la técnica de Fowler-Stephens en testículos intrabdominales muy altos.²³⁻²⁷

Los dos pacientes operados en edad neonatal correspondían al diagnóstico de quistes torcidos de ovarios en los cuales aplicamos, con excelentes resultados, la técnica descrita por Van der Zee y colaboradores en 1995. Con esta técnica los quistes pueden ser detorcidos y decapsulados con preservación del ovario o realizar la extirpación de la gónada si está indicado.^{28,29}

En relación a las biopsias por laparoscopia, los dos casos aquí descritos tenían indicaciones precisas, una fue el estado intersexual ya que el endoscopio permite una visión completa del hueco pélvico y en el segundo caso una hepatomegalia masiva con sospecha de metabolopatía en los que se necesitan para el diagnóstico fragmentos tisulares de mayor tamaño.

Una de las mejores aplicaciones de la laparoscopia en pediatría es en el tratamiento de la apendicitis, pues la exposición y la disección del apéndice es más fácil por esta vía. Además tiene las ventajas que en caso de perforación disminuye el riesgo de infección parietal y, en caso de peritonitis, el lavado de la cavidad es más com-

pleto y efectivo. Sabemos también que las complicaciones postoperatorias como los abscesos intrabdominales y oclusiones intestinales son más frecuentes en la apendicectomía abierta (10.8%) que en la laparoscopia (1.5%) (Ref. 30-34). Ninguno de nuestros cuatro pacientes con apendicitis presentó complicaciones aún cuando se incluyó dos casos con perforación y todos fueron dados de alta antes de las 24 horas.

Para finalizar queremos expresar que en esta primera serie pediátrica de cirugía laparoscópica realizada en Honduras, el procedimiento se reprodujo en forma segura y eficaz, no hubo ninguna conversión, no se presentaron complicaciones y todos los pacientes fueron dados de alta en las primeras 24 horas con todos los beneficios descritos en la literatura médica mundial.

REFERENCIAS

- Lobe TE, Schropp KP. *Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1994, pp. 1-5.
- Gilchrist BF, Lobe TE, Schropp KP, *et al*. Is there a role for Laparoscopic Appendectomy in Pediatric Surgery? *J Pediatr Surg* 1992; 209-214.
- Azuara F, Skinfield FJ, Azuara G. Cirugía Laparoscópica. Experiencia con los primeros pacientes pediátricos operados. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50: 39-43.
- Rogers DA, Lobe TE y Schropp KP. Uso actual de la laparoscopia. *Clin Quirúrgicas NA* 1992 6: 1275-1290.
- Welch KJ, Randolph JG, Ravitech MM, O'Neil J, Rowe MI. *Pediatric Surgery Chicago, Year book Medical Publishers, Inc., 1986*, pp. 619-622.
- Holder TM and Ashcraft KW. *Pediatric Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, pp. 1014-1023.
- Cervantes J, Patiño JF. Cirugía Laparoscópica y Toracoscópica. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1997, pp. 45-50.
- Laporte Rosello E. Cirugía Laparoscópica y Toracoscópica. Barcelona, Pulso ediciones S.A., 1993, pp. 13-27.
- Holcomb GW, Olsen DO, Laparoscopic Cholecystectomy in Pediatric patients. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1186-1190.
- Newman KD, Narmon LM, Attori R, Evanss. Laparoscopic Cholecystectomy in Pediatric Patients. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1184-1185.
- Olivares P, Tovar JA. Cirugía laparoscópica en niños. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 620-624.
- Olivares Arnal P. Cirugía Laparoscópica. *An Esp Pediatr* 1994; Mesas Redondas: 160-162.
- Ordorica RM, Nieto JM, Montes F. Cirugía Endoscópica en Pediatría. *Gaceta de la Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica* 2000; III: 1-7.
- Moir CR, Donohue JH, Van Heerden JA. Laparoscopic Cholecystectomy in Children: Initial Experience and Recommendations. *J Pediatr Surg*. 1992; 27: 1066-1070.
- Marhuenda C, Broto J, Puig O, Boix Ochoa J. La Cirugía Mínimamente Invasiva en Pediatría. *An Esp Pediatr* 1994; Mesas Redondas: 163-165.
- Adzick NS and Nance ML. *Pediatric Surgery*. The New England Journal of Medicine 2000; 342: 1651-1656.
- Nieto-Zermeño J, Bracho-Blanchet E, Ordorica Flores R, Tovilla Mercado M, Penchyna Grub J. Primera Serie de Colectomía Laparoscópica Pediátrica en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56: 557-56.
- Holcomb GW and Naffis D. Laparoscopic Cholecystectomy in Infants. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 86-87.
- Kim P, Wesson D, Superina R and Filler R. Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in children: which is better? *J Pediatr Surg* 1995; 30 971-973.
- Holcomb GW, Morgan WM, Wallace W N, Pietsch JB, O'Neill JA and Shyr Y. Laparoscopic cholecystectomy in children: lessons learned from the first 100 patients. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 1236-1240.
- Tagge EP, Othersen B, Sherron M, *et al*. Impact of laparoscopic cholecystectomy on the management of cholelithiasis in children with sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 209-213.
- Ware RE y Filston HC. Preparación quirúrgica del niño con hemoglobinopatías. *Clin Quirúrgicas NA* 1992; 6: 1189-1204.
- Storey WD and MacKinnon AE. The laparoscope and the undescended testi. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 89-92.
- Nassar AHM. Laparoscopic-assisted orchidopexy. A new approach to the impalpable testi. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 39-41.
- Heiss KF and Shandling B. Laparoscopy for the impalpable testes: experience with 53 testes. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 175-179.
- Hedican Sean P. Laparoscopy in urology. *Surgical Clinics of North America* 2000; 80: 1465-1485.
- Gill IS, Ross JH, Sung GI, and Kay Robert. Needleoscopic surgery for criptorchidism: the initial series. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1426-1430.
- Vander Zee DC, Van Seumeren IG, Bax KM, *et al*. Laparoscopic approach to surgical management of ovarian cysts in the newborn. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 42-43.
- Cohen Z, Shinhor D, Kopernik G and Mares A. The laparoscopic approach to uterine adnexal torsion in childhood. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1557-1559.
- El Ghoneimi A, Valla JS, Limonne B, *et al*. Laparoscopic appendectomy in children: Report of 1,379 cases. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 786-789.
- Olguner M, Akgur FM, Ucan B and Aktug T. Laparoscopic appendectomy in children performed using single endoscopic GIA stapler for both mesoappendix and base of appendix. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1347-1349.
- Canty TG, Collins D, Losasso B, *et al*. Laparoscopic appendectomy for simple and perforated appendicitis in children: the procedure of choice? *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1582-1585.
- Eubanks WS, Swanstron LL and Soper N. *Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery*. Maryland Baltimore Lippincot Williams & Wilkins 2000: 562-582.
- Chem MK, Schropp KP, and Lobe TE. Complications of Minimal access surgery in children. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1161-1165.

Malaria: Infección subclínica entre escolares en la comunidad de Palacios, La Mosquitia

Malaria: Subclinical infection among school children in Palacios, Mosquito Coast.

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

RESUMEN. Basados en la detección pasiva de casos de malaria en aproximadamente un tercio de los pacientes febriles atendidos en el Centro de Salud de Palacios, La Mosquitia, en un período de 17 semanas, se propuso realizar una búsqueda activa entre escolares con el objetivo de detectar infecciones subclínicas. Se explicó el propósito del estudio al personal de la Escuela Marco Aurelio Soto y a varios padres de familia. Durante dos días de trabajo, se entrevistaron y se examinaron los niños que asistieron a clases. Se tomó muestra de sangre por pinchazo de dedo para gota gruesa. Se estudiaron 146 niños, 75 (51.4%) del sexo masculino, distribuidos en proporción similar en los grupos etáreos de 5-9 años y 10-15 años. Ninguno de los niños informó estar enfermo y todos estaban afebriles al momento de examinarlos. Se detectó esplenomegalia leve en 21 casos (14.4%). Se demostró *Plasmodium vivax* en dos niños para una prevalencia de 1.4% (IC 95% 0.2 - 4.9). Los resultados indican que en esta región del país la intensidad de transmisión de la malaria es suficiente para producir infecciones subclínicas. Debido a que las actividades de control y prevención están dirigidas a casos

febriles, las infecciones subclínicas contribuyen a mantener la transmisión.

Palabras clave. *La Mosquitia. Malaria. Plasmodium falciparum. Plasmodium vivax.*

ABSTRACT. Based on malaria passive case detection in about one third of febrile patients examined at Palacios Health Center, Mosquito Coast, during a period of 17 weeks, we proposed to carry out active case detection among school children to detect sub-clinical infections. We explained the purpose of the study to personnel of Marco Aurelio Soto School and a few parents. During two days, the children were interviewed and examined, taking a finger prick for thick smears. We studied 146 children, 75 (51.4%) boys, similarly distributed between the age groups 5-9 years and 10-15 years. None of them reported any illness and none had fever. Splenomegaly was detected in 21 cases (14.4%). *Plasmodium vivax* was detected in two cases for a prevalence of 1.4% (CI 95% 0.2 - 4.9). Our results show that in this region of Honduras the intensity of malaria transmission produces subclinical infections. Because the prevention and control activities address febrile cases, sub-clinical infections contribute to preserve the transmission.

Key words. *Malaria. Mosquito Coast. Plasmodium falciparum. Plasmodium vivax.*

* Médico General, Clínica Victoria, Victoria, Yoro.

† Internista Infectólogo, Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

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

Dirigir correspondencia a: malaria@sdnhon.org.hn

INTRODUCCION

La malaria se encuentra entre las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su carga de morbilidad y su mortalidad se estimaron en el año de 1999 en unos 45 millones de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs, por sus siglas en inglés disability-adjusted life years) y más de un millón de muertes, respectivamente.¹ En algunas zonas la malaria está re-emergiendo en íntima asociación a las crisis ambientales y sociales, a sistemas de salud debilitados y a comunidades postergadas. Entre los factores contribuyentes a su re-emergencia se han señalado los siguientes: diseminación de la resistencia del parásito a las drogas anti-maláricas y del vector a los insecticidas, movilización de individuos desde y hacia áreas endémicas debido a guerras y disturbios civiles, cambios ecológicos y climáticos, incremento en los viajes y crecimiento de la población.²

En Honduras, en el período 1996-2001 se ha informado un número decreciente de casos, aunque ha habido una reducción significativa en la exploración de muestras sanguíneas. La exploración de 469,000 y 170,000 muestras hemáticas en 1991 y en 2001, respectivamente, lo que indica una reducción de casi dos tercios.³ Por otro lado, en los últimos años Honduras ha aportado entre 33.0 y 50.0% de todos los casos de malaria diagnosticados microscópicamente en Centro América.⁴

A pesar de que la malaria se encuentra entre las primeras causas de morbilidad en el país, carecemos de estudios locales que describan sus características clínicas y epidemiológicas. Los datos presentados aquí forman parte de un estudio más extenso que consistió en la evaluación clínica y parasitológica de pacientes febriles atendidos en el Centro de Salud de Palacios en La Mosquitia. A través de esa detección pasiva de casos, se demostró malaria en 29.5% de 115 pacientes con cuadros clínicos variables atendidos en un período de 17 semanas (Manuscrito en preparación). Basados en lo anterior, se propuso realizar una búsqueda activa de casos entre escolares con el objetivo de detectar infecciones subclínicas y obtener información complementaria sobre el comportamiento epidemiológico local de la malaria.

MATERIAL Y METODOS

Area Geográfica y Población. La comunidad de Palacios, Municipio Juan Francisco Búlnes, está ubicada

en el extremo nor-occidental de La Mosquitia, Departamento de Gracias a Dios (Figura No. 1). Más del 65% de su extensión está incluida en el área silvestre más grande de Honduras, la Reserva del Hombre, Biósfera del Río Plátano. El Municipio cuenta con una población aproximada de 5,200 habitantes, de los cuales casi la mitad son menores de 15 años (Datos 2000, Centro de Salud de Palacios), distribuidos en los grupos étnicos garífuna, misquito y ladino. El clima es tropical húmedo con precipitación lluviosa a lo largo del año.⁵



Figura No. 1. Mapa del departamento de Gracias a Dios. La comunidad de Palacios se encuentra en el extremo nor-occidental, colindando con el departamento de Colón.

Sujetos y Recolección de Información. Se explicó el propósito del estudio al personal de la Escuela de Educación Primaria Marco Aurelio Soto, único centro educativo de la comunidad, y a varios padres de familia. Los niños fueron entrevistados, examinados y se obtuvo una muestra de sangre por pinchazo de dedo para gota gruesa. A través de la entrevista se determinó si presentaban alguna enfermedad, incluyendo fiebre, y con el examen físico se investigó la presencia de esplenomegalia. La información se recolectó durante dos días de trabajo en un lapso de 10 días, el 28 de marzo y el 7 de abril del 2000.

Diagnóstico microscópico. Las muestras fueron coloreadas con Giemsa y examinadas en el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Escuela. Se observaron 300 campos microscópicos con el objetivo de inmersión antes de informar la muestra como negativa.⁶ En las muestras

positivas, la parasitemia se estimó e informó como parásitos (estadios asexuales y sexuales o gametocitos) por microlitro de sangre basados en una constante de 8,000 leucocitos por microlitro de sangre.⁷

Análisis de resultados. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas. Se estimó el intervalo de confianza del 95% (Exact Binomial 95% CI) de la prevalencia de malaria obtenida (EpiInfo 6.04b, CDC, Atlanta, USA).

RESULTADOS

Se estudiaron 146 niños que asistieron a la Escuela durante los dos días de recolección de la información. Los niños se distribuyeron de manera similar en los grupos etáreos de 5-9 años y 10-15 años. La edad promedio fue 9.3 años, con una mediana de 9 y moda de 6. El 51.4% era del sexo masculino (Cuadro No. 1). Ninguno de los niños informó estar enfermo ni refirió historia de fiebre durante el último mes cuando se interrogó. Todos estaban afebriles al momento de examinarlos.

Se detectó esplenomegalia leve en 14.4% de los niños (Cuadro No. 1). El polo inferior del bazo fue palpable por debajo del reborde costal izquierdo y todos informaron dolor a la palpación. Se demostraron parásitos en la gota gruesa de dos niños (1.4%, IC 95% 0.2 - 4.9), una niña y un niño de 6 y 12 años de edad, respectivamente.

Cuadro No. 1. Características demográficas y clínicas de niños escolares, Escuela Marco Aurelio Soto, Palacios, Gracias a Dios, marzo - abril 2000, n=146.

CARACTERISTICAS	ESCOLARES n (%)
EDAD (años)	
5 - 9	74 (50.7)
10-15	72 (49.3)
SEXO	
Masculino	75 (51.4)
Femenino	71 (48.6)
ESPLENOMEGALIA	
Si	21 (14.4)
No	125 (85.6)
GOTA GRUESA	
Positiva	2 (1.4)
Negativa	144 (98.6)

En ambos casos se detectó *Plasmodium vivax*, con parasitemia de 63 estadíos asexuales/ml (parasitemia leve) y 1760 estadíos asexuales más 720 gametocitos (parasitemia moderada), respectivamente. En ninguno de éstos niños se detectó esplenomegalia.

Adicionalmente, se estudiaron muestras de gota gruesa de tres profesores y de un lactante, todos afebriles, y en ninguno de ellos se detectó *Plasmodium*.

DISCUSION

La detección pasiva y activa de casos permite evaluar diferentes aspectos de la dinámica de transmisión de la malaria.⁸ Prácticamente la totalidad de los casos informados en Honduras es producto de detección pasiva, a través de la demanda espontánea a la red primaria de notificación de la malaria y a los servicios de salud por parte de pacientes sintomáticos febriles. Por lo tanto, la detección pasiva es una estrategia efectiva para revelar los casos febriles agudos, de los cuales solamente una proporción se confirmará con diagnóstico microscópico. Adicionalmente a los casos agudos, en infecciones por *Plasmodium* spp. también existen presentaciones en las que la fiebre no es un signo cardinal del cuadro clínico, como lo son la malaria crónica, producida por infecciones subclínicas ó asintomáticas, y los portadores de gametocitos. Para detectar estos casos es necesario ejecutar búsquedas activas. En este trabajo nosotros informamos de la detección de casos subclínicos en la región de La Mosquitia a través de una encuesta parasitológica realizada entre niños escolares, determinándose una prevalencia de la infección por *Plasmodium* de 1.4% (IC 95% 0.2 - 4.5). Sería necesario examinar un número mayor de sujetos, en varias localidades, para obtener un dato de prevalencia más confiable y representativo de la región, con un intervalo de confianza de menor amplitud.

Los portadores de gametocitos no presentan síntomas pues son los estadíos asexuales sanguíneos los responsables de los síntomas al producir la ruptura del eritrocito parasitado.⁶ El gametocito, al no multiplicarse, no destruye los eritrocitos. La ausencia de síntomas en un individuo con estadíos asexuales sanguíneos se debe a la adquisición de inmunidad adquirida. En malaria se denomina premunición a la adquisición de inmunidad suficiente para la protección contra las manifestaciones

clínicas, aunque no contra la infección.^{9,10} Es decir, la inmunidad en malaria no es estéril. En lugares con transmisión alta de malaria por *P. falciparum* (hiperendemia, holoendemia) como en África, es reconocida la alta prevalencia de infecciones asintomáticas y se considera que después de los cinco años de edad la incidencia de presentaciones agudas desciende abruptamente. La inmunidad adquirida se mantiene a lo largo de la vida, excepto en las mujeres que vuelven a presentar infecciones agudas durante el embarazo, especialmente el primer embarazo.⁹ Esto contrasta con lo descrito para América Central, una zona con transmisión estacional (mesoendémica), con variaciones de intensidad de transmisión entre países y con predominio de *P. vivax*.¹¹ En condiciones de transmisión mesoendémica se ha considerado que hay una adquisición pobre de inmunidad y que todas las presentaciones son agudas. De hecho, el sistema de detección de casos en toda la región de las Américas está predominantemente enfocado hacia los casos febriles.⁴

Las presentaciones subclínicas o asintomáticas ya han sido descritas en la región amazónica de Brasil.^{12,13} Andrade y colaboradores informaron una frecuencia de 70.0% de infecciones asintomáticas entre 20 individuos infectados, encontrando que la fiebre estuvo más frecuentemente asociada a infecciones por *P. falciparum* (5 de 10 infecciones) que a infecciones por *P. vivax* (1 de 8 infecciones) ó *P. malariae* (0 de 2 infecciones).¹² De manera similar, Alves y colaboradores informaron una mayor prevalencia de infecciones asintomáticas (20.0% y 49.5%) que sintomáticas (4.6 y 10.0%) en dos comunidades ribeñas, respectivamente. La relación entre la presentación asintomática y sintomática fue similar para ambas especies, *P. vivax* y *P. falciparum*.¹³ En nuestro país, observaciones realizadas en el Valle del Aguan, Departamento de Colón, durante el período de 1998 al 2001, han proporcionado evidencia de infecciones subclínicas de *P. vivax* y *P. falciparum*.¹⁴ Durante una encuesta parasitológica entre individuos residentes en ocho localidades del municipio de Sabá, se detectó una frecuencia de 71.7% de infecciones subclínicas entre 53 individuos infectados. De las 38 infecciones subclínicas, 18 (52.6%) correspondieron a *P. vivax* y 22 (57.9%) se presentaron en menores de 15 años. Tanto en las observaciones de Brasil como de Honduras se logró confirmar la calidad de asintomáticos o subclínicos, porque los pacientes fueron observados durante un período mínimo de 48 horas y no se evidenció fiebre. En la descripción de los casos hondureños, se

prefiere utilizar la denominación subclínica porque los individuos afebriles informaron otra sintomatología tal como debilidad y dolor de cabeza. En nuestras observaciones entre los escolares de la comunidad de Palacios también preferimos la denominación subclínica, aunque éstos niños no informaron otros síntomas, a pesar de que uno de ellos presentaba parasitemia moderada.⁷

La intensidad de transmisión en estas zonas de transmisión estacional de malaria fue suficiente para producir una respuesta inmunológica que generó casos subclínicos. Las regiones de los Departamentos de Atlántida, Colón y Gracias a Dios, informan las tasas de incidencia de malaria más altas del país.³ En el Area de Salud No. 4 de la Región Sanitaria No. VI, a la cual pertenece el Municipio de Sabá, se estima un índice parasitario anual (IPA, incidencia parasitaria anual expresada por miles de habitantes) mayor de 50 para los años 2000 y 2001. El IPA correspondiente para la Región Sanitaria No. VIII (La Mosquitia) fue superior a 25. De acuerdo a los criterios de riesgo,¹¹ ambas zonas corresponden a zonas de alto riesgo (> 10). Análisis biológico molecular utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y marcadores moleculares polimórficos de *P. falciparum*, han demostrado escasa variabilidad genética y poca frecuencia de infecciones policlonales (más de un clon por infección) entre los parásitos *P. falciparum* del Valle del Aguan.^{14,15} La homogeneidad genética de la población de parásitos podría contribuir a la adquisición de premunición en condiciones mesoendémicas.

Se encontró una frecuencia alta de esplenomegalia entre los niños escolares (14.4%). En una zona tropical como La Mosquitia, esta manifestación podría estar siendo generada por una variedad de condiciones clínicas. La malaria produce cambios en la estructura del bazo que pueden resultar en un agrandamiento asintomático o en complicaciones como hiperesplenismo y ruptura esplénica.^{16,17} Ninguno de los casos de infección subclínica detectados presentó esplenomegalia. Es necesario investigar si la esplenomegalia leve que se encontró tiene alguna repercusión clínica en los niños y si tiende a desaparecer en adolescentes.

Además de las implicaciones clínicas para los individuos afectados, la presencia de casos subclínicos en las zonas endémicas en el país tiene implicaciones importantes de salud pública. En vista de que las actividades rutinarias

de control y prevención de la malaria están dirigidas a casos sintomáticos febriles, los casos subclínicos no detectados contribuyen al mantenimiento de la transmisión. Es necesario revisar las estrategias de control y prevención a la luz de éstos hallazgos. La búsqueda activa de casos implica mayores recursos logísticos y necesidades adicionales que difícilmente pueden ser satisfechas por los reducidos presupuestos de salud locales. Sin embargo, tal como lo recomienda la Iniciativa de Hacer Retroceder el Paludismo,^{18,19} la búsqueda activa de casos incorporada al diseño de investigaciones operativas que proporcionen información sobre la dinámica de transmisión de la malaria, puede ser una herramienta valiosa para el abordaje local de la malaria.

AGRADECIMIENTO. Agradecemos la participación de los niños y la colaboración del personal docente y administrativo de la Escuela de Educación Primaria Marco Aurelio Soto, especialmente a la Profa. Patricia Miguel. Agradecemos a la Dra. Maribel Rivera, Pediatra Infectóloga, Hospital Escuela, por la revisión crítica del manuscrito. Reconocemos la asistencia técnica de Alina Bobadilla, quien ejecutó el diagnóstico microscópico primario de las muestras. Este estudio fue parcialmente financiado por el Proyecto Malaria Recurrente en Honduras (TDR/OMS/PNUD/Banco Mundial 970757).

REFERENCIAS

1. Morel CM. Reaching maturity - 25 years of TDR. *Parasitology Today* 2000; 16: 522-526
2. Greenwood B and T Mutabingwa. Malaria in 2002. *Nature* 2002; 415: 670-2.
3. Informe de Estadística. Departamento de Enfermedades de Transmisión Vectorial, Secretaría de Salud, 1996 - 2002.
4. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Situación de los Programas de Malaria en las Américas. Informes XLV, XLVI y XLVIII, 1997, 1998, y 2000.
5. Pineda Portillo N. Geografía de Honduras. 3ra Edición, Editorial Guaymurás, Tegucigalpa, 1997, pp. 423-426.
6. Alger J. Diagnóstico microscópico de la malaria. Gota gruesa y extendido fino. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 216-218.
7. Alger J. Densidad parasitaria en malaria: métodos de determinación y su interpretación. *Revista Médica Hondureña* 2001; 69: 118-120.
8. Organización Mundial de la Salud. Comité de expertos de la OMS en Paludismo, 20mo Informe. Serie de Informes Técnicos No. 892, Ginebra, 2000.
9. Mendis KN and R Carter. Clinical disease and pathogenesis in malaria. *Parasitology Today* 1995; 11 (suppl): PT1-PT16.
10. Druilhe P and J-L Pérignon. A hypothesis about the chronicity of malaria infection. *Parasitology Today* 1997; 13: 353-357.
11. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. III. Enfermedades y daños a la salud. Enfermedades transmitidas por vectores. Malaria. EN La Salud en las Américas. Publicación Científica No. 569, 1998, pp. 106 - 109.
12. Andrade ALSS, CMT Martelli, RM Oliveira, JR Arias, F Zicker and L Pang. High prevalence of asymptomatic malaria in gold mining areas of Brazil. *Clinical Infectious Diseases* 1995; 20: 475.
13. Alves FP, RR Durlacher, MJ Menezes, H Krieger, LHP da Silva, and EP Camargo. High prevalence of asymptomatic *Plasmodium vivax* and *Plasmodium falciparum* infections in native amazonian populations. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2002; 66: 641-648.
14. Alger J, H Andrade, L Pang y DJ Krogstad. Dinámica de transmisión de *P. falciparum* en Honduras. Programa y Libro de Resúmenes, V Congreso ACAPMT, VII Curso Internacional SHEI y I Congreso Nacional AHPA, Tegucigalpa, Agosto 2001, pp. 78-79.
15. Haddad D, G Snounou, D Mattei, et al. Limited genetic diversity of *Plasmodium falciparum* in field isolates from Honduras. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1999; 60: 30-34.
16. Krogstad DJ. Malaria. EN *Tropical Infectious Diseases. Principles, pathogens and practice.* RL Guerrant, DH Walker and PF Weller, Eds. Vol. 2, Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, pp. 736-766.
17. Hamel CT, J Blum, F Harder and T Kocher. Nonoperative treatment of splenic rupture in malaria tropica: review of literature and case report. *Acta Tropica* 2002; 82: 1-5.
18. World Health Organization. Rolling back malaria. The World Health Report 1999, Making a difference. 2000 pp. 49-63.
19. Alger J [Editorial]. "Hacer Retroceder el Paludismo": La Estrategia Mundial Actual de Control y Prevención. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 128.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Síndrome de Turner

Juan Lorenzana Cruz, Ana Rosa Novoa***



Recién nacido hijo de paciente de 43 años gestas 7, partos 3 abortos 3, con 3 hijos vivos, la cual tuvo cinco controles prenatales, sin antecedentes de importancia y llegó a la Sala de Emergencia del Hospital Materno Infantil en trabajo de parto avanzado, con una sospecha de polihidramnios. El parto ocurrió sin complicaciones, obteniéndose un producto vivo, de sexo fenotípicamente femenino, peso de 1580 grs, Apgar de 7 y 8 al primer y quinto minuto respectivamente, talla de 39 cms, calculando aproximadamente 4000cc de líquido amniótico. El recién nacido se catalogó como Síndrome de Turner por los siguientes hallazgos fenotípicos: Talla baja, línea de implantación del pelo baja, membrana cervical, cúbito valgo, tórax en escudo. Además se detectaron otros hallazgos sistémicos de atresia de esófago y cardiopatía congénita. El recién nacido tuvo una tórpida evolución hasta el fallecimiento a los cinco días de nacido.

* Gineco-obstetra, IHSS. Dirigir correspondencia a lorenzanaacruz@multivisionhn.net

** Pediatra, Centro Médico Bethel, Tegucigalpa.

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

Síndrome de Osgood-Schlatter:

Presentación de un caso y revisión

Osgood-Schlatter syndrome:

A case report and review

.....
*Carlos Amílcar Fuentes Romero**
.....

RESUMEN. Informamos del caso de un niño de 13 años de edad, con historia de dolor crónico en rodilla derecha. Se presentó a la Sala de Emergencia del Hospital de Puerto Lempira, Departamento Gracias a Dios, diagnosticándose fractura por avulsión del tubérculo tibial. Fue evaluado posteriormente y se diagnosticó como Síndrome de Osgood-Schlatter.

Palabras clave: *Tibia. Traumatismos de la rodilla.*

ABSTRACT. This is a report of a 13-year old boy, who presented with chronic pain on the right Knee. The patient came to the Hospital Puerto Lempira Emergency Room, Mosquito Coast, and the diagnosis of fracture due to avulsion of the tibial tubercle was made. The patient was evaluated later and was diagnosed with Osgood-Schlatter's disease.

Key words: *Knee injuries. Tibia.*

INTRODUCCION

El Síndrome de Osgood-Schlatter representa una de las causas más comunes de dolor en rodilla en adolescentes activos. Generalmente es una condición benigna en la unión del tendón patelar y la tuberosidad tibial. Típicamente es un padecimiento autolimitado, que

puede tomar de 12 a 24 meses para su remisión después del inicio del tratamiento. Los síntomas moderados requieren únicamente educación al paciente y modificación de la actividad física, pero síntomas más severos necesitaran períodos de reposo (raramente inmovilización) seguido de programas de fortalecimiento de la musculatura del cuádriceps femoral. Existen otras condiciones como el Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson, que podrían ocurrir simultáneamente, y cuyos efectos a largo plazo incluyen una prominencia en la cara anterior de la rodilla y dolor.¹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, 13 años de edad, escolar, residente en Puerto Lempira, Departamento de Gracias a Dios. Fue evaluado en la Sala de Emergencia del Hospital Puerto Lempira, el 16 de agosto del 2001. El paciente manifestó historia de un año y medio de dolor en rodilla derecha, por debajo de la rótula, tumefacción y prominencia sobre región del tubérculo tibial derecho. El dolor fue de inicio insidioso, continuo, que limitó la realización de actividades físicas. El paciente negó historia de traumatismo en rodilla. Al examen físico se notó prominencia en región anatómica correspondiente al tubérculo tibial derecho, doloroso a la presión, no se encontró disminución del rango de movilización de la rodilla; y se detectó signos de cajón y bostezo negativos, signos de McMurray y Appley negativos, reflejo rotuliano presente y movilidad de cadera derecha normal.

* Médico General, Hospital Puerto Lempira, Gracias a Dios.



Fig. No. 1

Exámenes radiográficos: Se tomaron dos radiografías de rodilla derecha (AP y lateral), en la proyección lateral se observó un pequeño "fragmento" en la porción distal del tendón rotuliano, que pareció corresponder a hueso (Fig. No. 1).

Evolución: Se diagnostica como Síndrome de Osgood-Schlatter, controlado por Consulta Externa con antiinflamatorios no esteroideos por vía oral (naproxen), reposo de actividades deportivas y ejercicios para fortalecimiento de musculatura femoral (cuadriceps y flexores de la rodilla). Fue evaluado nuevamente el 10 de octubre y se encontró persistencia de la prominencia sobre rodilla, con disminución del dolor, y realización de algunas actividades deportivas sin dolor (trote suave, bicicleta). Se presentó caso clínico a médico ortopeda y a fisiatra, en la ciudad de Tegucigalpa, los que estuvieron de acuerdo con diagnóstico y con su manejo.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Osgood-Schlatter, es una condición que causa dolor en rodillas de adolescentes activos, que participan en deporte como salto, baloncesto, volibol, patinaje artístico, gimnasia y fútbol. Es bilateral en un 20% de los casos. Se desconoce la causa, pero probablemente se deba a microavulsiones repetitivas (sobreuso) del tubérculo tibial por la realización de algún gesto deportivo. Es más frecuente en varones. En niñas se presenta con más frecuencia entre los 8 y 13 años, y en niños entre los 10 y 15 años, periodos correspondientes a la aceleración del crecimiento. La prevalencia en adolescentes que participan en deportes es del 21%, comparado con los que no participan en deportes que es del 4.5% (Ref. 1,2). En la mayor parte de los casos es autolimitada, tomando de 12-24 meses para su remisión, un porcentaje bajo desarrollaran dolor crónico en la rodilla. Un 24% de los casos reportan limitación en las actividades físicas.^{1,3}

Clínicamente, el paciente refiere dolor crónico en rodilla sobre región correspondiente al tubérculo tibial, de inicio insidioso, y no relacionado con causas traumáticas, edema, prominencia sobre el área del tubérculo tibial. Al examen físico encontramos tumefacción, prominencia y aumento de la sensibilidad sobre la región del tubérculo tibial. El rango de movimiento de la rodilla está conservado.

Los signos para exploración de lesiones ligamentosas o meniscales son negativos. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, los estudios radiográficos o ultrasonográficos no son necesarios.¹⁻⁴ Las imágenes radiográficas presentan dos patrones: osificación irregular o un "huesecillo" en la región del tubérculo tibial. Los hallazgos ultrasonográficos incluyen cambios en el centro de osificación del cartilago y tejidos adyacentes.^{1,4}

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con el Síndrome de Sindin-Larsen-Johansson que desarrolla dolor en el polo inferior de la rotula, sitio de origen del tendón;^{1,4,5} con el Síndrome Patelofemoral, de etiología desconocida, provocado por estrés repetitivo de la rotula sobre el

fémur, en donde el paciente referirá dolor en área perirotuliana; y finalmente con la osteocondritis disecante que es una rara causa pero sería de dolor en la rodilla, que involucra una anomalía del cartílago y del hueso subyacente, los pacientes presentan dolor difuso en rodilla y limitación de la movilización. Es una entidad que requiere tratamiento ortopédico.¹ Se debe evaluar el rango de movilización de la cadera en adolescentes con dolor crónico en rodilla, limitación o dolor con la rotación interna y abducción de la cadera; estos hallazgos deben hacernos pensar en un deslizamiento epifisiario femoral o una Enfermedad de Legg-Calve-Perthes.¹

Debemos recordar que algunos autores consideran al Síndrome de Osgood-Schlatter, como una osteonecrosis; similares a las que se presentan en otros sitios anatómicos como en cadera (Enfermedad Legg-Calve-Perthes), calcáneo (Enfermedad de Sever) y cuerpos vertebrales (enfermedad de Scheverman).^{1,2}

El tratamiento dependerá de la severidad de la condición (ver Cuadro No. 1). Pacientes con Síndrome de Osgood-Schlatter Grado 1 ó 2 requerirán reposo (en muchas ocasiones esto basta para resolverlo); algunos sugieren el uso de suelas absorbentes de impactos en los zapatos deportivos y crioterapia unos 20 minutos después de concluir las actividades deportivas.¹ Se pueden usar AINES, no se recomiendan las infiltraciones con corticosteroides. En casos de Síndrome de Osgood-Schlatter Grado 3, podrán requerir inmovilización con ferulas durante 3-4 semanas y terapia antiinflamatoria. En todos los grados debe indicarse ejercicios para fortalecimiento de la musculatura femoral.^{1,3}

**CUADRO No. 1
SEVERIDAD DEL SÍNDROME
OSGOOD-SCHLATTER**

GRADO	CARACTERÍSTICAS
Grado 1	Dolor después de la actividad, que se resuelve en 24 horas.
Grado 2	Dolor durante y después de la actividad, no limita la actividad y se resuelve en 24 horas.
Grado 3	Dolor constante, limita la actividad y la práctica deportiva diaria.

Las secuelas del Síndrome de Osgood-Schlatter incluyen: rodilla dolorosa en forma crónica, fractura por avulsión del tubérculo tibial, fusión prematura (tibia recurvatum) de la parte anterior del tercio superior de la tibia.^{1,6-8}

CONCLUSIONES

Al revisar la literatura de este caso pretendimos describir la causa, manejo y secuelas del Síndrome de Osgood-Schlatter, mismo que según datos obtenidos por médicos ortopedas se presentan con alguna frecuencia en la práctica diaria. Consideramos importante su revisión, sobre todo para el médico general, ya que muchas veces esta patología puede ser fácilmente confundida con procesos traumáticos. Además, este es el primer caso que se diagnostica como tal en el Hospital de Puerto Lempira.

AGRADECIMIENTO. Se le agradece al Dr. José Manuel Matheu, médico fisiatra, por su asesoría en la preparación de este informe.

REFERENCIAS

1. Wall EJ. Osgood - Schlatter's disease. Practical treatment for a selflimiting condition. *The Physician and Sports Medicine* 1998; 26 (3): 29-34.
2. Inocencio J. Muskuloesqueletal pain in primary care: analysis of 1000 consecutive general pediatric clinic visits. *Pediatrics* 1998; 102 (6): 63.
3. Meisterling RC, Wall EJ, Meisterling M. Copying with Osgood-Schlatter's disease. *The Physician and Sports Medicine* 1998; 26 (3): 39-40.
4. De Flavis L, Nessi R, Balconi G, et. al. Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson's diseases. *British Journal Clinics Pract* 1982; 36:412-413.
5. Medlar RC, Lyne ED. Sinding-Larsen-Johansson's disease. It's etiology and natural history. *Journal Bone Joint Surgery American* 1988; 60(8): 113-116.
6. Konsen RM, Seitz WH. Bilateral fractures through "giant" patellar tendon ossicles: a late sequela of Osgood Schlatter's disease. *Orthopedic Review* 1988. 17 (8): 797-800.
7. Lynch MC, Walsh HP. Tibia recurvatum as a complication of Osgood Schlatter's disease: a report of two cases. *Journal of Pediatrics Orthopedics* 1991;11 (4): 543-544.
8. Hogh J, Lond B. The sequelae of Osgood Schlatter's disease in adults. *Int Orthopedics* 1988; 12 (3). 213-215.

Glioma nasal

Reporte de un caso y revisión

Nasal glioma

A case report and review

Javier Durón Martínez*

RESUMEN. Presentamos un caso de un paciente masculino de 46 días de edad producto de madre de 41 años, múltipara, con diagnóstico de polihidramnios ideopático a las 32 semanas de gestación, parto vaginal sin complicaciones y que desde el primer día de vida presentó dificultad respiratoria y estridor inspiratorio. Al examen físico luce con dificultad respiratoria, respiración oral estertorosa, úvula bífida y presencia de masa cuyo borde inferior sobresale aproximadamente medio centímetro de nasofaringe a orofaringe, rosada, firme a la palpación, transluminación negativa, signo de Fustenberg negativo, pectum excavatum y sin evidencia de otros hallazgos patológicos. Estudio nasoendoscópico reportó presencia de tumoración y por tomografía computarizada, masa sólida isodensa en la línea media de la nasofaringe de aspecto polipoide, sin calcificaciones y sin comunicación con fosa craneal. Se practicó remoción quirúrgica mediante abordaje transoral en forma exitosa. Estudio histológico confirmó glioma nasal.

Palabras clave: *Encefalocele. Glioma. Neoplasmas nasales.*

SUMMARY. We report the case of a 46-day old male patient, born without complications from a multiparous mother, who after 32 weeks of gestation was diagnosed with idiopathic polyhydramnios. The baby had respiratory distress since birth and at physical examination showed respiratory distress with a strident sound, bifid uvula and presence of a mass. The inferior edge of the mass overhanged approximately half centimeter from the nasopharynx to the oropharynx, it was pink, solid, negative transillumination, negative to Fustenberg Test, pectum-excavatum, and without evidence of other pathological alterations. The fiberoptic nasopharyngoscope informed presence of mass, and computerized tomography showed an isodense solid mass located in the nasopharynx midline, with appearance of a polyp, no calcifications, and without communication with the cranial fosse. Surgical excision was practiced successfully. Histological study confirmed nasal glioma.

Key words: *Encephalocele. Glioma. Nose neoplasm.*

INTRODUCCIÓN

El glioma nasal es una rara, pero interesante, malformación congénita de origen neurogénico.¹⁻⁴ Se forma durante la vida intrauterina de manera similar a la cual se forma el encefalocele, como herniación del tejido neural ectodérmico del cerebro a la nariz o nasofaringe.¹⁻⁵

* Otorrinolaringólogo Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Hospital de Especialidades, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: javierduronmtz@yahoo.com.mx

Aunque el glioma nasal fue descrito por primera vez por Reid en 1852, fue hasta 1900 que se utilizó el término "glioma" por Schmidt.⁶⁻⁸ En 1950, Black y Smith definieron al glioma nasal, como "una masa de tejido glial de origen congénito, presentándose extra o intranasalmente en o cerca de la raíz de la nariz, que podría o no estar conectada al cerebro por un pedículo de tejido glial y podría o no contener conexión a los ventrículos o espacios subaracnoideos por líquido".⁶ Quizás, el término más correcto a usar es "heterotopia cerebral nasal" o "encefalocele secuestrado". Constituyen del 5-6% de las masas nasales.^{9,10} En la literatura médica mundial solo hay reportados alrededor de 100 casos² y el presente es el primero en la literatura médica hondureña, con localización a nivel de nasofaringe y cuya sintomatología principal fue dificultad respiratoria.

CASO CLÍNICO

Datos del Paciente. Masculino, 46 días de edad procedente del área urbana de Tegucigalpa, quinto hijo de matrimonio integrado, de clase socioeconómica media media, se le atendió en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), por cuadro de dificultad respiratoria desde el nacimiento, caracterizado por tiraje intercostal, subcostal y xifoideo, respiración oral estertorosa.

Antecedentes. Madre de 41 Años, auxiliar de enfermería con historia gineco-obstétrica: Gesta 5, Para 5, 8 controles prenatales, sin antecedentes familiares de importancia. A las 32 semanas de gestación, se le diagnosticó polihidramnios ideopático. El parto fue normal a término sin complicaciones en el IHSS el 15 de marzo, no se le encontraron malformaciones externas aparentes, pero sí la presencia de dificultad respiratoria por frecuencia respiratoria de 72 por minuto, con puntaje de Silverman-Andersen de 4, por quejido espiratorio, tiraje intercostal, movimientos toracoabdominales y retracción xifoidea. Además presentaba buena expansibilidad pulmonar, coloración rosada de la piel, estridor inspiratorio en cuello descrito como ruidoso. En esa ocasión se le tomó radiografía de tórax reportada como normal. Se le manejó con oxígeno en campana cefálica, líquidos intravenosos (IV), cobertura antibiótica; permaneció tres días en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y dos en Unidad de Cuidados Intermedios. Egresó a los 5 días de edad en buenas condiciones con diagnósticos de: 1-

Recién Nacido a Término Adecuado a Edad Gestacional, 2-Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, 3-Laringomalasia. Reingresó a los 18 días de edad por nuevo cuadro de dificultad respiratoria, obstrucción nasal, rinorrea hialina, estridor inspiratorio. En esa ocasión al examen físico se le encontró frecuencia respiratoria: 69 por minuto, puntaje de Silverman-Andersen 2, presencia de secreciones orales y respiración ruidosa por estridor inspiratorio, roncus y sibilancias pulmonares. Se le manejó con oxígeno, líquidos y antibióticos IV, inhaloterapia con mucolíticos y broncodilatadores, esteroides inhalados. Egresó a los 25 días de edad con diagnósticos de: 1-Bronquiolitis, 2-Laringomalasia. La dificultad respiratoria caracterizada por tiraje intercostal, subcostal y xifoideo, persistió en casa, al igual que la respiración oral estertorosa, motivo de nueva consulta el 7 de mayo.

Evaluación otorrinolaringológica y manejo. En ese reingreso, al examen físico se encontró paciente en regular estado general, peso: 3750 gr, con frecuencia respiratoria de 66 por minuto y a la evaluación otorrinolaringológica, con respiración oral estertorosa y dificultad respiratoria caracterizada por tiraje subcostal y xifoideo. La nariz central, sin deformidades externas; las fosas nasales permeables, sin rinorrea y el septum central. Se le pasó sonda French #8 por ambas fosas nasales sin dificultad. En boca se encontró la presencia de úvula bifida y sin defecto muscular ni óseo en paladar, además de presencia de masa cuyo polo inferior sobresalía aproximadamente medio centímetro de nasofaringe a orofaringe, rosada, firme a la palpación, transluminación negativa y

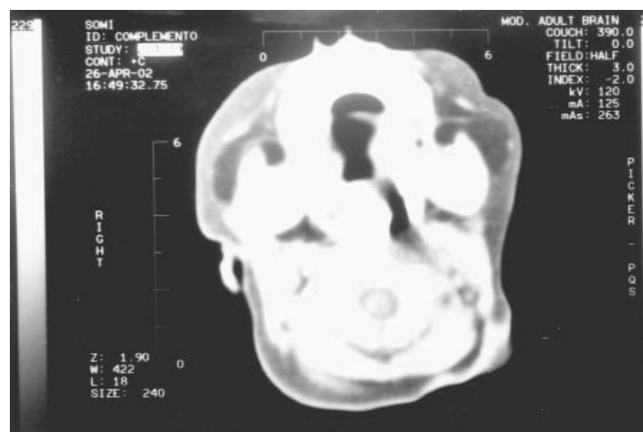


Figura No. 1. Imagen de TAC a nivel craneano y nasofaringe.

signo de Fustenberg negativo también. Se encontró pectum excavatum y sin evidencia de otros hallazgos patológicos. Se le practicó estudio nasendoscópico en Centro Privado que reportó presencia de tumoración en nasofaringe, a descartar encefalocele. En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) se reportó presencia de masa sólida en la línea media de nasofaringe, de aspecto polipoide, isodensa al tejido del techo de nasofaringe, de borde bien definido, homogénea, sin calcificaciones, no refuerza al medio de contraste y sin defecto en base de cráneo que sugiera comunicación con fosa craneal. A nivel craneal se apreció asimetría en hemisferios cerebrales por prominencia de circunvoluciones y leve dilatación de ventrículo lateral en hemisferio izquierdo (ver Figura No.1). El manejo consistió en práctica remoción quirúrgica mediante abordaje transoral de tumoración rosada, sólida, ovalada de 3.5 cm por 1.3 cm de ancho, localizada en nasofaringe en sentido transversal y haciendo cuerpo con el paladar blando en su pared posterior, sin complicaciones en el acto operatorio.

El paciente pasó a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con respiración espontánea y sin dificultad respiratoria, cuatro horas después es necesario reexploración por sangrado que se logra controlar. Permanece por 7 días en el hospital con cobertura antibiótica, egresa a los cincuenta y tres días de edad sin dificultad respiratoria ni estridor; los controles posteriores se hicieron semanalmente y el último control fue a los 3 meses de edad, encontrándose en buen estado general como corrección espontánea del pectum excavatum. El estudio histológico reportó glioma nasal.

DISCUSIÓN

Las masas nasales de la línea media son anomalías raras que ocurren en uno de cada 20,000 a 40,000 nacidos vivos.^{1,3,9} Las más comunes son tumores dermoides, encefaloceles nasales y gliomas nasales. (Ref. 9,11-12, www.hcnet.usp.br/otorinolarq33/glioma.htm). Poseen un desenvolvimiento similar, variando apenas en la calidad de secuestro embriogénico; así tenemos que durante el desarrollo normal, el tejido embrionario neuroectodérmico evaginado a través de la fontanela nasofrontal, es retraído intracranalmente por la aura, y el área del foramen cecum se cierra separando el contenido intracranial. Sin embargo, el cierre de la sutura craneal previo a la

retracción intracranial aural, podría amputar tejido glial, dando lugar a la formación del glioma.⁹⁻¹¹ En el 15-20% un apéndice fibroso conecta al glioma con el espacio intracranial, usualmente a través de un defecto en la placa cribiforme. (Ref. 2, www.conganat.uninet.edu/IVCVHAP/POSTER-E/029).

Los encefaloceles son herniaciones del contenido de la cavidad craneana que mantienen comunicación con el encéfalo a través de un defecto óseo.⁶⁻⁹ Los tumores dermoides resultan de la descamación de células de la dermis y epidermis que en el trayecto de regresión normal de la aura a la cavidad craneana a través del foramen cecum.^{2,6}

Los gliomas nasales son lesiones benignas cuyo contenido es tejido ectópico cerebral,⁷⁻¹⁰ ocurren esporádicamente sin tendencia familiar o predilección por sexo. Porcentualmente se dividen en extranasales 60% (externo a los huesos y cavidad nasal), intranasales 30% (dentro de cavidad nasal, boca o raramente en fosa pterigo-palatina) o mixtos 10% (con componentes intra y extranasales comunicados por un defecto óseo del hueso nasal).^{2,5} Usualmente son anomalías aisladas sin otra malformación congénita.² Sin embargo, se han reportado casos de telangiectasia de piel y uréteres dobles en presencia de gliomas extranasales, anomalías neurológicas y fisuras palatinas asociadas con gliomas orofaríngeos, hidrocefalia congénita y retardo mental asociado a glioma intranasal y espina bífida y nariz bífida a gliomas mixto. (Ref.9,11,12, www.hcnet.usp.br/otorinolarq33/glioma.htm).

La edad usual de presentación del glioma nasal es en el recién nacido o niñez temprana.^{2,5} Raramente, el diagnóstico se hace en la vida adulta.^{6,11} Aparecen como masas intranasales o frontonasales con deformidades de la nariz o de 1a porción inferior de la frente,⁸ raramente en nasofaringe,¹⁰ senos paranasales, paladar, oído medio, región amigdalina y órbita.¹⁰ Cuando son extranasales se distinguen por su aspecto externo, suelen estar al costado o en el dorso de la nariz, son redondos o cupuliformes, rojizos, relativamente firmes, móviles, subcutaneos, y no muestran cambios en tamaño a la compresión de la vena yugular ipsilateral (signo de Fustenberg) o después del llanto (maniobra de Valsalva).^{2,5,8,13} Pueden causar remodelación y deformidad de los huesos adyacentes y comúnmente causan hipertelorismo. El intranasal se presenta como una masa firme, pálida y cubierta por mucosa nasal

Cuadro No. 1: Diagnóstico diferencial de Glioma, Encefalocele y Quiste Dermoide.

Característica	Glioma	Encefalocele	Quiste Dermoide
Apariencia	Rojo azulado Sólido No comprimible Teleangiectasias	Azul Blando Comprimible	Con hoyuelos Pelos Solido
Localización	Intra y extra nasal	Intra y extra nasal	Intra y extra nasal
Pulsación	No	Si	No
Fuga de LCR	Raro	Si	Raro
Signo de Fustemberg*	Negativo	Positivo	Negativo
Maniobra de Valsalva**	Negativo	Positivo	Negativo
Transiluminación	No	Si	No
Defecto craneal	Raro	Si	Raro
Historia previa	Raro	Meningitis	Infección local
Tomografía o IRM	15-20% conectado al SNC	comunicación 100% al SNC	No comunicación al SNC

*no cambio de la masa en tamaño posterior a compresión de vena yugular ipsilateral.** no cambio de la masa en tamaño posterior al llanto.

normal, produce obstrucción de la luz nasal y del ducto nasolacrimal ocasionando dificultad respiratoria y epifora del lado afectado.^{1,2,5} Complicaciones tales como rinorrea de líquido cefalorraquídeo, meningitis o epistaxis pueden desarrollarse en estos pacientes.^{2,5} Diagnóstico diferencial debe hacerse de quistes dermoides y encefalocele¹³ (Cuadro No. 1) y primordialmente de este último para decidir abordaje quirúrgico. También de deformidades nasales congénitas como nariz doble y nariz supernumeraria.¹⁴ Un glioma extranasal puede fácilmente ser confundido con un hemangioma subcutáneo, especialmente si telangiectasia discreta pareciera indicar un proceso vascular.¹²

Otras causas menos comunes de masas intranasales en un infante incluyen hemangiomas y senos etmoidales aberrantes. Al contrario del glioma nasal, los pólipos inflamatorios van típicamente medial al cornete medio, raros en la infancia, son blandos en consistencia y translucidos.² La ultrasonografía con Doppler es un método no invasivo que puede ayudar a diferenciar tumor vascular (como el hemangioma) del sólido.¹² El uso cuidadoso del nasofaringoscopia de fibra óptica o del telescopio rígido facilita la visualización de la cavidad nasal posterior y nasofaringe,¹³ ayudando al diagnóstico diferencial. Los estudios de imagen son fundamentales en la presencia de masas nasales congénitas para el manejo correcto. La

radiografía simple puede ser suficiente pero estudios de tomografía computarizada (TC) o imagen de resonancia magnética (IRM) no están de más. El examen ideal es controversial, algunos autores prefieren IRM ya que ésta revela con mayor probabilidad la presencia de tejidos blandos y extensión intracraneal, ayudando a guiar el abordaje quirúrgico con la ventaja adicional de no usar radiación ionizante. Los gliomas nasales usualmente son hiperintensos en T2 en estudios de IRM y pueden aparecer hipo, iso o hiperintenso en la materia gris en T1; espacios en líquido cefalorraquídeo adyacentes pueden ser mostrados por IRM en encefaloceles. Usando IRM, los tumores dermoides nasales (que aparecen fuertemente hipertensos en T1 debido al contenido grave) y epidermoides (que aparecen marginalmente hipertensos en el líquido cefalorraquídeo en ambos, T1 y T2) pueden fácilmente ser diferenciados del glioma nasal. Otros prefieren TC, que proporciona mejor evaluación de los huesos y revela alteraciones de la fosa craneal anterior, como alargamiento del foramen cecum, erosión de la crista galli y deformidades de la pirámide nasal. Cisternografía con TC puede ocasionalmente ser necesaria para mostrar espacios adyacentes del líquido cefalorraquídeo. Quistes dermoides nasales muestran baja atenuación en TC con componentes extracraneales calcificados, no se han reportado calcificaciones en los gliomas nasales.^{2,9}

Los gliomas nasales son clasificados como heteretopias y no como neoplasias ya que patológicamente muestran gliosis reactiva. No se ha reportado invasión microscópica, figuras mitóticas o metástasis. Usualmente contienen astrocitos y tejido fibroso conectivo envolviendo los vasos sanguíneos.^{6,9} Las biopsias preoperatorias o intervenciones nasales parciales no están indicadas.¹ El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica, que debe ser realizada en la infancia para prevenir efectos deformantes del tumor sobre huesos faciales o por compromiso respiratorio por lesiones intranasales. La vía de acceso del tumor mediante aproximaciones conservadoras extracranial, extranasal o intranasal, son una garantía debido a la naturaleza benigna de los gliomas nasales, y varía conforme su presentación y la habilidad y experiencia del cirujano. Una remoción del tumor debe ser emprendida cuando no haya sospecha de comunicación intracraneana. Las técnicas endoscópicas y los instrumentos modernos han facilitado el manejo de estas masas.^{11,15,16}

En el presente caso se trata de un lactante menor con un glioma nasal de ubicación intranasal, específicamente en nasofaringe, que clínicamente se manifestó por dificultad respiratoria. Los hallazgos al examen físico más TC, único estudio radiológico practicado, descartaron conexión al Sistema Nervioso Central y se practicó remoción quirúrgica por compromiso respiratorio con buenos resultados.

REFERENCIAS

1. Verney Y, Zanolla G, Teixeira, Oliveira LC. Midline Nasal mass in infancy: a nasal glioma case report. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11:324-7.
2. Shah J, Patankar T, Krishnan A, Prasad S, Lindi J. Pedunculated nasal glioma: MRI features and Review of the literature. *J Postgrad Med* 1999; 45:15-7.
3. Ming ME. A Congenital Midline Nasal Mass in a Newborn. *Arch Dermatol* 2001; 137.
4. Lee KJ. *Esencial Otolaryngology. Fourth Edition*, New York, Elsevier Science Publishing Co. Inc. 1987, pp. 331.
5. Escajadillo JR. *Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Primera Edición*, México, Editorial El Manual Moderno, SA de CV 1991, pp. 344-5.
6. Rouev P, Dimov P, Shomov G. A case of Nasal Glioma in a newborn infant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 58: 914.
7. Bluestone CD, Stoll SE, Shertz MD. *Pediatric Otolaryngology. Second Edition*, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990, pp. 770-2.
8. Paparella MM, Shumrick DA. *Otorrinolaringología. Segunda Edición*, Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana, 1987, pp. 1934.
9. Clarós P, Bandos R, Clarós A Jr, Gilea I, Clarós A, Real M. Nasal glioma main features, management and report of five cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 46:15-20.
10. Taege C, Musil A, Nohs G, Rath FW, Cerebral Heterotopia appeanug :: Extranasal Polyp. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11: 268-270.
11. Wischnieski F, Klaben HG, Opperman J, Guntschera J, Eichhorn TH, Erlen T. Nasales Gliom als seltene Ursache der behinderten Nasenatmung beim Neugeborenen. *Klin Padiatr* 2001; 213: 139-141.
12. Hoegr Ph, Schaefer H, Ussmueller J, Helmke K. Nasal glioma presenting as capillary haemangioma. *Eur J Pediatr* 2001; 160:84-7.
13. Cotton RT, Myer CM III. *Practical Pediatric Otolaryngology. First Editio~* Lippincott-Raven Publishers, 1999, pp. 452-60.
14. Williams A, Pizzuto M, Brodsky L, Perry R. Supernumerary nostril: a rare congenital deformity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44:161-7.
15. Yokoyama M, locuye N, Mizuno F. Endoscopic Management of nasal glioma in infancy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 51:51-4.
16. Van Den Abbeele T, Flmaleh M, Herman P, Francois M, Nancy P. Transnasal Endoscopic Repair or Congenital Defects of the Skull Base in Children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:5804.

Larva migrans visceral: Enfoque diagnóstico con énfasis en el inmunodiagnóstico

Carlos A Javier* y Jackeline Alger†

El ser humano puede infectarse accidentalmente con larvas de algunas especies de helmintos que normalmente parasitan otros mamíferos carnívoros. La larva migrante, que no puede desarrollarse en el humano hasta alcanzar la madurez, desencadena una reacción inflamatoria a veces severa. El Síndrome de Larva Migrans Visceral (LMV) se caracteriza por hipereosinofilia persistente acompañada de hepatomegalia y/o pneumonitis, hiperglobulinemia y fiebre, y es causado por la migración de larvas de *Toxocara canis* (gusano ascaridoideo de perros) y en menor grado por *T. cati* y otros parásitos de carnívoros. La infección es adquirida por la ingestión de huevos infectantes o a través de larvas infectantes en los tejidos de hospederos paraténicos en los cuales las larvas tampoco se desarrollan pero se mantienen en tiempo y espacio.

Toxocara canis tiene una distribución cosmopolita. En las áreas enzoóticas, como en Honduras, los cachorros de los perros son infectados prenatalmente o por vía de la leche materna poco después de nacer y se mantienen susceptibles a la reinfección hasta que son sexualmente maduros. Después, adquieren cierta resistencia. El parásito adulto habita en el intestino del perro, donde las hembras producen huevos que son eliminados en las heces y conta-

minan el suelo. Cuando encuentran condiciones favorables, los huevos alcanzan la fase infectiva en 3 a 4 semanas y las larvas dentro de los huevos mantienen su capacidad infectante por varias semanas. El ciclo se completa cuando los huevos son ingeridos. El suelo donde defecan los perros infectados se vuelve altamente infectante, unos pocos miligramos de tierra pueden contener miles de huevos.

Cuando los huevos con larvas infectantes de *T. canis* son ingeridos por el humano, sobre todo por niños pequeños, las larvas eclosionan en el intestino delgado e inmediatamente penetran la pared intestinal y migran al hígado. De ahí pueden pasar a pulmones o a otros órganos (riñones, bazo, cerebro, ojos), o bien permanecer en el hígado. El parásito no sigue su desarrollo normal. En los órganos donde permanecen las larvas se desencadena una respuesta inflamatoria con formación de microabscesos eosinofílicos que eventualmente se fibrosan o forman granulomas. Cuando la larva alcanza la retina puede ocasionar daño muy serio que puede llevar a la ceguera. El número de larvas, los órganos afectados y la duración de la infección determinan la severidad del cuadro clínico que puede ser de muy leve a muy severo.

LMV es típicamente una infección de niños pequeños, menores de 5 años. El síndrome fue originalmente descrito hace ya 50 años por Beaver y asociados (Pediatrics 1952; 9: 7-19; Am J Clin Path 1952; 22: 481-

* Médico patólogo, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.

† Médica parasitóloga, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: cajavierz@yahoo.com

94). La manifestación clínica más constante y llamativa es la hipereosinofilia sostenida (un año o más). Se pueden presentar casos con eosinofilia de 20-40% sin sintomatología. Los niveles en los casos sintomáticos son superiores al 50%. En nuestro medio el diagnóstico diferencial de hipereosinofilia incluye estrongiloidiasis, angiostrongiliasis, LMV e infecciones moderadas y severas por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y uncinarias del humano. Los niños pueden presentar una historia de fiebre, tos y broncoespasmo. Puede presentarse broncopneumonía y hepatoesplenomegalia. La visceromegalia es indolora, especialmente en los casos de mayor evolución. Una de las complicaciones serias es la endoftalmítis. Larva Migrans Ocular es un síndrome que se presenta en niños mayores, 5-10 años.

El diagnóstico se basa en una sospecha clínica fundamentada en la presentación clínica sindrómica. Los niños pueden tener antecedente de pica y exposición a perros y sus cachorros. En nuestro medio esto es usual. La hiperglobulinemia se debe a que la superficie de las larvas de *Toxocara* posee antígenos que reaccionan en forma cruzada con los grupos sanguíneos A y B, lo que resulta en producción de anticuerpos (aglutininas) en los pacientes infectados. De acuerdo con esto, se puede determinar el título sérico de aglutininas anti-A y/o anti-B e interpretar el resultado en función del grupo sanguíneo del paciente. Normalmente las personas tienen títulos dentro de un rango amplio, anti-A de 8-2048 y anti-B de 8-256. Cambios inflamatorios locales en el hígado u otros órganos pueden detectarse con ultrasonido, tomografía axial computarizada o resonancia magnética. El diagnóstico puede ser confirmado por hallazgo histopatológico de larvas en granulomas en los órganos afectados. Sin embargo, este método diagnóstico no está indicado porque es difícil encontrar las larvas. Es por esta razón que el inmunodiagnóstico es especialmente útil en LMV.

Se han ensayado diversos métodos inmunoserológicos para el diagnóstico de toxocariasis. Varios de ellos adolecen de problemas de sensibilidad y especificidad, pero a medida que se han utilizado antígenos más apropiados se han logrado exámenes clínicamente aceptables. Para 1979 ya se había introducido un método de enzimmunoensayo (J Clin Path 1979; 32: 284-8). Este método

fue aceptado como método de referencia para inmunodiagnóstico y estudio seroepidemiológico en Inglaterra y ha sido evaluado en muchos laboratorios. Actualmente es aceptado como el método de elección para la detección de anticuerpos contra *T. canis*. La sensibilidad del método para la detección de anticuerpos en pacientes con toxocariasis ocular es un poco más baja que en los casos de toxocariasis visceral. Esto es debido a que la concentración de anticuerpos en el suero de pacientes con la forma ocular es menor, posiblemente porque la cantidad de larvas es menor o porque ha pasado un largo periodo de tiempo entre la infección inicial y las manifestaciones oculares. Hay otros medios más refinados para estudiar a los pacientes con toxocariasis ocular, pero involucran la obtención de humor acuoso o vítreo o la detección de anticuerpos de clase IgE (Trans R Soc Trop Med Hyg 1986; 80: 993-4). La detección de anticuerpos de clase IgG por el método de ELISA no permite determinar si la infección es aguda o crónica o activa o inactiva. La detección de anticuerpos de clase IgM es más indicativa de infección reciente, pero se ha observado en algunos casos la persistencia de IgM por largo tiempo después de la fase aguda. En la actualidad se está trabajando en la forma de utilizar la detección de antígenos circulantes para establecer la presencia de infecciones activas.

REFERENCIAS

1. Espinoza LM, Soto RJ y Alger J. Eosinofilia asociada a helmintiasis en niños atendidos en el Hospital Escuela, Honduras. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 1999; 46: 79-85.
2. Liu L. Toxocariasis and larva migrans syndromes. En: *Tropical Infectious Diseases: principles, pathogens and practice*. RL Guerrant, DH Walker, PF Weller, Eds. Vol. 2. Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 1999, p. 907-15.
3. Schantz PM, Meyer D and Glickman LT. Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg* 1979; 28: 24-8.
4. Glickman LT, Schantz PM, Grieve RE. Toxocariasis. En: KW Walls, PM Schantz, Eds. *Immunodiagnosis of parasitic diseases*. Vol. I, Helminthic diseases. Academic Press, Orlando, USA, 1986, p. 201-31.
5. Wilson M, Schantz PM, Nutman T, Tsang VCW. Clinical Immunoparasitology. En: NR Rose, RG Hamilton, B Detrick, Eds. *Manual of Clinical Laboratory Immunology*. 6th Ed., American Society for Microbiology, Washington DC, USA, 2002, pp. 555.

Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en pediatría.

Pediatric human immunodeficiency virus infection

Maribel Rivera Medina*

El SIDA es la enfermedad más devastadora que ha afectado a la humanidad. Se estima que a finales del año 2001 habían 40 millones de personas viviendo con VIH/SIDA, un tercio de ellas entre los 15 y 24 años de edad. Durante el año 2001 un total de 10,600 menores de 15 años adquirieron la infección.¹ En Honduras, hasta diciembre 2001 se registraban 13,025 casos de SIDA, de los cuales 996 eran menores de 15 años.²

El 90% de los casos de VIH/SIDA en la población pediátrica se debe a transmisión perinatal, pudiendo ocurrir intraútero (25 a 33 % de la transmisión), intraparto (50-60%), ó a través de lactancia materna (15 a 29%) (Ref.2-4). La tasa de transmisión perinatal varía de una población a otra. En nuestro país,⁶ en un estudio realizado en el Hospital Escuela en 1997, se encontró una tasa de 36%. Aunque en menor proporción, la transfusión de hemoderivados y el contacto sexual (abuso sexual o sexo precoz), también constituyen formas de transmisión en la edad pediátrica.⁷

Entre los factores que influyen la transmisión perinatal se destacan factores del virus (genotipo/fenotipo), alta carga viral en la madre (durante primer año después del contagio y en el SIDA avanzado se tienen las cargas más elevadas), vía y distocias del parto (expulsivo prolongado, rotura de membranas igual o mayor de 4 horas, y la episiotomía aumentan la posibilidad de exposición a secreciones o a sangre materna y por consiguiente favorecen la transmisión), deficiencia severa de vitamina A en la madre, infecciones de transmisión sexual no tratadas en la madre, lactancia materna. En la transmisión perinatal la dinámica de la infección es muy variable, pudiendo destacarse el hecho de que muchos pacientes progresan rápidamente a SIDA, falleciendo incluso en el primero o segundo año de vida. Otros sin embargo, tienen una progresión lenta, de 8 a 10 años, similar a lo que ocurre con la infección en el adulto. Los principales factores que influyen para que la progresión sea rápida son la carga viral alta en la madre (primoinfección o SIDA avanzado) y la vía de transmisión (transmisión intraútero). La transmisión intraparto o por lactancia materna se asocia a progresión lenta, en este grupo los síntomas con frecuencia inician después de los 5 años.^{4,8} En el Cuadro No. 1 se presentan las categorías clínicas de SIDA en Pediatría.

* Infectóloga Pediatra, Hospital Escuela, Postgrado de Pediatría, U.N.A.H.
Dirigir correspondencia a: mrivieramedina@hotmail.com

Cuadro No. 1. Sistema de clasificación para la infección por VIH en Pediatría. CDC 1994 (Menores de 13 años).⁹

CATEGORÍA	CRITERIOS
Categoría E	Niños(as) perinatalmente expuestos(as).
Categoría N Asintomático	Niños(as) sin signos o síntomas que se consideren secundarios a infección por VIH o que presenten únicamente una de las siguientes condiciones enunciadas en la Categoría A.
Categoría A Sintomatología leve	Niños(as) con dos o más de las condiciones listadas a continuación, pero sin ninguna de las listadas en las Categorías B y C: linfadenopatía (> 0.5 cm en más de dos sitios, si son bilaterales equivale a un sitio), hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis, parotiditis, infección respiratoria persistente o recurrente (sinusitis, otitis media).
Categoría B Sintomatología moderada	Niño(as) que cursan con sintomatología diferente a las categorías A y C pero atribuible a la infección por VIH: anemia (<8 gr/dl), neutropenia (< 1000/ul) o trombocitopenia (<100,000/ul que persiste por más de 30 días, meningitis, neumonía, septicemia bacteriana (un episodio), candidiasis oro faríngea que persiste por más de dos meses en niños(as) mayores de 6 meses de edad, cardiomiopatía, infección por citomegalovirus que se inicia antes del primer mes de vida, diarrea recurrente o crónica, hepatitis, estomatitis herpética recurrente (más de 2 episodios en un año), bronquitis, neumonitis o esofagitis por herpes simplex (con inicio antes del mes de edad.), herpes zoster que incluya al menos dos episodios diferentes o más de un dermatoma, leiomiosarcoma, neumonitis intersticial linfoide o complejo de hiperplasia linfoide pulmonar, nefropatía, nocardiosis, fiebre persistente (más de un mes), toxoplasmosis con inicio antes de un mes de vida, varicela diseminada.
Categoría C Sintomatología grave	Infección bacteriana grave, múltiple o recurrente (al menos dos infecciones confirmadas con cultivo en un periodo de 2 años) de los siguientes tipos: septicemia, neumonía, meningitis, osteomielitis, artritis séptica, absceso de un órgano interno o cavidad del cuerpo (excluyendo otitis media, piel superficial, abscesos de mucosas o infecciones relacionadas a catéter), candidiasis esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea o pulmones), coccidioidomicosis diseminada (en otro sitio diferente al de los pulmones, cervical o nódulos linfáticos hiliares), criptococosis extrapulmonar, criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea que persista por más de 1 mes, enfermedad por citomegalovirus con inicio de síntomas a edad mayor de 1 mes (en un sitio diferente de bazo, hígado o nódulos linfáticos), encefalopatía, infección por virus herpes simplex que cause una úlcera mucocutánea que persista por más de 1 mes; o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecte a niños mayores de 1 mes de edad, histoplasmosis diseminada o extrapulmonar, sarcoma de Kaposi, linfoma primario en cerebro, linfoma de Burkitt, inmunoblástico o linfoma de células grandes, de células B o de fenotipo inmunológico desconocido, leucoencefalopatía multifocal progresiva, mycobacterium tuberculosis diseminado o extrapulmonar, micobacterias de otras especies o no identificadas diseminadas, complejo <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansaii</i> diseminado, neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> , septicemia por <i>Salmonella</i> (no <i>typhi</i>) recurrente, toxoplasmosis cerebral con inicio después de 1 mes de edad, síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por VIH.

Las categorías clínicas, son de utilidad para establecer el valor pronóstico clínico, un incremento ascendente de categoría correlaciona con una menor supervivencia. Además de los parámetros clínicos, es importante evaluar el compromiso inmunológico mediante la cuantificación de linfocitos CD4 (Cuadro No. 2). Un cambio en el porcentaje de CD4 y no en su número absoluto, se considera un mejor marcador de progresión de la enfermedad.⁹

En la población pediátrica menor de 18 meses el diagnóstico de infección VIH requiere la demostración del virus, sus antígenos o su material genético, ya que los métodos convencionales (ELISA, Western Blot) detectan anticuerpos IgG que al atravesar la placenta pueden ser transferidos por la madre al niño(a). En tales casos, se requiere cultivo viral o detección de material genético mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR), con los que es posible establecer el diagnóstico a los 3 meses de vida en el 80-95% de los casos. La detección de

antígeno P24 tiene menos sensibilidad que las dos primeras.¹⁰

Los pacientes con infección VIH/SIDA requieren los mismos cuidados que se tienen con un(a) niño(a) seronegativo(a), tanto en su control de crecimiento y desarrollo, como en el esquema de vacunas (a excepción del refuerzo BCG que está contraindicado en el paciente sintomático).¹¹ El manejo de los(as) pacientes con infección VIH/SIDA debe ser multidisciplinario, con participación de personal médico, de enfermería, odontólogo(a), trabajadores sociales, psicólogos y nutricionista.

El tratamiento antirretroviral está indicado en pacientes sintomáticos, y/o con inmunocompromiso, y/o con carga viral: mayor de 300,000 copias de RNA/ml de plasma en menores de 30 meses de edad ó más de 10,000 copias de RNA/ml de plasma en mayores de 30 meses.¹⁰

Esquemas aprobados para prevención de transmisión perinatal (hasta julio 2002).

Cuadro No. 2. Categorías inmunológicas de acuerdo a la edad en la población pediátrica.

CATEGORIA INMUNOLOGICA	EDAD DEL NIÑO					
	<12 meses CD4/uL (%)		1- 5 años CD4/uL (%)		6-12 años CD4/uL (%)	
1: No evidencia de supresión	>1,500	(>25)	>1,000	(>25)	>500	(>25)
2: Evidencia de supresión moderada	750 - 1,499	(15-24)	500- 999	(15-24)	200- 499	(15-24)
3: Evidencia de supresión grave	<750	(<15)	<500	(<15)	<200	(<15)

Cuadro No. 3. Protocolo 076.

Embarazo	Parto	Recién nacido
Desde la 14 – 34 SG Vía oral 100 mg 5 veces al día	Durante el parto Endovenoso 2 mg/kg /en 1hr, luego 1 mg/kg/hr hasta el parto	Durante 6 semanas Vía oral 2 mg/kg c/6 horas Iniciar en las primeras 8 horas de vida

En el Cuadro No. 3, se presenta el esquema que se conoce como Protocolo 076. Este fue el primer esquema aprobado (1994), reduce la transmisión en un 67% y consiste en la administración de Zidovudina (ZDV o AZT) a la madre y al recién nacido.

Otro esquema es el Protocolo Tailandia el cual consiste en la administración de zidovudina a dosis de 100 mg 4 veces al día vía oral, a partir de la semana 36 hasta el parto, manteniendo la ingesta durante el mismo cada 3 horas, siempre vía oral; no se le administra medicamento al recién nacido. Reduce la transmisión en un 50%. El Protocolo con nevirapina consiste en administrar una dosis de 200 mg de nevirapina en el momento del parto, y al recién nacido a las 72 horas de vida una sola dosis de 2 mg/kg. Reduce la transmisión en un 50% (Ref. 4,10).

En la actualidad la terapia antirretroviral debe incluir la combinación de tres o cuatro drogas, de similar o diferente mecanismo de acción. [Terapia antirretroviral de alta efectividad (HAART por sus siglas en inglés) o

tratamiento antirretroviral sumamente activo (TARSA)].^{9,10} La monoterapia solo está indicada en la prevención de la transmisión vertical.

Cuadro No. 4. Fármacos antirretrovirales para uso en pediatría.¹⁰⁻¹³

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	MECANISMO DE ACCION	DOSIS (en menores de 13 años)	EFFECTOS COLATERALES FRECUENTES
Zidovudina (ZDV)	Retrovir	INTR	90 -180mg / m ² / dosis c/8 horas	Toxicidad hematológica (anemia, granulocitopenia), cefalea, náuseas.
Lamivudina (3TC)	Epivir	INTR	4mg/kg/dosis BID	Náuseas, diarrea, cefalea, fatiga, exantema, dolor abdominal.
Didanosina (DDI)	Videx	INTR	90 -150mg/ m ² /dosis BID	Diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito.
Stavudina (d4T)	Zerit	INTR	< 30 kg: 1 mg/kg dosis BID 30 - 60 kg: 30 mg dos veces al día	Cefalea, síntomas gastrointestinales, exantema, neuropatía periférica.
Nevirapina	Viramune	INNTR	RN:5 mg/kg/día 120-200mg/m ² c/12 hrs	Exantema, efecto sedante, diarrea, náuseas, dolor de cabeza.
Ritonavir	Norvir	IP	400mg/m ² dosis c/12 hrs	Náuseas, vómitos, anorexia.
Nelfinavir	Viracept	IP	20-30 mg/kg /dosis TID	Diarrea, Dolor abdominal.
Abacavir	Ziagen	INTR	8mg/kg/dosis BID	Náuseas, vómitos, dolor de cabeza exantema.
Indinavir	Crixivan	IP INNTR	500mg / m ² / dosis c / 8 horas (en estudio en pediatría)	Náuseas, dolor de cabeza, hiperbilirrubinemia.
Efavirenz	Stocrin, Sustiva	INNTR	10-15Kg 200 mg, 15-20Kg 250 mg, 20-25 Kg 300 mg, 25-30 Kg 350 mg, >30Kg 400 mg	Cefalea, agitación, sueños vívidos.

INTR Inhibidor nucleósido de transcriptasa reversa, INNTR Inhibidor no nucleósido de transcriptasa reversa, IP inhibidor de proteasa.

REFERENCIAS

1. UNAIDS Publications HIV/AIDS Info. AIDS Epidemic Update # 8212, December 2001.
2. Estadísticas. División ITS/SIDA/TB. Secretaría de Salud, Honduras.
3. Greenberg AE, Dabis F, Marum L and De Cock KM. HIV infection in Africa. In: Pizzo PA, Wilfert C. *Pediatric AIDS. The Challenge of HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents*. Third Edition, Williams & Wilkins Baltimore, Maryland, USA, 1998, pp. 23-46.
4. Mofenson L and Wilfert C. Pathogenesis and interruption of vertical transmission In: Pizzo PA, Wilfert C. *Pediatric AIDS. The Challenge of HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents*. Third Edition, Williams & Wilkins Baltimore, Maryland, USA, 1998, pp. 487-513.
5. World Health Organization. Joint United Programme on HIV/AIDS. HIV and infant feeding: A review of HIV transmission through breast-feeding, 1998.
6. Godoy A, Sabillón F, Lorenzana de Rivera I. Prevalencia de infección por VIH en mujeres post parto y tasa de transmisión vertical, Hospital Escuela, Honduras. *Revista Médica Hondureña* 2001; 69: 3-7.
7. Rogers M, Lindegren M, Simonds RJ et al. Pediatric HIV infection in the United States In: Pizzo PA, Wilfert C. *Pediatric AIDS. The Challenge of HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents*. Third Edition, Williams & Wilkins Baltimore, Maryland, USA, 1998, pp. 3-11.
8. Kovacs A and Scott G. Advances in the management and care of HIV - positive newborns and Infants. Pizzo PA, Wilfert C. *Pediatric AIDS. The Challenge of HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents*. Third Edition, Williams & Wilkins Baltimore, Maryland, USA, 1998, pp. 567-592.
9. CDC 1994 Revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years old. *MMWR* 1994;43 (RR-12): 1-10.
10. Working Group on antiretroviral agents in pediatric HIV infection. Guidelines for the use of antiretroviral agents in Pediatric HIV infection, 2001.
11. Programa Ampliado de Inmunizaciones. Manual de Normas de Inmunizaciones, Secretaría de Salud, Honduras, 2000.
12. Secretaría de Salud. Dirección de Riesgos Poblacionales. Departamento ITS/SIDA. Manual de atención clínica del paciente pediátrico con VIH/SIDA. Tegucigalpa M.D.C, Honduras, 2001.
13. Mueller B, Kline M and Pizzo P. Antiretroviral treatment. In: Pizzo PA, Wilfert C. *Pediatric AIDS. The Challenge of HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents*. Third Edition, Williams & Wilkins Baltimore, Maryland, USA, 1998, pp. 463-486.

=====
 PRUDENTE PADRE ES EL QUE
 CONOCE A SU HIJO.

W. SHAKESPEARSE

El Genoma Humano

*Carlos Rivera Williams**

La Operación Genoma Humano es el proyecto más ambicioso de este milenio. Su meta- descifrar el mapa genético del ser humano a partir de su ADN. Prácticamente se inicia en 1990, como un proyecto internacional, tanto público como privado; el 26 de junio Celera Genomics y el Proyecto Genoma Humano hicieron el anuncio conjunto del primer borrador del "Genoma Humano". En esta primera fase se ha logrado descifrar las "unidades biológicas básicas" presentes en los aproximadamente 60,000 genes que forman un ser humano, ahora en un segundo paso se debe anotar correctamente la formación secuenciada del genoma humano y describir variaciones genéticas.

El consenso de las investigaciones es que esas variaciones, aunque tan sólo sean de una unidad de ADN, indican la predisposición de una persona para desarrollar una larga y dolorosa lista de diferentes enfermedades hereditarias, que actualmente son casi 3,000. Después, en otra etapa, comenzará el largo proceso de identificación de cada gen para determinar que papel desempeña en el funcionamiento del cuerpo humano. Este trabajo será difícil, porque también hay que descubrir como interactúan los genes; por ejemplo, se cree que hay al menos 3 tipos de genes implicados en el cáncer.

Este portentoso descubrimiento, el más importante de este siglo marca, sin embargo, el inicio de una lucha para saber a quien pertenece el gran mapa de la vida, al cual lo consideran muchos grupos "patentable". Alarmado por esta lucha por apropiarse de los genes, el biólogo Lee

Silver plantea en su libro "Vuelta al Edén", un terrible vaticinio; él afirma que dentro de un siglo existirán dos tipos de seres humanos: los inmunes a las enfermedades porque sus padres invirtieron dinero en seleccionar los genes que se transmitirán a sus sucesores, y los que por falta de recursos económicos seguirán muriendo de cáncer o de diabetes.

Al igual que lo sucedido con el descubrimiento del átomo, desde el enunciado de la Teoría de la Relatividad de Einstein hasta el estallido de la bomba atómica, han pasado más de 100 años de avances entre Mendel y "el árbol de la vida". En 1866 un monje austriaco llamado George Mendel describe por primera vez los mecanismos de la herencia. Se constituye así el primer hito histórico de la Genética, con el enunciado de las Leyes de Mendel en sus experimentos de fecundación cruzada con variedades de habichuelas. Sucesivamente y cronológicamente, como una reacción en cadena se van dando los siguientes descubrimientos:

- 1869, el bioquímico suizo Friedrich Miescher descubre el ácido nucleico.
- 1876, Oscar Hertwing averigua que la sustancia genética es transmitida a la descendencia por ambos progenitores.
- 1882, el citólogo alemán Walther Flemming comprueba la división longitudinal de los cromosomas desde la mitosis celular.
- 1883, Francis Galton desarrolla los conceptos de su abuelo y crea la ciencia denominada Genética, señalando que la herencia está en los cromosomas y en los genes. Actualmente se sabe que los genes son pequeñas cadenas de ácido desoxirribonucleico (ADN) que se encuentran en el interior de los cro-

* Pediatra.
Dirigir correspondencia a: Laboratorios Durón, Clínicas La Plazuela. Barrio La Plazuela, Tegucigalpa.

mosomas. El gen se compone de guanina (G), timina (T), adenina (A) y citosina (C). La importancia de los genes radica en que son la estructura básica de la vida. Cuando se activan segregan las proteínas que permiten que el cuerpo funcione, pero si producen proteínas defectuosas o activan su producción cuando no corresponde, generan una propensión de riesgo a una enfermedad determinada; por otro lado, los cromosomas son cadenas moleculares en el interior de las células que contienen la receta genética para producir un ser humano. De los 46 cromosomas (23 pares) del genoma humano, 44 (22 pares) se denominan "autosomas". La pareja restante forma los cromosomas sexuales, porque determinan el sexo. Es sabido que todas las células humanas contienen 46 cromosomas, excepción de las células sexuales (espermatozoides y óvulos) que sólo llevan 23. Al unirse para formar un ser humano completan los 46 cromosomas necesarios; así se heredan las características tanto del padre como de la madre.

- 1909, el biólogo Thomas Hunt Morgan escoge la mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster* como medio para investigar la genética con ayuda de las mutaciones. Confirma que algunos rasgos determinados genéticamente están ligados al sexo.
- 1924, el dermatólogo alemán Hermann Siemens publica sus experimentos en hermanos gemelos que relacionan el comportamiento humano con la herencia.
- 1926, el biólogo alemán Hermann Muller descubre que los rayos X pueden causar mutaciones en moscas.
- 1932, el escritor británico Aldous Huxley publica la novela *Un Mundo Feliz*, que presenta una visión crítica de la ingeniería genética.
- 1944, trabajando con una bacteria neumococo, Oswald Avery, Colin McLeod y Maclyn McCarty prueban que el ADN -y no las proteínas-, es el material hereditario en la mayoría de los seres vivos.
- 1950, el médico británico Douglas Bevis describe como la amniocentesis puede ser utilizada para detectar en el feto la incompatibilidad con el factor Rh.
- 1952, Hershey y Chase descubren que el ADN inyectado por el bacteriófago -un virus- desorganiza la maquinaria bacteriana.
- 1953, el bioquímico estadounidense James Watson y el biofísico británico Francis Crick describen la estructura en doble hélice del ADN.
- 1959, el español Severo Ochoa y el neoyorquino Arthur Kornberg reciben el premio Nobel de Fisiología y Medicina por el descubrimiento de los mecanismos de la síntesis biológica del ADN y el ARN.
- 1964, utilizando ADN artificial, Marshall Nirenberg logra sintetizar una molécula protéica.
- 1970, los norteamericanos H.O. Smith y K.W. Wilcox descubren la primer enzima de restricción, una molécula que corta el ADN por puntos especiales. Un grupo de genetistas de la Universidad de Wisconsin (LU) sintetizan un gen desde cero. Los virólogos Howard M. Temin y David Baltimore descubren que los virus de ARN tumorales pasan información genética al ADN del huésped.
- 1973, los bioquímicos americanos Stanley Cohen y Herbert Boyer insertan un gen de un sapo de espuelas africano en un ADN bacteriano. El experimento marca el inicio de la ingeniería genética.
- 1975, el inmunólogo alemán George Köhler y su colega argentino César Milstein presentan una técnica para obtener anticuerpos monoclonales. Los científicos asistentes a la Conferencia de Asilomar, en California, discuten los peligros de la recombinación del ADN.
- 1977, Herbert Boyer y sus colaboradores de la Universidad de California en San Francisco, implantan el gen de la hormona somatostatina, en el genoma de la bacteria *Escherichia coli*.
- 1978, manipulando genéticamente bacterias, un grupo de investigadores del City of Hope Medical Center, en los Estados Unidos, logra producir insulina humana.
- 1980, Charles Weismann, del Instituto de Biología Molecular de Zurich (Suiza), logra introducir interferón humano en bacterias.
- 1982, dos grupos de investigadores americanos obtienen unos ratones gigantes por inyección del gen de la hormona del crecimiento de rata en óvulos recién fecundados. Se comercializa en Estados Unidos la insulina humana producida por síntesis bacteriana.
- 1983, James F. Gusella, de la Facultad de Medicina de Harvard, en Boston, encuentra un marcador genético para la enfermedad de Huntington en el cromosoma 4 humano. Este hallazgo permite diseñar un test genético, pero no supone ningún avance

- en la cura del mal. El gen fue aislado 10 años más tarde.
- 1984, primera vacuna contra el virus humano de la hepatitis B obtenido gracias a la biotecnología.
 - 1985, Alec Jeffreys, de la Universidad de Leicester, en Gran Bretaña, desarrolla la huella génica, un método que permite la identificación de personas a partir de su material biológico (sangre, esperma, pelos, etc.).
 - 1987, Robert Melias, un peón de Bristol acusado de cometer abusos sexuales contra una mujer poliomielítica, es condenado gracias a su huella génica.
 - 1988, la Universidad de Harvard obtiene la patente de un ratón transgénico para investigar el cáncer.
 - 1989, creación del Centro Nacional para la Investigación del Genoma Humano.
 - 1990, inicio oficial del Internacional Proyecto Genoma. Michael Crichton publica la novela Parque Jurásico, que narra como los bioingenieros logran extraer de un mosquito el ADN de los dinosaurios, para volverlos a la vida. El genetista W. French Anderson lleva a cabo la primera terapia génica con una niña con inmunodeficiencia genética denominada deficiencia de ADA.
 - 1991, Craig Venter solicita la patente de 337 genes humanos. Mary-Clayre King, de la Universidad de California, en Berkeley, asocia un gen del cromosoma 17 con la aparición del cáncer de mama familiar y con mayor riesgo de sufrir cáncer de ovario.
 - 1992, científicos británicos y estadounidenses desarrollan una prueba para detectar en embriones in vitro anomalías genéticas, como la fibrosis quística y la hemofilia. La Armada estadounidense empieza a recoger muestras de sangre y de tejidos a los reclutas para la identificación genética de los soldados muertos en combate. Se autoriza la comercialización en Estados Unidos de los primeros tomates transgénicos.
 - 1994, la publicación en los Estados Unidos del libro La Curva en Capana desata una agria polémica. Sus autores, Richard Herrnstein y Chales Murria, argumentan la superioridad genética de los blancos frente a los negros.
 - 1995, las huellas génicas y la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) juegan un papel importante para exculpar al jugador de fútbol americano O.J. Simpson de la acusación de doble asesinato. Investigadores de la Universidad de Duke trans-
- plantan corazones de cerdos modificados genéticamente a babuinos. Los corazones sobrevivieron varias horas. Se informa la secuencia de la bacteria más pequeña, *Mycoplasma genitalium*.
 - 1996, lectura del genoma de la bacteria *Methanococcus jannaschii*, que permite confirmar la existencia de una tercera rama de la vida en la tierra. La revista Science publica en internet (www.sciencemag.org/science/featured/data/genomabase.shl) un mapa genético con cerca de 16,000 genes humanos. Un consorcio internacional secuenció el genoma de la levadura de la cerveza *Saccharomyces cerevisiae*. La firma californiana Affymetrix comercializa un biochip para analizar las mutaciones del virus del SIDA.
 - 1997, secuenciación completa de la bacteria *E. coli*. Conclusión del mapa físico en alta resolución de los cromosomas X y 7. Ian Wilmut y sus colegas del instituto Roslin obtienen a Dolly, el primer mamífero clónico.
 - 1998, secuenciación completa de los genomas del gusano *Caenorhabditis elegans* y de las bacterias responsables de la tuberculosis y la sífilis, *M. tuberculosis* y *Treponema pallidum*, respectivamente. El análisis del ADN extraído del vestido de Mónica Lewinsky coincide con el ADN de una muestra de sangre del presidente Bill Clinton. Las pruebas genéticas demuestran que el presidente Thomas Jefferson tuvo al menos un hijo con una de sus esclavas, Salli Hemings. Craig Venter desvela su ambicioso plan para tener completamente secuenciado el genoma humano en el año 2001.
 - 1999, secuenciación completa del cromosoma 22, que interviene en una variedad de enfermedades como la esquizofrenia y diversos males cardíacos. Joe Tsien, de la Universidad de Princeton, obtiene un ratón más inteligente que el resto tras manipular uno de sus genes implicados en la actividad neuronal relacionada con la memoria. La firma Cromos Molecular System, de Canadá, anuncia que ha logrado que un cromosoma artificial introducido en un ratón se herede dentro de su estirpe. Jese Gelsinger, un joven de 18 años afectado por una deficiencia enzimática, muere 4 días después de recibir un tratamiento de terapia génica. Esta pasa por sus peores momentos.
 - 2000, La Revista Science publica el mapa genético completo de *D. melanogaster*. Celera Genomics

anuncia que ha secuenciado completamente el ADN de un individuo. El equipo científico internacional presenta el primer borrador del mapa del genoma humano. Bill Clinton y Tony Blair piden el libre acceso a los datos biológicos del hombre. La comunidad científica hace lo propio. Científicos de los Estados Unidos descifran el mapa genético de los cromosomas 5, 16 y 19. El cromosoma 21 sorprende a los científicos por los pocos genes que contiene. Dos empresas californianas anuncian la localización de 65,000 genes y su comercialización en internet.

- 11 de mayo, 2000, se descifra la secuencia completa del cromosoma 21, el más pequeño de los cromosomas humanos. Tres copias de dicho cromosoma en una misma persona son causa del síndrome de Down.
- 24 de mayo, 2000, el Centro Nacional de Decodificación Genética de Francia (GENESCOPE), anuncia que el genoma humano tiene 30,000 genes y no 150,000 como afirmaron los científicos norteamericanos.
- 2003, año en el que se espera que concluya la primera fase del Proyecto Genoma.

EL FUTURO DEL PROYECTO GENOMA HUMANO

Implicaciones biomédicas y sociales

El ser humano está en camino de descifrar la memoria archivada en su legado genético construido durante millones de años de evolución por medio del Proyecto Genoma Humano (PGH). Esta es sin duda una de las empresas científicas más importantes en la historia de la humanidad que, con sus implicaciones biomédicas y sociales a nivel mundial representa una gran promesa científica. El objetivo del PGH es descifrar la secuencia completa del genoma humano, donde se encuentra la información para llevar a cabo todas las funciones del organismo humano así como los genes que determinan nuestra susceptibilidad al desarrollo de enfermedades como la diabetes mellitus, el cáncer o la hipertensión. Una vez identificada la cantidad de nuestros genes seremos capaces no sólo de entender su función sino de modificarla con fines terapéuticos.³

El PGH es un esfuerzo científico mundial en el cual se han invertido recursos humanos y financieros por más de tres mil millones de dólares. Pero además del desciframiento de la secuencia del genoma humano, existen otros proyectos paralelos como el desarrollo de mapas genéticos y físicos para la descripción específica de la ubicación y orden de esta secuencia, el desarrollo de tecnología y bioinformática para el almacenamiento y la utilización de la información de la secuencia, el estudio de diversos organismos modelo (se han secuenciado unos 23 genomas entre los que destacan el de la mosca de la fruta y distintos microorganismos patógenos como *Vibrio cholerae*, *M. tuberculosis* y *Helicobacter pylori*).

Hasta el momento la carrera por descifrar el genoma ha sido una competencia hacia la línea de partida y no a la de llegada, porque identificar qué proteínas producen los genes y cómo ellos generan efectos en el cuerpo será mucho más difícil que simplemente tener "el mapa de la vida". Esta búsqueda tardará por lo menos 50 años, opinan eminentes biólogos y quien tenga completo el "libro de la vida" con sus 23 tomos (los 23 pares de cromosomas) tendrá en su poder la llave de la medicina moderna en lo que resta de este siglo.

Estamos así ante una nueva era de la genética en la que el avance y los resultados del PGH tendrán un enorme impacto en la biomedicina así como en los ámbitos económico y social a nivel mundial. Estos avances darán lugar a una nueva época en la medicina, tanto en el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de distintas enfermedades comunes como el cáncer, la diabetes, la hipertensión, el Síndrome de Down, enfermedad de Taysach, talasemia, y otros, por medio del surgimiento de una nueva área de estudio, la medicina genómica, en la que el mapa genómico es el primer capítulo del gran libro de la vida.

La secuenciación completa del genoma permitirá la identificación de la totalidad de los genes que lo componen (genómica estructural) y su estudio para la determinación de su función en el organismo (genómica funcional) en distintos procesos como el desarrollo embrionario, envejecimiento, la regeneración de órganos o tejidos y durante el proceso de diversas enfermedades. La identificación de los genes que determinan la susceptibilidad o resistencia al desarrollo de distintos padecimientos comunes como la hipertensión, el asma o la osteoporosis, posibilitará el

desarrollo de métodos de diagnóstico molecular basados en tecnologías como la microhileras de ADN (microarrays). El énfasis estará en el diagnóstico presintomático de individuos en riesgo para la articulación de estrategias de medicina preventiva. Una vez identificados los genes de susceptibilidad específica de cada población, será posible la investigación y el desarrollo de estrategias para la transferencia de genes a células o tejidos específicos con fines terapéuticos (terapia génica o genómica) permitiendo la restitución o inhibición de la función de distintos genes implicados en distintas enfermedades comunes. En la actualidad se conocen cerca de 3000 enfermedades genéticas y sólo se han identificado 200 genes responsables de algunas de las mismas.

El estudio e identificación de cambios de secuencia de una sola base dentro o fuera de un gen permitirá el desarrollo de nuevas metodologías de mapeo genético. La identificación y estudio de nuevos genes, que podrían ser blancos terapéuticos, y su asociación con diferencias en la respuesta a distintos fármacos, harán más eficientes las estrategias terapéuticas actuales y permitirán todos ellos el desarrollo de fármacos más efectivos y con menos efectos adversos (farmacogenómica).

Estos avances no sólo traerán consigo beneficios importantes sino responsabilidades extraordinarias, por lo tanto uno de los aspectos claves del PGH es lo referente a la bioética. Se debe trabajar con énfasis en el desarrollo de una legislación adecuada para cada país que regule la investigación y manipulación genética de distintos organismos, particularmente el ser humano. Deberá legislarse también quién tiene derecho a conocer la información genética de un individuo, de tal manera que ésta información no pueda emplearse con fines discriminatorios. Otro aspecto importante que deberá sujetarse a legislación apropiada, será el acceso y uso potencial de células embrionarias totipotenciales utilizadas para la generación de trasplantes.

En noviembre de 1997 la comunidad internacional a través de la UNESCO redactó y aprobó la declaración universal sobre el genoma y sobre los derechos humanos cuyo texto fue elaborado por el Comité Internacional de Bioética (IBC o International Bioethics Committee) cuyos principios básicos son: a) el genoma humano es patrimonio de la humanidad; b) respeto a los derechos y dignidad humana, independientemente de sus características

genéticas y c) rechazo al determinismo genético. La secuencia del ADN del genoma humano es ahora de libre acceso y publicado en febrero del 2001 por el PGH en la revista Nature y accesible en la página web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/guide/human> y Celera Genomics lo publica en la misma fecha en la revista Science.

Cazadores de Genes

De hecho la empresa pública y más ambiciosa de la biología es el PGH, análoga, por decirlo así, al Proyecto Manhattan que llevo a la bomba atómica y al Proyecto Apolo que hizo que el ser humano llegara a la luna. Después de trece años de inversión de 250 millones de dólares y de la participación de más de un millón de científicos y técnicos de 16 laboratorios de los Estados Unidos, Francia, Gran Bretaña, Canadá, Alemania y Japón; Francis Collins, responsable actual del Proyecto, ha anunciado que ya han leído toda la molécula del ADN. A ritmo de trabajo, establecido en 17,280,000 bases diarias, Collins presentó en julio del 2000 un borrador con el 90% del genoma y con una precisión del 99%. Ellos critican que la secuencia rápida carece de precisión y que por consiguiente el borrador presentado por Venter es muy "borroso".

Para descifrar la secuencia de letras del ADN, los científicos capitaneados por Collins utilizan un método lento pero muy preciso. En lugar de fragmentar de golpe los 23 pares de cromosomas (la molécula del ADN es demasiado grande para ser leída entera), van dividiéndola uno por uno.

En cambio, el método utilizado por Venter utiliza una técnica más radical e imprecisa que se conoce como "escopeta de genoma total". Esta consiste en partir de un solo golpe el genoma en 70,000,000 de fragmentos de forma aleatoria y secuenciar cada uno de ellos.

La dificultad deriva en ordenarlos, trabajo que ahora están haciendo las supercomputadoras de la compañía privada Celera Genomics de Rockville, Maryland, USA, que dirige Craig Venter, a quien podríamos llamar la superestrella de los cazadores de genes, que originalmente en 1990 dirigió el PGH, separándose del mismo en 1998 y que actualmente le va ganando por puntos.

Además de Venter y de Francis Collins, otra de las estrellas de cazadores de genomas es John Sulston, Director del Sanger Centre en Cambridge, Inglaterra, donde se ha descrito hasta hoy una tercera parte del genoma humano. La enorme capacidad secuenciadora de este centro solo es compartida a nivel mundial con otras cuatro instituciones públicas: la Universidad de Washington en San Louis, Misouri, el Joint Genome Institute, del Departamento de Energía estadounidense en Carolina; el Whitehead Institute del Instituto Tecnológico de Massachussets, y el Baylor College of Medicine, en Texas.

Juntos o separados los sectores privado y público piensan en iniciar la siguiente etapa que les llevara por lo menos 50 años más y que consiste en dar caza a todos los genes

y conocer sus funciones. Unos y otros están conscientes de que quien lo consiga primero, tendrá en sus manos la medicina de los próximos 50 a 100 años. Sólo para entonces el Proyecto Genoma Humano habrá tocado a su fin.

LECTURA SUGERIDA

1. **Proyecto Genoma Humano.** Lee TF. Edic. Gedisa, España, 2000.
2. **Conceptos de Genética.** Klug WS and Communings MR. Prentice May Inc, España, 1999.
3. **Genética, la continuidad de la vida.** Barahona A y Piñeiro D. Coediciones FCE, México, 1994.
4. **The Business of the Human Genomic.** Stuart S. Col. Scientific American, 2000.

=====
 TUS HIJOS NO SON TUS HIJOS,
 SON HIJOS E HIJAS DE LA VIDA,
 DESEOSA DE SÍ MISMA.
 NO VIENEN DE TÍ, SINO A TRAVÉS DE TÍ
 Y AUNQUE ESTÉN CONTIGO,
 NO TE PERTENECEN...
 PUEDES ESFORZARTE EN SER COMO ELLOS,
 PERO NO PROCURES HACERLOS
 SEMEJANTES A TÍ...
 TÚ ERES EL ARCO DEL CUAL TUS HIJOS,
 COMO FLECHAS VIVAS SON LANZADOS.
 DEJA QUE LA INCLINACIÓN,
 EN TU MANO DE ARQUERO,
 SEA PARA LA FELICIDAD.

TUS HIJOS. KAHLIL GIBRAN.

El papel del médico y los derechos de los niños y adolescentes en Honduras

Azucena Lazo Zambrano*

Desde que el médico corta el cordón umbilical hasta que el niño se prepara a iniciar la vida pre-escolar, pasando por todas las etapas del crecimiento y de la educación, transcurren unos pocos pero importantísimos años para el desarrollo de la personalidad. Los niños y adolescentes son los más vulnerables y urgidos de cuidados especiales y de una adecuada protección legal. Para afrontar correctamente los problemas infantiles que constituyen delitos o faltas y que puedan o deban ser detectados por el médico, es necesario conocer las normas jurídicas referentes a ellos.

La Convención sobre los Derechos del Niño aprobada por la asamblea general de las Naciones Unidas en noviembre de 1989 y **El Código de la Niñez y la Adolescencia** de 1996 establecen como objetivo general de estas leyes la protección integral de los menores. Se entenderá como **Protección Integral**, al conjunto de medidas encaminadas a proteger a los niños individualmente considerados y los derechos resultantes de las relaciones que mantengan entre sí y con los adultos.^{1,2}

La Convención sobre los Derechos del Niño, ratificada por todos los países de la región, aparece como un hecho histórico en la demarcación de nuevos rumbos en contra de las múltiples manifestaciones sociales de maltrato infantil. El Art. 19 de este tratado internacional dispone que "Los Estados partes adoptarán todas las medidas legislativas, administrativas, sociales y educativas apropiadas para proteger al niño contra toda forma de perjuicio o abuso físico o mental, descuido o trato negligente, malos

tratos o explotación, incluido el abuso sexual, mientras el niño se encuentre bajo custodia de sus padres, de un representante legal o de cualquier otra persona que lo tenga a su cargo".

DELITOS QUE POR SU NATURALEZA PUEDEN SER DEL CONOCIMIENTO DEL MEDICO

I. Maltrato infantil y abandono.

UNICEF entiende a los menores víctimas del maltrato y el abandono como aquel segmento de la población conformado por niños, niñas y jóvenes hasta los 18 años que "sufren ocasional o habitualmente actos de violencia física, sexual o emocional, sea en el grupo familiar o en las instituciones sociales". El maltrato puede ser ejecutado por omisión, supresión o trasgresión de los derechos individuales y colectivos e incluye el abandono completo o parcial (www.unicef.org/espanol/textos/ppdfmalt2.htm).

Tipos de maltrato infantil.

1. Maltrato por omisión:

Es todo perjuicio al bienestar del niño y a los elementos para su desarrollo físico, intelectual y emocional.

a. Maltrato físico por omisión:

Comprende los casos en que el niño es dejado sólo, en incumplimiento de las responsabilidades propias de los adultos y en imposibilidad de acceder, con un mínimo grado de seguridad a un techo, a la vestimenta, alimentación o cuidados físicos y médicos necesarios.

b. Maltrato intelectual por omisión:

Comprende los casos en que no se le brinda los estímulos

* Medicina General, estudiante de 5to. Año en Derecho, UNAH, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: Col. Cerro Grande, Zona 4, Bloque 18A, No. 12 Comayagüela.

requeridos o no se le presta atención debida a sus procesos educativos o recreativos.

c. Maltrato emocional por omisión:

Es aquel por el cual se deja de proveer el afecto y el cariño que el niño necesita para su sano desarrollo.²

2. Maltrato por supresión:

Implica aquellas formas disimuladas o no, como medidas disciplinarias o correctivas, que tiendan a negar al niño el goce de sus derechos. Este maltrato comprende toda supresión o discriminación que conlleve perjuicio al niño, incluida la expulsión del hogar y la negación del goce y ejercicio de sus libertades; el derecho a la asistencia familiar, a la atención médica y a los medicamentos que requiera; el acceso a un ambiente infantil y actividades y áreas recreativas o a recibir visitas de otros niños respectos de los cuales no hay causa justa para considerarlos perjudiciales.²

3. Maltrato por transgresión:

Tendrá lugar cada vez que se produzca acciones o condiciones hostiles, rechazantes o destructivas hacia el niño, tales como hacerlo objeto de maltrato físico; proporcionarle drogas o medicamentos que no sean necesarios para su salud o que la perjudiquen; someterle a procedimientos médicos o quirúrgicos innecesarios que pongan en riesgo su salud física, mental o emocional o de palabra, incluyendo la ofensa y la humillación; la incomunicación rechazante; el castigo por medio de labores pesadas y las demás transgresiones o discriminación análogos a las anteriores.²

Entre los signos y síntomas de maltrato físico podemos listar los siguientes:

Marcas en la piel (laceraciones, quemaduras, equimosis, contusiones lineales), contusiones con formas definidas (percha, hebilla de cinturón), contusiones circulares en tronco o miembros (puntos de presión de los dedos), mordeduras, quemaduras de cigarros en palmas, extremidades, daños por inmersión con líneas claramente definidas, traumatismo oral (frenillo desgarrado, dientes flojos), traumatismo auricular (tracción de las orejas), traumatismo ocular (hemorragia retiniana, hematomas), traumatismo abdominal cerrado (ruptura de hígado o de bazo), fracturas en niños que aun no caminan; astilladas o en asa de balde (clásicas de maltrato); costales epifisiarias, metafisiarias en lactantes), traumatismo cefálico.³

Entre los síntomas inespecíficos de maltrato podemos citar: ansiedad, depresión, trastornos del sueño, terrores nocturnos, asientos del juego sexual, problemas escolares, conducta autodestructiva.

II. Violencia Intrafamiliar

Daño físico o emocional. Quien emplee fuerza, intimidación o haga objeto de persecución a su cónyuge o ex-cónyuge, a la persona con quien conviva o haya mantenido una relación concubinaria o a aquella quien haya procreado un hijo, con la finalidad de causarle daño físico o emocional o para dañar sus bienes, será sancionado con reclusión de uno (1) a tres (3) años, sin perjuicio de la pena que corresponda a las lesiones o daños causados. La misma pena se aplicará cuando la violencia se ejerza sobre los hijos comunes o sobre los hijos de las personas mencionadas que se hallen sujetos a patria potestad, o sobre el menor o incapaz sometido a tutela o curatela o sobre los ascendientes.⁴

Malos tratos de obra. Será sancionado con reclusión de dos (2) a cuatro (4) años quien haga objeto de malos tratamientos de obra a su cónyuge, ex-cónyuge, concubina o exconcubina o a la persona con quien haya procreado un hijo, en cualquiera de las circunstancias siguientes:

- a) Penetra en la morada de la persona o en el lugar en que esté albergada o depositada para consumir el hecho.
- b) Le infiera grave daño corporal.
- c) Realice la acción con arma mortífera aunque no haya actuado con la intención de matar o mutilar.
- d) Actúe en presencia de menores de edad.
- e) Induce, incite u obliga a la persona a consumir drogas, estupefacientes, u otras sustancias psicotrópicas o embriagantes.
- f) Hace también objeto de malos tratos a un menor de edad.
- g) Utilice como pretexto para restringir su libertad que la víctima padece enfermedad o de defecto mental. Lo dispuesto en este Artículo se entenderá sin perjuicio de la pena que corresponde a los otros delitos en que incurra.⁴

III. Abuso Sexual

Cualquier contacto o interacción entre un niño y otra persona en la que el niño es sexualmente explotado para-

gratificación o beneficio del perpetrador. Los agresores pueden ser menores, pueden ser homosexuales o heterosexuales.³

El diagnóstico de abuso sexual puede hacerse en niños de cualquier edad, desde la infancia hasta la adolescencia. Dado el gran número de niños en edad preescolar que se han visto involucrados, los esfuerzos de prevención deben iniciarse temprano en la vida de ellos. Y, a diferencia de otros accidentes de la infancia, tales como envenenamientos y quemaduras por tóxicos, el riesgo de abuso sexual no decrece con la edad, sino que continúa hasta la adolescencia.⁵

Es importante para los médicos mantener en mente que muchas de las ofensas sexuales en contra de los niños son cometidos por alguien que es conocido por la víctima, y frecuentemente por alguien querido y/o de quien la víctima confía, entre los cuales incluye padres, padrastros o parientes cercanos. No es adecuado prevenir a los niños de platicar con extraños o prevenir a los padres sobre el abuso que se comete en los centros de atención infantil (Guarderías, etc.) cuando más del 80% del abuso sexual ocurre en la casa.⁵

Delitos Relacionados con el Abuso Sexual.

Definición de Violación. El acceso carnal con persona de uno u otro sexo mediante violencia o amenaza de ocasionarle al sujeto pasivo, al cónyuge de éste o compañero de edad, o a uno de sus parientes dentro del cuarto grado de consanguinidad (padres, hijos, hermanos, tíos, sobrinos, primos) o segundo de afinidad (suegros y cuñados) un perjuicio grave e inminente, constituye el delito de violación.

Tipo de Violación. Son casos especiales de violación el acceso carnal con persona de uno u otro sexo cuando concurra cualquiera de las circunstancias siguientes:

1. (En menor de 14 años). Que la víctima sea menor de catorce (14) y mayor de doce (12) años;
2. (En persona privada de razón o de voluntad). Que la víctima se halla privada de razón o de voluntad o cuando por cualquier causa no pueda oponer resistencia. En igual pena incurrirá quien intencionalmente drogue o embriague a una persona con el fin de violarla.

3. (En personas detenidas o presas). Cuando el sujeto activo esté encargado de la guarda o custodia de la víctima y se valga de su condición de autoridad para tener acceso a la misma.

4. (Con fraude). Cuando el culpable se hace pasar por otra persona.

El autor del delito de violación será sancionado con reclusión de nueve (9) a trece (13) años. Si la víctima es menor de doce (12) o mayor de setenta (70) años o si la violación se comete por más de una persona o por alguien reincidente, la pena será de quince (15) a veinte (20) años. La pena a que se refiere el párrafo anterior se aplicara también a los que a sabiendas que son portadores del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida/Virus de Inmunodeficiencia Humano (SIDA/VIH) o una enfermedad contagiosa incurable, cometen la violación. Para los efectos de este Artículo se entenderá por acceso carnal el que se tenga por vía vaginal, anal o bucal.

Actos Lujuriosos. Quien valiéndose de las condiciones o empleando los medios indicados en el Artículo anterior hace víctima a otra persona de actos de lujuria distintos del acceso carnal, será penado con tres (3) a cinco (5) años de reclusión.

Pena agravada. Cuando los actos de lujuria consistan en la introducción de objetos o instrumentos de cualquier naturaleza en los órganos sexuales u otros orificios naturales o artificiales que simulen los órganos sexuales del cuerpo del sujeto pasivo, el culpable será sancionado con nueve (9) a trece (13) años de reclusión.

Estupro. El estupro de una mujer mayor de catorce (14) pero menor de dieciocho (18) años, prevaleciendo de confianza, jerarquía o autoridad, se sancionara con seis (6) a ocho (8) años de reclusión. Las penas aplicables se incrementarán en un tercio si la persona ofendida es menor de catorce (14) años aún cuando haya consentido el acto, o si siendo mayor de edad el sujeto pasivo adolece de enfermedad mental o de desarrollo psíquico incompleto o retardado o se halla privado de razón o de voluntad o cuando por cualquier causa no pueda oponer resistencia.

Incesto. Incesto propio: El acceso carnal entre ascendientes y descendientes o entre hermanos será sancionado con reclusión de tres (3) a seis (6) años.

Incesto agravado: quien cometa incesto con descendiente o hermano menor de dieciocho (18) años será penado con cuatro (4) a siete (7) años de reclusión. Dichos menores no incurrirán en pena alguna, pero quedarán sometidos a las medidas tutelares que las leyes especiales determinen.

Régimen de la Acción: En el delito de incesto se procederá en virtud de querrela de la parte ofendida o de su representante legal si es absoluto o relativamente incapaz.⁴ Los padres deben consultar con su pediatra o médico de familia, quien podrá referirlos a un médico que se especialice en la evaluación y el tratamiento del abuso sexual. El médico que examine al niño podrá evaluar su condición y dar tratamiento a cualquier problema físico causado por abuso; podrá también obtener evidencia que ayudará a proteger al niño y le asegurara que todo está bien (www.aacap.org/publications/apnts_Fam/rspdabus.htm).

Los niños que han sido abusados sexualmente deberán someterse a una evaluación siquiátrica por un psiquiatra de niños y adolescentes o por otro profesional de la salud mental, calificado para determinar como le ha afectado el abuso sexual y así determinar si necesita ayuda profesional para superar el trauma del abuso. El psiquiatra de niños y adolescentes también puede ayudar a otros miembros de la familia que puedan estar muy afectados por el abuso.

Aunque la mayor parte de las acusaciones de abuso son verdaderas, pueden haber acusaciones falsas en casos de disputa sobre la custodia infantil o en otras situaciones. En algunas ocasiones la Corte puede pedirle a un psiquiatra infantil que le ayude a determinar si el niño o la niña está diciendo la verdad o si le hará daño prestar testimonio en la Corte acerca del abuso.

Cuando la niña o niño tiene que testificar se pueden tener consideraciones especiales (tales como el uso del video para grabar el testimonio, pausa frecuentes, la exclusión de espectadores o la opción de no tener que mirar al acusado); estas consideraciones hacen que la experiencia sea menos traumatizante. Los adultos, dada su madurez y conocimiento, siempre son los culpables en los casos de abuso. Nunca se debe imputar la culpa al niño que ha sido abusado. Cuando el niño hace una confidencia a alguien acerca del abuso sexual, es importante darle apoyo y cariño; éste es el primer paso para ayudar al niño a que

restablezca su confianza en los adultos (www.aacap.org/publications/apnts_Fam/rspdabus.htm).

DEL MENOR EN SITUACION DE ABANDONO O DE PELIGRO

En estos casos el menor puede ser propenso a ser víctima de maltrato físico, abuso sexual o ser propenso a ser delincuente (menor infractor).

Un menor se encontrará en situación de abandono o de peligro cuando:

- a) Fuere expósito (huérfano).
- b) Falten en forma absoluta o temporal las personas que, conforme la ley, han de tener el cuidado personal de su crianza y educación o cuando existiendo incumplen las obligaciones o deberes correspondientes o carecen de las calidades morales o mentales necesarias para asegurar la correcta formación del niño. Se presume que concurre esta causal cuando el niño está dedicado a la mendicidad o a la vagancia o cuando no convive con las personas llamadas por la ley a atender su cuidado personal.
- c) No sea reclamado por sus padres o representantes legales, dentro de un plazo razonable, del establecimiento hospitalario, de asistencia social o del hogar sustituto en que se encuentre.
- d) Sea objeto de acciones u omisiones que tiendan a pervertir su personalidad, tales como promover o facilitar la prostitución o cualquier otra forma de abuso sexual; las ofensas al pudor; las exhibiciones sexuales impropias; la exposición de desnudos que ofendan la decencia pública; el alcoholismo habitual y excesivo; el uso, consumo y tráfico de drogas, estupefacientes y sustancias psicotrópicas; la práctica de juegos prohibidos o violentos; la entrada a garitos (cubil), casas de prostitución u otros sitios inapropiados; el acoso sexual; las incitaciones deshonestas o corruptoras, incluso aquellas que se manifiestan por medio de preguntas y proposiciones irrespetuosas y, en general todas las incitaciones que afecten el desarrollo psicológico, la dignidad, la autoestima y el sano juicio de los niños.
- e) Sea explotado en cualquier forma o utilizado en actividades contrarias a la ley, a la moral o a las buenas costumbres, o cuando tales actividades se ejecuten en su presencia.

- f) Presente graves problemas de comportamiento o desadaptación social.
- g) Su salud física o mental se ve amenazada gravemente por las desavenencias entre la pareja, la separación de hecho o de derecho, el divorcio, la nulidad del matrimonio o cualesquiera otros motivos análogos. Se consideran como agravantes de esta situación aquellos comportamientos de los padres que intensifiquen la angustia y la incertidumbre propias del caso o que cualquiera de los padres, antes o después de la separación, divorcio o nulidad del matrimonio trate de influir en el niño con el propósito de suscitar aversión o desapego hacia el otro progenitor.
- h) Los directores de los hospitales públicos y privados y de los demás centros asistenciales están obligados a informar sobre los niños abandonados en sus dependencias y a ponerlos a disposición de las instituciones mencionadas en el artículo anterior dentro de las veinticuatro (24) horas siguientes a la ocurrencia del hecho.
- i) Los centros hospitalarios, públicos y privados están obligados a dispensar de inmediato la atención de urgencia que requiera un niño. Ningún motivo podrá invocarse para negar dicha asistencia, ni siquiera la ausencia de representantes legales, la carencia de recursos económicos o la falta de cupo.²

TRATAMIENTO A VICTIMAS Y GRUPO FAMILIAR

No existe un sólo tipo de intervención terapéutica. Las modalidades van a depender, entre otros factores, del tipo de abuso, la dimensión, el daño, las características del grupo familiar, el riesgo del niño, etc.

Las profesiones medicas, psicológicas, sociales y judiciales tienen que unir fuerzas para ayudar a la familia (www.unicef.org/espanol/textos/ppdfmalta2.htm).

Hay una intervención diferente, según se trate de actuar en el momento de la crisis (revelación) o bien a mediano plazo. La primera requiere una intervención intensiva, durante las 24 horas, hasta asegurar la protección. En la segunda, se incorporan factores de reeducación, cambios de comportamiento, etc.

Cuando el abuso ya ocurrió, la protección de daños futuros es importante, lo cual puede requerir hospitalización inmediata. La agencia protectora debe ser notificada inmediatamente, para que pueda evaluar a la familia. Los padres traen al niño donde el médico con historia de un "Accidente Casero" como caída de la cama, rodadas de escaleras; los padres deben ser tratados con respeto y delicadeza pero los profesionales no deben dejarse engañar por sus manipulaciones. El maltrato físico se debe sospechar cada vez que no se puede explicar la naturaleza del trauma. Sin embargo, todo el tratamiento debe considerar necesariamente los siguientes aspectos:

a) Medidas de apoyo al niño/a víctima del maltrato: Consisten en aquellas medidas destinadas a la reparación del daño causado. Incluyen tratamientos terapéuticos y apoyo para la reinserción familiar, escolar y social del afectado.

b) Medidas de reorganización o reintegración familiar: Tienen por finalidad plantear estrategias orientadas al tratamiento de familias disfuncionales en su conjunto (cuando el agresor fue en su infancia maltratado, incapacidad materna y/o paterna para asumir la educación y responsabilidad de los hijos; cuando hay alcoholismo y/o drogadicción en los padres, hijos discapacitados o hiperactivos, padres desempleados, desintegración familiar y falta de comunicación, familias extensas y numerosas y embarazos no deseados); pretendiendo mejorar la capacidad de los adultos para enfrentar los conflictos, con otros métodos que no impliquen agresión. Estas medidas deben orientarse a la causa de la disfunción.

c.) Medidas de tratamiento y reeducación al agresor: en algunos países se han propuesto programas de tratamiento al agresor, incluso como una medida sustitutiva de la privación de la libertad. En general, se intenta desarrollar una mayor capacidad de discernimiento y de aptitudes para solucionar los problemas en forma pacífica, así como técnicas para controlar la agresividad. El proceso de rehabilitación del niño maltratado implica que se reconozcan sus derechos.

EL ROL DEL MEDICO ANTE ESTOS DELITOS O INFRACCIONES

Personas que pueden denunciar un delito o falta. Toda persona que presencie o tenga conocimiento directo de la comisión de un delito o falta de acción pública, inclusive

la víctima o su representante legal, podrá denunciarlo a la policía u otra autoridad competente. Los menores de dieciocho (18) años también podrán denunciar el hecho supuestamente constitutivo de delito o falta.

La Policía Nacional u otra autoridad competente en su caso, pondrá en conocimiento inmediato del Ministerio Público, las denuncias o informaciones que haya recibido.

Los delitos de acción privada sólo deberán investigarse y sancionarse a instancia de la parte interesada.

Obligación de denunciar: Tienen la obligación de denunciar los delitos de acción pública:

1) Los funcionarios o empleados públicos que tengan conocimiento de los mismos, en ocasión de sus funciones.

2) Los médicos, farmacéuticos, odontólogos, estudiantes de medicina u odontología, enfermeros, paramédicos, parteros y demás personas relacionadas con el ejercicio de profesiones, oficios o técnicas vinculadas con la salud, que tengan conocimiento de acciones u omisiones penales durante el ejercicio de sus actividades; y los representantes de las personas naturales, los gerentes, administradores o representantes legales de las personas jurídicas y en general, quienes tengan bajo su cuidado bienes ajenos, que tengan conocimiento de delitos cometidos en perjuicio de los intereses con los que estén relacionados.⁶

En esta ley el Estado ordena que todo profesional que trabaje con niños debe reportar los posibles niños maltratados y abusados sexualmente. Dicho reporte lo hace inmune de una acción civil o criminal en contra de él por el reporte o denuncia por revelación del secreto profesional.

REVELACION DEL SECRETO PROFESIONAL

Quien revela sin justa causa en provecho propio o ajeno un secreto del que se ha enterado por razón de su oficio, empleo, profesión o arte y con ello ocasiona perjuicio a

alguien, será sancionado con reclusión de tres (3) a seis (6) años.⁴ Este delito no será aplicado cuando el interés principal es el bienestar del niño o adolescente.

La prevención del abuso infantil debe tratarse mediante el fortalecimiento de la familia y la educación de los futuros padres en las técnicas de la crianza infantil. La meta debe ser el tratar de interrumpir el ciclo y que los niños maltratados no tengan que convertirse en padres abusivos. La importancia de la interrelación de los individuos con la comunidad y con la agencia comunitaria de servicios, debe ser primordial de la educación de los adolescentes. Los médicos y enfermeras deben tomar parte activo en el planteamiento e implementación de estos programas para adolescentes.

En conclusión, el papel del médico no se limita a su profesión (curar lesiones físicas y traumas emocionales) sino que como ciudadano y ser humano la ley lo obliga a denunciar todos los delitos enunciados cuando las víctimas son niños o adolescentes para prevenir que el mismo niño u otros niños sean nuevamente víctima del agresor y éste sea castigado a través de los tribunales de Justicia con las correspondientes sanciones y cumplir con el artículo 16 de Código de la Niñez y Adolescencia "Todo niño tiene derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud ...y velar por el adecuado crecimiento y desarrollo integral de los niños..."

REFERENCIAS

1. **Convención sobre los derechos del niño. Aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas, el 20 de noviembre de 1989.**
2. **Código de la Niñez y de la Adolescencia Decreto No. 73-96**
3. **Dambro Mark R. Griffith. Los 5 minutos claves en la consulta de atención primaria. 3era. Edición. Buenos Aires, Argentina. Waverly Hispanic S.A. Editorial Medico. 1996.**
4. **Código Penal Decreto No. 13-85, República de Honduras.**
5. **Castro DA y Dickerman KA. Sexología Forense para Médicos y Abogados. Tegucigalpa, Honduras, Graficentro Editores, 2001.**
6. **Código Procesal Penal Decreto No. 9-99-E, República de Honduras.**

50 años de la Asociación Pediátrica Hondureña (1952-2002) Sus fundadores

*Dr. Renato Valenzuela Castillo **

La Pediatría es la rama de la Medicina a la que le compete atender la salud de los niños y niñas, tanto sanos como enfermos; así como el apoyo a su familia y a la comunidad; organizándose como tal a principios del siglo XX, adquiriendo gradualmente su propia personalidad e identidad en el transcurso de primer cuarto del mismo; época en la que en Honduras aún no habían Pediatras con entrenamiento formal en un programa para tal fin, siendo los Médicos Generales, al igual que en la mayoría de los países del mundo, quienes para esos años brindaban la atención a esa etapa de la vida.

En la década de los 1940's en el mundo ya existen algunos programas para la formación de Pediatras, especialmente en Europa, América del Sur y Estados Unidos de Norte América; por los que varios médicos hondureños salen al extranjero para capacitarse en Pediatría, siendo ellos: José Martínez Ordóñez (1931-1933) en España y Francia; José Ramón Villeda Morales (1938-1940) en Alemania; Carlos M. Gálvez Robelo (1940-1942), en Francia, Italia, España, Alemania e Inglaterra; Gilberto Osorio Contreras (1938-1941) en Francia y Joaquín Romero Méndez (1949-1951) en Argentina.

Este grupo de Médicos Pediatras al regresar a Honduras y después de estabilizarse en su nueva especialidad, deciden organizarse y fundan en Tegucigalpa el 30 de Septiembre de 1952 la Asociación Pediátrica Hondureña,

constituyendo así la primera asociación de una especialidad médica que se organiza en Honduras. A continuación se presenta la biografía de estos ilustres colegas.



**Dr. JOSÉ RAMÓN ADOLFO VILLEDA MORALES
(1908 - 1971)**

Nace en 1908 en la Ciudad de Ocotepeque, Departamento de Ocotepeque, en el extremo occidental de Honduras, siendo sus padres: Don José María Villeda Chávez y Doña Dolores Morales Corleto.

Realiza sus estudios primarios en su ciudad natal, para después trasladarse a Guatemala debido a la inexistencia para esa época de colegios de educación secundaria en su lugar así como a la falta de vías de comunicación que la comuniquen con el resto del país, realizando allí sus estudios de secundaria; regresando después a Tegucigalpa para ingresar a la Universidad Nacional de Honduras en donde estudia Medicina, destacándose por ser un estudiante muy activo y dinámico; llega a ser Presidente de la Federación de Estudiantes Universitarios de Honduras (FEUH), Director de la Revista Juventud Médica y fundador del Semanario El Universitario, delegado de la FEUH al Segundo Congreso Iberoamericano de Estudiantes Universitarios celebrado en Costa Rica en 1933.

* Pediatra Infectólogo. Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: rvalenzuela@multivisionhn.net

Se gradúa de Médico y Cirujano en 1935 defendiendo la Tesis "El Problema Social de la Enfermedades Venéreas en Honduras".

Después de graduado se traslada a Santa Rosa de Copán a ejercer su nueva profesión, permaneciendo en ella durante tres años: 1935 a 1938, se desempeña como Jefe del Pabellón de Madres con Niños en el Hospital de Occidente.

En 1936 contrae nupcias con la Profesora Alejandrina Bermúdez Milla, convirtiéndose en su inseparable compañera hasta el final en todas sus luchas, tanto políticas como sociales; procreando seis hijos varones: Ramón Adolfo, Rubén Antonio, Jesús Alejandro, Mauricio, Leonardo y Juan Carlos.

Dada su inquietud científica y social se traslada a Munich, Alemania, en donde realiza estudios de postgrado en Pediatría de 1938 a 1940, becado por la Fundación von Humboldt de Berlín. Su permanencia en Europa la aprovecha también para participar en cursos en Francia, Italia y Suiza; así como Doña Alejandrina continúa sus estudios iniciados en New York sobre Laboratorio Clínico, graduándose de Técnico en Laboratorio.

Regresa a Honduras en 1940, instalándose en Tegucigalpa, en el Barrio El Centro en donde se dedica al ejercicio privado de su nueva especialidad, siendo el primer Médico Pediatra que brinda dichos servicios en la ciudad, destacándose por su interés en el binomio madre-hijo, por su alta capacidad científica, su don de gente y caballerosidad.

En 1942 asiste al Congreso Centroamericano de Pediatría celebrado en San José, Costa Rica, presentando como Tema Oficial de Honduras: "El Problema Social de la Pediatría en Honduras" y como tema libre "El Problema de las Cuatro Is (Ignorancia, Indigencia, Ilegitimidad e Insalubridad).

Siendo muy inquieto, además de dedicarse a su ejercicio profesional participa en otras actividades, destacándose por: Fundador del Instituto de Cultura Interamericana, Fundador de la Federación de Profesionales Universitarios de Honduras, Fundador del Instituto Morazánico, fundador en 1952 de la Asociación Pediátrica Hondureña

siendo su primer secretario; Presidente de la Unión Médica Hondureña, que posteriormente se convertiría en el Colegio Médico de Honduras.

En la década de los 50's se destaca además por su participación en el campo político nacional, llegando a ser Presidente Constitucional de Honduras de 1957 a 1963; fue un comprometido social con los problemas de los hondureños, sobresaliendo en la promulgación de leyes de alto contenido social, es el autor del Capítulo de la Constitución de la República sobre la Familia (El Niño y la Familia); así como apoya y estimula: el Código del Trabajo, la Ley de la Reforma Agraria; Ley del Seguro Social. Junto con su esposa, ya como Primera Dama de la República, crea en su gobierno la Junta Nacional de Bienestar Social para dedicarle una mejor atención a los problemas de la niñez hondureña.

En el área de la Pediatría y en forma conjunta con los otros miembros fundadores de la Asociación Pediátrica Hondureña participa activamente para crear el Patronato Nacional de la Infancia con la meta primordial de proteger al Binomio Madre-Hijo y construir el Hospital Pediátrico Nacional, un hospital que sea el mejor de Centroamérica en su campo y que brinde atención altamente especializada a los niños y niñas de Honduras y sus madres; proyecto que en su gobierno como Presidente de la República impulsa con gran entusiasmo, construyéndolo entre 1958 y 1963 en Tegucigalpa con fondos estrictamente nacionales obtenidos a través de la Lotería Nacional, hospital que no pudo inaugurar en su período presidencial como era su gran deseo, debido al golpe de estado que le fue dado por la Fuerzas Armadas de Honduras el 3 de Octubre de 1963 al final de su mandato, y que posterior a ello las nuevas autoridades militares trataron de tergiversar la función para la que fue construido y convertirlo en hospital general; pero gracias a la lucha emprendida por sus colegas compañeros de la Asociación Pediátrica Hondureña el hospital al fin es inaugurado en Mayo de 1969 con la decisión salomónica de convertirlo en Hospital Materno-Infantil.

Después del golpe de estado de 1963 se exilia en Costa Rica, en donde permanece por varios años, regresando a Honduras en 1971 cuando el orden constitucional es reinstalado, para desempeñarse como representante permanente de Honduras ante las Naciones Unidas en New

York, en donde poco tiempo después fallece en Octubre de ese mismo año a la edad de 63 años, siendo trasladados sus restos mortuorios a Tegucigalpa, en donde recibe cristiana sepultura con honores nacionales en una verdadera manifestación pública.



Dr. CARLOS MÁXIMO GÁLVEZ ROBELO (1898 - 1981)

Nace en Juticalpa, cabecera departamental del Departamento de Olancho, el 11 de Septiembre de 1898; siendo sus padres: Don Máximo Gálvez y Doña Ramona Robelo de Gálvez.

Realiza sus estudios primarios y secundarios en su ciudad natal, para después trasladarse a Guatemala en donde inicia sus estudios universitarios de Medicina en la Universidad de San Carlos para finalizarlos en la Universidad Nacional de Honduras en donde se gradúa en su Facultad de Medicina en 1928.

Se casa en Tegucigalpa con la Dama Cayita Soto, con quién procrea varios hijos.

Después de graduado se traslada a la Ciudad de La Ceiba en donde trabaja en el Hospital D'Antoni, permaneciendo allí desde 1930 a 1939; trasladándose en 1940 a París, Francia, para realizar estudios de postgrado en Pediatría en el Hospital La Salpetiere y el Hospital Pour Enfants Maladies de París. Debido a su gran interés científico y humanístico continúa estudiando Pediatría en diferentes países: Italia, España, Alemania e Inglaterra.

Regresa a Honduras ya como Pediatra en 1942 y trabaja como Jefe de la Sala de Niñas en el Hospital General San Felipe de Tegucigalpa, permaneciendo en ese cargo durante 18 años hasta 1960; con él se inicia la Cátedra de Pediatría en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras, desempeñándose como un verdadero maestro, sirviendo las asignaturas: Pediatría, Historia de la Medicina, Ética, también Medicina

Forense en la Facultad de Ciencias Sociales. Como además de ser un destacado Médico Pediatra, es un gran literato, un filósofo, un purista del idioma Español; en la década de los 1960's sirve en el recién creado CUEG (Centro Universitario de Estudios Generales de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras) las cátedras de Filosofía y Español. Por sus virtudes académicas es nombrado Profesor Emérito de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Su gran actividad médica, científica, gremial, literaria y social, lo conducen a destacarse como:

- Fundador de la Unión Médica Hondureña, asociación creada en Tegucigalpa por la mayoría de los médicos residentes en la misma y que posteriormente en 1962 se convertirá en el Colegio Médico de Honduras.
- Editor en 1950 de la Revista Médica Hondureña, publicación científica oficial de la Asociación Médica Hondureña.
- En 1948 llega a ser Rector de la Universidad Nacional de Honduras.
- De 1949 a 1953 es nombrado Ministro de Educación en el gobierno progresista y democrático del Presidente Juan Manuel Gálvez Durón.
- Fundador en 1952 de la Asociación Pediátrica Hondureña, siendo su Primer Presidente, y uno de sus más destacados miembros; es el creador de su lema: "*In Puerio Homo*" = En el Niño está el Hombre.

El Dr. Carlos M. Gálvez R. fue además de un gran Pediatra, un verdadero sabio, un erudito, continuó estudios en la Universidad de la Sorbona de París; en la Universidad de Oxford en Inglaterra, en la Universidad de Harvard en Boston; en la Universidad de Tulane en Louisiana.

Fue un verdadero políglota, hablaba 7 idiomas a la perfección además del Español, el Inglés, Francés, Portugués, Italiano, Alemán, Griego y Latín. Estos tres últimos los aprendió como él expresaba: "para poder leer en su idioma original las obras de Goethe, de Homero y de Virgilio", respectivamente. Su sed de cultura lo llevó por todos los ámbitos del conocimiento de aquel entonces, tanto en Europa, como en Asia, África, América del Norte y del Sur.

En el campo cultural se destacó por:

- Fundador y Presidente del Instituto de Cultura Hispánica.
- Fundador del Instituto Franco-Hondureño.
- Fundador y Presidente de la Sociedad Iberoamericana de Filosofía.
- Presidente del Instituto de Cultura Interamericana.
- Director de la Academia Hondureña de la Lengua Española: 1958 a 1976.
- Miembro Honorario de la Academia de la Lengua de: Colombia, Chile y Argentina; Miembro de la Asociación Permanente de la Real Academia de la Lengua Española, honor que se le confirió en Madrid, España.

Muere en Tegucigalpa en 1981, a la edad de 83 años.



Dr. GILBERTO OSORIO CONTRERAS

Nace en la Ciudad de Marcala, Departamento de La Paz, el 26 de Junio de 1911, es hijo de Don Vicente M. Osorio y Doña Soledad Contreras de Osorio.

Realiza sus estudios de primaria y secundaria en la Ciudad de Comayagua, Departamento de

Comayagua; después se traslada a Francia en donde ingresa a la Universidad: estudiando PreMedicina (Física, Química y Ciencias Naturales) y Medicina y Pediatría en la Facultad de Ciencias y Letras de Burdeos y Toulouse; graduándose de Médico en 1938 y de Pediatra en 1941.

Contrae nupcias con la Dama Marina de Osorio Contreras, procreando varios hijos.

Regresa a Honduras en 1943, trasladándose a San Pedro Sula, Departamento de Cortés, en la Costa Norte de Honduras, trabajando como Médico Pediatra en la Consulta Externa y en la Sala de Niños del Hospital Leonardo Martínez Valenzuela; después se traslada a Tegucigalpa desempeñándose de 1949 a 1964 como Jefe

de diferentes servicios de Pediatría en el Hospital General San Felipe de Tegucigalpa .

En el Hospital General San Felipe en donde también funciona la facultad de Ciencias Médicas en el área clínica; desde 1950 a 1958 se desempeña como Profesor de Pediatría y Terapéutica; constituyéndose con su colega y amigo el Dr. Carlos M. Gálvez en los verdaderos impulsores de la enseñanza de la Pediatría en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras.

El 30 de Septiembre de 1952 es fundador y miembro de la primera Junta Directiva de la Asociación Médica Hondureña.

En su larga y fructífera existencia se destaca además de ser un gran Pediatra, un caballero muy culto, por haber desempeñado los siguientes cargos:

- Decano de la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad Nacional de Honduras de 1955 a 1958.
- Director Nacional del Servicio Nacional de Alimentación y Asistencia del Niño de 1958 a 1963, en el Gobierno Progresista de su Colega y Amigo: Dr. José Ramón Villeda Morales.
- Médico Pediatra de la Consulta Externa de Pediatría del Instituto Hondureño de Seguridad Social en Tegucigalpa, en los períodos de: 1964 a 1970 y de 1972 a 1990, interrumpiéndolos para ser Ministro de Salud Pública.
- Ministro de Salud Pública de 1970 a 1972 en el Gobierno del Dr. Ramón Ernesto Cruz.
- Fundador y Primer Presidente de la Asociación Médica Hondureña, con sede en Tegucigalpa; Asociación precursora del Colegio Médico Hondureño.
- Fundador y Primer Presidente del Colegio Médico de Honduras EN 1963; Fue Presidente por dos períodos.
- Presidente de la Asociación Médica Hondureña por dos períodos consecutivos: 1954 - 1955 y 1955-1956.
- Delegado del Ministerio de Salud Pública de Honduras y de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras a diferentes congresos: México, Colombia, Chile, etc.; destacándose su asistencia como Delegado Oficial por Honduras al

II Congreso Internacional de Pediatría celebrado en La Habana, Cuba, en 1953 y Delegado al III Congreso Centroamericano de Pediatría celebrado en 1956 en Guatemala, presidiendo la sesión Plenaria de éste.

Junto con los demás miembros fundadores de la Asociación Pediátrica Hondureña se propone y le dedica todas sus energías, conocimientos, interés y relaciones político-gremiales y sociales, a la creación de una institución que vele por la salud del Binomio Madre-hijo; consiguiendo en 1957 cuando Gobernaba al país la Junta Militar de Gobierno la creación del Patronato Nacional de la Infancia (PANI) para culminar con la construcción del Hospital Materno-Infantil de Tegucigalpa con proyección para toda Honduras.

Después de su larga y fructífera vida fallece en Tegucigalpa en 1991 a la edad de 80 años.



**Dr. JOAQUÍN ROMERO
MÉNDEZ (1920 - 1967)**

Nace el 12 de Octubre de 1920 en la Ciudad de Juticalpa, Cabecera Departamental del vasto Departamento de Olancho, en el oriente de Honduras; hijo de Don Santiago Romero y Doña Antonia Méndez.

Después de finalizar los estudios primarios en su ciudad natal, se traslada a Tegucigalpa para estudiar su secundaria e inmediatamente viajar a México para ingresar a la Universidad Autónoma de México en el Distrito Federal y graduarse de Médico y Cirujano en 1948, realizando su Servicio Médico Social en Tamaulipas.

Al terminar de estudiar Medicina, se traslada en 1949 a Buenos Aires, Argentina, para continuar estudios de postgrado en Pediatría, empezando en el Hospital Cosme Argerich, en la Cátedra del Dr. Juan F. Garrahan; para continuar en el Hospital Perreira Rosell bajo la dirección

de los distinguidos maestros de Pediatría: E. Peluffo y María Luisa Saldure de Rodríguez, los que finaliza en 1951.

Se casa en 1950 con la Srita. Armida Vallamico, con quién procrea dos hijas: Claudia y Dinorah.

Regresa a Honduras en 1951, ubicándose en Tegucigalpa, iniciando labores como Pediatra en el Hospital General San Felipe, desempeñando el cargo de Jefe de la Sala de Lactantes y también entra a formar parte del claustro de Profesores de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras, sirviendo las asignaturas de: Semiología, Pediatría y Puericultura para Medicina; Puericultura en la Escuela de Enfermería y Patología General en la Facultad de Odontología. Llega a unirse a los otros dos Pediatras que ya están laborando en el Hospital general San Felipe y en la Facultad de Medicina: Gilberto Osorio Contreras y Carlos M. Gálvez; así como a formar parte de los cuatro Pediatras que junto con el Dr. José Ramón Villeda Morales prestan sus servicios profesionales en la ciudad Capital.

En 1952 participa en la fundación de la Asociación Médica Hondureña, la que posteriormente representa en el Patronato Nacional de la Infancia, de reciente organización.

También se integra a la Unión Médica Hondureña, en la que llega a ser su Tesorero.

Desde 1951 a 1957 se desempeña en Tegucigalpa como Cónsul Honorario de la República Oriental del Uruguay.

Fallece accidentalmente en las playas de Cutuco, en El Salvador, el 29 de Mayo de 1967 a la temprana edad de 47 años, al rescatar a sus hijas que estaban en peligro de ahogarse; dejando en el pueblo hondureño en general, en el capitalino en especial, en la Asociación Pediátrica Hondureña y en La Facultad de Medicina un inmenso pesar por su repentina pérdida cuándo aún tenía mucho que brindar en pro de la salud de los niños y niñas y en la formación de los futuros Médicos de Honduras.



**Dr. JOSÉ MARTÍNEZ
ORDÓÑEZ (1903 - 1996)**

Nace el 1 de Septiembre de 1903 en la Ciudad de San Pedro Sula, Cabecera Departamental del Departamento de Cortés.

Realiza sus estudios primarios y secundarios en su ciudad natal; trasladándose después a Tegucigalpa para ingresar a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras, en donde se gradúa de Médico y Cirujano en 1930.

Inmediatamente después viaja a España y Francia para iniciar sus estudios de postgrado en Pediatría, realizándolos de 1931 a 1933; graduándose de Pediatra y regresando a su querida ciudad natal San Pedro Sula para ejercer su nueva especialidad; convirtiéndose así, probablemente en el primer pediatra de Honduras formado en un verdadero Programa de Pediatría.

En 1957, a finales del mismo, se traslada a Tegucigalpa, ya que es nombrado Ministro de Educación Pública del Gobierno democrático recién iniciado de su Colega Pediatra, Compañero, Amigo y Correligionario: Dr. José Ramón Villeda Morales.

Al llegar a Tegucigalpa y dada su constante comunicación con los otros Pediatras que ya existían en la ciudad Capital: Villeda Morales, Osorio Contreras, Gálvez y

Romero Méndez, se integra a la Asociación Pediátrica Hondureña; motivo por el cual también es considerado como uno de sus fundadores, ya que participó activamente en todo el proceso inicial de organización, reglamentación y consolidación de la Asociación Pediátrica Hondureña.

Dentro del Movimiento Pediátrico Centroamericano, en 1958 es nombrado Presidente del Comité Organizador del primer Congreso Centroamericano de Pediatría que se celebra en Honduras, realizándolo con todo éxito en Tegucigalpa en Noviembre de ese año; siendo apoyado en el componente social por el Doctor en Química y Farmacia José Reina Valenzuela, quién sin ser Pediatra y dada la amistad que lo unía con los otros miembros de la Asociación Pediátrica Hondureña siempre colaboró con ellos, por lo que también podría considerarse como uno de sus fundadores.

De 1959 a 1960 fue Presidente de la Asociación Pediátrica Hondureña.

En 1969, al fin se inaugura en Tegucigalpa el nuevo Hospital Materno Infantil, sueño de todos los Pediatras de la Asociación Pediátrica Hondureña hecho realidad, siendo nombrado como su Primer Director Médico el Dr. José Martínez Ordóñez, dirigiéndolo con alta eficacia y capacidad durante varios años, hasta 1963.

Después de una larga y fructífera vida, muere en Tegucigalpa a la edad de 93 años.

LA ANCHA Y SÓLIDA BASE DE TODOS LOS CONOCIMIENTOS
SE HALLA EN LA INSTRUCCIÓN PRIMARIA.

RAMÓN ROSA.

Figuras de la Medicina Hondureña

El Dr. Juan Montoya Alvarez

*Julio Alberto Bourdeth Tosta**

Con motivo de las actividades de proselitismo gremial, en el mes de enero del 2002 tuve la dichosa oportunidad de conocer al Dr. Juan Montoya Alvarez, con quien compartimos intereses y aficiones. Me recibí en la placidez que despierta su augusta clínica en la "calle del Hospital", de la encantadora ciudad de La Ceiba. Y de inmediato le manifesté mis respetos e interés de escribir sucintamente su biografía. Con la sabiduría y comprensión que le caracterizaban, prometió que en un tiempo relativamente corto me haría llegar los elementos sobresalientes de su vida profesional, los cuales por considerarlos de sumo interés, describo de forma literal a continuación.

"Nací en Pespire, Choluteca, el 8 de diciembre de 1913, hijo de Juan Pablo Montoya y Carmen Alvarez. Mis estudios primarios los realicé en escuelas públicas de Pespire y Tegucigalpa, en cuyo Instituto Central Vicente Cáceres me gradué de Bachiller en 1941 y siete años después obtuve el título de Médico y Cirujano, en la Universidad Nacional luego de realizar el Servicio Social en San Lorenzo, Yuscarán y Ocotepeque. En 1952, realicé docencia de Anatomía y Disección y se me encargó el



Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital General San Felipe, servicio que también desempeñé en el Hospital Leonardo Martínez de San Pedro Sula (1953), y del Vicente D'Antoni, de la ciudad de La Ceiba, Atlántida y director del Hospital Atlántida Intregrado. Posteriormente hice estudios de Salud Pública y Administración Hospita-laria, en Medellín, Colombia y Sao Pablo, Brasil, respectivamente".

Nos refirió el destacado galeno, que durante su ejercicio profesional ejerció la cirugía ginecológica en tiempos que aún no existían los antibióticos, y que

los médicos tenían serias dificultades con casos de membranas olivares rotas por más de doce horas, los cuales no podían ser intervenidos quirúrgicamente y el partero se veía en la necesidad de extraer el niño vivo o muerto, utilizando fórceps o el conocido como Bacio Tribo. Las cirugías gineco-obstétricas, en tales condiciones eran una verdadera hazaña, hasta que en 1944, apareció el penontosil y después la penicilina, ambos antibióticos alemanes que vinieron a bajar considerablemente las inyecciones de todo tipo y empezó a caer en desuso el fórceps, instrumento que el Dr. Montoya Alvarez manejó con prestancia y que conserva. Cuando tenía a su cargo el servicio de Ginecología del San Felipe, adoptó un sistema con las púerperas, a las cuales hizo que se levantaran a las 24 horas y que iniciaran la deambulación; con ello pasaba a ser historia la famosa "dieta", a través de la cual, las parturientas se pasaban hasta dos semanas encamadas. Tal

* Especialista en Salud Pública.

Dirigir correspondencia a: Colonia Bella Oriente, Bloque A, No. 38, Tegucigalpa.

medida le mereció un llamado de atención del Director del Hospital, pero luego de una plática se llegó al convenio de que se seguiría practicando, pero bajo solo la responsabilidad suya.

El Doctor Montoya Alvarez, guardó un profundo respeto y agradecimiento a la figura del maestro Dr. Gabriel A. Izaguirre, quien le enseñó muchas prácticas y trucos quirúrgicos que había aprendido en sus estudios en Estados Unidos y Argentina.

Nuestro respetable biografiado fue Director del Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña en 1947, director de la revista del Hospital Leonardo Martínez Valenzuela, miembro de la Asociación Médica

Hondureña y del Colegio Médico de Honduras desde que ésta entidad gremial nace en 1962, precisamente en La Ceiba, Atlántida. El Dr. Montoya se casó con la Señora Regina Molina de Montoya y son sus hijos: Juan Salvador, Diderico, Iván Igor, Gabriel Enrique, Suyapa, Mirna y Carmen; de todos los cuales se sentía orgulloso nuestro dilecto colega, quien se definió como no político, no deportista y no religioso y sentenció que por ese capricho de la sociedad "No puedo discutir sobre tales temas, porque no siento lo que siente esa gente".

El Dr. Juan Montoya Alvarez falleció en la ciudad de La Ceiba el 22 de junio de 2002, dejando un enorme vacío en la historia del Colegio Médico de Honduras.

UN PUEBLO QUE ROMPIENDO LAS CADENAS DE LA ESCLAVITUD,
SE ARROJA, DIGAMOSLO ASÍ, DE REPENTE EN EL CAMINO
DE LA LIBERTAD, NO PUEDE MARCHAR SIN TROPIEZOS POR ÉL,
SINO BUSCANDO EN LA EDUCACIÓN EL CULTIVO
DE SU INTELIGENCIA E INTRUYÉNDOSE EN EL CUMPLIMIENTO
DE SUS DEBERES.

FRANCISCO MORAZÁN.

Diarrea*

Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Agosto 2002, artículos de revisión (review papers).

1. Trabulsi LR, Keller R, Tardelli Gomes TA. Typical and atypical enteropathogenic *Escherichia coli*. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:508-13.
2. Farthing MJ. Novel targets for the control of secretory diarrhoea. *Gut* 2002; 50 (Suppl 3): III15-8.
3. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human campylobacteriosis in developing countries. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 237-44.
4. Guandalini S. The treatment of acute diarrhea in the third millennium: a pediatrician's perspective. *Acta Gastroenterol Belg* 2002; 65:33-6.
5. Vanderhoof JA, Young RJ. Probiotics in pediatrics. *Pediatrics* 2002; 109:956-8.
6. Robins-Browne RM, Hartland EL. *Escherichia coli* as a cause of diarrhea. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 467-75.
7. Park SF. The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens. *Int J Food Microbiol* 2002; 74:177-88.
8. Hoffmann JC, Zeitz M. Small bowel disease in the elderly: diarrhoea and malabsorption. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 17-36.
9. Schuster H, Chiodini PL. Parasitic infections of the intestine. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14: 587-91.
10. Walker-Smith JA. Post-infective diarrhoea. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14: 567-71.
11. Lima AA. Tropical diarrhoea: new developments in traveler's diarrhoea. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14: 547-52.
12. Kosek M, Alcantara C, Lima AA, Guerrant RL. Cryptosporidiosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 262-9.
13. Sellin JH. The pathophysiology of diarrhea. *Clin Transplant* 2001; 15 (Suppl 4): 2-10.
14. Cope DG. Management of chemotherapy-induced diarrhea and constipation. *Nurs Clin North Am* 2001; 36: 695-707.
15. Ehrenkranz P, Lanata CF, Penny ME, Salazar-Lindo E, Glass RI. Rotavirus diarrhea disease burden in Peru: the need for a rotavirus vaccine and its potential cost savings. *Rev Panam Salud Publica* 2001; 240-8.
16. Lundgren O, Svensson L. Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microbes Infect* 2001; 3: 1145-56.
17. Mittal SK, Mathew JL. Regulating the use of drugs in diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (Suppl 2): S26-30.
18. Sandhu BK. Rationale for early feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (Suppl 2): S13-6.
19. Guarino A, Albano F, Guandalini S. Oral rehydration: toward a real solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (Suppl 2): S2-12.
20. Jain V, Parashar UD, Glass RI, Bhan MK. Epidemiology of rotavirus in India. *Indian J Pediatr* 2000; 68: 855-62.
21. Goodgame RW. Viral causes of diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 779-95.
22. Kyne L, Farrell RJ, Kelly CP. *Clostridium difficile*. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 753-77.
23. Turgeon DK, Fritsche TR. Laboratory approaches to infectious diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 693-707.
24. Lee SD, Surawicz CM. Infectious causes of chronic diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30:679-92.
25. Ramzan NN. Traveler's diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 665-78.
26. Cohen J, West AB, Bini EJ. Infectious diarrhea in human immunodeficiency virus. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 637-64.
27. Slotwiner-Nie PK, Brandt LJ. Infectious diarrhea in

* En colaboración con la Biblioteca Médica Nacional, UNAH (www.cidbimena.desastres.hn), y el Comité Consultivo de la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras (www.bvs.hn)

- the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 625-35.
28. 30: Ramaswamy K, Jacobson K. Infectious diarrhea in children. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 611-24.
 29. Ilnyckyj A. Clinical evaluation and management of acute infectious diarrhea in adults. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30: 599-609.
 30. Adam RD. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin Microbiol Rev* 2001;14: 447-75.
 31. Holt PR. Diarrhea and malabsorption in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 427-44.
 32. Rusynyk RA, Still CD. Lactose intolerance. *J Am Osteopath Assoc* 2001; 101 (4 Suppl Pt 1): S10-2.
 33. Okhuysen PC. Traveler's diarrhea due to intestinal protozoa. *Clin Infect Dis* 2001 1; 33: 110-4.
 34. Stephenson LS, Holland CV, Cooper ES. The public health significance of *Trichuris trichiura*. *Parasitology* 2000; 121 (Suppl): S73-95.
 35. Stanley SL. Pathophysiology of amoebiasis. *Trends Parasitol* 2001; 17:280-5.
 36. Allos BM. *Campylobacter jejuni* Infections: update on emerging issues and trends. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 1201-6.
 37. Klingler PJ, Metzger PP, Seelig MH, Pettit PD, Knudsen JM, Alvarez SA. *Clostridium difficile* infection: risk factors, medical and surgical management. *Dig Dis* 2000; 18: 147-60.
 38. Katyal R, Rana SV, Singh K. Rotavirus infections. *Acta Virol*. 2000; 44: 283-8.
 39. Mylonakis E, Ryan ET, Calderwood SB. *Clostridium difficile*-Associated diarrhea: A review. *Arch Intern Med* 2001; 161: 525-33.
 40. Ahmed T, Begum B, Badiuzzaman, Ali M, Fuchs G. Management of severe malnutrition and diarrhea. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 45-51.
 41. Ramakrishna BS. Towards a better oral rehydration fluid. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 41-3.
 42. Nataro JP, Sears CL. Infectious causes of persistent diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 195-6.
 43. Linhares AC, Bresee JS. Rotavirus vaccines and vaccination in Latin America. *Rev Panam Salud Publica* 2000; 8: 305-31.
 44. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2001;120: 652-68.
 45. Espinosa-Cantellano M, Martinez-Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 318-31.
 46. Monkemuller KE, Wilcox CM. Investigation of diarrhea in AIDS. *Can J Gastroenterol* 2000;14: 933-40.
- Sitios Web**
1. www.secsalud.hn
 2. www.who.int/health-topics/diarrhea/en/
 3. www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasiticpathways/diarrhea.htm
 4. www.paho-who.hn/diare98.htm
- REFERENCIAS LOCALES**
Revista Médica Hondureña
1. Figueroa M. Epidemiología de las diarreas infantiles en 3 comunidades de Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1990; 58: 204-11.
 2. Figueroa M, E Poujol, H Cosenza y R Kaminsky. Etiología de las diarreas infantiles en 3 comunidades hondureñas. *Revista Médica Hondureña* 1990; 58: 212-20.
 3. Girard de Kaminsky R y M Canales. Criptosporidiosis en niños menores de 6 años con gastroenteritis en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1986; 54: 268-77.
 4. Girard de Kaminsky R. Cuerpos semejantes a cianobacteria asociada con diarrea en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1991; 59: 179-82.
 5. Ponce Quezada O, FJ Ramírez, FV Barahona. Alimentación del niño con enfermedad diarreica no complicada. *Revista Médica Hondureña* 1990; 58: 121-125.
 6. Raudales V, M Figueroa, D Castro. Efectividad del tratamiento con metronidazole en la diarrea aguda por *Giardia lamblia*. *Revista Médica Hondureña* 1987; 55: 219-221.
- Postgrado**
1. López López D y C Godoy Mejía. Factores que influyen en hospitalización de niños con enfermedad diarreica aguda. *Postgrado* 2000; 5: 225-31.
 2. Sequeira Vanegas A. Frecuencia de diarrea aguda en lactantes con infección de tracto urinario. *Postgrado* 2001; 6: 284-86.
- Revista Pediátrica Hondureña**
1. Tovar Calderón S. Diarrea aguda y cólera. *Revista Honduras Pediátrica* 1999; XX: 89-92.
- Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina**
1. Alger Pineda J. *Cryptosporidium*: Prevalencia en pacientes menores de 14 años hospitalizados en el Bloque Materno-Infantil del Hospital Escuela. 1986. 618.923427*A39

2. Avilés Alcántara SR. Análisis crítico de las combinaciones fijas de medicamentos promovidos en nuestro medio para el tratamiento de la diarrea. 1983. 615.542 *A95
3. Bonilla Morano RI. Caracterización de las enfermedades diarreicas agudas y factores de riesgo en niños menores de 5 años en el municipio de el Porvenir. 1992. 618.9234* B71po
4. Campos Ortega JM. Incidencia de Criptosporidiosis en pacientes menores de 5 años que asistieron a emergencia y consulta externa del hospital del sur, Choluteca, con síndrome diarreico agudo o crónico durante el período de diciembre 1984 - junio 1990. 1991. 616.342* C19c
5. Castellanos RM. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda factores de riesgo en niños menores de 5 años en la comunidad de Lepaterique departamento de Francisco Morazán. 1991. 614.593 * C34 le
6. Chavez Hernández NR. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda, factores de riesgo en niños menores de 5 años. 1991. 616.34* CH 49
7. Espinoza Fiallos NE. Causas de destete y episodios de diarrea en la población urbana de Tegucigalpa. 1989. 612.664* E77
8. Flores González DC. Factores de riesgo ambientales asociados con la incidencia de síndrome diarreico en niños menores de 5 años atendidos en el Sésamo de Olanchito, Yoro. 1991. 616.342* F63o
9. Inestroza Rodríguez L. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda factores de riesgo en niños menores de 5 años en la comunidad de Talanga departamento de Francisco Morazán. 1991. 616.342* I42c
10. Madrid W. *Cryptosporidium* en pacientes menores de 14 años con síndrome diarreico en el centro hospitalario de diarrea de el Progreso Yoro. 1989. 614.593 * M18c
11. Mejía Reyes R. Caracterización de las enfermedades diarreicas agudas y factores de riesgo en niños menores de 5 años en la ciudad de la Paz. 1992. 618.92342* M24p
12. Martínez MJ, U Herrera Coello. Estudios de algunos factores epidemiológicos y de atención medica en relación con las diarreas en niños menores de cinco años en área de Nueva Suyapa. 1987. 618.923427 * M38
13. Orellana San Martín CA, RM Oviedo Orellana. Estudio prospectivo del manejo de diarrea más deshidratación en el CHA de Tocoa. 1985. 618.923417 *O66
14. Quiñones Ocón PR. Prevalencia de diarrea su relación con algunos factores higiénicos ambientales y de tipo de lactancia recibido en niños menores de edad en la comunidad de El Paraíso, Departamento de Copan. 1987. 618.923427 * Q6
15. Sagastume Alvares GI. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda factores de riesgo en niños menores de 5 años en el municipio de El Paraíso. 1991. 614.593* S12ro
16. Sánchez Soto DE. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda factores de riesgo en niños menores de 5 años en la ciudad de Nacaome, Departamento de Valle, Región Sanitaria No. 4. 1991. 616.342* S21n
17. Santos Reyes AC. Manejo de enfermedades diarreicas en menores de cinco años durante el año de 1984 en el hospital de Santa Barbara integrado. 1986. 618.923 * S23
18. Sarmiento Rodríguez M, LA Amador Uclés. Evaluación del impacto del programa del saneamiento básico en el control de las enfermedades diarreicas en las comunidades de San Antonio, Terreo Gimasque perteneciente al municipio de Manto en el Depto. de Olancho. 1986. 614.593427 * S34
19. Starkman López S. Incidencia de diarrea su relación con algunos factores higiénicos ambientales y de tipo de lactancia recibido en menores de 1 año de edad en la comunidad de Potrerillos Cortés. 1987. 618.92342 * S79
20. Torres Cuadra JD. Caracterización de la enfermedad diarreica aguda factores de riesgo en niños menores de 5 años en la comunidad de la Villa de San Antonio. 1991. 616.342* T69
21. Zelaya Oyuela MM. Caracterización de las enfermedades diarreicas agudas y factores de riesgo en niños menores de 5 años en la comunidad de Ojojona, Departamento de Francisco Morazán. 1991. 616.342* Z49.

Lamentablemente por error de comunicación no se incluyeron los coautores de éste artículo publicado en el Vol. 70, No. 1 Enero, Febrero, Marzo, 2002; pp. 24 . Esta página sustituye la mencionada.

Feto papiraceo: Presentación de un caso

Fetus papyraceous; Case review

Juan Lorenzana-Cruz*, Hubert Brooks Frazier†, José Manuel Espinal Rodríguez‡

RESUMEN. El embarazo gemelar con un feto papiráceo es una entidad rara. Ocurre generalmente durante el segundo trimestre, y dependiendo de la corionicidad de ambos gemelos, así se afectará al feto vivo. Aquí se presenta el caso de una mujer grávida múltipara con embarazo de término y con pocos controles prenatales. La paciente se presentó en trabajo de parto y con ruptura prematura de membranas. Se le realizó cesárea por desproporción cefalopélvica y posible distocia de partes blandas, obteniéndose dos productos, uno vivo sin alteraciones y otro muerto o papiráceo de más o menos 18 semanas de gestación.

Palabras clave: Embarazo múltiple, feto, gemelos, muerte fetal.

ABSTRACT. Twin pregnancy with a papyraceus fetus is a rare entity. It mostly appears during the second trimester, and depending on the corionicity of both twins, will affect the living one. In this case, a grand multiparous woman with a term pregnancy and few prenatal controls, presented in labor and with premature rupture of membrans. A cesarean section was performed because of cephalopelvic disproportion and distoccy, obtaining two products, one alive without problems and the other dead (papyraceus) of about 18 weeks of gestation.

Key words: Fetus. Fetal death. Multiple pregnancy. Twins.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el historial clínico, abordaje terapéutico, hallazgos quirúrgicos y evolución de un caso raro de embarazo gemelar en el cual uno de los productos era un feto papiraceo. Se lleva a cabo una revisión bibliográfica sobre el caso en particular.

Caso Clínico

Se trata de paciente de 43 años, procedente del Distrito Central, alfabeta, y unión libre. Ingresó el 17-5-1999 a las 14:30hrs a la Sala de Emergencia de Obstetricia del Hospital Escuela y posteriormente a la Sala de Labor y Partos. Sus antecedentes gineco-obstétricos de importancia incluyen: 11 gestas, 10 partos, 5 hijos vivos, 5 hijos muertos, fecha de última regla (FUR): 5-8-1998, fecha probable de parto: 12-5-1999, 405/7 Semanas gestacionales. No se realizó ultrasonido (USG). Tipo sanguíneo A positivo, prueba de embarazo: positiva en Octubre 1998, 4 controles prenatales en Centro de Salud.

La paciente ingresó con historia de presentar salida de líquido amniótico de 35 horas de evolución, líquido claro según la paciente y negando contracciones uterinas. Negó otra sintomatología y sin antecedentes patológicos. Al examen físico los signos vitales fueron tensión arterial 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca y pulso: 72 por minuto, temperatura 37°C, frecuencia respiratoria de 18 por

* Gineco Obstetra. Departamento de Ginecotericia del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

† Gineco Obstetra. Hospital de Puerto Lempira, Gracias a Dios.

‡ Gineco Obstetra. Departamento de GinecoObstetricia, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: jrloren@vivategus.com

LISTA DE COTEJO PARA AUTORES

Se recomienda a los autores que someten artículos para publicación cotejada en la Revista Médica Hondureña, que hagan una fotocopia de esta lista de cotejo y que la anexen cotejada a su manuscrito dirigido al Consejo Editorial. Esto asegurará que su manuscrito esté en el formato correcto y acelerará el proceso de revisión y publicación.

Para mayor información, recomendamos revisar las Instrucciones para Autores en *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 141-155.

GENERALES

- Manuscrito original y dos copias, y archivo en diskette (1.44 MB).
- Impresión en letra de tamaño 12 pt., a doble espacio.
- Páginas separadas para Referencias, Figuras, Cuadros, Leyendas; todo a doble espacio.
- Carta de solicitud de publicación con el nombre, dirección postal, dirección electrónica y teléfono(s) del autor responsable a quien debe dirigirse la correspondencia.
- Grados académicos y afiliación de todos los autores.

TEXTO

- Resumen de 200 palabras máximo, en español y en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Palabras clave para los trabajos científicos originales y casos clínicos. Consultar el *Index Medicus* (Biblioteca Médica Nacional) o por Internet a la dirección <http://decs.bvs.br> para seleccionar de 3-5 palabras pertinentes al trabajo.
- Párrafo introductorio que incluye los objetivos del trabajo.
- Secciones separadas para Materiales y Métodos, Resultados y Discusión.
- Párrafo de agradecimiento, incluyendo el reconocimiento de ayuda financiera si así fuese pertinente.
- Referencias citadas por números consecutivos en el texto y la lista de las mismas en el formato solicitado en las Instrucciones para Autores (ver ejemplos en contraportada y en *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 141-155). Las referencias de sitio web deben ser citadas entre paréntesis en el texto.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.

CUADROS Y FIGURAS

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

CONTENIDO

I.- EDITORIAL	
Bodas de Oro	
<i>Carlos Rivera Williams</i>	104
II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
1.- Cirugía laparoscópica: descripción de los primeros pacientes pediátricos operados en Honduras	
<i>José Ranulfo Lizardo B., Juan Carlos Mendoza, German Blanco</i>	105
2.- Malaria: Infección subclínica entre escolares en la comunidad de Palacios, La Mosquitia	
<i>Carmen J. Aguilar, Efraín Bu Figueroa, Jackeline Alger</i>	111
III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1.- Síndrome de Turner	
<i>Juan Lorenzana Cruz, Ana Rosa Novoa</i>	116
IV.- CASO CLÍNICO	
1.- Síndrome de Osgood-Schlatter	
<i>Carlos Amílcar Fuentes Romero</i>	117
2.- Glioma nasal	
<i>Javier Durón Martínez</i>	120
V.- LABORATORIO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1. - Larva migrans visceral: Enfoque diagnóstico con énfasis en el inmunodiagnóstico	
<i>Carlos A. Javier, Jackeline Alger</i>	125
VI.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1. - Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en pediatría	
<i>Maribel Rivera Medina</i>	127
VII.- ARTÍCULO DE OPINIÓN	
1. - El Genoma Humano	
<i>Carlos Rivera Williams</i>	132
VIII.- ARTÍCULO ESPECIAL	
1. - El papel del médico y los derechos de los niños y adolescentes en Honduras	
<i>Azucena Lazo Zambrano</i>	138
XI.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
1. - 50 años de la Asociación Pediátrica Hondureña (1952-2002)	
<i>Renato Valenzuela Castillo</i>	144
X.- AD LIBITUM	
1. - El Dr. Juan Montoya Alvarez	
<i>Julio Alberto Bourdeth Tosta</i>	150
XI.- ACTUALIZACIÓN BILIOGRÁFICAS, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES	
1. - Diarrea.....	152

“Sueños rotos”

Autor: Dr. Ricardo Arturo López Urquía

Técnica: Pastel y acuarela

Es una pintura con predominio de claro oscuro, resalta el contraste de la inocencia soñadora de un niño en un mundo material.

Nació en Tegucigalpa, Honduras. Cursó estudios de medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, obteniendo el título de Doctor en Medicina y Cirugía el 12 de marzo de 1992. Labora en el Servicio de Hemato-oncología Pediátrica del Hospital Escuela desde junio de 1995. Realizó parte de su entrenamiento en la Clínica Pediátrica de Hemato-oncología del Hospital San Gerardo de Monza, de la Universidad de Milán, Italia.

Ha participado en numerosos concursos de pintura a nivel nacional e internacional, obteniendo el primer lugar en dos de los concursos a nivel nacional realizados por el Colegio Médico de Honduras, siendo una de estas obras “Sueños rotos”.

Sus pinturas han llamado la atención de algunos conocedores de arte en el extranjero por lo que dos de ellas se encuentran en California, USA. y otras tres fueron vendidas en Milán, Italia.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Instrucciones para Autores

Estas instrucciones están en concordancia con los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas, (Uniform Journal requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journals. New England of Medicine 1997;336:309-15). Una traducción de este documento aparece en Revista Médica Hondureña 1999;67: 141-153.

INSTRUCCIONES GENERALES

1. Envío del Manuscrito: el manuscrito original con figuras originales y dos copias se deben enviar a:
Secretario del Consejo Editorial
Revista Médica Hondureña
Colegio Médico de Honduras
Apartado Postal 810
Tegucigalpa, HONDURAS
Nota: Incluir dirección postal o electrónica del autor principal.
2. Idioma: la Revista se publica en español. Se requiere adicionalmente de un resumen (abstract) y palabras clave (key words) en inglés.
3. Derechos de Autor: Los artículos se acompañarán de una carta de petición de publicación, especificando además que el artículo no ha sido previamente publicado ni se ha enviado simultáneamente para publicación a otra revista. Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor responsable y posteriormente el manuscrito pasa por un proceso de selección y edición. Si el artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Revista. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los trabajos se presentan a doble espacio en papel tamaño carta sin exceder 15 hojas, las cuales deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los trabajos científicos originales se presentan en el siguiente orden: en la primera hoja se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, Nombre(s) del autor(es), Nombre Completo del centro(s) de trabajo y Dirección Completa del autor responsable a quien se debe dirigir la correspondencia. En la segunda hoja se incluye el Resumen, con una extensión máxima de 200 palabras, y un máximo de cinco Palabras Clave. A continuación sigue la versión en idioma inglés del resumen y de las palabras clave. Posteriormente se incluirán el Cuerpo del artículo, la Bibliografía, los Cuadros y las Figuras. El cuerpo del artículo consta de Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Agradecimiento.

Además de los trabajos científicos originales, la Revista acepta artículos de Revisión Bibliográfica, Comunicación Corta, Caso o Series de Casos Clínicos, Artículos de Opinión y Artículos de la Historia de la Medicina. La Revisión Bibliográfica debe ser sobre temas de interés médico general, incluir subtítulos elegidos por el autor y bibliografía actualizada. La Comunicación Corta debe incluir un máximo de 4 páginas y un máximo de un cuadro o una figura. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

CARTAS AL EDITOR

Se publicarán cartas al editor cuando discutan o planteen en algún tema de interés general, o bien cuando exista alguna aclaración sobre alguno de los artículos publicados.

RESUMEN

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

ESTRUCTURA DEL TRABAJO CIENTIFICO ORIGINAL

INTRODUCCION

Será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas necesarias en donde se deben señalar claramente los objetivos de la observación o estudio. Debe explicar el problema general sirviendo de transición del mundo del lector al mundo del autor.

MATERIAL Y METODOS

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

RESULTADOS

El autor resume su verdadera contribución al examinar e interpretar los resultados de la investigación, estableciendo comparaciones con otros estudios. Además, se debe evaluar y calificar las implicaciones de los resultados, incluyendo las conclusiones y sus limitaciones.

AGRADECIMIENTO

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

REFERENCIAS

La Revista requiere de 10-20 referencias pertinentes y actualizadas por trabajo científico original. En el texto aparecen en números arábigos en superíndice y en forma correlativa, incluyendo cuadros y figuras. La lista de referencias se enumerará consecutivamente según el orden de aparición de las citas en el texto.

Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos cuando hay siete ó más, se listan los primeros tres seguidos de "et al." Abrevie los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado *Index Medicus*. Consulte la Lista de Revistas Indexadas en el *Index Medicus*. En referencias de libros y otras monografías, se debe incluir además el número de edición, el lugar, entidad editorial y el año. Las referencias a comunicaciones personales o datos no publicados sólo figuran en el texto entre paréntesis.

Ejemplos:

1. Newman RD, Wuhib T, Lima AAM, Guerrant RL, and Sears CL. Environmental sources of Cryptosporidium in an urban slum in Northeastern Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1993;49: 270-5.
2. Tizard IR. *Immunology: An introduction*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders College Publishing; 1992.

CUADROS

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemáticos de palabras y/o números que muestran valores en filas y en columnas. Se deben usar para presentar información esencial en término de variables, características o atributos en forma comprensible. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar no duplicar el texto.

Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte y estar identificado con un número correlativo de acuerdo a su aparición en el texto. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló; indicará además, lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.).

ILUSTRACIONES

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

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

ABREVIATURAS Y SIGLAS

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

UNIDADES DE MEDIDA

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

PROCESO DE SELECCION

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