



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 70 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 2002





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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 70, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre, 2002 pp. 157-218

CONSEJO EDITORIAL

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ
DIRECTORA

JUAN LORENZANA CRUZ
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

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

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

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

EDITORIAL

XL aniversario de la Biblioteca Médica Nacional

Desde tiempos antiguos, el ser humano ha manifestado de diversas formas su preocupación por conservar, organizar y transmitir el conocimiento e ideas acumulados a través de los tiempos. La organización de bibliotecas ha sido una de las expresiones más conspicuas de su evolución. El término biblioteca se origina del griego *biblio* que significa libro y *théke* que significa caja. La Real Academia de la Lengua Española, define el término biblioteca, como el lugar donde se coleccionan libros, sistemáticamente ordenados para su lectura.

El origen de las bibliotecas se remonta a épocas muy antiguas. Podría decirse que las primeras colecciones escritas en huesos, caparazones y piel de animales, tablas de arcilla, papiros, datan de 4,500-6,000 años antes de Cristo y fueron encontradas en Asia y Africa. Sin embargo, se considera la biblioteca más importante de los tiempos antiguos la de Alejandría, fundada 300 años antes de Cristo en Egipto por orden de Ptolomeo I quien invistió de todo poder a Demetrios Phaelereus, antiguo gobernador de Atenas para reunir todas las obras escritas del mundo conocido. En la Edad Antigua y Edad Media las bibliotecas se asociaron a palacios, monasterios, catedrales y escuelas. Los tipos mas tempranos de bibliotecas públicas académicas fueron fundadas en Grecia y posteriormente expandidas por el imperio Romano. Durante la Edad Media surgieron la Biblioteca de la Sorbona en París (1250), de la Universidad de Cambridge (1347) y de Oxford (1377) en Inglaterra, la de Praga (1348)... En el nuevo mundo, la primera biblioteca fue fundada en Santo Domingo, República Dominicana (1538). Sin embargo, es bien conocido de la actividad científica de los Mayas y sus códices de cuyo contenido cual poco o nada sabemos debido a los incendios a que fueron sometidos. Es así que las primeras bibliotecas conocidas en América Latina fueron además de la mencionada, la de San Marcos en Lima, Perú y la de la Universidad Nacional Autónoma de México. Un siglo después nacieron las del Colegio de Jesuitas de Québec (1635) y Harvard, Massachuset (1638). En Honduras, la primera Biblioteca Nacional fue fundada en 1880, durante el gobierno del Dr. Marco Aurelio Soto.

Las bibliotecas especializadas en ciertos tópicos, también surgieron en épocas muy antiguas, pero su verdadero crecimiento viene unido a la revolución técnica y especialización del conocimiento humano. Las bibliotecas médicas nacen prácticamente a la par de las facultades de medicina o de hospitales, siendo la primera en America, la Biblioteca de Medicina de Betheshta (1836). En Honduras, la Biblioteca Médica Nacional nació por iniciativa de la Asociación Médica Hondureña predecesora del Colegio Médico de Honduras, después de que la asamblea ordinaria de dicha Asociación, llevada a cabo en febrero de 1962 se aprobara la propuesta presentada por el Dr. Edgardo Alonzo en el sentido de unificar esfuerzos para su creación. Varias asociaciones médicas se comprometieron a colaborar permanentemente en lograr dicho proyecto, siendo así que en reunión con las autoridades de la Facultad de Medicina cuyo decano en ese entonces fuera el ilustre galeno Dr. Adan Cueva, se iniciaron los primeros pasos manco-

munados para organizar la Biblioteca Médica Nacional. La Fundación Rockefeller contribuyó con asesoría profesional y una donación económica importante. En el año de 1995 se le dio el nombre de Biblioteca Médica Nacional Rosa Amalia Lardizábal de Zavala, en reconocimiento a la extraordinaria labor que dicha persona realizara durante 25 años en que fué su directora, tiempo en el cual la Biblioteca alcanzo un notable desarrollo.

A lo largo de estos cuarenta años, la Biblioteca Médica Nacional ha pasado por varios procesos, de organización, profesionalización, modernización, de tal manera que actualmente cuenta con más de 15,000 obras en el área de la salud. La hemeroteca contiene la colección más amplia del país con 80 suscripciones a revistas, textos electrónicos, una colección especializada en documentos nacionales e internacionales sobre desastres y adolescencia, acceso a la base de datos más amplia sobre investigaciones en salud de Honduras (<http://cidbimena.desastres.hn>) y acceso a bases de datos internacionales, conectividad a la red de internet. Los servicios que brinda son múltiples: Además del préstamo interno y externo de documentos, búsqueda bibliográfica, acceso a gran cantidad de información vía internet y Biblioteca Virtual (<http://www.bvs.hn>), educación de usuarios en el uso de recursos de información y nuevas tecnologías, etc. Actualmente y gracias al proyecto conjunto de la Biblioteca Nacional de Medicina de Washington (NLM) y al Centro Regional de Información sobre Desastres de la Organización Panamericana de la Salud la Biblioteca Médica Nacional y por consiguiente Honduras fue beneficiada en la ejecución del proyecto "Mejorando el acceso a la información en desastres y Salud" a través del cual se obtuvo además de la conexión a la red de internet, capacitación de personal, fortalecimiento de la infraestructura acceso a la hemeroteca virtual con 2084 títulos de revistas biomédicas que proporcionan textos completos. Esta institución brinda apoyo a cerca de 12,000 usuarios de la comunidad universitaria, miembros del Colegio Médico de Honduras, personal del sector salud. La misión de la Biblioteca Médica Nacional es la de asegurar una infraestructura de información científica que sirva de base para la formación y actualización de los profesionales de la salud, fomentando la investigación y brindando servicios que permitan una mejor proyección del sistema de salud nacional a la población.

La Biblioteca Médica Nacional, brinda un invaluable servicio al gremio médico y por ende a la población hondureña. Su desarrollo debe continuar siendo el fruto de acciones conjuntas entre la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, del Colegio Médico de Honduras y sus Asociaciones Médicas, de la Secretaría de Salud y de todas las organizaciones e instituciones nacionales e internacionales que tienen como meta un hondureño(a) saludable, pero sobre todo un compromiso de nosotros los médicos(as) usuarios.

Cecilia Varela Martínez
Directora

Estudio clínico-epidemiológico del síndrome de perturbación de la atención e hiperactividad en niños atendidos en el Hospital Escuela, Tegucigalpa

Clinical and epidemiological study of the attention deficit disorder and hyperactivity among children evaluated at Hospital Escuela, Tegucigalpa

Jorge García*, Evandro Valladares†

RESUMEN. ANTECEDENTES. El síndrome de perturbación de atención/hiperactividad incluye trastornos que se caracterizan por limitación en la atención sostenida, a menudo acompañados de hiperactividad. **OBJETIVOS.** Determinar las características clínico-epidemiológicas de niños atendidos en el Hospital Escuela con trastornos de atención/hiperactividad y evaluar su capacidad mental y rendimiento escolar. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio descriptivo transversal de 120 niños entre 5 y 14 años de edad, evaluados durante septiembre de 1999 a septiembre del 2001. Se realizó una entrevista inicial que incluyó anamnesis y examen físico, seguida de evaluación psiquiátrica en la Consulta Externa y aplicación de cuestionarios a padres y maestros. **RESULTADOS.** El 80% de los pacientes tenía entre 6 y 9 años de edad, 86% era del sexo masculino y 88% procedía de la región central del país. El 72% procedía de familias

con ingreso económico menor de L. 2000.00/mes, el 33% convivía con ambos padres, el 67% presentó rendimiento escolar bueno y el 90% tenía un nivel mental normal a superior. El diagnóstico informado con mayor frecuencia por el Psiquiatra fue el subtipo combinado de déficit de atención/hiperactividad 94%. La conducta predominante detectada por los padres fue hiperactividad (70%), la detectada por los maestros fue déficit de atención (46%) e hiperactividad (38%). **CONCLUSIÓN.** A pesar de los trastornos de atención y la hiperactividad, la mayoría de los niños tenía buen rendimiento escolar y nivel mental normal a superior. El manejo de estos niños debe involucrar familiares y maestros.

Palabras clave. Atención. Conducta impulsiva. Trastorno de la falta de atención con hiperactividad.

ABSTRACT. BACKGROUND. The attention deficit/hyperactivity disorder includes a group of disturbances characterized by problems to maintain a sustained attention frequently accompanied of hyper-

* Residente Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

† Pediatra-Siquiatra. Departamento de Pediatría, Hospital Escuela.
Dirigir correspondencia a: mundoinfantiljg@hotmail.com

activity. OBJECTIVES. Determine the clinical and epidemiological characteristics of children evaluated at Hospital Escuela with disturbances of attention hyperactivity and to evaluate their mental capacity and school performance. **MATERIAL AND METHODS.** Descriptive transversal study of 120 children between 5 and 14 years of age treated during September 1st, 1999 to September, 2001. We carried out an initial interview that included anamnesis and physical examination, followed by psychiatric evaluation at the outpatient clinic and a questionnaire filled by parents and teachers. **RESULTS.** Eighty percent of the patients was between 6 and 9 years 86% was male old, and 88% came from the central region of the country. The family income was under L. 2000.00 per month in 72% of cases; 33% of children live with both parents, 67% had a good school performance and 90% had a normal to high mental level. The most frequent psychiatric diagnosis was the combined subtype attention deficit/hyperactivity in 113 cases (94%), the predominate behavior observed lack of attention in 46% of cases and hyperactivity in 38# of children. **CONCLUSION.** Despite the attention disorders and the hyperactivity, most of the children had good school performance and normal to high mental level. The approach to handel these patients should include family and teachers.

Keywords. Attention. Attention deficit disorder with hiperactivity. Impulsive behavior.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de perturbación de atención/hiperactividad (SPAH), también llamado síndrome hiperquinético de la niñez, se caracteriza por signos conductuales que incluyen brevedad o acortamiento de la atención, facilidad de distracción, impulsividad e hiperactividad.¹

El enfoque de una valoración médica integral para estudiar desde su comienzo a niños cuyo comportamiento sugiere trastornos de atención e hiperactividad, es sumamente útil para realizar el diagnóstico y de enorme importancia para los sujetos aquejados, para su familia, los sistemas de salud, educación y para la sociedad en su totalidad.

Aunque el SPAH como entidad clínica fue descrita por primera vez en 1902 por George Still,² en Honduras no contamos con estudios de esta patología. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que el SPAH no es diagnosticado ni tratado con la frecuencia y suficiencia necesaria.³

Aquí describimos las características clínicas y epidemiológicas de un grupo de niños atendidos en el Hospital Escuela con trastornos de atención/ hiperactividad y presentamos los resultados de la evaluación de sus capacidad mental y rendimiento escolar.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo transversal, realizado en niños entre las edades de 5 a 18 años, con diagnóstico de Síndrome de Perturbación de Atención e Hiperactividad en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, durante el período del 1ro. de septiembre de 1999 al 30 de septiembre del 2001. Se incluyeron todos los niños que al momento de la entrevista estuviesen cursando la escuela y no consumieran drogas como cocaína, alcohol, marihuana, heroína o cualquier otro alucinógeno. Se excluyeron aquellos pacientes en quienes sus padres se rehusaron a entrar al estudio, niños con retraso mental o con otros trastornos mentales como trastorno del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y disociativos de la personalidad.⁴

Los pacientes se evaluaron en los Servicios de Consulta Externa de Pediatría y Psiquiatría, a quienes se les realizó una entrevista con anamnesis y examen físico completo y posteriormente una evaluación práctica con el Test de la figura humana modificada,⁵ este test consta de la elaboración de un dibujo de la figura humana por el paciente, y evalúa la presencia u omisión de indicadores o Item establecidos previamente, con un puntaje de +1 y-1, respectivamente. Para evitar puntajes negativos, se sumo un valor 5 a los totales positivos y negativos, y esta suma brindo un puntaje de CI y de la edad mental específica del paciente. Además, un cuestionario para padres y maestros proporcionaron información sobre variables como, procedencia, ingreso familiar, ambiente familiar, rendimiento escolar y conducta. Para evaluar el problema conductual predominante, en este último se empleó como criterios de referencia el manual Diagnóstico y

Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), descritos a continuación.

Criterio A: Síntomas de desatención e hiperactividad que han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo.

Criterio B: Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causan alteraciones y estaban presente antes de los 7 años de edad.

Criterio C: Algunas alteraciones provocadas por los síntomas que se presentan en dos ó más ambientes (P. Ej., en la escuela y en la casa).

Criterio D: Presencia de pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social y académica.

Se utilizó la prueba para determinar la significancia estadística de la comparación entre los resultados de variables estudiadas. ($p < 0.05$). Se emplearon porcentajes y frecuencias de la variables estudiadas.

RESULTADOS

Se estudiaron 120 niños, 101 del sexo masculino y 19 del sexo femenino, con rango de edad entre 5 a 14 años; el 78% de los casos estudiados se encontró entre 6 y 9 años. (Cuadro No. 1). 106 casos (88%) procedían de la región central del país.

**CUADRO NO. 1
FRECUENCIA POR EDAD DE NIÑOS CON SPAH.**

Años	No.	%
5	2	1.7
6	16	13.3
7	22	18.3
8	32	26.7
9	24	20.0
10	11	9.2
11	10	8.3
12	1	0.8
13	1	0.8
14	1	0.8
Total	120	100

El 72% de las familias estudiadas percibían un ingreso económico de L. 2000.00 mensuales. En cuanto al ambiente familiar el 33% (40 casos) procedía de hogares conformados por ambos padres. En 74% se desconocieron antecedentes familiares previos de esta patología.

La conducta problema más frecuente percibida por los padres, fue de tipo, hiperactividad (70 %) mientras la encontrada por el maestro fue de tipo combinada (hiperactividad-déficit de atención) en 84% de los casos (Cuadro No. 2).

**CUADRO No. 2
EVALUACIÓN A PADRES Y MAESTROS CON
RELACIÓN A CONDUCTA PROBLEMA DEL NIÑO**

Tipo de conducta	Observado por el padre		Observado por el maestro	
	N	(%)	N	(%)
Hiperactividad	84	70.0	55	45.8
Agresividad	5	4.2	11	9.2
Impulsivo	3	2.5	4	3.3
Falta de atención	23	19.2	46	38.3
Destructivo	3	2.5	2	1.7
Ruidoso	2	1.7	2	1.7
Total	120	100.0	120	100.0

En cuanto al subtipo de diagnóstico realizado por el Psiquiatra fue el déficit Atención/Hiperactividad tipo combinado en 113 casos (94%). El 67% de los niños presentó un rendimiento escolar bueno catalogado por el maestro, mientras el 15% presentó un rendimiento reprobado al momento de la entrevista. No se observó asociación entre sexo y la posibilidad de ser reprobado según la referencia (sobresaliente, muy bueno, bueno y reprobó) del maestro. El 90% de los niños presentó un nivel de capacidad mental normal a superior, mientras un 10% presentó un valor debajo del normal (Cuadro No. 3).

**CUADRO No. 3
EVALUACIÓN DE NIVEL DE CAPACIDAD MENTAL
CON ADHD**

Nivel	No.	(%)
Normal alto - superior	0	(0.0)
Normal- superior	3	(2.5)
Normal- normal alto	26	(21.6)
Normal- normal bajo	79	(65.8)
Normal-bajo	7	(5.8)
Limítrofe	5	(4.2)
TOTAL	120	(100.0)

DISCUSIÓN

En este estudio el sexo masculino fue el más afectado en una relación 5:1 valor semejante reportado por otros autores.⁶ Siendo el resultado de edad predominante entre 6-9 años representando el 89% de los casos estudiados.

Debido al área de influencia que tiene el Bloque Materno Infantil del Hospital, el 88% de los casos proceden de la región central de país y el 65% habitan en el Distrito Central.

Con respecto al estado socioeconómico, el 72% de las familias son de escasos recursos económicos y solamente el 33% de los niños viven con ambos padres, siendo un valor similar al encontrados en otros estudios.⁷

Investigaciones recientes han demostrado que el hijo de un adulto que sufrió en su niñez SPAH, tienen una posibilidad mayor del 50% de presentar dicho síndrome dato que no se logró corroborar en este estudio debido al alto grado de desconocimiento de antecedentes familiares de esta patología.⁸

La conducta problema del niño percibida por padres y maestros fue evaluada de diferente forma por ambas partes, siendo para los primeros el tipo hiperactividad el más frecuente mientras en los segundos fue el tipo déficit de atención/hiperactividad, dato que concuerda con otros estudios;⁹ a este fenómeno se le ha nombrado "desconexión" en donde se observa notables desacuerdos entre padres y maestros en relación con la conducta problema del niño.

En el presente estudio se reportó un 19% de reprobación escolar, dato similar reportado en otras series. El porcentaje de reprobación puede ser muy variable llegando a reportar 20-80% con discapacidades en el aprendizaje.¹⁰

No se encontró en este estudio una comparación equivalente importante entre los niños que tienen SPAH y el nivel de capacidad mental bajo reportados por otros autores, lo cual consideramos que se debe al tipo de estudio empleado en esta investigación, siendo necesario un mayor tiempo de seguimiento y vigilancia para obtener elementos más predictivos del progreso mental de estos pacientes.

Se concluye que los hallazgos clínico-epidemiológicos encontrados en este estudio, se comparan con los de otras publicaciones internacionales. El SPAH es una patología que se presenta frecuentemente en nuestra población infantil, por tanto el pediatra debe emplear técnicas e instrumentos adecuados para evaluar la conducta problema del niño, logrando así obtener un diagnóstico oportuno, involucrando a familiares y maestros en el manejo integral del infante para un mejor desarrollo social, académico y mental.

REFERENCIAS

1. Mercagliano M. ¿Qué es el Síndrome de perturbación de atención/hiperactividad? *Clínicas Pediátrica de Norte-América* 1999;5: 877-889.
2. Still F G. Some abnormal physical conditions in childhood. *Lancet* 1902; 1:1008-1010.
3. Safer DJ, Zita JM, Bierderman, Fine EM. Increased methylphenidate usage for attention deficit hyperactivity disorder in the 1990s. *Pediatrics* 1998;1084-1088.
4. Brown DG and Tolor A. Human figure drawings as indicator of sex identification and inversion perceptual skills. *Psychometric methods*. 2nd Edition, McGraw, New York, 1957, pp. 199- 211.
5. *Trastorno de inicio de infancia, niñez o de la adolescencia. Manual Diagnóstico y Estadísticos de los Trastorno Mentales DSM- IV*. Masson 1996, pp. 82-89.
6. Dadtton R, Forman MA. Trastorno por déficit de atención con Hiperactividad (TDAD) Tratado de Nelson, Vol 1, pp. 109-112.
7. Black JA. ¿Existe y es necesario tratar el síndrome de perturbación de atención/hiperactividad en preescolares? *Clínicas Pediatras de Norteamérica*. Edición en español Volumen 5, pp. 1999 1074-1099.

8. Biederman J, Faraone SV, Mick et al. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *Am J Psychiatry* 1992; 1, 431-438.
9. Swanson J, and Lerner M. Valoración e intervención del síndrome de perturbación de atención/hiperactividad en las escuelas. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. 1999; S: 1055-1073.
10. Fletcher JM. Coexistencia de trastorno del aprendizaje y de la atención. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Edición en español* 1999; 5: 939-951.
11. Hechtman LMD. Elementos anticipatorios del pronóstico a largo plazo de los niños con síndrome de perturbación de atención/Hiperactividad *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1999; 5: 1107-1119.

CONSUÉLATE DE SOPORTAR LAS INJUSTICIAS;
LA VERDADERA DESGRACIA CONSISTE EN COMETERLAS.

PITÁGORAS

Comparación epidemiológica entre apicomplexa intestinales en población hospitalaria en Honduras

Epidemiological comparison between intestinal apicomplexa in a hospital population in Honduras

Rina Girard de Kaminsky*

RESUMEN. OBJETIVO. Comparar algunas características epidemiológicas y de diagnóstico entre *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* en población hospitalaria, documentar y divulgar la información de datos acumulados entre 1990 y 2001 en Tegucigalpa, Honduras. **METODOLOGÍA.** Se recopilaron y analizaron en forma manual las entradas del libro del Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela, con aplicación de algunas pruebas estadísticas. **RESULTADOS.** Se diagnosticaron 234 casos de *C. parvum*, 114 de *I. belli* y 96 de *C. cayetanensis*. *Cryptosporidium parvum* fue más prevalente en niños menores de 2 años que *I. belli* o *C. cayetanensis* ($P < 0.001$). En individuos mayores de 21 años predominó *I. belli* ($P < 0.001$), sin encontrar significado estadístico entre *C. parvum* y *C. cayetanensis* ($P = 0.6$). Los individuos con isosporiasis vivían con SIDA. Se observó marcada estacionalidad en el apareamiento de *C. cayetanensis* en los meses de mayo (12.5%), junio (29.1%) y julio (26.0%). El diagnóstico de *C. parvum* aumentó entre julio y agosto; *I. belli* presentó pequeñas variaciones y el diagnóstico disminuyó para todos el resto del año. Se diagnosticó más casos de isosporiasis en muestras diarré-

icas y líquidas (78.0%); el hallazgo de *C. parvum* y de *C. cayetanensis* fue proporcional en muestras formadas y blandas (45.8%), que en diarreicas y líquidas (48.7%, 42.7%). **CONCLUSIONES.** *Cryptosporidium parvum* prevaleció en niños menores de 2 años y en individuos viviendo con SIDA, *C. cayetanensis* lo fue en niños mayores y entre adultos; *I. belli* es un marcador de inmunocompromiso importante. La falta de fármacos efectivos contra *C. parvum* y la necesidad de tratamiento prolongado contra *I. belli* y *C. cayetanensis* resaltan la importancia de la prevención en grupos de alto riesgo. Habría que validar las pruebas de diagnóstico utilizadas en la rutina.

Palabras clave: *Cryptosporidium parvum*. *Cyclospora cayetanensis*. Diagnóstico. *Isospora belli*. Diarrea. Honduras, VIH/SIDA.

ABSTRACT. OBJECTIVES. To document and inform epidemiological and diagnostic characteristics of *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* and *Cyclospora cayetanensis* through analyses of collected laboratory findings in Tegucigalpa, Honduras. **METHODOLOGY.** Manual grouping of results spanning from 1990 to 2001 as taken from the registry book at the Service of Parasitology, Department of Clinical Laboratories, Hospital-Escuela, with some statistical program support. **RESULTS.** *C. parvum* was detected in 234 stool samples, 48.1% in children

* Parasitóloga. Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Hospital-Escuela, Tegucigalpa, Honduras.
Dirigir correspondencia a: fundar@sdnhon.org.hn.

<2 years old, significant when compared to *I. belli* (5.2%) and *C. cayetanensis* (15.6%) ($P < 0.001$). In individuals 21 yrs. or older the presence of *I. belli* (84.0%) was significant compared to *C. parvum* and *C. cayetanensis* ($P < 0.001$), but not between *C. parvum* and *C. cayetanensis* ($P = 0.6$). Individuals with *I. belli* infections had AIDS. A marked seasonality was observed in *C. cayetanensis* diagnosis in May (12.5%), June (29.1%) and July (26.0%); July and August for *C. parvum* and small variations for *Isospora belli*. Stool consistency was similar in cases of *C. parvum* and *C. cayetanensis*, whether formed or soft (45.7%, 47.8%); diarrheic or liquid (48.7%, 42.7%). *I. belli* predominated in diarrheic and liquid stools (78.0%). **CONCLUSIONS.** Infections with *C. parvum* are important in children less than 2 yrs. old and in individuals with AIDS. *Isospora belli* is a marker for important immunodeficiency or AIDS. The lack of effective treatment against *C. parvum* and the need for prolonged therapy in isosporiasis and cyclosporiasis emphasizes the need for vigorous preventive measures in risk groups. The laboratory would welcome the validation of current routine techniques for such diagnoses.

Keywords: *Cryptosporidium parvum*. *Cyclospora cayetanensis*. Diagnosis. Diarrhea. HIV/AIDS. Honduras. *Isospora belli*.

INTRODUCCION

En la última década un número creciente de publicaciones ha mantenido actualizado el conocimiento sobre diferentes aspectos biológicos, epidemiológicos, patogénicos, de diagnóstico, tratamiento, etc., de los protozoos apicomplexa intestinales *Cryptosporidium parvum* y otras especies, *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* pertenecientes al Filo Apicomplexa, conocimiento originado principalmente en países desarrollados, con publicaciones ocasionales provenientes de países africanos o latinoamericanos.¹⁻⁶ Considerados como parásitos emergentes o reemergentes y causa importante de diarrea en animales (*C. parvum*) y humanos (*C. parvum*, *I. belli* y *C. cayetanensis*), su presencia ha sido asociada con serias implicaciones económicas y de salud en el humano.

Herramientas moleculares utilizadas en epidemiología han demostrado que el humano puede ser parasitado por

la especie *Cryptosporidium parvum*, compuesta de dos genotipos y especies de *Cryptosporidium* de animales identificadas en heces de pacientes viviendo con SIDA y criptosporidiasis.^{7,8} Por razones prácticas y porque tales pruebas no están disponibles en Honduras, se asumirá que la especie local es *C. parvum* por ser la más comúnmente diagnosticada en el humano. *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* son especies reconocidas en humanos exclusivamente.^{2,3} Esta publicación tiene como propósito revisar y diseminar la información acumulada de 1990 a 2001 en la rutina del Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital-Escuela, contribuir con datos epidemiológicos y actualizar el conocimiento de la experiencia local por la importancia que estas infecciones representan entre población pediátrica y personas viviendo con el VIH/SIDA.

METODOLOGIA

El examen de rutina a toda muestra de heces incluyó de inicio, examen macroscópico y microscópico de heces frescas. Se registró la consistencia, presencia de moco y sangre, otros parásitos y comensales, leucocitos y cristales de Charcot-Leyden. *Isospora belli* y *C. cayetanensis* pudieron reconocerse en este examen, no así los ooquistes de *C. parvum*, que requirieron de una tinción ácido-resistente modificada (ARM) (Ref. 9). La medición de ooquistes fue necesaria para la diferenciación entre *C. parvum* (4-6 μm) y *C. cayetanensis* (8-10 μm) (Ref. 3). En ocasiones se esporularon en el laboratorio muestras positivas por *C. cayetanensis*, reconociendo 2 esporoquistes con 2 esporozoítos cada uno.³ Algunas de nuestras muestras esporuladas fueron confirmadas por la Dra. Ynes Ortega, de la Universidad de Tucson, Arizona, Estados Unidos. El método ARM se realizó inicialmente por solicitud, es decir, si el médico sospechó cualquiera de los tres apicomplexa y lo solicitó. A partir de 1997 muestras provenientes de niños entre 0 y 5 años de edad se colorearon sin solicitud, puesto que la experiencia acumulada indicaba ser la edad blanco de criptosporidiasis. La concentración de Sheather se hizo por solicitud. Es práctica en el Servicio de Parasitología de colorear todo hallazgo positivo y guardar la preparación como referencia. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Epi-Info 6.04b, 1998, CDC, Atlanta.

El protocolo de coloración ARM utilizado fue el siguiente: Extender finamente heces (se puede hacer lo mismo con esputo, aspirado duodenal, aspirado bronquial, bilis, improntas de mucosa) en un porta-objetos, fijar en metanol puro 30 segundos, colorear en fucsina fenicada (disolver 4 g. de fucsina básica en 20 mL de alcohol etílico al 95%, agregar 8 g. de fenol y completar a 100 mL con agua destilada; solución lista para usar) 5 minutos; escurrir sobre gasa, lavar en alcohol etílico al 50% 3-5 segundos, lavar en agua del grifo, decolorar en ácido sulfúrico 0.1N 8-10 segundos, lavar y colorear de contraste en azul de metileno alcalino (disolver 0.3 g de azul de metileno en 30 mL de alcohol etílico al 95%; alcalinizar con 100 mL de hidróxido de potasio 0.01%) 1-2 minutos; lavar, dejar secar y observar bajo objetivo de inmersión al microscopio óptico. Se miden los ooquistes para diferenciar entre *C. parvum* y *C. cayetanensis*.

Para la flotación de Sheather mezclar 7-10 mL de una solución de azúcar fenolada (500 g. de azúcar y 6.5 g. de fenol diluidos en 320 mL de agua destilada) en un tubo de 13X100 mm o uno cónico de 15 mL con 1 mL de heces, tapar con parafilm y agitar vigorosamente, centrifugar a 1000 rpm 10 minutos (Se pueden lavar las heces 1-2 veces antes con agua destilada). Tomar varias asadas (asa bacteriológica de 5 mm de diámetro) del menisco colocándolas entre cubre- y porta-objetos, examinar al microscopio óptico con objetivo de 10X o de 40X y medir ooquistes para diferenciar *C. parvum* de *C. cayetanensis*. Los ooquistes de *I. belli* se reconocen por su morfología característica.

RESULTADOS

El Hospital-Escuela (H-E), con una capacidad total de alrededor de 1,100 camas, atiende a la población de Tegucigalpa y la referida de diferentes lugares de la República. Para dar una idea del volumen de pacientes que se atienden tanto en forma ambulatoria como hospitalaria, en el año 2000 se registraron 63,391 pacientes en la Consulta Externa de Medicina y 34,398 en la Consulta Externa de Cirugía; se internó un total de 14,324 hospitalizaciones. La Consulta Externa en el Bloque Materno Infantil tuvo un total de 68,210 pacientes, de los cuales 54,289 eran de Pediatría. La hospitalización en ese Bloque fue de 29,863 internamientos, de los cuales 11,241 eran puérperas (Departamento de Estadísticas, Hospital-Escuela).

El promedio de volumen de exámenes de heces practicados en el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos fue de unas 6,000 entre 1990 y 2001. Se realizó un total de 431 coloraciones ARM de 1990 a 1996 y 4,267 entre 1997-2001. El reconocimiento de ooquistes de *C. parvum* en frote directo bajo inmersión siempre fue confirmado en una coloración ARM; *I. belli* fue fácil de reconocer con objetivo seco fuerte en un frote directo, confirmado en la coloración ARM, lo mismo que para *C. cayetanensis*.

En el Cuadro No. 1 se comparan los datos acumulados de los 3 apicomplexa intestinales, desde agosto 1990 hasta diciembre 2001, divididos en grupos etarios arbitrarios y

Cuadro No.1. Comparación de infecciones por *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* por grupos etarios. Hospital Escuela, 1990-2001.

Edad/años	C.p. %	P	I.b. %	P	C.c. %
<2	48.2	<0.001	5.2	<0.05	15.6
2-4	11.1		3.5		12.5
5-10	5.5		3.5		25.1
Total 0-10	64.8	<0.001	1.2	<0.001	53.2
11-20	2.5		7.8		11.4
21-35	16.2		49.1		16.6
36-49	8.1		21.0		5.2
>50	2.9		6.1		3.1
Total >21	29.7	<0.001	84.0	<0.001	36.3
S.C.	5.1		5.2		10.4
Total muestras	234		114		96

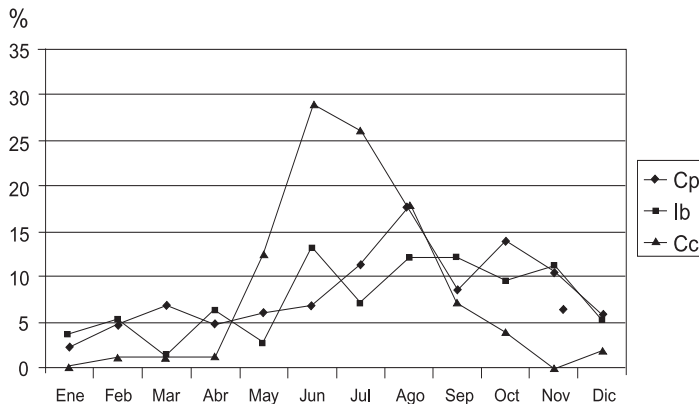
S.C. = Sin consignar
P = Diferencia estadística
C.p. = *Cryptosporidium parvum*
I.b. = *Isospora belli*
C.c. = *Cyclosporacayetanensis*.

un grupo sin edad consignada en la boleta. *Cryptosporidium parvum* se detectó en 48.2% de niños menores de 2 años, comparado con 5.2% por *I. belli* y 15.6% por *C. cayetanensis* ($P < 0.001$). En niños menores de 2 años la diferencia entre *C. cayetanensis* (15.6%) comparado con *I. belli* (5.2%) fue menos marcada ($P < 0.05$). En niños entre 0-10 años hubo una diferencia marginal entre *C. parvum* y *C. cayetanensis* ($P < 0.2$, no mostrada en el Cuadro 1), pero significativa entre *C. parvum* e *I. belli* o *C. cayetanensis* e *I. belli* ($P < 0.001$). En otras palabras, es más probable una infección por *Cryptosporidium* (64.8%) o por *Cyclospora* (53.2%) que por *Isospora* (12.2%) en ese grupo etario. En el grupo mayor de 21 años la diferencia fue significativa para *I. belli* ($P < 0.001$); es decir, se encontró más ese parásito (84%) que *C. parvum* (29.7%) o *Cyclospora* (36.3%) en personas mayores de 21 años. Las infecciones por *I. belli* eran en personas viviendo con

SIDA según registrado en la boleta. En este grupo etario la diferencia no fue significativa entre *Cyclospora* y *Cryptosporidium* (29.7% vs. 36.3%, $P = 0.6$, no mostrado en el Cuadro No. 1).

De los 234 casos de *Cryptosporidium*, 11.5% se diagnosticaron en julio, 17.9% en agosto, hubo un descenso en septiembre con otro pico en octubre (14.1%), para decrecer noviembre (10.5%) y más de diciembre a junio (2.1%-6.8%) (Gráfico). No se determinó si el incremento fue a expensas de niños o de personas viviendo con SIDA. La presencia de *I. belli* fue más baja en mayo y de diciembre a febrero; hubo mayor número de casos en marzo (11.4%) y junio (13.1%), con algunas variaciones pequeñas en el resto. De los 96 casos de *C. cayetanensis* 12.5% fueron registrados en mayo, 29.1% en junio y 26.0% en julio, disminuyendo hasta octubre y desapareciendo de noviembre a abril (1.0%-0%). En Honduras el período de lluvias se extiende de mayo a octubre de cada año.

Gráfico. Porcentaje de diagnóstico de *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* por meses del año. Hospital Escuela 1990-2001



En ninguno se cuantificó la presencia de ooquistes, pero predominó la impresión de que las infecciones por *C. cayetanensis* presentaron escaso número en la mayoría; los ooquistes fueron más abundantes, atrapados en fibras de moco en infecciones por *C. parvum* e *I. belli*. Hubo 2 infecciones mixtas de *C. parvum* e *I. belli*, una de *C. parvum* y *C. cayetanensis* y 2 de *I. belli* y *C. cayetanensis*.

El total de las infecciones mixtas con helmintos y protozoos se presenta en el Cuadro No. 2, junto con

Cuadro No. 2. Especies de parásitos encontrados como infecciones mixtas en individuos infectados con apicomplexa intestinales. Hospital Escuela, 1990-2001

Especie	Al	Tt	Un	Ss	Hn	T	Gl	Eh	Ib	Cc	Leu	ChL	SO
<i>C. parvum</i> n = 234	6	10	6	6	3	1	5	1	2	1	55	14	11
<i>I. belli</i> n = 114	6	4	2	3	3	0	5	1	—	2	42	11	3
<i>C. cayetanensis</i> n = 96	15	8	2	0	0	2	14	0	2	—	4	10	2
Totales	27	22	10	9	6	3	24	2	4	3	101	35	16

n = número, Al = *Ascaris lumbricoides*, Tt = *Trichuris trichiura*, Un = *Uncinaria del humano*, Ss = *Strongyloides stercoralis*, Hn = *Hymenolepis nana*, Tsp = *Taenia sp.*, Gl = *Giardia lamblia*, Eh = *Entamoeba histolytica*, Ib = *Isospora belli*, Cc = *Cyclospora cayetanensis*, Leu = leucocitos, ChL = cristales de Charcot-Leyden, SO = Sangre oculta.

datos sobre leucocitos, cristales de Charcot-Leyden y sangre oculta. Estos datos no se presentan por grupos etarios; sin embargo, se pudo observar que en infecciones por *C. parvum* el 63.6% de leucocitos (35 de 55) estaba en el grupo etario menor de 2 años y 78.5% (33 de 42) de leucocitos en infecciones por *Isoospora* en el grupo etario de 21 a 49 años. Dos infecciones por *Trichuris trichiura* y 4 por *Uncinaria del humano* presentaron cuentas de huevos entre 50 y 396/2 mg. de heces. No se tomaron en cuenta los hallazgos de protozoos no patógenos ni *Blastocystis hominis* para este informe.

No todas las muestras tenían consistencia diarreica o líquida (Cuadro No. 3). *Cryptosporidium parvum* se encontró en porcentajes similares en muestras formadas y blandas que en las diarreicas y líquidas (41.7% y 48.7%, respectivamente). *Isoospora belli* predominó en heces diarreicas o líquidas (78.0%); *C. cayetanensis* se diagnosticó en heces formadas o blandas (48.0%), o diarreicas y líquidas (42.7%). En un porcentaje variable (rango 5.1%-9.4%) no se consignó la consistencia. Es posible que haya error de apreciación, debido a que cuando la muestra es pediátrica, la parte líquida se absorbe al pañal y sólo se recoge la parte adherida sólida para enviar al laboratorio.

Cuadro No. 3. Consistencia de las heces en infecciones por *Cryptosporidium parvum*, *Isoospora belli* y *Cyclospora cayetanensis*, Hospital Escuela 1990-2001.

Consistencia	Cp%	Ib%	Cc%
Formada	14.1	7.8	23.9
Blanda	31.6	8.7	23.9
Diarreica	20.5	23.6	17.7
Líquida	28.2	54.4	25.0
Sin consignar	5.1	5.2	9.4

DISCUSIÓN

Este artículo documenta por primera vez resultados de observaciones de la rutina en el Hospital-Escuela que sobre infecciones por apicomplexa intestinales *C. parvum*, *I. belli* y *C. cayetanensis* se han acumulado desde 1990 a 2001. Se han contrastado las diferencias observadas entre estos parásitos y la edad, tipo de paciente que afectan, la estacionalidad y la metodología de diagnóstico implementada en el Servicio.

Llama la atención las marcadas diferencias en los grupos etarios y la ocurrencia de los tres parásitos. *Cryptosporidium parvum* tiende a presentar una mayor prevalencia en infantes y niños menores de 2 años, con un mayor porcentaje de infección sistémica en infantes.¹⁰⁻¹² Encuestas serológicas por criptosporidiasis en otros países tropicales y pobres, mostraron 90% de positividad en niños menores de un año (barrio marginado, Brasil) y en 70.2% en niños entre 6 meses y 13 años (frontera con México y Texas, Estados Unidos).^{1,13} En Honduras los actuales resultados siguen mostrando que las infecciones por *C. parvum* son endémicas en niños menores de 2 años, disminuyendo su presencia hasta los 5 años. Fue reconocido por primera vez en 1985 en 19 de 274 (6.9%) niños entre 0-11 meses de edad, en 30 de 826 (3.6%) niños menores de 6 años y en 2 de 61 (3.2%) controles.¹⁴ La edad más joven de infección fue en un niño de un mes de edad. Dos tesis posteriores a nivel de hospital (H-E, 400 niños) y de Centro Hospitalario de Area El Progreso, Yoro (CHA, 304 niños), concordaron que el porcentaje de distribución de *C. parvum* fue mayor entre las edades de 0-11 meses (15.6% H-E, 6.1% CHA) que en menores de 5 años (10.7% H-E, 1.7% CHA), sin ningún caso entre las edades de 5 a 14 años.^{15,16} Dos excepciones hasta el momento fueron la prevalencia de 31.6% de *C. parvum* en 3 comunidades de Bolivia en individuos aparentemente sanos en edades entre 5 y 19 años y 77 de 135 (57.0%) individuos mayores de 50 años en la República de Korea.^{17,18}

La prevalencia de *C. cayetanensis* en los grupos etarios ha variado según las encuestas en diferentes países. Ninguno de 2,000 niños con diarrea menores de 6 meses en Haití presentó la infección por *C. cayetanensis*, así como ninguno de 78 niños menores de 18 meses en Nepal.^{6,19} En Perú demostraron que aunque menores de 18 meses podían estar infectados (18%), la infección fue asintomática, sobretodo entre la población marginal.²⁰ En Guatemala fue prevalente en niños entre los 3 y 9 años de edad; en Indonesia, *C. cayetanensis* fue el patógeno intestinal más frecuente en extranjeros adultos viviendo en la capital, entre 8.6% y 15.1% de los diagnósticos anuales.^{21,22} En la población local de ese país, tanto urbana como rural, este parásito fue identificado en baja densidad en 2.4% de 71 escolares con diarrea y 0% en niños menores de 3 años.²² En este estudio pareció favorecer más la edad entre 5 y 10 años, con una mayor tendencia hacia el grupo etario de 0-10 años que en los

mayores de 36 años. No se conoce la razón de estas diferencias.

Isoospora belli, por el contrario, prevalece en individuos mayores de 21 años, con un resurgimiento notable a partir del inicio de la pandemia de SIDA: haitianos viviendo con SIDA tenían 13 veces más posibilidad de presentar isosporiasis crónica, 32.2% de pacientes con diarrea y SIDA en Brasil tenían infección por *I. belli*; en Catalunya no se diagnosticó ningún caso en 20 años, pero se reconocieron 3 casos en 6 meses a partir de la pandemia de SIDA.²³⁻²⁵ En Honduras, los 10 primeros casos de isosporiasis fueron observados en el Hospital-Escuela a partir de 1985 en 5 hombres y 5 mujeres con edades entre 9 y 40 años; un paciente tenía leucemia, 4 vivían con SIDA y en dos esto se sospechaba; en 3 pacientes no se registró este dato.²⁶ En dos estudios posteriores de prevalencia se encontró *I. belli* en 15% (12/80) de pacientes y en 9.5% (2/21) controles en Tegucigalpa²⁷ y en 36% de 79 pacientes en San Pedro Sula, todos viviendo con SIDA (observación personal). En Estados Unidos, se recomendó a los médicos, sospechar isosporiasis en pacientes con diarrea viviendo con SIDA y que fueran inmigrantes de/o haber viajado a América Latina; en hispanos nacidos en Estados Unidos, en adultos jóvenes y en aquellos viviendo con SIDA o que por otras razones no recibían profilaxis contra *Pneumocystis carinii*.²⁸

Estas peculiaridades podrían ser determinadas por las características biológicas de estos parásitos. Los ooquistes de *C. parvum* son infectantes al salir en las heces, lo cual facilita la propagación de persona a persona en situaciones de hacinamiento y por aguas de consumo contaminadas.¹ La transmisión de *C. parvum* se ha documentado de persona a persona, a través de agua de consumo o recreacional, por contacto con animales y en pocos casos por alimentos.^{1,7,10} Los ooquistes de *I. belli* y *C. cayetanensis* requieren de un período de días o semanas en el ambiente para poder esporular, por lo que su transmisión podría ser diferente.^{2,3} *Cyclospora cayetanensis* se ha adquirido a través de la ingestión de frutillas o vegetales crudos y solo en un brote se pudo demostrar la transmisión por agua de consumo.^{29,30} No se conoce la manera de transmisión de *I. belli*, excepto que es un parásito exclusivo de humanos.³¹

Otro hallazgo importante fue comprobar cierto patrón de estacionalidad de estas infecciones, sin que se tenga una

respuesta concreta al fenómeno. Se podría asumir una relación directa con el inicio de la estación lluviosa, que en Honduras se prolonga de mayo a octubre. Sin embargo, aunque la prevalencia de *Cyclospora* en Perú, por ejemplo, es estacional, no tuvo relación con la lluvia, puesto que Lima es una región desértica con mínima precipitación.³² En Haití, que es una isla tropical, la fluctuación de temperatura pareció ser el moderador en la estacionalidad de la infección.³² En Indonesia, los meses de mayor frecuencia fueron de noviembre a mayo, relacionada con la estación más fresca y lluviosa.²² No se conoce casi nada de la epidemiología de *I. belli*.

No siempre el hallazgo de *C. parvum* o de *C. cayetanensis* se acompaña de enteritis lo cual dificulta el diagnóstico clínico de la infección.^{10,11,17,20,32} Se asume en esta presentación, que por ser población hospitalaria los hallazgos locales estuvieron asociados con algún cuadro entérico; sin embargo, no es posible señalar causa-efecto por la falta de investigaciones adicionales sobre la etiología de la enteritis. Se desconocen detalles clínicos, a excepción de los ya publicados para *I. belli* y *C. cayetanensis*.^{26,33} En las tesis hondureñas mencionadas, las manifestaciones clínicas más comunes en criptosporidiasis fueron: deshidratación, vómito, fiebre y dolor abdominal, sin diferencias significativas entre pacientes positivos y negativos por *C. parvum*, similar a informes de otros estudios.^{1,15,16} El 41.5% de 53 niños en el H-E y 36.3% de 11 niños en el CHA tuvieron más de 10 evacuaciones por día.^{15,16} Lo más notable fue el porcentaje de desnutrición encontrada, reflejo de la situación imperante en el país: 307/400 niños (76.4%) en el H-E y 209/304 niños (68.7%) en el CHA presentaban desnutrición grados I, II o III.^{15,16} En el H-E, de los niños infectados por *C. parvum*, 9/53 (17%) eran eutróficos y 44/53 (83%) eran desnutridos. En el CHA, 2 /11 (18%) infectados eran eutróficos y 9/11 (81.8%) eran desnutridos. Aunque los niños infectados curan espontáneamente, 3 niños desnutridos grado III fallecieron (H-E), todos con diagnóstico de criptosporidiasis y 7 de 9 pacientes internados con desnutrición grado II presentaban enteritis y *C. parvum*.^{15,16} En México, el 30.7% de niños con infección por *C. parvum* estaba malnutrido, con un déficit mayor al 25% peso por edad.¹³ Estudios en Brasil, Perú y Guinea Bissau han proporcionado una evidencia creciente sobre deficiencias en crecimiento y ganancia de peso en criptosporidiasis, sobre todo cuando las infecciones han sido en infantes o niños malnutridos, aún cuando fueran asintomáticas.³⁴

Niños con criptosporidiasis tenían asociada enfermedad diarrea (P=0.004) y diarrea persistente (P=0.0002), sugiriendo que *Cryptosporidium* podría ser causa potencial de diarrea persistente en niños de países pobres poco desarrollados.^{34,35} No se realizó un estudio clínico minucioso en los casos informados en esta recopilación estadística.

Además de *I. belli*, *C. parvum* puede fungir como un marcador de SIDA en individuos de cualquier edad.^{1,36} *Cryptosporidium parvum* se encontró en 12.5% de 80 personas en Tegucigalpa²⁷ y en 25.3% de 79 pacientes en San Pedro Sula, todas viviendo con SIDA; no se ha encontrado en adultos hondureños inmunocompetentes (observación personal). Si bien *Cyclospora* no es considerado un marcador de SIDA, su presencia en personas VIH positivas ha sido notada, sobretodo en aquellos que pronto revierten a SIDA (Ref. 6). En Honduras se le encontró en 6.7% (9/133) individuos VIH positivos (manuscrito sometido a publicación). La urgencia de asegurar un diagnóstico correcto de *C. parvum* es determinada por la falta de agentes terapéuticos específicos que erradiquen el parásito y por ser la causa de diarrea fulminante y crónica en personas viviendo con SIDA (Ref. 1,36). En el caso de criptosporidiasis pediátrica, el manejo terapéutico sería con tratamiento de soporte, excepto en niños desnutridos, que requieren mejorar la nutrición. En personas viviendo con SIDA y criptosporidiasis, la enfermedad es generalmente lo suficiente severa como para ensayar alguna terapia, aún cuando la eficacia de los agentes terapéuticos a la mano es limitada³⁶ (Para una actualización sobre el asunto, consultar referencia No. 36). Una característica importante de isosporiasis es su relapso frecuente y cronicidad; aunque responde a tratamiento con trimetoprim sulfametoxazol, igual que ciclosporiasis, ambas podrían presentar dificultades en personas alérgicas a las sulfas.^{31,36} Donde la infección por *Cyclospora* es endémica y ocurre en ausencia de diarrea o heces líquidas, el personal médico puede escoger como política no dar tratamiento.³⁶

En la rutina diaria no se hicieron determinaciones específicas para verificar la presencia de falsos negativos. Posiblemente exámenes por otros métodos como concentración por formalina-acetato de etilo o flotación de Sheather a toda muestra diarreaica, sobretodo cuando la excreción de ooquistes es escasa, además de tener la posi-

bilidad de realizar exámenes seriados en los sospechosos, pudiera aumentar la positividad de los hallazgos.⁹ Existen en el comercio nuevas pruebas que permiten identificar ooquistes de *C. parvum*, además de quistes de *G. lamblia* y de *E. histolytica/E. dispar*, con 98.3% de sensibilidad y 99.7% de especificidad; su costo es elevado y habría que determinar el valor de su implementación en nuestro medio.³⁷ Otros estudios han indicado una sensibilidad de la coloración ARM de 76.9%, con una especificidad de 98.9% y un valor predictivo de 83.3% (Ref. 13). El diagnóstico de *I. belli* y de *C. cayetanensis* sigue dependiendo de la calidad e interés del personal de laboratorio que realiza el examen, ya que no se cuenta con pruebas de otro tipo o no es posible su implementación a nivel de atención primaria de salud de países pobres. En todo caso la recomendación para personas viviendo con VIH/SIDA, ancianos debilitados o niños desnutridos es de tomar medidas de prevención tales como hervir el agua de consumo, tener una higiene personal adecuada y evitar el contacto con otras personas infectadas.³⁶ En Brasil se afirmó que la atención a la lactancia materna, saneamiento y la mejora del estado nutricional son cruciales en la prevención de secuelas potenciales en el círculo vicioso de diarrea por *C. parvum* y desnutrición en el niño.³⁴

En Honduras ya tarda la obligatoriedad de la implementación de una metodología adecuada para el diagnóstico y la vigilancia de estas parasitosis. Además de ser requisito en población en riesgo o en personas viviendo con SIDA, como mencionado arriba, se evitarían tratamientos innecesarios en niños con criptosporidiasis y en general se obtendría una información mejor calificada como base útil en la investigación etiológica de diarreas en el país.

AGRADECIMIENTO. El Dr. Manuel Sierra, M.D., D.Sc., Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, facilitó el análisis estadístico en este estudio.

REFERENCIAS

1. Guerrant R. Cryptosporidiosis: an emerging, highly infectious threat. *Emerging Infectious Diseases* 1997; 3: 51-57.
2. Lindsay DS, and Blagburn BL. Biology of mammalian *Isospora*. *Parasitology Today* 1999; 10: 214-219.
3. Ortega YR, Gilman RH, and Sterling CR. A new coccidian parasite (*Apicomplexa: Eimeriidae*) from humans. *Journal of Parasitology* 1994;80:625-629.

4. Cegielski JP, Ortega Y, McKee S, Madden JF, Gaido L et al. *Cryptosporidium*, *Enterocytozoon*, and *Cyclospora* infections in pediatric and adult patients with diarrhea in Tanzania. *Clinical Infectious Diseases* 1999; 28: 314-321.
5. Deluol AM, Cenac J, Michon C, Materno S, Coulaud JP and Savel J. A propos de onze cas d'isosporose (*Isoospora belli*) chez les patients atteints de SIDA. *Bulletin de la Societe de Pathologie exotique* 1988; 81: 164-172.
6. Pape JW, Verdier RI, Boncy M, Boncy J and Johnson WD. *Cyclospora* infection in adults infected with HIV. *Annals of Internal Medicine* 1994; 121: 654-657.
7. McLauchlin J, Amar C, Pedraza-Díaz D, and Nichols GL. Molecular epidemiological analysis of *Cryptosporidium* spp. In the United Kingdom: results of genotyping *Cryptosporidium* spp. in 1,705 fecal samples from humans and 105 fecal samples from livestock animals. *Journal of Clinical Microbiology* 2000; 38: 3984-3990.
8. Hunter PR and Nichols G. Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Reviews* 2002; 15: 145-154.
9. Ash L, and Orihel T. *Parasites: A guide to laboratory procedures and identification*. ASCP Press, American Society of Clinical Pathologists, Chicago, 1987.
10. Chacin Bonilla L, Mejía de Young M, Cano G, Guanipa N, Estévez J and Bonilla E. *Cryptosporidium* infections in a suburban community in Maracaibo, Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1993; 49: 63-67.
11. Enriquez FJ, Avila CR, Santos JJ, Tanaka-Kido J, Vallejo O, and Sterling C. *Cryptosporidium* infections in mexican children: clinical, nutritional, enteropathogenic and diagnostic evaluations. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1997; 56: 254-257.
12. Katsumaya T, Hosea D, Wasito EB, Kohno Sh, Kohei H, Soeparto P, and Ranuh IG. Cryptosporidiosis in Indonesia: a hospital-based study and a community-based survey. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998; 59: 628-632.
13. Leach T, Koo FC, Kuhls TL, Hilsenbeck S, and Jenson H. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in children along the Texas-Mexico border and associated risk factors. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2000; 62: 656-661.
14. Kaminsky RG y Canales M. Criptosporidiosis en niños menores de seis años con gastroenteritis en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1986;54:268-277.
15. Alger J. *Cryptosporidium* sp en niños de 0-14 años con gastroenteritis en el Hospital-Escuela. Tesis de Grado, 1986. Biblioteca Médica Nacional, Tegucigalpa, Honduras.
16. Madrid W. *Cryptosporidium* en pacientes menores de 14 años con síndrome diarreico en el Centro Hospitalario de Area El Progreso, Yoro. Tesis de Grado, 1989, Biblioteca Médica Nacional, Tegucigalpa, Honduras.
17. Esteban JG, Aguirre C, Flores A, Strauss W, Angles R and Mas-Coma S. High *Cryptosporidium* prevalences in healthy Aymara children from the northern Bolivian altiplano. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998;58:50-55
18. Chai JY, Kim NY, Guk SM, Park YK, Seo M, Han ET, and Lee SH. High prevalence and seasonality of cryptosporidiosis in a small rural village occupied predominantly by aged people in the Republic of Korea. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2001;65:518-522.
19. Hoge CW, Echeverría R, Rajah R, Jacobs J, Malthouse Se, Chapman E, Jiménez LM, Shlim DR. Prevalence of *Cyclospora* species and other enteric pathogens among children less than 5 years of age in Nepal. *Journal of Clinical Microbiology* 1995; 33: 3056-3060.
20. Ortega Y, Sterling C, Gilman RH, Cama V, and Diaz F. *Cyclospora* species: a new protozoan pathogen of humans. *New England Journal of Medicine* 1993; 328: 1308-1312.
21. Bern C, Hernández B, Lopez MB, Arrowood MJ, Merida AM, and Klein RE. The contrasting epidemiology of *Cyclospora* and *Cryptosporidium* among outpatients in Guatemala. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2000; 64: 231-235.
22. Fryauff DJ, Krippner R, Prodjodipuro P, Ewald Ch, Kawengian Sh, Pegelow K et al. *Cyclospora cayetanensis* among expatriate and indigenous populations of West Java, Indonesia. *Emerging Infectious Diseases* 1999; 5: 585-588.
23. Selik RM, Starcher ET, and Curran JW. Opportunistic diseases reported in AIDS patients: frequencies, associations and trends. *AIDS* 1987; 1: 175-182.
24. Ros E, Fueyo J, Llach J, Moreno A, Latorre X. *Isoospora belli* infection in patients with AIDS in Catalunya, Spain. *New England Journal of Medicine* 1987; 317: 246-247.
25. Lainson R and da Silva BAM. Intestinal parasites of some diarrhoeic HIV-seropositive individuals in north Brazil, with particular reference to *Isoospora belli* Wenyon, 1923 and *Dientamoeba fragilis* Jepps & Dobell, 1918. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* 1999; 94: 611-613.
26. Lindsay D, Dubey JP and Blagburn B. Biology of *Isoospora* spp. from humans, nonhuman primates and domestic animals. *Clinical Microbiology Reviews* 1997;10:19-34.
27. Kaminsky R. Isosporiasis en Honduras. *Parasitología al Día* 1990;14:73-77.
28. Kaminsky, R. Parásitos intestinales en diferentes poblaciones de Honduras. III. Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes VIH/SIDA. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 235-242.
29. Sorvillo FJ, Lieb LE, Seidel J, Kerndt P, Turner J. And Ash LR. Epidemiology of isosporiasis among persons with acquired immunodeficiency syndrome in Los Angeles County. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1995; 53: 656-659.
30. Herwaldt B, Ackers M-L, and the *Cyclospora* working group. An outbreak in 1996 of cyclosporiasis associated with imported raspberries. *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 1548-1558.
31. Rabold JG, Hoge CW, Shlim DR, Kefford C, Rajah R, and Echeverría P. *Cyclospora* outbreak associated with chlorinated drinking water. *Lancet* 1994; 344: 1360-1361.
32. Eberhardt M, Nace EK, Freeman AR, Streit TG, Da Silva A, and Lammie P. *Cyclospora cayetanensis* infections in Haiti: a common occurrence in the absence of watery diarrhea. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1999;60:584-586.

33. Kaminsky R. *Cyclospora cayetanensis* nuevo apicomplexa intestinal, actualización y presentación de casos en el Hospital-Escuela. *Revista Médica Hondureña* 1997;65:68-72.
34. Lima A, Moore SR, Barboza S, Soares AM, Schleupner MA, Newman RD, Sears CL, Nataro JP, Fedorko DP, Wuhib T, Schorling JB, and Guerrant R. Persistent diarrhea signals a critical period of increased diarrhea burdens and nutritional shortfalls: a prospective cohort study among children in Northeastern Brazil. *The Journal of Infectious Diseases* 2000;181:1643-1651.
35. Guerrant DI, Moore SR, Lima AM, Patrick PD, Schorling JB and Guerrant RL. Association of early childhood diarrhea and cryptosporidiosis with impaired physical fitness and cognitive function four-seven years later in a poor urban community in northeast Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1999;61:707-713.
36. Kosek M, Alcantara C, Lima AM and Guerrant R. Cryptosporidiosis: an update. *The Lancet Infectious Diseases* 2001;1:262-269.
37. García L, Shuimizu R, and Bernard CN. Detection of *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar*, and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the triage parasite panel enzyme immunoassay. *Journal of Clinical Microbiology* 2000;38:3337-3340.

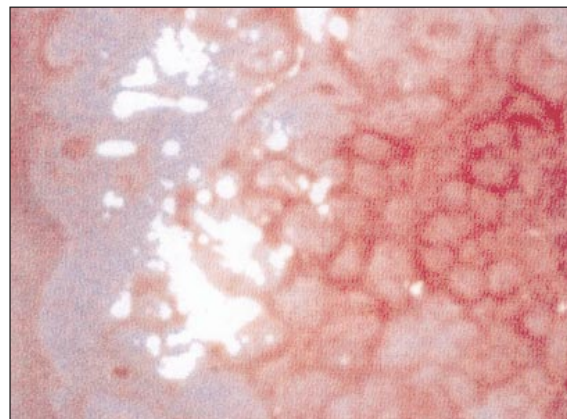
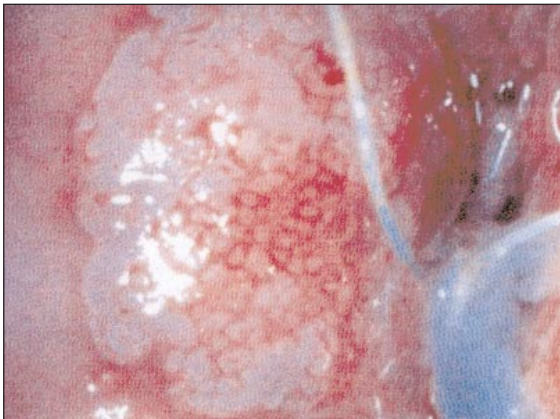
NO ANTICIPÉIS LAS TRIBULACIONES NI TEMÁIS
LO QUE SEGURAMENTE NO OS PUEDE SUCEDER.
VIVID SIEMPRE EN UN AMBIENTE DE OPTIMISMO.

BENJAMIN FRANKLIN

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Lesión cervical de alto grado diagnosticada por colposcopia

*Juan Lorenzana Cruz**



Paciente de 43 años, G=7 P=7 HV=7, sin control citológico desde hacía 5 años. Se realizó citología que informó lesión de alto grado. Se le realizó colposcopia detectándose una lesión acetoblanca con bordes definidos y mosaico prominente compatible con lesión de alto grado de cervix. Se confirmó el diagnóstico por biopsia.

* Gineco-obstetra, Instituto Hondureño de Seguridad Social. *Dirigir correspondencia a:* jrloren@vivategus.com

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

Polihidramnios

Informe de un caso y manejo actual

Polyhydramnios

A case report and today's management

Juan Ramón Lorenzana Cruz*, Roger Orellana†

RESUMEN. El polihidramnios es una patología relativamente frecuente en obstetricia que puede complicar el embarazo según el grado de severidad. La mayoría de los casos no tienen una causa demostrable aunque ahora con las nuevas técnicas de diagnóstico un porcentaje de ellos tiene afecciones genéticas. El tratamiento actual consta de fármacos junto a la amniocentesis con control ultrasonográfico. En el presente informe se describe un caso de polihidramnios severo en el cual no se demostró la etiología y se manejó con indometacina y amniocentesis.

Palabras clave: *Amniocentesis. Líquido amniótico. Polihidramnios.*

ABSTRACT. Polyhydramnios is a relatively frequent pathology in obstetrics that could complicate pregnancy, depending on the severity. Most of the cases does not have an apparent cause, although with the new diagnostic techniques a small percentage of them has a genetic cause. Nowadays treatment includes drugs and amniocentesis with ultrasonographic controls. Here we present a severe polyhydramnios case in which we did not detect an etiology and that was treated with indomethacin and amniocentesis.

Keywords: *Amniocentesis. Amnionic fluid. Polyhydramnios.*

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una paciente de 18 años de edad, secundigesta con una cesárea anterior por postmadurez y oligohidramnios no complicada, dicho producto murió en la primera semana de vida. En la evaluación inicial la paciente desconocía su fecha de última menstruación (FUM), por lo que el primer ultrasonido (USG) que se realizó demostró un producto de 13 semanas. La paciente informó de un antecedente de ser tratada por migraña con carbamazepina desde hacía 2 años el cual lo había discontinuado al momento de la evaluación. La paciente fué captada en la consulta externa del Hospital Escuela, referida de un Centro de Salud para realizar un ultrasonido obstétrico por un posible polihidramnios. En esa ocasión la paciente se encontró asintomática y al examen físico sus signos vitales fueron normales, el abdomen se encontró globoso por útero grávido con una altura de fondo uterino (AFU) de 32cms, frecuencia cardíaca fetal normal, sin contracciones uterinas y sin cambios cervicales. A partir de aquí la paciente es ingresada en cuatro ocasiones, las cuales se describen a continuación.

El primer ingreso se realizó ya que la paciente presentaba síntomas por compresión y amenaza de parto pretérmino, además se quería investigar la posible etiología del polihidramnios, por lo que al realizarle el ultrasonido

* Gineco-Obstetra. Instituto Hondureño de Seguridad Social.

† Gineco-Obstetra-Perinatólogo. Hospital General San Felipe.

Dirigir Correspondencia a: jrloren2002@yahoo.com

reveló un embarazo 26.6 semanas de gestación con un Índice de Líquido Amniótico (ILA) de 25.7 cms y anatomía fetal normal. Los exámenes de laboratorio (glicemia, química y hemograma) demostraron valores normales, su tipo sanguíneo y Rh fue O positivo. Se realizaron dos amniocentesis descompresivas obteniendo un total de 2750 cc de líquido amniótico y se trató con indometacina 100 mg v.o./día. El USG de control demostró un ILA de 18.1cm.

El segundo ingreso fue a las 31.2 semanas de gestación, también por síntomas de compresión y amenaza de parto prematuro. El ultrasonido reveló un ILA de 26.6 cms. Se practicó una amniocentesis descompresiva que produjo un total de 1250 cc de líquido. Se administraron inductores de madurez pulmonar betametasona 12 mg IM/día por dos dosis.

El tercer ingreso fue a las 33 semanas de gestación por USG con un ILA 38.3 cms. Los síntomas por compresión de la paciente eran severos (dificultad respiratoria, distensión) por lo que se ingresó. Se realizaron 3 amniocentesis y se obtuvo un total de 7025 cc, se administró fenoterol oral a razón de 5 mg c/6hrs.

El último ingreso fue a las 37 semanas y se practicó una cesárea donde se obtuvo un producto masculino sin malformaciones aparentes, con un peso de 1800 gr y Apgar de 8 y 9 a los minutos 1 y 5 respectivamente, la placenta fue de apariencia normal y se calcularon aproximadamente 6-8 litros de líquido amniótico en el transoperatorio.

El total de líquido amniótico extraído en las seis amniocentesis fue de 11,025 cc. La madre y el producto tuvieron buena evolución post cesárea. Actualmente el niño tiene 2 y medio años de edad y no presenta ninguna alteración.

DISCUSION

El polihidramnios se define como acúmulo patológico de líquido amniótico secundario a un aumento en la producción o deficiencia en la eliminación.¹

La incidencia varía de un 0.6% a un 3.6% según informes de varias regiones del mundo.²⁻⁴

Por su evolución se clasifica en Agudo (2%), de inicio súbito, aparece en el segundo trimestre, se asocia a malformaciones congénitas no compatibles con la vida y rápidamente evoluciona a parto pretérmino y el crónico (98%), aparece en el tercer trimestre, se asocia a factores maternos y es principalmente idiopático,¹ como el caso aquí presentado. Según la severidad se clasifica de acuerdo al ILA en leve de 25 – 30 cms; moderado de 30.1 a 35cms y severo mayor de 35cms. (Ref.5) La etiología depende de ciertas causas. Pueden ser fetales (13%), maternas (7%), placentarias (12%) e idiopáticas (68%).

En cuanto al cuadro clínico la paciente presenta un aumento progresivo y rápido de su AFU, síntomas de compresión y/o distensión como ser dificultad respiratoria como los presentados por la paciente del caso, edema de miembros inferiores, edema vulvar y de pared abdominal, aumento de peso, desarrollo de pre-eclampsia.¹

El diagnóstico clínico se basa por un AFU mayor para edad gestacional, dificultad para palpar partes fetales, dificultad para auscultar foco fetal y palpación subjetiva de aumento de líquido amniótico. El USG nos brinda el diagnóstico con la medición del líquido amniótico, la técnica más utilizada es la de Phelan (Fig. No. 1). También el USG puede detectar malformaciones fetales.^{1,4-6}

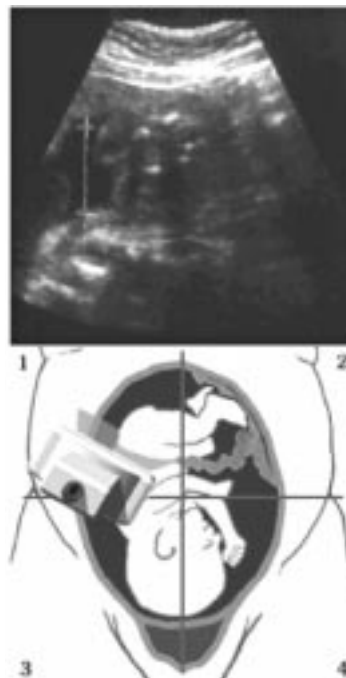


Figura No. 1.
Medición del ILA por el método de Phelan de 4 cuadrantes (Obtenido de Obstetric Ultrasound, Principles y Techniques Cd Rom interactive De Medison Co. Ltd)

Los exámenes de laboratorio son importantes para poder determinar una causa no idiopática; se debe tomar en cuenta la curva de tolerancia a la glucosa, los anticuerpos anti *Toxoplasma*, citomegalovirus, el tipo sanguíneo y Rh y el cariotipo fetal analizado a través del líquido amniótico. El diagnóstico diferencial incluye ascitis, quiste de ovario gigante y embarazo gemelar.¹

El tratamiento se ha basado en el uso de la indometacina, pero ahora se utiliza en combinación con un procedimiento invasivo, la amniocentesis. En nuestro caso se utilizó esta combinación obteniendo buenos resultados a corto plazo pero no a mediano plazo. La indometacina ha sido el medicamento más utilizado y estudiado para estos casos. Es un inhibidor de las prostaglandinas vasodilatadoras, por lo cual produce una vasoconstricción arteriolar en el riñón fetal disminuyendo el filtrado glomerular con la subsecuente disminución de la producción de orina fetal que es la principal fuente de líquido amniótico a partir del segundo trimestre. Debe usarse en casos selectos donde la causa sea idiopática, o por una causa materno-placentaria. Su uso se limita de preferencia a partir de las 28 hasta las 32 semanas de gestación. La dosis recomendada oscila entre 25-50 mg vía oral cada 6 horas. Debe monitorizarse el ILA bisemanalmente de tal modo que cuando llegue a 18cms se suspende. También es importante realizar ecocardiograma fetal cada semana, para observar el agujero oval, en caso de cierre de este debe suspenderse la indometacina ya que el proceso generalmente es reversible.^{1,7-9}

La amniocentesis (Fig. No. 2) es un procedimiento invasivo, que alivia las molestias maternas, provee líquido que puede estudiarse (cariotipo, madurez pulmonar, gram y cultivo), y al disminuir la compresión uterina mejora el flujo de las arterias espirales. Las complicaciones de la amniocentesis pueden ser parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, punción del feto e infecciones que son raras.^{1,10}

El tratamiento dependerá de la severidad del caso. En casos leves puede utilizarse únicamente la indometacina. Cuando el polihidramnios es de moderado a severo pueden utilizarse la indometacina junto con la amniocentesis, ya que en algunos estudios recientes, de esta forma se controla mejor el polihidramnios, es obvio que estas medidas se tomarán cuando se descarten malformaciones fetales severas.⁷

El pronóstico generalmente es bueno para el producto cuando el polihidramnios no tiene causa aparente (idiopático), pero se ha visto que el 17% de los casos idiopáticos tienen una anomalía cromosómica,¹¹ por lo tanto el cariotipo es de vital importancia para detectar estos casos. Es de hacer notar que en nuestro medio muchos de estos diagnósticos se omiten por no estar disponibles el método de cariotipo. Nuestro caso fue catalogado al final como un polihidramnios idiopático. Sin embargo, existe una duda razonable de que sea un producto completamente normal.



Figura No. 2. Muestra la técnica de amniocentesis guiada por USG. (Obtenido de Enciclopedia Encarta 99 Cd Rom Interactive. Microsoft.)

REFERENCIAS

1. Cifuentes R y Arias F. Polihidramnios. *Obstetricia de Alto Riesgo*. 4ta Ed. Bogotá, Fondo Editorial 1995, pp.73-75.
2. Yaman C, Arzt W, Tulzer G. The polyhydramnios symptom analysis of 56 cases. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1996; 56: 287-90.
3. Martínez-Frias ML, Bermejo E. Maternal and fetal factors related to abnormal amniotic fluid. *J Perinatal* 1999; 19: 514-20.
4. Panting-Kemp A, Nguyen T. Idiopathic polyhydramnios and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 1079-82.
5. Lazabnik N, Many A. The severity of polyhydramnios, estimated fetal weight and preterm delivery are independent risk factors for the presence of congenital malformations. *Gynecol Obstet* 1999; 48: 28-32.
6. Biggio JR Jr, Wenstrom KD. Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 773-7.
7. Bondagji N, Manning FA, Martel J. Complete resolution of CMV-associated acute hydramnios by single large volume reduction amniocentesis and maternal indomethacin. A case report. *Fetal Diagn Ther* 1996; 11: 345-7.

8. Vigil de Gracia, Campos-Rivera P. Pregnancy complicated with symptomatic polyhydramnios: treatment with indomethacin. *Ginecol Obstet Mex* 1997; 65: 21-6.
9. Kirshon B, Mari G, Moise KJ. Effect of indomethacin on the fetal ductus arteriosus during treatment of symptomatic polyhydramnios. *J Reprod Med* 1990; 35: 529-32.
10. Guzman ER, Vintzileos A, Benito C. Effects of therapeutic amniocentesis on uterine and umbilical artery velocimetry in cases of severe symptomatic polyhydramnios. *J Matern Fetal Med* 1996; 5: 299-304.
11. Lee JF, Wang KK, Lan CC. Risk of fetal chromosomal abnormalities in idiopathic polyhydramnios. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 1996; 57: 42-6.

DEBEMOS APRENDER LA IMPORTANCIA DE SOPORTAR NUESTRAS
MUTUAS DEBILIDADES, PORQUE HEMOS APRENDIDO EL VALOR DE
LA TOLERANCIA.

PAUL HARRIS

Alopecia universal: Respuesta terapéutica a tratamiento tópico con difenciprona

Universal alopecia: therapeutic response to topic treatment with diphencyprona

Alejandro Godoy Romero*, Joaquín Calap Calatayud*,
Francisco Sánchez Gallego*

RESUMEN. La alopecia areata es un proceso relativamente frecuente que cuando evoluciona a alopecia universal suele no responder al tratamiento. Aquí presentamos dos casos; uno de una niña de 12 años de edad, quien dos años atrás inició alopecia areata que evolucionó a alopecia universal. El otro, una mujer de 28 años, que inició un proceso de alopecia areata (cuatro focos en región temporal derecha e izquierda) y que nueve meses más tarde evolucionó a alopecia universal. Presentamos estos casos dado el poco éxito que se obtuvo con los tratamientos habituales en este proceso, y el hecho de obtener una repoblación capilar satisfactoria con la aplicación de solución de difenciprona al 0.001%. En el segundo caso se asoció la difenciprona a la ingestión de unas cápsulas conteniendo glutatión, selenio, vitamina E, glucosalina, zinc, hierro, aceite de soya y extracto de serenoa repens, entre otros.

Palabras Clave: Alopecia. Alopecia areata.

ABSTRACT. The areata alopecia is a frequent process which, when it becomes an universal alopecia does

not respond to treatment. Here we present two cases; a 12 year old girl, who suffered alopecia areata two years ago, developing an universal alopecia. The other case a 28 year-old woman, who started areata alopecia (four areas in right and left temporal region) and nine months later developed into an universal alopecia. We present these cases due to the poor success obtained with the regular treatment, and the fact of having obtained a satisfactory hair regrowing with application of a 0.001% diphencyprona solution. In the second case the treatment with diphencyprone was associated with the ingestion of pills containing glutathion, selenium, E vitamin, zinc, soya oil and serenoa repens extract.

Keywords: alopecia. Alopecia areata.

INTRODUCCION

La alopecia areata es motivo de 1-2% de nuevas consultas dermatológicas en la mayoría de los ambulatorios, algunos autores señalan que hasta un 3.5% (Ref. 1). Generalmente se caracteriza por la aparición brusca de placas solitarias o numerosas, redondeadas u ovals, ligeramente deprimidas, con folículos conservados que afectan especialmente la región occipital y temporal, siendo más rara en la barba, cejas y pestañas. Este proceso puede afectar al paciente desde un punto de vista

* Dermatólogos. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.
Dirigir correspondencia a: agodoy@hpm.sas.aca.es

psíquico. En un 4-10% de los casos se produce alopecia universal.² El hecho de ser un proceso de difícil tratamiento y dado que hemos obtenido un buen resultado con la aplicación tópica de difenciprona, nos ha motivado presentar un caso de una niña de 12 años y una mujer de 28 años.

CASO CLÍNICO No. 1.

Niña de 12 años de edad, que a los 10 años inició cuadro de alopecia areata en varios focos (occipital y temporal), de tamaños variables de 2 a 5 centímetros de diámetro, ovaladas, con la piel del cuero cabelludo fina y con la existencia de pelos peládicos. El metabolismo basal era normal, sin focos dentarios ni otorrinolaringológicos; hemograma normal, población linfocitaria normal; zincuemia de 12 microgramos/dl; estado psíquico normal. Estatura y desarrollo somático retrasado con respecto a su edad cronológica.

Al año de la primera observación, aumentaron los focos de alopecia areata de forma progresiva sin existir una causa exógena o endógena aparente, instaurándose entonces una alopecia universal. Se inicia el tratamiento con una solución tópica de difenciprona al 0.001% después de realizar los tests epicutáneos preceptivos a distinta concentración del medicamento. Al año de realizar 2 aplicaciones semanales de difenciprona, se produce una repoblación capilar muy satisfactoria para la paciente y su madre.

CASO CLÍNICO No. 2.

Mujer de 28 años de edad, cajera de un supermercado, desde hacia dos años. Inició un proceso de alopecia areata (cuatro focos: dos en región temporal izquierda, de 3 y 5 centímetros de diámetro; y dos en región temporal derecha, de 5 y 7 centímetros de diámetros). Las cuatro placas presentaban puntos de queratosis folicular y algunos pelos peládicos. A la paciente le aplicaron una solución de minoxidil al 3% durante 6 meses sin ninguna respuesta; por el contrario, evolucionó a alopecia universal. No existían focos dentales sépticos. Balance hormonal: hormonas femeninas normales, balance hormonal tiroideo normal. Hierro y zinc dentro de parámetros

normales. La paciente reconoció incrementar su nivel de estrés desde el momento en que quedó desempleada.

Nueve meses más tarde iniciamos un tratamiento con difenciprona al 0.001% después de realizar los test epicutáneos preceptivos, a distintas concentraciones de difenciprona. Este tratamiento tópico fue acompañado de la ingestión diaria de 2 cápsulas de un preparado comercial conteniendo glutatión reducido, selenio, vitamina E glucosalina, zinc, hierro, aceite de soja y extracto de *serenoa repens* (inhibidor tópico de la 5 alfa reductasa) durante 3 meses. Al final del tercer mes de tratamiento se produjo una repoblación capilar aproximada al 50% en todo el tegumento.

DISCUSION

La alopecia areata es una afección motivo del 1-3.5% de nuevas consultas dermatológicas. En la mayoría de los casos el primer brote se produce entre los 5 a 40 años de edad, aunque existen casos extremos desde la lactancia hasta edades avanzadas. Según Saenz y Bernardo López, la incidencia es mayor en varones, aproximadamente en proporción 2:1 (hombre:mujer).^{1,2} Muller y Winklemann,³ señalan una historia familiar positiva en un 10-20% de los casos. Además señalan que en Estados Unidos de América un 18% de los niños con alopecia areata y un 9% de los adultos, presentaban eczema, asma o ambos.

Desde el punto de vista anatomopatológico, Castells y Calap⁴ refieren que la rotura del tallo de los pelos en catagen da origen a los pelos en signo de interjección o diéresis, situándose los folículos pilosos afectados en una zona más alta de la dermis y disminuyendo en su número. Por otra parte hay reducción de tamaño de la matriz y de la papila.

En un alto porcentaje de pacientes con alopecia universal se producen alteraciones ungueales que a veces precede la alopecia. Estas alteraciones suelen consistir en depresiones similares a las de psoriasis, aunque menos profundas. También puede haber surcos longitudinales y opacificaciones. A veces las uñas toman un aspecto pseudomicótico pudiendo desprenderse. Summerly y cols encontraron opacidades asintomáticas del cristalino que también puede darse en sujetos normales.⁵ Es importante

considerar que la presencia de cambios en las uñas, historia personal de atopía y una larga evolución de la alopecia, tienen un efecto pronóstico adverso.⁶

El diagnóstico se hace por la clínica. El diagnóstico diferencial debe plantearse con las tiñas, en las que existe descamación, pelos rotos y deslustrados, etc. En caso de duda se debe realizar observación al microscopio del pelo afectado previo tratamiento con KOH al 40%, o bien cultivo en medio de Sabourea.

El tratamiento de la alopecia areata induciendo una sensibilización alérgica, es el método en que se basa la aplicación de difenciprona, utilizado por primera vez por Happle,⁷ quien llevó a cabo varios estudios inmunológicos, comprobando que la relación de linfocitos T4-T8 en la zona peribulbar en enfermos con alopecia areata, se encuentra notablemente disminuida. La difenciprona normaliza esta disfunción. Happle recomienda aplicar la difenciprona una vez por semana (probablemente una supresión activa del eczema por el sistema inmunológico que ocurre en la mitad de la segunda semana, es esencial para el efecto terapéutico). En algunos pacientes es suficiente aplicar esta sustancia una vez cada dos semanas. Es muy útil iniciar el tratamiento en la mitad del cuero cabelludo, debido a que de esta forma puede comprobarse la respuesta antes, comparando la parte derecha e izquierda. Para llevar a cabo la sensibilización con dicha sustancia, se necesita un parche con difenciprona al 2% y 7 parches de difenciprona a las siguientes concentraciones: 1%, 0.5%, 0.1%, 0.05%, 0.01%, 0.001% y 0.0001%. El método de sensibilización es el siguiente: se aplica un parche de difenciprona al 2% en el cuero cabelludo, el cual se mantiene 48 horas. Durante este período el enfermo no debe lavarse la cabeza. La comprobación de la sensibilización se efectúa a los 14 días de la primera aplicación. Se aplica para ello la difenciprona a concentraciones decrecientes del 1% al 0.0001% según la pauta indicada anteriormente. La dilución en que se debe tratar al enfermo será la del test positivo a la concentración más baja. Contraindicaciones: no se debe emplear simultáneamente ni corticosteroides ni luz ultravioleta, pues podría alterar la sensibilidad del paciente, además puede alterar la función de las células de Langerhans. Como precaución el médico debe utilizar guantes de polietileno, látex o goma para evitar la sensibilización (eczema de contacto por difenciprona).

Se ha intentado manejar la alopecia areata con diferentes medicamentos, tanto orales como tópicos, encontrándose grados variables de respuesta a cada uno de ellos; entre los que pueden señalarse el dinitroclorobenceno,⁸ el sulfato de zinc, minoxidil⁹ del 1 al 5%, dibutil éster del ácido escuárico,¹⁰ ciclosporina A (Ref. 11,12), inmunoterapia¹³ y dosis pulsadas mensualmente de prednisolona 300 mg (considerada muy efectiva y segura),¹⁴ entre otros.

Se ha discutido en cuanto a la absorción de la difenciprona después de la aplicación tópica, sin embargo, posterior a estudios realizados se ha llegado a la conclusión que no se absorbe seguido de la aplicación, pues no se detectó en la sangre y orina de sujetos tratados con este fármaco.¹⁵

Algunos estudios revelan que en aproximadamente 32-40% de casos manejados con difenciprona (especialmente niños) mostraron repoblación de cabello cosméticamente aceptable. Este medicamento es un agente terapéutico beneficioso en niños con alopecia areata localizada o total, en los cuales no se ha observado remisiones espontáneas.¹⁶ Aunque a la difenciprona se le adjudiquen efectos secundarios indeseables como eczema de contacto, vitiligo,¹⁷ sólo para mencionar algunos; es necesario seguir valorando sus riesgos/beneficios a través de la valoración de nuevos casos.¹⁸ Razón por la cual exponemos el manejo con difenciprona de estos dos casos, cuyo resultado fue satisfactorio, reafirmando además una publicación previa.

REFERENCIAS

1. Saenz H. Nueva contribución al estudio de la alopecia areata en España. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 1963; 54: 357-69.
2. López B. Contribución al conocimiento de la etiopatogenia y tratamiento de la pelada. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 1951; 42: 589-604.
3. Muller SA, Winkellmann RK. Alopecia areata. *Arch Dermatol* 1963; 88: 290-97.
4. Castells SA, Calap J. Alopecia Anagen y Telogen. En: *Tricología*. Granada, Editores Camacho y Montagna. Imprenta Egraf S.A., 1980; p. 177-81.
5. Summerly R. Alopecia areata and catarata. *Arch Dermatol* 1996; 93: 411-12.
6. Shah M, Lewis FM, Mesanger AG. Hazards in the use of diphencyprone (letter). *Br J Dermatol* 1996; 134 (6): 1153.
7. Happle R. Diphencyprone in the treatment of alopecia areata. En: *Advances in Dermatology*. Theracom, London. 1987; 55: 9.

8. Merlo JJ, Calap J, Alonso M, *et al.* Ensayo de tratamiento de la alopecia areata. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 1984; 75: 81-85.
9. Fransway AF, Muller SA. Percent topical minoxidil compared with placebo for the treatment of chronic severe alopecia areata. *Cutis* 1988; 41: 431-35.
10. Orecchia G, Douville H. A three-year treatment of alopecia areata with squaric acid dibutylester. *Ann Ital Dermatol Clin Sper* 1988; 42: 179-85.
11. Gupta AK, Ellis CN, Tellner DC, *et al.* Cyclosporine A in the treatment of severe alopecia areata. *Transplant Proc* 1988; 20: 105-08.
12. De Prost Y, Teillac D, Paquez F, *et al.* Treatment of severe alopecia areata by topical applications of Cyclosporine: comparative trial versus placebo in 43 patients. *Transplant Proc* 1988; 20: 112-13.
13. Weise K, Kretzschmar L, John SM, Hamm H. Topical immunotherapy in alopecia areata: anamnestic and clinical criteria of prognostic significance. *Dermatology (Switzerland)* 1996; 192 (2): 129-33.
14. Sharma VK. Pulsed administration of corticosteroids in the treatment of alopecia areata. *Int J Dermatol* 1996; 35 (2): 133-6.
15. Berth-Jones J, Mc Burney A, Hutchinson PE. Diphencyprone is not detectable in serum or urine following topical application. *Acta Dermato-Venereológica (Norway)* 1994; 74 (4): 312-3.
16. Schuttelaar ML, Hamstra JJ, Plinck EP, *et al.* Alopecia areata in children: treatment with diphencyprone. *Br J Dermatol* 1996; 135 (4): 581-5.
17. Hatzis J, Gourgiotou K, Toska A, *et al.* Vitiligo as reaction to topical treatment diphencyprone. *Dermatológica* 1988; 177: 146-48.
18. Padron JJ, Castilla MA, Calap J, *et al.* Repoblación capilar de un caso de alopecia universal tratada con difenciprona. *Medicina Cutánea Ibero-Latinoamericana* 1992; 20: 77-80.

QUIEN ENSEÑA AL HOMBRE A MORIR,
LE ENSEÑA A VIVIR.

MIGUEL MONTAIGNE

Reporte de caso de parálisis hipocalémica periódica y propuesta de abordaje diagnóstico de la parálisis flácida aguda

Case report of hypokalemic periodic paralysis and proposal of diagnostic approach for the acute flaccid paralysis

Carlos Orellana San Martín*, Reyna Duron†, Marco Tulio Medina‡

RESUMEN. El diagnóstico etiológico y el manejo de la parálisis flácida aguda representan un reto frecuente para el clínico, quien debe considerar una amplia gama de causas que afectan la función neuromuscular. Se evaluó paciente femenina de 21 años sin antecedentes patológicos con cuadro agudo y rápidamente progresivo de parálisis flácida ascendente con compromiso respiratorio. Se consideró entre las etiologías el Síndrome de Guillain-Barré y se solicitó electrolitos y estudios electrofisiológicos. Los estudios electrofisiológicos mostraron disminución de las velocidades y prolongación de las latencias de la conducción motora. El potasio sérico fue de 1.8 mEq/L al ingreso, la CPK fue de 2,277 U/L. La reposición intravenosa de potasio resultó en una rápida mejoría, con recuperación total de la fuerza en las primeras 12 horas de hospitalización. La paciente egreso totalmente recuperada y con pautas de seguimiento. El presente es un ejemplo de un caso de canalopatía tipo parálisis hipocalémica periódica con presentación

clínica similar a la del Síndrome de Guillain-Barré. Las canalopatías deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las parálisis flácidas agudas. Se propone un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para éstas.

Palabras clave: Parálisis. Parálisis periódica hipocalémica.

ABSTRACT. The etiological diagnosis and treatment of the acute flaccid paralysis is a frequent challenge for the clinician, who must consider a wide variety of causes affecting the neuromuscular function. A 21 year-old female presented with acute and rapidly progressive flaccid and ascending paralysis with respiratory compromise. One of the etiologies considered was Guillain-Barre syndrome. Electrolytes and neurophysiological studies were requested. The electrophysiological tests showed prolonged distal latencies and reduction of the Motor nerve conduction velocities. Serum potassium was 1.8mEq/L and CK 2,277 U/L. Intravenous potassium administration resulted in a rapid and complete recovery of strength in the first twelve hours of hospitalization. This is a case report of a first episode of hypokalemic periodic paralysis, whose clinical presentation is similar to that of Guillain-Barre syndrome. Channelopathies should

* Médico Internista. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela, Tegucigalpa.

† Médico Residente del Postgrado de Neurología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

‡ Neurólogo. Postgrado de Neurología, Universidad Nacional de Honduras, Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: carlosaorellana@yahoo.com

be considered in the differential diagnosis of the acute flaccid paralysis. An algorithm for diagnosis and treatment is proposed.

Keywords: *Paralysis. Periodic hypokalemic paralysis.*

INTRODUCCION

Las parálisis flácidas agudas son causas frecuentes de ingresos hospitalarios y en particular a las unidades de cuidados intensivos. Asimismo, obligan a plantear una marcha diagnóstica que incluya las diferentes causas de alteración de la transmisión neuromuscular. Debe considerarse que fisiopatológicamente puede haber desde una alteración de la transmisión neural hasta una alteración pre o postsináptica de la placa motora (Chumillas JM, Cortés V. Electrodiagnóstico en los trastornos de transmisión neuromuscular. I Congreso Iberoamericano Virtual de Neurología, 1999. <http://bio.hgy.es/neurocong/congresol/conferencias/neuromuscular>).

En el Hospital Escuela se han documentado diversas causas de parálisis flácida aguda, siendo la más común la polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda o Síndrome de Guillain-Barre,^{2,3} la polineuropatía porfirica,⁴ las crisis miasténicas y menos frecuentemente, las canalopatías. De estas la parálisis hipocalémica periódica (PHP) parece ser la más frecuente y tanto su diagnóstico como su manejo representan un reto clínico.

En el presente reporte se revisa el caso de una paciente con este tipo de canalopatía y se propone un algoritmo diagnóstico básico que puede considerarse en casos de parálisis flácida aguda.

DATOS CLINICOS

Enfermedad actual

Se trata de paciente femenina de 21 años, soltera sin hijos, ama de casa, católica, diestra, procedente de Orocuina, Choluteca. Tres días previo a su ingreso notó el rápido inicio de debilidad de sus extremidades inferiores, simétrica, rápidamente progresiva hasta llegar a imposibilitar la deambulación desde el primer día de evolución. Dicha debilidad progresó rápidamente hasta comprometer las extremidades superiores. Al momento

del ingreso experimentaba dificultad respiratoria y no podía elevar sus brazos y tenía dificultad para la deglución. No había presentado disnea, parestesias, disestesias, nivel sensitivo, fiebre, mialgias, cuadro gastroentérico, esfuerzo físico excesivo en relación a su actividad cotidiana, ingesta de medicamentos, exposición a tóxicos, cambios en su dieta o ingesta importante de carbohidratos. No tenía alteraciones en la diuresis y demás funciones orgánicas generales.

Antecedentes

Negó episodios similares previos, cuadros infecciosos en semanas previas, contactos sexuales, fotosensibilidad, úlceras orales, rash, uso de drogas ilícitas o episodios similares en familiares.

Examen segmentario

Signos vitales: PA 120/70, frecuencia cardiaca y pulso 84 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura 37.5 grados Celsius oral. Su biotipo era atlético, con normocefalia, conjuntivas y escleras normales, oídos, nariz y garganta sin lesiones, cuello sin masas o ingurgitación yugular. El tórax y mamas no mostraban alteraciones, la respiración era superficial, no había ruidos cardiopulmonares patológicos, el abdomen era normal, los genitales externos tenían aspecto normal, tenía sonda vesical al evaluarla y las extremidades y la piel eran normales.

Examen neurológico

El Glasgow era de 15/15, el examen mental no tenía alteraciones. Los nervios craneales no mostraban mas alteración que dificultad para la deglución, el reflejo nauseoso estaba presente. La fuerza era -3/5 en extremidades superiores tanto distal como proximal y de -2/5 en extremidades inferiores tanto proximal como distal. Todos los reflejos de estiramiento muscular estaban abolidos, excepto el patelar, el cual estaba disminuido. La respuesta plantar era indiferente y había hipotonía generalizada. La sensibilidad era normal en sus modalidades superficial, profunda y cortical. El trofismo no tenía alteraciones y no había movimientos anormales, signos meningeos, cerebelosos o frontales. El examen neurovascular fue normal. Tanto el cráneo como la columna eran normales. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos el mismo día de su ingreso ante la eventual necesidad de ventilación mecánica.

Hipótesis diagnósticas iniciales

- a) Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda (síndrome de Guillain-Barré)
- b) Polineuropatía porfírica debutante
- c) Parálisis hipocalémica

Datos de laboratorio:

Hemograma: hematócrito 41 vol%, leucocitos 15,607 con 84% de neutrófilos y 16% de linfocitos, plaquetas normales. Química sanguínea: glicemia 97mg%, nitrógeno uréico 71mg%, creatinina 0.9mg%, ácido úrico 2.5mg%, CPK 2677 U/L, TGO 125 U/L, TGP 34 U/L, fosfatasa alcalina 339 U/L, proteínas totales 8.3 g/dl, albumina 4.0 g/dL, globulinas 4.3 g/dL, sodio 154 mEq/L, potasio 1.8 mEq/L, calcio 9.4 mEq/L, uroporfobilinógeno negativo. Inmunología: ELISA por VIH negativo, VDRL negativo, C3 225mg%, C4 20mg%. Líquido cefalorraquídeo: aspecto transparente, sin coágulo, acelular, glucosa 45mg%, proteínas 72mg%, gram negativo, cultivo por bacterias negativo. Velocidades de conducción nerviosa y sensitiva: disminución de las velocidades de conducción, disminución de la latencia. Electromiografía normal.

Evolución

Se inició reposición intravenosa de potasio a 120 mEq por día y doce horas después la fuerza muscular se había recuperado completamente. Se hizo un control del potasio sérico que reveló 3.0 mEq/l. Se trasladó de la UCI a Sala de Medicina, donde continuó evolución hacia la total recuperación y pronto egreso.

DISCUSION

Un aspecto indispensable para comprender las parálisis flácidas y las canalopatías, es el conocimiento de la fisiología de la contracción muscular. Es importante recordar que después de excitar la unión neuromuscular, los potenciales de acción se propagan a través de la membrana sarcolémica mediante la apertura (activación) o cierre (inactivación) de canales iónicos. En el músculo y las células nerviosas, la apertura de los canales de Na⁺ (sodio) voltaje-dependientes produce un rápido incremento en la permeabilidad de este ión y entonces ocurre la despolarización de la membrana. Para que la mem-

brana inicie el siguiente potencial de acción, estos canales deben cerrarse. Los canales de K⁺ (potasio) voltaje dependientes se abren y el potasio sale de la célula, creando un estado de hiperpolarización en la membrana. Los canales de Cl⁻ (cloruro) contribuyen a la repolarización estabilizando el potencial de membrana.⁵ Las alteraciones en la excitabilidad de la membrana pueden resultar en miotonía y en parálisis periódicas.

Recientemente, los estudios moleculares han demostrado la existencia de mutaciones en los genes que codifican para canales de cloruro, sodio o calcio en las membranas de las fibras musculares que condicionan patologías específicas (<http://bio.hgy.es/neurocong/congreso/conferencias/neuromuscular>). Las mutaciones en los canales de sodio producen parálisis periódica hipercalemica y normocalémica, la paramiotonía congénita y la miotonía por canales de sodio que responde a acetazolamida. Los trastornos por canales de calcio se manifiestan por parálisis hipocalémica periódica y por hipertermia maligna. La PHP esta asociada con depolarización del sarcolema e inexcitabilidad de los canales de Na⁺, resultando en episodios periódicos de parálisis.^{1,5}

Las causas mas comunes de hipocalemia (K⁺ sérico menor de 3.5mEq/litro) son las inducidas por pérdida de potasio de intestino o riñones, esta es probablemente responsable de la necrosis de la fibra muscular en la rabdomiólisis aguda que ocurre con algunas drogas como carbenoxolona. La parálisis hipocalémica asociada a tirotoxicosis se ha reportado en el 2% de los pacientes tirotóxicos en China y Japón, con predominancia en el sexo masculino.^{6,7} La parálisis hipocalémica debida a hipersecreción adrenal mineralocorticoide fue descrita por Conn y colaboradores en 1995 y su causa más frecuente son los adenomas y en segundo lugar la hiperplasia adrenal.¹ Otras causas son la alcalosis metabólica, la administración de agonistas alfa o beta 2-adrenérgicos, sudoración profusa, neoplasias o hiperplasia suprarrenales, tumores productores de renina (renales, ovario y tumor de Wilms) hiperaldosteronismo primario o secundario, el Síndrome de Cushing, el Síndrome de Bartter, inhalación de pegamento (abuso de tolueno) y las transfusiones de eritrocitos lavados congelados.^{5,8}

La parálisis hipocalémica periódica es la forma de parálisis periódica mas conocida a la fecha. Las primeras descripciones se atribuyen a Hartwig en 1874, Westphal

en 1885 y Oppenheim en 1891.¹ El primero en llamar la atención sobre los cambios vacuolares en las fibras musculares fue Goldflam en 1895, estos cambios parecen ser secundarios a la degeneración de la miofibrilla. En 1937, Aitken y colaboradores observaron que las parálisis agudas asociadas a hipocalcemia mostraban reversibilidad con la administración de potasio.¹

Actualmente se conoce que la PHP tiene un patrón hereditario autosómico dominante con penetrancia reducida en mujeres (afectación hombre: mujer de 3-4:1). Fontaine, Ptacek y colaboradores han identificado su loci cromosómico en 1q31-q32, en una región que contiene el gen que codifica para la subunidad alfa-1 del canal L de calcio (CACNL1A3) del músculo esquelético.^{9,10} Esta subunidad es parte del receptor dihidropiridínico y se localiza en el sistema tubular transversal.¹⁰ Se considera que esta región actúa tanto como sensor de voltaje que controla la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico, como mediador de la función de contracción-excitación muscular, así como una función de poro conductor del calcio. Las dos mutaciones más conocidas resultan en una sustitución única del aminoácido histidina por una arginina en el cuarto segmento del segundo dominio (Arg528His) o en el cuarto segmento del cuarto dominio (Arg528His) de la subunidad alfa del canal del calcio. Una mutación menos común es la sustitución de arginina (Arg1239Gly) por glicina.^{5,11}

En el 88% de los casos, la PHP se manifiesta con un pico entre los 7 y 21 años. Afecta principalmente los miembros inferiores, los músculos respiratorios y los bulbares, que son los últimos en paralizarse. Excepcionalmente, el orden es inverso y se afecta más los miembros superiores. Durante los ataques, la concentración sérica de K⁺ disminuye y ocurre retención de sodio y agua en el riñón.^{1,5}

Los ataques suelen ocurrir a media noche o en las primeras horas de la mañana. Entre ataques el paciente es asintomático. Los ataques más severos son generalmente precedidos por retención de sodio. Los síntomas atribuibles al sodio comienzan cuando la concentración de potasio sérico es de 3 mEq/L y son marcados cuando disminuyen a 2.5 y 2 mEq/L (Ref. 12,13). Los ataques más severos se acompañan de calcemia menor de 1.8 mEq/L (Ref. 5). El potencial de membrana en reposo se reduce entre ataques (-66mV en comparación con el valor normal de -78mV), esto ha motivado a que algunos

autores propongan un defecto en el metabolismo de los carbohidratos.¹⁴

La muerte puede ocurrir hasta en el 10% de los casos. Los ataques generalmente ocurren durante el sueño, son precipitados por el consumo de grandes cantidades de carbohidratos, el reposo prolongado después de un ejercicio vigoroso, la administración de insulina y la exposición al frío. La administración de ACTH y de compuestos mineralocorticoides también inducen parálisis.^{1,5,8,11}

Una vez establecida la debilidad, su duración es variable, desde pocas horas si es leve, a varios días si es severa. Los músculos que generalmente son respetados son aquellos de los ojos, cara, lengua, faringe, laringe, diafragma y esfínteres. Los reflejos de estiramiento muscular están abolidos o disminuidos y la sensibilidad está respetada, como se observó en el caso de la paciente en discusión.

Como se encontró en nuestra paciente, los estudios electrofisiológicos muestran disminución y eventual pérdida de los potenciales de acción nerviosos y puede haber desde alteración de la velocidad de conducción hasta inexcitabilidad.^{11,12} El diagnóstico puede establecerse en un paciente normal con la realización de un test de provocación con monitoreo cuidadoso incluyendo el electrocardiográfico.^{1,5} Se administran de 50 a 100g de glucosa o una dosis de carga de 2g de cloruro de sodio cada hora por 7 dosis, seguido de un ejercicio vigoroso. Esto desencadenará un ataque, que puede ser controlado con la administración de 2 a 4g de cloruro de potasio oral. Recientemente, se ha desarrollado métodos para realizar el diagnóstico mediante estudios de ADN para evitar los tests de provocación, los cuales pueden tener complicaciones.¹⁵

Los cambios electrocardiográficos ocurren a menos de 3 mEq/L y consisten en intervalos PR, QRS y QT prolongados, así como aplanamiento o inversión de la onda T. Generalmente no hay compromiso cardíaco, pero pueden ocurrir cardiomiopatías con arritmias o disfunción ventricular izquierda.

Muchos pacientes con ataques a repetición pueden desarrollar una miopatía lentamente progresiva. El cambio patológico en la fase tardía degenerativa de la enfermedad es la vacuolización del sarcoplasma. Las microfibrillas son separadas por vacuolas ovales o redondas con un líquido

claro que contiene gránulos PAS positivos. Además de las miofibrillas, se observa cambios en la mitocondria con incrementos focales en el glicógeno muscular.¹⁶

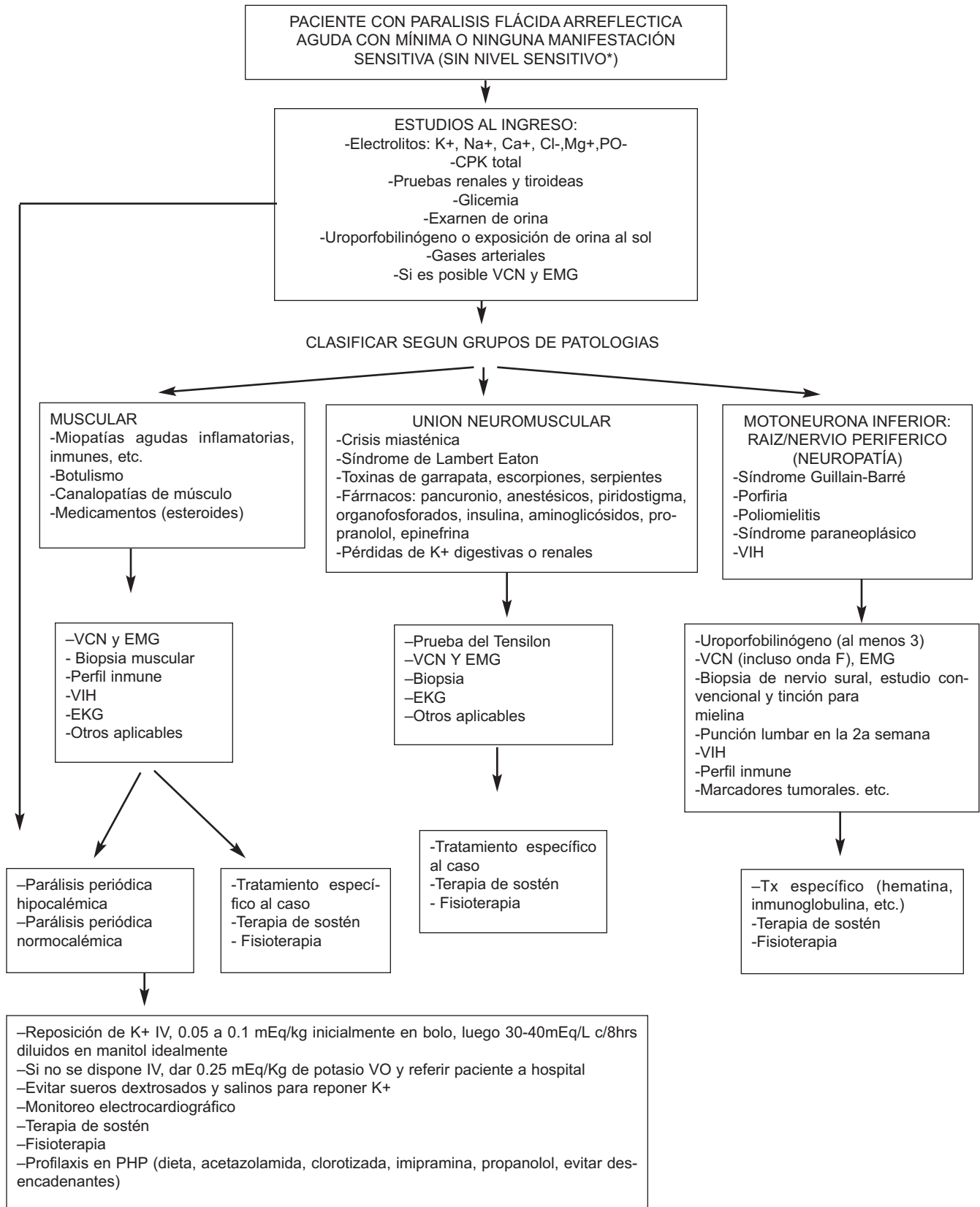
En el ataque agudo debe administrarse potasio intravenoso a una dosis de 0.05 a 0.1 mEq/kg de peso inicialmente en bolo, seguido por 20 a 40 mEq diluidos en manitol al 5% cada 8 horas. Se debe evitar el uso de glucosa o cloruro de sodio en la solución de reposición del potasio.^{1,5,8,12} Si no fuere posible la restitución intravenosa en el lugar donde se atiende al paciente, puede darse 0.25 mEq/kg de potasio vía oral, si no hay mejoría en una o dos horas, debe referirse el paciente a un centro hospitalario. La espironolactona 100 a 200 mg/día puede ser beneficiosa, pero ninguno de los medicamentos disponibles parece prevenir el desarrollo de una atrofia muscular progresiva. Cuando el cuadro acompaña a la tirotoxicosis, será útil el uso de propranolol.^{5,8}

En cuanto al tratamiento profiláctico de la PHP,^{1,6,9} la administración oral e indefinida de 5 a 10g de cloruro de potasio previene los ataques. Las medidas complementarias incluyen dieta baja en carbohidratos, baja en sal (menos de 60 mEq/día) y rica en potasio. Además debe evitarse la exposición al frío. La acetazolamida 250mg tres

veces al día y la clorotiazida 50mg diarios puede prevenir los ataques. La imipramina también es de elección en la profilaxis de estos casos.

El caso presentado es compatible con PHP basados en datos clínicos, electrofisiológicos y de laboratorio. Este sería su primer episodio y aparentemente un caso esporádico, aunque también debe considerarse una mutación de novo. Por razones de logística no pudo realizarse biopsia muscular, pero su ausencia no descarta el diagnóstico. No debe olvidarse que la PPH debe diferenciarse de las hipocallemias secundarias que causan debilidad, como las producidas por el uso de diuréticos, la enfermedad renal, el hiperaldosteronismo, el abuso de laxantes y por enfermedades con pérdidas intestinales de potasio.^{5,17}

En este reporte se propone un algoritmo de diagnóstico y de manejo de las parálisis flácidas agudas (Figura 1). Se insiste en considerar el diagnóstico de PHP, el cual puede hacerse en los hospitales regionales y de área de nuestro país, permitiendo el tratamiento oportuno y evitando referencias innecesarias a otros centros. También debe recordarse que se debe hacer un uso racional de los recursos diagnósticos con que cuentan nuestros hospitales.



REFERENCIAS

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology, 6th Ed. McGraw-Hill, New York: 1997.
2. Orellana C, Quiñonez M. Sd. de Guillain-Barré. Experiencia en Honduras. Rev Hond Neurocienc 1999;3(1):45.
3. Informe de atenciones por morbilidad Postgrado de Neurología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Años 2000-2001.
4. Su H, Medina MT, Molina L, Durón R, et al. Inexcitabilidad como hallazgo neurofisiológico en pacientes con polineuropatía porfírica ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Escuela. Rev Med Hon 2000;68:153-159.
5. Dalakas MC. Ion channelopathies, primary periodic paralyses, and nondystrophic myotonias. General principles of membrane excitability. In: Scientific American Eds. Diseases of muscle and the neuromuscular junction. November, 1997.
6. Miller JD, Quillian W, Cleveland W. Nonfamilial hypokalemic periodic paralysis and thyrotoxicosis in a 16-year-old male. Pediatrics 1997;100(3): 412-414.
7. Hsu YW, Lin CC, Lin JC, Kao MC. Calcium channel mutations in hypokalemic periodic paralysis in patients in Taiwan. JNS 2001;187(Suppl 1):S386.
8. Singer G, Brenner B. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Fauci A. Et al, Eds. Harrison. Principios de Medicina Internal 14ed. Madrid: McGraw Hill, 1998: 311-313.
9. Fontaine B, Vale-Santos J, Jurkat-Rott K, et al. Mapping of the hypokalaemic periodic paralysis (HypoPP) locus to chromosome 1q31-32 in three European families. Nat Genet 1994;6:267-272.
10. Ptacek LJ, Tawil R, Griggs RC, et al. Dihydropyridine receptor mutations cause hypokalemic periodic paralysis. Cell 1994;77:863-868.
11. Lapie P, Lory P, Fontaine B. Hypokalemic periodic paralysis: an autosomal dominant muscle disorder caused by mutations in a voltage-gated calcium channel. Neuromuscul Disord 1997;7:234240.
12. Menkes JH. Diseases of the motor unit. 5ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995:815-872.
13. Layzer RB. Periodic paralysis and the sodium-potassium pump. Ann Neurol 1982;11:547-552.
14. Hoffman WW, Adornato BT, Reich H. The relationship of insulin receptors to hypokalemic periodic paralysis. Muscle Nerve 1983;6:48-51.
15. Eunson LH, Davies MB, Hanna MG. DNA-based Diagnosis of the Periodic Paralysis in the UK. JNS 2001;187(Suppl 1):5386.
16. Bradley WG, Taylor R, Rice DR, et al. Progressive myopathy in hypokalemic periodic paralysis. Arch Neurol, 1990;47(9):1013-1017.
17. Pramod KP, Vengamma B, Naik KR, Saroja AO. Hypokalemic paralysis: A new look at the clinical spectrum. JNS 2001;187(Suppl 1):S380.

EL JUEZ DEBE TENER EN LA MANO EL LIBRO DE LA LEY Y EL
ENTENDIMIENTO EN EL CORAZÓN.

FRANCISCO BACON

Anticuerpos anti-nucleares

Una familia diversa

Carlos A. Javier-Zepeda*

Autoinmunidad. Paul Ehrlich, a comienzos del s. XX se refirió a la posibilidad de que el sistema inmunitario reaccionara contra los tejidos del mismo individuo y creó el término autoinmunidad. Después de un siglo de investigación se conocen muchos aspectos de la patogénesis de la autoinmunidad, pero aun quedan amplias lagunas en el entendimiento total de este fenómeno. Actualmente se considera que las enfermedades autoinmunes son trastornos que resultan de fallas en la regulación del sistema inmunitario.^{1,2}

El fenómeno de autoinmunidad no es infrecuente y puede ocurrir por vía de las células T o más comúnmente por vía de las células B con la producción de auto anticuerpos. En realidad, muchas veces ambas vías operan simultáneamente. En principio, la auto reactividad del sistema inmunitario no es siempre una actividad anormal y solamente aquellas reacciones autoinmunes que ocasionan daño tisular y enfermedad, deben considerarse patológicas. Dada la amplia variedad de reacciones autoinmunes "normales", a veces es difícil establecer una relación entre dicha reactividad y la patogénesis de las enfermedades autoinmunes.

Auto anticuerpos. Una de las características más notoria de las enfermedades que resultan de procesos autoinmu-

nitarios es la presencia de auto anticuerpos, es decir, inmunoglobulinas con especificidad para componentes antigénicos de nuestros propios tejidos. Algunos de estos anticuerpos participan directamente en la génesis de las reacciones que producen el daño tisular, pero en algunos casos el papel que representan es incierto y en otros su significado es desconocido. Sin embargo, la detección de estos anticuerpos en el suero de las personas es de utilidad como marcadores de procesos autoinmunes.

Algunos autoanticuerpos reaccionan contra componentes presentes en todas las células. Otros con antígenos particulares de tejidos y órganos. Los anticuerpos contra antígenos de distribución general usualmente se asocian con enfermedades de carácter sistémico (ejs: lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, polimiositis/dermatomiositis), en contraste con los anticuerpos órgano específicos que tienen más relación con enfermedades limitadas a dichos órganos (ejs. diabetes mellitus autoinmune, tiroiditis autoinmune, enfermedad de Graves, hepatitis autoinmune, anemia hemolítica autoinmune, pénfigo bulloso, miastenia gravis, síndrome de Goodpasture, etc.).

Existen muchos métodos de laboratorio para la detección de autoanticuerpos, la especificidad y sensibilidad de los mismos son diferentes. En los laboratorios se deben usar aquellos métodos que son suficientemente sensibles sin sacrificar la especificidad del examen.

* Patólogo Clínico, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: cajavier@yahoo.com o Apartado postal 1453, Tegucigalpa.

Anticuerpos contra antígenos nucleares (Ac. anti nucleares, ANA).

Aspectos moleculares. Esta es una amplia familia de auto anticuerpos que pertenecen al primer grupo antes mencionado, es decir, tienen reactividad contra antígenos en los núcleos de las células de muchos tejidos y órganos y por ende, se asocian más frecuentemente con enfermedades de carácter sistémico

Los ácidos nucleicos en el interior del núcleo celular se encuentran asociados con proteínas, a esta asociación se le llama cromatina, que es una estructura molecular extremadamente compleja. En la cromatina las proteínas más abundantes son las histonas. Una subunidad de la cromatina es el nucleosoma, cuya base estructural consiste de 146 pares de bases de ADN alrededor de una región central de ocho moléculas de histonas. La cromatina representa uno de los principales blancos de la respuesta auto inmune en diversas enfermedades sistémicas. Hay una variedad de anticuerpos que reaccionan contra diferentes componentes de esta estructura, los más conocidos son anti ADN, anti histonas, anti centrómero, anti RNP, anti Sm, anti SS-A/Ro, anti SS-B/La y anti Scl-70.

Los nucleolos, por otro lado, representan las estructuras más grandes y más complejas de ribonucleoproteínas dentro del núcleo celular, en ellos se encuentran cientos de polipéptidos y pequeñas proteínas acopladas a ARN, especialmente los de la denominada serie U y el antígeno Ro, que también son blanco de auto anticuerpos. En conjunto a estas partículas se les llama ribonucleoproteínas nucleares pequeñas (snRNPs) y cuando están en el citoplasma, ribonucleoproteínas citoplásmicas pequeñas (scRNPs).

Algunos antígenos que reaccionan con los anticuerpos anti nucleares pueden extraerse de las células usando solución salina, a éstos se les llama antígenos extractables del núcleo o ENA y a los anticuerpos correspondientes, anti ENA. Los principales anti ENA son: anti RNP, anti Sm, anti SS-A/Ro, anti SS-B/La y anti Scl-70, los cuales se pueden detectar en conjunto o individualmente.

Consideraciones técnicas. El examen para demostrar anticuerpos anti nucleares (ANA) se inicia con un método suficientemente sensible que permita detectarlos en

forma general. Desde la descripción original del fenómeno de las células LE (Mayo Clin Proc 1948; 27: 25-28), se han hecho muchos esfuerzos para estandarizar las técnicas para la ejecución de éstos exámenes.³ Usualmente se utilizan métodos de inmunofluorescencia indirecta o enzimoimmunoensayo. Para fines prácticos, un resultado negativo con este examen inicial, excluye la presencia de estos anticuerpos.

Con el método de inmunofluorescencia se pueden utilizar varios sustratos celulares, tradicionalmente se han usado cortes congelados de hígado o riñón de ratón pero es preferible usar una línea de células humanas (cultivo de células neoplásicas) llamada Hep-2, que a diferencia de las de origen animal se considera más sensible y expresa algunos antígenos que no se expresan en el tejido murino, ej. el antígeno Ro. La falta de expresión de algunos antígenos en ciertos sustratos puede dar lugar al diagnóstico de "LES con ANA negativo". Sin embargo, la alta sensibilidad de las células Hep-2 compromete la especificidad del método y se encontrarán algunos resultados positivos en otras enfermedades. Algunos proponen que esto se puede compensar utilizando una dilución de suero más alta para considerar el examen como positivo, pero esto disminuiría la sensibilidad. Como se discutirá más adelante, es muy importante tomar en cuenta la forma de presentación clínica del paciente al interpretar estos resultados.

Se considera que para la detección genérica de ANA no es muy recomendable usar el método de enzimoimmunoensayo ya que aún no ha sido sometido a una evaluación poblacional exhaustiva. Pero este método si se recomienda para la detección de anticuerpos específicos contra antígenos nucleares.

La técnica de inmunofluorescencia usando sustratos de origen animal permite la demostración de ciertos patrones morfológicos de fluorescencia en el núcleo de las células. En el pasado estos patrones tuvieron importancia porque se asociaban con la presencia de determinados anticuerpos y con ciertas enfermedades. Actualmente la relevancia de los mismos ha sido suplantada en gran medida por la posibilidad de detectar anticuerpos de diversa especificidad en forma directa.

Un resultado positivo del examen por ANA, aunque muchas veces es de utilidad, no es patognomónico de una

enfermedad en particular y si no se interpreta en función de la presentación clínica y tomando en cuenta el título o la concentración de anticuerpos presente, más bien puede causar confusión. El cuadro No. 1 muestra la frecuencia con que se encuentran ANA en pacientes con diferentes enfermedades.

CUADRO No. 1

CONDICIONES ASOCIADAS CON RESULTADOS POSITIVOS DEL EXAMEN POR ANTICUERPOS ANTINUCLEARES*

CONDICION	FRECUENCIA DE RESULTADO POSITIVO (%)
Condiciones donde el resultado es de mucha o alguna utilidad para el diagnóstico.	
Lupus eritematoso sistémico	95-100
Esclerosis sistémica (escleroderma)	60-80
Síndrome de Sjögren	40-70
Miositis inflamatoria idiopática (polimiositis/dermatomiositis)	30-80
Artritis oligoarticular crónica juvenil con uveítis	20-50
Fenómeno de Raynaud	20-60
Lupus inducido por medicamentos	100**
Enfermedad hepática autoinmune	100**
Enfermedad mixta del tejido conectivo	100**
Condiciones donde el resultado no es de utilidad para el diagnóstico.	
Artritis reumatoide	30- 50
Esclerosis múltiple	25
Púrpura trombocitopénica idiopática	10- 30
Enfermedad tiroidea autoinmune	30 50
Lupus discoide	5- 25
Enfermedades infecciosas	muy variable
Enfermedades malignas	muy variable
Pacientes con implantes mamarios de silicon	15-25
Fibromialgia	15-25
Parientes de pacientes con enfermedad autoinmune (LES o Scl)	15-25
Personas clínicamente normales***	
Título = 1:40	20-30
Título = 1:80	10-12
Título = 1:160	5
Título = 1:320	3

* Basados en el método por inmunofluorescencia indirecta.

** Esto es así porque el resultado de ANA es parte de la definición de caso.

*** Sobre todo mujeres de edad avanzada.

(Tomado de Kavanaugh A. et al. Guidelines for clinical use of ANA test and tests for specific autoantibodies for nuclear antigens. Arch Path Lab Med. 2000; 124:71-81).

También se pueden encontrar títulos o concentraciones bajas de ANA en personas "normales", a veces en forma transitoria, sobre todo en mujeres mayores de 65 años. Recientemente un conjunto de expertos de varias instituciones y organizaciones se reunió para proponer una guía para el uso clínico de los exámenes para ANA.⁴ Estos criterios comprenden la revisión de más de 800 artículos publicados en la literatura y las recomendaciones del grupo de Medicina Basada en Evidencia publicadas en 1994 (JAMA 1994; 271: 389-391 y 703-707).

Uso diagnóstico^{4,5}

Lupus eritematoso sistémico.

Se debe indicar el examen genérico para ANA cuando el médico tiene una sospecha razonable de una enfermedad auto inmune sistémica, particularmente lupus eritematoso sistémico (LES), basándose en la información clínica y otros estudios de laboratorio. El examen no debe usarse como un método de tamizaje ("screening") rutinario para detectar LES ya que debido a la baja prevalencia de LES (una de las enfermedades auto inmunes más frecuentemente asociadas a la presencia de ANA) en la población general, la mayor parte de las personas en las cuales se demuestra un resultado positivo cuando se hace el examen al azar, no padecen de esta enfermedad.

Una vez que se demuestra la presencia de ANA en un paciente, con base clínica razonable y sobre todo en un

título significativo, ej. más de 1:40, el siguiente paso es tratar de demostrar cual o cuáles de los anticuerpos de esta familia es o son responsables de dicha positividad (Arthr Rheumat 1996;39:1055-1061).

Algunos autores han propuesto un sistema de exámenes en cascada sin prestar atención a las características clínicas del paciente, pero esta práctica tiene poco apoyo y costo elevado. Además, conduce a diagnósticos errados. De manera que cualquier estudio adicional debe ser guiado por indicaciones específicas. Los exámenes para anticuerpos específicos virtualmente nunca son positivos si el examen genérico es negativo y con excepción de anti ADN de doble hélice (ds-ADN o ADN nativo)*, si el resultado es positivo no es necesario informar los títulos (diluciones de suero) ya que no proveen información clínica adicional. Ante la sospecha de LES, cuando ya se tiene un examen de ANA positivo, se procede a efectuar anti ADN y anti Sm.

Anti ADN se considera muy específico (casi 100%) de LES, sobre todo si se demuestra un título elevado. Sólo muy raramente se encuentra en personas "normales" o con otras enfermedades y en esos casos el título es bajo. El porcentaje de pacientes con LES que tienen anti ADN varía entre 25 y 85%. Se puede decir entonces que si el cuadro clínico es compatible, un resultado positivo apoya fuertemente el diagnóstico pero un resultado negativo no lo excluye. La presencia de anti ADN tiene alguna correlación con la actividad de la enfermedad y en particular con la actividad de nefritis lúpica, pero esta correlación no es tan fuerte como lo es para el diagnóstico y preferentemente deben usarse otros parámetros para establecer el grado de actividad de la enfermedad.

Anti Sm sólo se detectan en 15 a 30% de los pacientes con LES y raramente en personas "normales" o con otras enfermedades, al igual que anti ADN su ausencia no excluye el diagnóstico de LES.

Anti snRNPs no son específicos de LES y no son de gran ayuda para establecer el diagnóstico, se demuestran en 30 a 40% de los pacientes.

* Cuando se habla de anti ADN, generalmente se trata de anti ADN nativo o de doble hélice. Aunque existen métodos para detectar anti ADN de cadena simple (ssADN) y que estos anticuerpos tienen sus propias características y asociaciones clínicas, generalmente no se usan ya que carecen de utilidad clínica.

Anti Ro se encuentran en 35 a 60% de pacientes con LES, sobre todo en asociación con fotosensibilidad, síntomas y signos de sicca, trombocitopenia y exantema agudo. Además, tienen una asociación importante con lupus neonatal.

Lupus inducido por medicamentos. En estos pacientes se puede demostrar la presencia de ANA aún cuando no hayan aparecido los síntomas y signos de la enfermedad y aunque no hay criterios estándar para el diagnóstico de esta forma de lupus, la presencia de estos anticuerpos es un requisito para considerarlo. En estos pacientes también se encuentran anticuerpos anti histonas en 90 a 100% de los casos pero no son específicos (Rheum Dis Clin N.A. 1992;18:415-36). Hasta ahora los datos son insuficientes para recomendar el uso de este examen y el médico debe basarse en la clínica y el examen genérico para ANA para el diagnóstico de la enfermedad.

Síndrome de Sjögren. 40 a 70% de los pacientes con esta enfermedad muestra ANA genérico pero el examen no es requisito para el diagnóstico. Los anticuerpos específicos más frecuentemente asociados a esta enfermedad son anti SS-A/Ro y anti SS-B/La, la frecuencia con que se demuestran varía de acuerdo al método empleado, siendo el más sensible enzimoimmunoensayo. Anti La se demuestra con menos frecuencia y casi nunca está presente a menos que haya anti Ro. Cuando estos anticuerpos están presentes, los pacientes suelen tener enfermedad extraglandular, incluyendo vasculitis, púrpura, linfadenopatía o trombocitopenia.

Esclerosis sistémica. Los pacientes con escleroderma pertenecen a dos categorías, la forma limitada (Síndrome CREST) con mejor pronóstico y la forma difusa. La forma limitada se asocia más frecuentemente con la presencia de anticuerpos que muestran el patrón anti centrómero en el test genérico para ANA y no es necesario hacer otros exámenes. La forma difusa se asocia con la presencia de anti ADN-topoisomerasa 1 (anti Scl-70) o ANA con patrón nucleolar. Aunque estos exámenes no son enteramente diagnósticos y la correlación clínica es sumamente importante al interpretar los resultados. Los ANA se demuestran en 60 a 90% de los pacientes con esclerosis sistémica pero su presencia no es requisito para el diagnóstico pero lo apoya. Un resultado negativo es útil porque hace pensar al médico en otras enfermedades

similares (escleroderma localizado, fasciitis eosinofílica o escleredema).

Otras enfermedades. En la enfermedad mixta del tejido conectivo y la hepatitis auto inmune, la presencia de ANA es parte integral del diagnóstico. Debido a esta regla es imposible evaluar la sensibilidad y especificidad del examen en estas enfermedades. En la artritis juvenil crónica el examen para ANA no es de utilidad para el diagnóstico pero su presencia en estos pacientes puede predecir la aparición de uveítis (Sem Arthr Rheum 1984; 13: 329-336). Los pacientes con fenómeno de Raynaud pueden tener diversas enfermedades subyacentes, la presencia de ANA en estos pacientes aumenta la posibilidad de que dicha manifestación clínica esté asociada con una enfermedad autoinmune sistémica. De igual manera, en los pacientes que tienen anticuerpos antifosfolípidos, la presencia de ANA aumenta las posibilidades de que se trate de un LES.

Se han resumido algunos conceptos sobre el tema, indudablemente hay mucho más que tratar sobre el mismo, las referencias 4 y 5 son un buen punto de partida para estudio adicional.

REFERENCIAS

1. Anderson DE, Hafler DA. Immune tolerance. Cap 7, En: Text book of the Autoimmune Diseases. RG Lahita, *et al.* Eds. Philadelphia, Lippincott-Williams Wilkins 2000.
2. Steimberg AD. Mechanisms of Disordered Immune Regulation. Cap 30, En: Basic and Clinical Immunology, 8 ed. DP Stites *et al.* Eds. Norwalk, Ct. Appleton-Lange, 1994.
3. Molden DP, Nakamura RM, Tan EM. Standardization of the immunofluorescence test for autoantibody to nuclear antigens (ANA). Am J Clin Path 1984; 82: 56-66.
4. Kavanaugh A, *et al.* Guidelines for clinical use of the anti-nuclear antibody test and tests for specific autoantibodies to nuclear antigens. Arch Path Lab Med 2000; 124: 71-81.
5. Tozzoli R, *et al.* Guidelines for the laboratory use of autoantibody tests in the diagnosis and monitoring of autoimmune rheumatic diseases. Am J Clin Path 2002; 117: 316-324.

LOS ACTOS SON LOS FRUTOS,
LAS PALABRAS SON LAS HOJAS.

PROVERBIO INGLÉS

Fiebre del Nilo del Oeste (West Nile Fever): una nueva amenaza de los viejos continentes

Olga Elizabeth Rivera Vega*, Michael Dan†

RESUMEN: La Fiebre del Nilo del Oeste (WNF) ha sido conocida en los viejos continentes, desde hace 70 años. El virus fue aislado en Uganda por primera vez en 1937. Brotes de esta enfermedad han ocurrido en Israel desde 1950 involucrando a más del 60% de la población. Han ocurrido brotes también en el Sur de Europa y Asia. La infección fue documentada por primera vez en el Hemisferio Occidental en ocasión de un brote de encefalitis en Nueva York; siendo documentada serológicamente en 236 de 290 pacientes con síntomas agudos. ¿Qué interés y relación tiene esta antigua infección viral con los países latinoamericanos? Se demostró que este virus es transmitido entre aves salvajes por los mosquitos *Culex* y los pájaros migratorios podrían fácilmente distribuir esta infección a Honduras. Durante los meses de verano, puede encontrarse el vector, *Culex pipiens* en Honduras, lo mismo que los mosquitos *Aedes* y *Anopheles* que han sido asociados con WNF. Más aún, las características clínicas son muy similares a nuestras epidemias actuales de dengue. El virus fue documentado en Norte América, y las condiciones son apropiadas para su diseminación en el Hemisferio Occidental. Es el propósito principal de este artículo, por lo tanto, brindar una actualización en este y otros aspectos del WNF al médico latinoamericano.

Palabras clave: Arbovirus. *Culex*. Encefalitis por arbovirus. Fiebre del Nilo Occidental. Infecciones por arbovirus.

ABSTRACT: West Nile Fever, virus infection (WNF) has been known throughout (Africa, Middle East, southern Europe and Asia) the old continents for at least seventy years. The virus was isolated in Uganda for the first time in 1937. Outbreaks of this disease occurred in Israel since 1950, involving over 60% of the population. Outbreaks have also occurred in Southern Europe and Asia. The infection was documented for the first time in the Western Hemisphere on the occasion of an outbreak of encephalitis in New York, being serologically documented in 236 of 290 patients with acute symptoms. Of what concern is this Old World viral infection to Latin American countries? It was proven that this virus is transmitted among wild birds by *Culex* mosquitoes, and migrating birds could easily distribute this infection to Honduras. *Culex pipiens* being the main vector, can be found in Honduras during the summer months as well as *Aedes* and *Anopheles* mosquitoes, which have been associated with the WNF. Furthermore, the clinical features are somehow very similar to our recent and actual dengue fever epidemic. The virus was documented in North America and the conditions are appropriate for its spread in the Western Hemisphere. It is the main concern of this article therefore, to bring an update of

* Médica Internista. Departamento Medicina Interna, UNAH. Hospital Escuela, Honduras.

† Infectólogo. Hospital Wolfson, Holon, Israel.
Dirigir correspondencia a: oerv2001@yahoo.com

these and several other aspects of the WNF to the latin-american physician.

Keywords: *Arbovirus. Arbovirus infections. Culex. Encephalitis. West Nile Fever.*

INTRODUCCION

Los arbovirus son de importancia en zonas templadas y tropicales.¹ La OMS define por arbovirus a aquellos que mantenidos en la naturaleza, son transmitidos por artrópodos hematófagos. Las infecciones por arbovirus, incluyen la fiebre amarilla urbana, fiebre por flebotomos, chikungunya, o'nyong-nyong, dengue y fiebre del Nilo, entre otras. La fiebre del Nilo cae dentro del grupo filogenético *Flavivirus* tal como St. Louis y encefalitis japonesa. La fiebre del Nilo² pertenece a la familia *viridae*. Han sido demostrados serológicamente en cinco brotes a lo largo de los últimos cincuenta años. Su hospedero natural es el mosquito *Culex pipiens*, aunque ha sido asociado con *Aedes aedenomyia*, *Anopheles mansonia* y *Culex perexigus*.

El virus infecta sus vectores después de la ingesta de sangre de un vertebrado virémico. El mosquito hembra vive de días a meses, y sorprendentemente puede sobrevivir en invierno. Los vectores luego desarrollan infecciones crónicas, sistémicas, a medida que el virus penetra el intestino y se disemina a través del cuerpo. Los virus eventualmente alcanzan las glándulas salivales durante un período que es referido como incubación extrínseca, y dura de una a tres semanas en el mosquito. En este punto, el artrópodo continúa la cadena de transmisión al infectar otro vertebrado cuando ingiere su siguiente dosis de sangre. El vector no es dañado por la infección y el vertebrado natural asociado, usualmente padece una viremia transitoria, sin enfermedad, tal como los pájaros, venados y caballos. Ocasionalmente enferman y mueren.

No hay evidencia que pruebe que el mosquito actúa como vector cuando muerde a un humano enfermo; el pájaro actúa como un hospedero intermediario y es necesario en la cadena de transmisión. No se ha probado transmisión de persona a persona.

EPIDEMIOLOGIA

WNF es endémica en Africa, mientras que en zonas subtropicales templadas tal como el área del Mediterráneo, Rumanía, y Rusia, es epidémica. En áreas endémicas como Africa, la población comunmente involucrada es la infantil, quienes son inmunizados naturalmente. Los brotes epidémicos afectan las poblaciones de adultos e infantiles y ocurren principalmente en verano.

Factores de riesgo identificados en Jordania, Hashimoto, Bucarest y Rumania,³ fueron: crianza de animales domésticos, como patos, gansos, pollos, faisanes, y pavos,⁴ vivir cerca de plantas de tratamiento de aguas, tener sótanos inundados;⁵ pasar tiempo cerca de nichos y pozos que alberguen mosquitos y períodos de lluvia seguidos de inundaciones.⁶ Estos últimos eventos se observan en los meses de septiembre a diciembre en los países latinoamericanos, donde los desastres naturales, tal como los huracanes, ocurren frecuentemente, por no decir periódicamente.

Varios cientos de pacientes estuvieron involucrados en la epidemia israelita de 1950 (Ref. 7) En Rumania se informo de 393 casos confirmados en 1996, con 17 muertes confirmadas.^{8,9} Rusia reportó cientos de casos de julio a septiembre de 1999, con una docena de muertes involucradas.¹⁰ Jordania,⁴ reportó casos en los últimos meses de 1999 y recientemente para interés latinoamericano, hubo una epidemia en la ciudad de Nueva York,¹¹⁻²⁰ en donde 62 casos fueron reportados, y 7 murieron de agosto a octubre de 1999. La última epidemia de Israel fue en julio del 2000, donde 417 casos fueron reportados y 29 de estos murieron.^{16,17}

El patrón de brotes de Europa del Sur, sugiere que los pájaros migratorios virémicos, contribuyen al movimiento del virus,^{16,18} aunque se ha probado que el mosquito puede volar muchos kilómetros. El brote de encefalitis ocurrido en el verano de 1999 en Nueva York, se asoció con una alta mortalidad en cuervos y pájaros exóticos en el zoológico del Bronx. En un mapeo antigénico, se confirmó que el virus era el del WNF. Este virus norteamericano de WNF, se relacionó a uno aislado de un ganso muerto en Israel en 1998 (Ref.16). Esta transmisión mosquito-ave salvaje, nos invita a considerar la posibilidad

que un pájaro migratorio pueda transmitir esta enfermedad del Norte a Centro y Sur América. Nuevos brotes han sido identificados en EEUU, por el CDC, Centro de Control de Enfermedades, que nos alerta del hecho que la enfermedad no ha sido erradicada en América y por lo tanto podría extenderse en el continente.^{17,24}

PATOLOGÍA

Las autopsias de las defunciones reportadas en Nueva York, mostraron los siguientes datos: nódulos microgliales difusos compuestos de linfocitos y de histiocitos en la materia gris y blanca, con predilección para el tallo cerebral, infiltrados mononucleares inflamatorios perivasculares; leptomeningitis con inflamación rodeando las raíces nerviosas craneales.²¹ Todas las defunciones se asociaban a encefalitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las infecciones por arbovirus son autolimitadas y sintomáticas. Presentan un síndrome caracterizado por fiebre, cefalea, mialgias, malestar general, rash y linfadenopatías. Menos frecuente otros síndromes pueden ocurrir con: artralgia-artritis; enfermedad hemorrágica y meningitis/encefalitis aséptica. De éstos es de particular interés la similitud a la infección por dengue y su alta mortalidad reportada en la manifestación de encefalitis de WNF, observada recientemente en Nueva York.^{11,18}

El síndrome febril tiene un período de incubación de 1-6 días. No se ha detectado predominio por sexo. El inicio es usualmente brusco y sin síntomas prodrómicos. La fiebre oscila entre 38.3° a 40°C, reportando escalofríos en un tercio de los pacientes. Los hallazgos predominantes son linfadenopatías blandas, levemente dolorosas. Su localización es occipital, axilar e inguinal. El 50% de los pacientes pueden tener rash, del segundo al quinto día, de predominio en el tronco. La enfermedad dura de 3-5 días. La convalecencia es de 1-2 semanas, con fatiga severa, y sin secuela. La forma neurológica inicia con fiebre en el 91% de los casos, cefalea severa en 71%, rigidez de nuca en 57%, vómitos en 53%, escalofríos en 45% y confusión en 34%. Los síntomas principales en los pacientes con encefalitis fueron: desorientación, alteración de concien-

cia y debilidad generalizada. El 17% de los pacientes presentaron ataxia y signos de extrapiramidalismo. La enfermedad progresa al coma en 13% (Ref. 8,19,20) También se han reportado casos de Guillain Barré.²²

Diagnóstico y Hallazgos laboratoriales

El diagnóstico de WNF implica pruebas laboratoriales específicas.¹⁸

- 1) Serología: ELISA por IgM e IgG para WNF, deben ser establecidas. Pruebas de neutralización para identificar anticuerpos flavivirus específicos, deben ser conducidas.
- 2) Reacción de transcriptasa reversa de polimerasa, nos permite detectar el RNA viral.^{14,19}

Los anticuerpos IgM anti WNF pueden ser detectados en la ausencia de un IgG específico. Anticuerpos IgG pueden detectarse 4-5 días después del inicio de la enfermedad. En el suero del paciente convalesciente puede detectarse anticuerpos IgM, persistiendo 2 meses después del inicio de la enfermedad, en más del 50% de los casos.

Análisis del líquido cefalorraquídeo puede revelar pleocitosis (más de 100 linfocitos por microlitro) e hiperproteínoorraquia.¹⁴ Ocurre leucopenia en la mayoría de los pacientes y el conteo de leucocitos en un tercio de los pacientes es menor a 4000 células por microlitro.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para el WNF, excepto terapia de mantenimiento.¹⁴ La ribaverina ha demostrado in vitro que inhibe la replicación viral.

PREVENCIÓN

Es de particular interés que esta infección viral pueda surgir en países latinoamericanos, por lo tanto una supervisión continua y medidas profilácticas deben ser tomadas, siguiendo las sugerencias del CDC, las cuales han sido muy efectivas para controlar la enfermedad en Norte América. El CDC recomienda:

- 1) Intensificar el control de larvas del mosquito *Culex*, de forma local y regional.
- 2) Expandir e intensificar las actividades de supervisión en áreas donde los pájaros infectados por WNF fueran identificados.
- 3) Considerar atomización del aérea para erradicar el mosquito adulto.
- 4) Describir actividades tal como evitar contacto con el mosquito, protección personal, uso de persianas, repelentes, etc.^{11,12,14,15,17,18,20} y otros.

CONCLUSION

Las infecciones por arbovirus han sido de gran interés en Latinoamérica por la falta de control de vectores comunes. A pesar de esto, medidas profilácticas son continuamente apoyadas por los Ministerios de Salud. Sin embargo, se siguen reportando brotes de malaria y dengue frecuentemente. Los principales vectores involucrados son los mosquitos *Anopheles* y *Aedes*. Pero mosquitos como el *Culex* también son un problema de salud pública.

La epidemia de Nueva York de 1999, nos advierte no cerrar nuestros ojos hacia otras enfermedades virales transmitidas por mosquitos. Por lo tanto, el personal médico debe estar alerta de la epidemiología y las manifestaciones clínicas de esta virosis traída de los Viejos Continentes.

BIBLIOGRAFIAS

- 1.- Rappole JH, Derrickson SR, Hubalek Z. Migratory birds and spread of WN virus in the Western Hemisphere. *Emerg Inf Dis* 2000; 6(4) 319-28.
- 2.- Savage HM, Ceianu C, Nicolescu G, *et al.* Entomologic and avian investigations of an epidemic of WNF in Romania in 1996. *Am J Trop Med Hyg*; 61(4): 600-11.
- 3.- Tardei G, Ruta S, Chitu V, Rossi C, Tsai TF, Cernescu C. Evaluation of IgG and IgM Enzyme Immunoassays in Serologic Diagnosis of WNF Infection. *Journal of Clin Microb*. 2000; 6(38): 2232-2239.
- 4.- Batieha A, Saliba EK, Graham R, Mohareb E, Hijazi Y, Wijeyaratne P. Seroprevalence of WNF in Rift Valley and Sandfly arboviruses in Hashimiah, Jordan. *Emerg Inf Dis* 2000;6(4): 358-62.
- 5.- Han LL, Popovici F, Alexander JP Jr, Laurentia V, Tengelsen LA, Cernescu C, *et al.* Risk factors for WNV infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. *J Inf Dis* 1999; 179(1):230-3.
- 6.- Steele KE, Linn MJ, Schoepp RJ, Komar N, Geisbert TW, Manduca RM, *et al.* Pathology of Fatal WNV infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in NYC. *NY. Vet Path* 2000; 37(3): 208-24.
- 7.- Peters CJ. Infections caused by arthropod- and rodent-borne viruses in *Harrison's Internal Medicine*, 15th edition, New York, EEUU. 2001; pp 1152-65.
- 8.- Tsai TE, Popovici F, Cernescu C, Campbell GL, Nedelcu NI. WNF Encephalitis Epidemic in Southeastern Romania. *The Lancet* 1998. 352:767-771.
- 9.- MMWR. WNF NY and NJ 2000. "CDC Editorial Note" *JAMA* 2000;284:823-24.
- 10.- Lvov DK, Butenko AM, Gromashevsky VL, Larichev VP, Gaidamovich SY, Vyshemirsky OI, *et al.* Isolation of two strains of WNV during an outbreak in southern Russia 1999. *Emerg Inf Dis* 2000; 6(4):373-6.
- 11.- MMWR. WNV Activity NY and NJ 2000. 2000;49(28):640-42.
- 12.- MMWR. Morb Mort Wkly Rep Update: WNV Activity, Northeastern U.S. Jan-Aug 7, 2000. 2000;49(31):715-17.
- 13.- MMWR. WNV Activity NY and NJ 2000. "CDC Editorial Note" *JAMA*. 2000; 284(7):823-24.
- 14.- Chiang W. Update on Emerg Infection from the CDC and Prevention. *Annals of Emerg Med*. 2000; 36(1): 61-63.
- 15.- MMWR. Guidelines for Surveillance, Prevention and Control of WNF Infection in U.S. *JAMA*. 2000; 228(8):997-8.
- 16.- Lanciotti RS, Roehrig JT, Deubel V, *et al.* Origin of WNV Responsible for an Outbreak of Encephalitis in the Northeastern U.S. *SCIENCE* 1999; 286:2333-7.
- 17.- Enserick M. New York's deadly virus may stage a comeback. *SCIENCE* 2000; 287 (5461):2129-30.
- 18.- MMWR. WNV Activity Northeastern U.S. Jan-Aug 7, 2000. *JAMA* 2000; 284(10): 1236-37.
- 19.- MMWR. WN Like Viral Encephalitis NY 1999. 1999; 48(39): 890-93.
- 20.- MMWR. Outbreak of WN Like Viral Encephalitis NY 1999. 1999; 48(38); 845-9.
- 21.- Sampson B, Ambrosi C, Charlot A, Reiber K, Veress JF, Armbrustmacher V. The Pathology of Human WNV Infection. *Human Pathol*. 2000; 31(5):527-31.
- 22.- Ahmed S, Libman R, Wesson K, Ahmed F, Einberg K. Guillain Barre Syndrome. An Unusual Presentation of WNV infection. *Neurology*. 2000; 55(1):144-6.
- 23.- Burt F, Grobbelaar A, Leman P, Anthony F, Gibson G, Swanepoel R. Phylogenetic Relationships of Southern African WNV Isolates. *Emerg Infec Dis* 2002;8(8):820-826.
- 24.- Durand B, Chevalier V, Pouillot R, *et al.* WNV outbreak in horses, southern France, 2000: Results of a Serosurvey. *Emerg Inf Dis* 2002; 8(8):777-782.

Controversias en patología quirúrgica

Virgilio Cardona López*

La falta de Normas y Reglamentos nos ha causado problemas en el ejercicio diario de la Patología, en el Hospital Escuela que es el centro hospitalario más desarrollado, donde se forman los futuros médicos y especialistas que aparentemente necesita el país.

Tiene la idea el presente escrito crear conciencia de problemas específicos controversiales que ocurren en la práctica diaria de la Patología Quirúrgica, tanto en el ejercicio privado como en el Hospital Escuela. En esta ocasión nos vamos a referir a dos problemas.

1. A quién pertenecen las laminillas, taco y tejido fijado, usados para el diagnóstico histopatológico en la práctica de la Patología Quirúrgica?

Por años hemos escuchado diferentes opiniones al respecto y recientemente hemos leído sobre el asunto y podemos constatar que no hay consenso al respecto.¹

Por ejemplo en la Argentina los patólogos consideran que este material pertenece al paciente. Sin embargo, en los Estados Unidos de Norteamérica se ha legislado al respecto y consideran que las "laminillas patológicas" forman parte del expediente clínico del paciente, que se convierte en un "Documento" que puede ser revisado en cualquier momento para fines médico-legales.¹

En la práctica en otros países como México hay diferentes opiniones e incluso existen hospitales que no

permiten la salida de este material fuera del hospital para otras opiniones médicas, lo cual obviamente puede obstaculizar el manejo del paciente.

En nuestra práctica de la patología quirúrgica y la política del Departamento de Patología del Hospital Escuela es entregar este material cuando es solicitado por los pacientes o médicos tratantes.

En el pasado esta práctica no era la misma en otros hospitales de nuestro país, lo cual causó problemas en el manejo adecuado de los pacientes por actitudes personales de los patólogos.

Actualmente en nuestro medio no existe una política clara al respecto principalmente por la falta de un Reglamento General del Hospital Escuela, a pesar de venir funcionando desde 1979.

Es nuestra idea que la Sociedad de Patología se pronuncie al respecto mediante una regulación que abarque la práctica de la Patología en los hospitales públicos y privados así como también clínicas privadas.

El objetivo sería tener una Reglamentación que evite problemas legales y facilite el manejo adecuado del paciente. Vale la pena mencionar que lo relacionado a la práctica de autopsias en hospitales estatales, fue reglamentado por el Congreso Nacional desde 1984.

2. El envío de muestras de tejido humano (Biopsias) para estudios histopatológicos en nuestro medio es adecuado?

* Patólogo. Departamento de Patología. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Dirigir correspondencia a: Apdo. Postal 886 Tegucigalpa, Honduras.

A través de los años y en nuestra Residencia aprendimos que al recibir una solicitud (biopsia) para estudio histopatológico se enviaba todo el tejido, es decir que el médico solicitante generalmente cirujano, ginecólogo, etc. enviaba todo el tejido humano extirpado. En los últimos años en el Hospital Escuela he venido observando que algunos médicos, principalmente cirujanos y ortopedas, que al extirpar una lesión quirúrgica para examen, dividen la muestra en dos partes (50/50%) y envían la solicitud a dos patólogos, o a dos diferentes laboratorios. Esto es completamente una práctica errónea que perjudica el manejo correcto del paciente. El verdadero motivo es obtener dos opiniones de dos diferentes patólogos, lo cual causa problemas serios y probablemente diagnósticos diferentes, que confunden a médicos y pacientes y que podrían llevar a problemas legales.

La manera correcta y legal es enviar todo el material a un Patólogo y posteriormente solicitar una segunda opinión del mismo material a otro Patólogo. No

hacerlo de esta manera nos llevaría lógicamente en algunos casos que estaríamos recibiendo dos diagnósticos diferentes, ya que al dividir la muestra estamos enviando en muchos casos, tejido normal a un patólogo y tejido anormal al otro patólogo y lógicamente recibiríamos dos opiniones diferentes, esto causa problemas y falta de credibilidad que perjudica al paciente y a los patólogos.

Queremos al discutir estas controversias cambiar la mentalidad de los Internos, Residentes y Médicos que se forman en el Hospital Escuela para evitar problemas de mala práctica y perjuicio en el tratamiento del paciente.

REFERENCIAS

- 1.- Epstein JL. Pathologists and the judicial process: How to Avoid it. *Am J Surg Path* 2001; 25: 237-257.

EL MAYOR OBJETIVO DE LA VIDA NO ES LA SABIDURÍA
SINO LA ACCIÓN

ALDOUS HUXLEY

La Biblioteca Médica Nacional en su 40 aniversario *Remembranzas*

Carlos A. Javier-Zepeda*

Los libros son la herencia que los genios dejan a la humanidad, que son entregados de generación a generación como regalos para aquellos que todavía no han nacido.

Joseph Addison

Era el año 1963, un grupo de jóvenes recién habíamos terminado el año de estudios generales, condición para ingresar a la carrera de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma, para entonces ya habíamos sido colados con algunos exámenes vocacionales además de los cursos enseñados por distinguidos profesores del CUEG. Cincuenta de nosotros, nos preparábamos mentalmente para enfrentar las ternas del examen de admisión para ingresar a la Facultad de Medicina, que daría por resultado la selección de treinta y cinco para iniciar los estudios ese mismo año. Eran días tensos pues las alternativas al no ser aceptado eran cambiar de carrera, esperar para el año siguiente o salir del país a estudiar en otras naciones.

Fue ese año que llegué por primera vez a la Facultad de Medicina, que entonces estaba en el edificio ubicado al sur del parque La Libertad de Comayagüela, uno de los tantos que a través de los años han sido sede de nuestra Escuela.

Al subir las escaleras de aquella mole de cemento armado, de amplias ventanas cuadradas y brillantes corredores,

había una habitación en la cual vi una pirámide de libros oscuros, cerrados y entreabiertos, abultados unos sobre otros, y se me ocurrió preguntar que a qué se debía ese maltrato, una persona que trabajaba en el edificio me dijo: “son libros viejos que van a quemar porque ahora hay una nueva Biblioteca”, aquello me causó una impresión grande que aún conservo en mi memoria, después me enteré que aquellos libros eran donaciones de libros usados que se habían recibido para la biblioteca y que alguien los había dejado en forma desordenada por no considerarlos actualizados. No sé qué fin tuvieron aquellos volúmenes de aspecto lúgubre, como eran los libros de antes, con letras doradas casi borradas por el uso y el polvo, que lucían como condenados en tiempos de la inquisición al irremediable consumo en la hoguera. Años después, cuando visité algunas bibliotecas médicas en centros académicos de prestancia en el exterior, me enteré que a pesar del poco uso y la carencia de actualidad de muchas obras, se reservaba espacio para conservarlas, a veces en el sótano, donde descansaban del uso febril en sus mejores días, a manera de una casa de retiro para textos de la tercera edad.

En aquel edificio cuadrado de color gris la Facultad de Medicina ocupaba el segundo piso, nuestros vecinos verticales eran Odontología en el primero y Farmacia en el

* Patólogo Clínico, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: cajavier@yahoo.com o Apartado postal 1453, Tegucigalpa.

tercero. En la esquina sur oriental que daba a la Calle Real, estaba el local de la Biblioteca Médica. Cuando ya éramos estudiantes de primer año (en aquel tiempo Estudios Generales no contaba como un año de la carrera de Medicina), compartíamos el tiempo entre las clases morfológicas en el Hospital General (San Felipe) en la mañana y algunas clases en el Edificio de Comayagüela por la tarde, nuestros ratos libres los distribuíamos entre la Biblioteca, los corredores y los balcones, pero por razón curiosa, raramente salíamos a la calle, hasta que había terminado el día.

La Biblioteca era un salón amplio, que yo lo miraba grande, habían unas mesas con sus sillas, rodeadas de estantes apoyados en las paredes, donde lucían muchos libros bien ordenados, en una sección estaban las revistas médicas y en la entrada, el mostrador de recepción que celosamente cuidaba la Bibliotecaria, la Profesora Isaura Montoya, quien había recibido instrucción en Bibliotecología en la Facultad de Medicina de El Salvador por instancias del Decano de la Facultad de Ciencias Médicas. Doña Isaura trataba de mantener una disciplina dentro de la Biblioteca pues como es natural, muchos de los estudiantes llegábamos sólo a platicar y a hacer bromas.

La Biblioteca nos servía más que nada para ir a estudiar nuestros propios textos, la mayor parte escritos en inglés. Eran muy pocos los profesores que nos estimulaban para hacer investigaciones bibliográficas, excepto cuando correspondía preparar los “seminarios” o temas de revisión de la literatura médico-científica, que eran obligatorios y que al ser calificados representaban una buena porción de la nota final, era entonces cuando acudíamos a la reserva

de información, escasa en aquellos tiempos, en nuestra biblioteca, donde tratábamos de encontrar lo que no estuviera en los textos mismos.

La Biblioteca Médica Nacional era uno de los componentes de un esfuerzo conjunto de renovación de la Facultad de Medicina, que se había iniciado poco tiempo atrás, después de un período letárgico de más de 20 años que siguieron al movimiento renovador de la década de los años 30, que entre otras realizaciones dio lugar a la fundación de la Asociación Médica Hondureña (AMH), organización que años después daría paso a la formación del Colegio Médico de Honduras.

Fue precisamente en el seno de la AMH que el Dr. Edgardo Alonzo Medina, propuso en el mes de febrero de 1962 la creación de una Biblioteca Médica Nacional, mediante la unificación de esfuerzos por parte de diversas organizaciones médicas y colecciones particulares y con la colaboración de instituciones internacionales. La propuesta del Doctor Alonzo Medina fue aceptada en forma unánime y la Facultad de Medicina mostró el mayor entusiasmo por la idea, siendo en aquel entonces su Decano el Doctor José Adán Cueva Villamil; así, el 22 de marzo de 1962 con la participación de representantes de la AMH, la Facultad de Ciencias Médicas, la Asociación Pediátrica Hondureña, la Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia, la Sociedad Hondureña de Medicina Interna y la Unión Médica Hondureña, se suscribió el documento de intención que más tarde daría vida a la Biblioteca y pocos meses después, el 15 de mayo de 1962, se suscribió el convenio entre los diferentes patrocinadores, el cual fue firmado por los siguientes representantes:

- Facultad de Ciencias Médicas
- Asociación Médica Hondureña
- Sociedad Hondureña de Medicina Interna
- Sociedad Ginecología y Obstetricia
- Asociación Pediátrica Hondureña
- Sociedad de Otorrinolaringología
- Sociedad de Traumatología y Ortopedia
- Asociación de Tisiología
- Sociedad Quirúrgica

- Dr. José Adán Cueva Villamil
- Dr. Edgardo Alonzo Medina
- Dr. Ramón Custodio López
- Dr. Joaquín Nuñez
- Dr. Armando Paredes
- Dr. Napoleón Alcerro Oliva
- Dr. Luis Samra
- Dr. Rigoberto Alvarado
- Dr. Armando Velásquez

En dicho convenio se decidió que la Biblioteca funcionaría bajo la tutoría y vigilancia de la Facultad de Ciencias Médicas y que las asociaciones médicas firmantes se comprometían al enriquecimiento permanente de la bibliografía médica.

Además de las personas mencionadas anteriormente, contribuyeron significativamente en el esfuerzo de organizar la Biblioteca los doctores Ramón Larios Contreras, Shibli Canahuati, Carlos Antonio Delgado, Silvio Renato Zúñiga, Jesús Rivera h., Ramiro Figueroa, Ignacio Midence, Gilberto Osorio Contreras, Nicolás Odeh Nasrala y Angel Vargas.

Se nombró un Consejo de Administración integrado por los doctores Edgardo Alonzo Medina, Jorge Haddad Quiñonez, Francisco Alvarado y Ramón Custodio López. Desde su sesión inaugural, este grupo directivo, hizo la propuesta visionaria de que la Biblioteca contara con su propio edificio “proyectado con las más modernas concepciones”, sueño que aún no se realiza, pero que algún día será motivo de orgullo cuando se dé, quizás, otro gran giro de renovación en la historia de la educación médica en Honduras.

En su organización inicial, la Biblioteca Médica Nacional contó con el apoyo de la Fundación Rockefeller de los Estados Unidos de América, que además de una donación de \$ 10,000.00 patrocinó la visita de una asesora en Bibliotecología, la señorita Louise Darling, entonces Vicepresidenta de la Asociación Americana de Bibliotecólogos, quien trabajó junto con la Profesora Isaura Montoya durante 4 meses. Al momento de su fundación la Biblioteca contaba con 1500 títulos de libros y 40 suscripciones de revistas.

En los años subsiguientes vimos crecer la biblioteca con paso lento pero seguro, así cursamos el segundo, tercero y cuarto años yendo y viniendo de aquel geométrico edificio, hasta que nos absorbieron del todo las actividades académicas clínicas dentro del Hospital General.

Siendo alumno de quinto año ayudaba al doctor Ramón Custodio, Profesor de asignatura de Patología Clínica, a recopilar artículos de las distintas revistas médicas que sirvieran para ilustrar sus lecciones y a preparar algún material audiovisual, en esos días (c. 1966) todavía la Biblioteca se encontraba en el mismo edificio, pero a

finales de esa década, la Facultad de Medicina fue trasladada al edificio que durante el Gobierno del Dr. Ramón Villeda Morales había sido construido con visión futurista para la Escuela Nacional de Enfermería. Todavía a esta fecha la Facultad de Ciencias Médicas ocupa dicho local.

El final de esa década coincidió con el final de mi formación de pregrado y unos meses después me alejé del país por varios años, durante los cuales la Biblioteca siguió creciendo. En 1970 pasó a ser una unidad especializada del sistema Bibliotecario de la UNAH y parte de la Red Latino-americana de Información en Salud que funciona bajo el auspicio de la Organización Panamericana de la Salud. Entre 1971 y 1973 la Biblioteca Médica estuvo a cargo de la Lic. Edila Butori de Rivera, Bibliotecóloga de nacionalidad brasileña.

A mi regreso en 1975 la encontré instalada en el sitio que hoy ocupa el Auditorio Dr. Jorge Haddad de la Facultad de Ciencias Médicas, había crecido su colección y había aumentado su personal, pero el espacio era muy limitado.

En 1976 se nombró como Directora de la Biblioteca a la Licenciada Rosa Amalia Lardizabal de Zavala. Su dinamismo e interés en el desarrollo de la Biblioteca eran contagiosos, su profesionalismo y dedicación la hicieron merecedora del reconocimiento que se le hizo después de su lamentable y temprano deceso en enero de 1995, al darle su nombre a la Biblioteca Médica Nacional. La Licenciada Lardizabal fue una persona muy amable, atenta y servicial y para mí es un privilegio haber cultivado su amistad. Luchó incansablemente para obtener un local para ubicar la Biblioteca, donde pudieran ordenarse y protegerse las colecciones de libros y revistas y ya soñaba con el desarrollo de los sistemas electrónicos de información que actualmente son parte integral de las bibliotecas modernas.

Por esos años 1975-1988 me desempeñaba como Profesor de Patología en la Facultad de Ciencias Médicas y trataba de estimular en los estudiantes la investigación bibliográfica, hasta que por orden superior del Vice Decano se me instruyó que no podía exigirle a los alumnos la lectura de publicaciones en inglés, aunque más del 80% del contenido de la Biblioteca era material escrito en ese idioma.

En ese período inicié la producción de material de estudio que les permitiría a los estudiantes tener un texto de lectura dirigida para la asignatura de Patología Clínica en forma de folletos o cuadernillos que para cada tema del programa eran reproducidos en mimeógrafo, todo el material de consulta para su elaboración fue obtenido de los libros y revistas de la biblioteca y de mi colección personal y fue el primordio de lo que años después vendría a ser el libro “Patología Clínica – Manual para el Médico General” publicado recientemente.

Durante la gestión administrativa de la Licenciada Lardizabal de Zavala la Biblioteca fue trasladada al tercer piso del edificio de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Ciencias Médicas donde permaneció entre 1980 y 1984, pero este local era totalmente inadecuado y las colecciones de libros y revistas estaban siendo amenazadas por un deterioro acelerado debido al excesivo calor y a la entrada de hollín proveniente de las calderas del Hospital Materno Infantil, por lo que se iniciaron gestiones para que fuera trasladada al primer piso del mismo edificio. Allí se crearon en forma separada las secciones de libros y revistas y se amplió la sala de lectura. Con el tiempo este espacio ha resultado ser insuficiente e inadecuado y sigue siendo una necesidad la construcción de un local especialmente diseñado para la Biblioteca con suficiente capacidad para crecer por lo menos durante los próximos 25 a 50 años.

En 1987, la Biblioteca Médica Nacional se convierte en la Unidad Coordinadora de la Red de Información Documentada en Salud de Honduras, que fue creada por un acuerdo entre la Secretaría de Salud, el IHSS, la Facultad de Ciencias Médicas y la Secretaría de Planificación, Coordinación y Presupuesto.

La Biblioteca en los últimos años ha contado con el apoyo generoso de diversas organizaciones como la OPS y el Proyecto HOPE y donaciones de colecciones particulares que han enriquecido su contenido. Además, se ha beneficiado de la asesoría voluntaria de los miembros del Comité de la Biblioteca Médica Nacional.

Al retiro de mi actividad formal como Profesor en la Facultad, ya la Biblioteca contaba con más de 9000 libros y la sección de hemeroteca con más de 220 suscripciones de revistas e incluía entre sus servicios el préstamo de publicaciones, la compilación de bibliografías, la sección

de referencia, la disseminación de información, la fotoduplicación, la conmutación o préstamo interbibliotecario, la asistencia a las salas de lectura, la impartición de cursos sobre uso de la biblioteca y la exhibición de documentos, iniciándose ese año el uso de la tecnología de información con un ordenador que fue donado por FEPAFEM. Sin embargo, las limitaciones presupuestarias, el alza en el costo de los libros y revistas y la devaluación de la moneda han causado honda mella en la Biblioteca que se ve impedida de crecer y mantener sus colecciones al ritmo que debería.

Retirarse de la actividad docente para dedicarse al ejercicio privado de la profesión médica es un cambio drástico que aunque no se desee, lo aleja a uno del ambiente universitario, incluso de la Biblioteca, he compensado esa deficiencia en parte fortaleciendo mi biblioteca personal, pero el deseo de volver de vez en cuando a la Biblioteca Médica Nacional a buscar alguna referencia es imperioso.

Desde el año 2001 la Biblioteca se encuentra bajo la dirección de la Doctora Martha Cecilia García y cuenta con un eficiente personal, entre ellas dos personas que han sido conmigo particularmente atentas y colaboradoras, Lic. Lina de Romero y la Sra. Olga de Montes, a quienes estimo mucho. Sin dejar a un lado a los otros empleados que con confianza me permiten entrar y escurrir libremente entre los anaqueles de libros y revistas.

En el mes de febrero del presente año (2002), durante la gestión administrativa del Decano Dr. Antonio R. Nuñez y por gestión de su actual directora y de la Lic. Nelly Rodríguez, Directora del Sistema Bibliotecario de la UNAH, la Biblioteca inauguró el nuevo servicio con conexión al mundo globalizado de la información con acceso a Internet con la cooperación de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos de América, del Centro Regional de Información sobre Desastres (CRID) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), quienes en vista de la trayectoria de esta Biblioteca la seleccionaron para llevar a cabo el Proyecto “Mejorando el Acceso a la Información en Salud y Desastres”, con el que se fortaleció la infraestructura técnica dotándola del equipo básico de computación y brindando capacitación al personal en el uso de recursos de información. La Biblioteca tiene su página web: <http://cidbimena.desastres.hn> donde se puede encontrar información general y hacer consulta de documentos

electrónicos relacionados con la salud, así como búsquedas en bases de datos nacionales e internacionales. Por gestiones de la OMS, se ofrece además acceso a la hemeroteca virtual con 2082 títulos de revistas biomédicas en texto completo vía internet.

Todavía esta pendiente de escribirse la historia de la Biblioteca Médica Nacional, es una tarea para un investigador formal que revise los documentos que le permitan extraer el historial en forma más ordenada y precisa.

Al hacer estas reminiscencias, me doy cuenta que ha pasado bastante agua debajo del puente y siendo parte bibliómano y parte bibliófilo, mantengo la esperanza de que

algún día la Biblioteca tendrá una estructura física merecida, donde quizás los fantasmas de muchos de nosotros acompañarán la quietud de los libros que pacientemente esperan ser consultados.

Quiero terminar este opúsculo con una breve cita de Osler, pronunciada en su discurso “Libros y Hombres” en ocasión de la inauguración de la Biblioteca Médica de Boston en 1901: *“Una Biblioteca, después de todo, es un gran catalizador que acelera el progreso de una profesión”*.

Es un deber de todos nosotros apoyar dentro de sus posibilidades a nuestra Biblioteca Médica Nacional.

QUIEN NO COMPRENDE UNA MIRADA TAMPOCO COMPRENDERÁ
UNA LARGA EXPLICACIÓN.

PROVERBIO ÁRABE

Los derechos de los Médicos

Azucena Lazo Zambrano*

INTRODUCCIÓN

La responsabilidad jurídica surgida de su actuación profesional es una preocupación de los Médicos a nivel mundial. En nuestro país, tristemente ha proliferado hoy día una actitud de denuncia indiscriminada ante cualquier resultado inexitoso del médico como si existiese un derecho absoluto a no morir, a sanar inexcusablemente, a exigir al cirujano cualidades taumatúrgicas (Milagroso, mágico), que alejen toda sombra de fracaso.

La responsabilidad profesional es un terreno jurídico de singular complejidad y dinamismo, y esta en pleno desarrollo teórico en otros países.¹

En Honduras la práctica de la responsabilidad civil y penal esta en sus inicios. Cuando se vive en sociedad se poseen derechos que facultan a sus titulares para realizar u omitir acciones lícitamente, pero de igual manera se adquieren ciertas obligaciones que deben cumplirse cuando un integrante del grupo social, abusando de un derecho ajeno debe asumir la correspondiente responsabilidad por su acción y los efectos de esta.^{2,3}

LOS DERECHOS DE LOS MÉDICOS

El médico tiene sobre sus espaldas el conjunto de sus obligaciones (derechos de los pacientes) pero también le asisten derechos, éstos para su mejor estudio y comprensión los clasificaremos de la siguiente manera:²

- I. Derechos de los Médicos frente a los pacientes
- II. Derechos de los Médicos frente a sus colegas
- III. Derechos de los Médicos frente a sus patronos
- IV. Derechos de los Médicos frente a la sociedad

I. DERECHOS DE LOS MÉDICOS FRENTE SUS PACIENTES

1. Los Médicos tienen derecho a recibir un trato digno por parte del paciente, sus familiares y demás personas vinculadas a la entidad hospitalaria.³
2. El Médico tiene derecho a la libre elección de sus enfermos, con fundamento en motivos profesionales (de especialidad) o en meras razones de orden personal. El amplio campo de acción que tiene el médico, sólo está cercenado de verse compelido a asistir a un paciente por razones humanitarias o de urgencia.^{2,4,5}
3. Cuando no se trata de casos de urgencia el médico tiene derecho a no asistir o transferir la atención del enfermo o a interrumpir la prestación de los servicios cuando concurren alguna de las circunstancias siguientes:
 - a. Si se entera que el enfermo es atendido por otro médico.

Es común en nuestro medio el ejercicio de la Medicina alternativa (medicina natural y la acupuntura) aunque no constituyen un delito de intrusismo médico; sin embargo un naturalista puede cometer este delito si ejerciera actos propios de médico, se anunciara como tal y en su propaganda asegurara la curación de enfermedades (Lo que todo paciente

* Medicina General. Estudiante de 5to. año de Derecho.
 Dirigir correspondencia a: Col. Cerro Grande Zona 4, Bloque 18-A, casa No. 12 atrás de Iglesia Católica.

debe saber y no olvidar cuando vaya a someterse a tratamientos médico y/o hospitalario, tanto en la sanidad pública como en la privada. 2000. Accesado 30 enero 2002. Disponible de: negligencia.com: <http://www.negligencias.com/infohtml>, Ref. 4).

- b. Cuando en beneficio de una mejor atención, considere necesario hacer intervenir a un especialista.
- c. Si el enfermo rehúsa a cumplir las indicaciones prescritas.^{2,3}
4. Derecho a realizar intervenciones sin autorización en caso de urgencia que no permitan demora por poderse ocasionar lesiones irreversibles o existir peligro de fallecimiento (Derechos del Paciente. 2000. Accesado 30 enero 2002. Disponible de: Negligencias.com: <http://www.negligencias.com/derechoshtm>, Ref. 3).
5. Derecho a solicitar el concurso de otros colegas en junta médica para beneficio del paciente.^{3,5}
6. Las personas infectadas por el VIH o que hayan desarrollado SIDA y conozcan tal situación deben informar dicha situación a su médico tratante o al equipo de salud ante el cual soliciten algún servicio de asistencia. Lo mismo si sufren Hepatitis B, Hepatitis C u otra enfermedad contagiosa.^{2,6}
7. Todo médico debe tener el derecho de ejercer y recetar libremente, de acuerdo a su ciencia y conciencia.⁵
8. Derecho a la comunicación:

La comunicación, es un derecho aun sin regular pero que esta en la mira de mucho sociólogos, juristas y expertos en comunicaciones (y que se halla en la base de diversas terapias verbales), interviene en este caso como concepto avanzado en la relación terapeuta-paciente y amplía las bases de decisión para el consentimiento informado, dado que solo a partir del dialogo, la información es efectivamente asumida por el paciente. (Teixido E, Breman E. La Responsabilidad Profesional en la Praxis Psiquiatrica. Accesado 24 enero 2002. disponible de: <Http://www.sepsiquiatria.org/sepsiquiatria/manual/al8n2.htm>).

[/www.sepsiquiatria.org/sepsiquiatria/manual/al8n2.htm](http://www.sepsiquiatria.org/sepsiquiatria/manual/al8n2.htm)).

9. Derecho a la intimidad:

Es el derecho personalísimo que protege la reserva espiritual de la vida privada del hombre, dicha esfera íntima de la persona, considerada tanto en su entidad física como moral y quedan incluidas las situaciones que le atañen desde varios puntos de vista: familiar, político, religioso, económico, etc. Este derecho es bilateral Médico-paciente (Teixido E, Breman E. La Responsabilidad Profesional en la Praxis Psiquiatrica. Accesado 24 enero 2002. disponible de: <Http://www.sepsiquiatria.org/sepsiquiatria/manual/al8n2.htm>, Ref. 5).

10. Derecho a recibir remuneración por su trabajo por parte del paciente, el hospital, las empresas de medicina prepagada o cualquier otra institución a la cual le presta sus servicios.^{3,5,7}

Las profesiones liberales (como la Medicina) están unidas a sus pacientes por un vínculo contractual.

CARACTERES DEL CONTRATO MÉDICO

- a. Es un contrato de un acto de confianza para las dos partes; principalmente, desde el ángulo del paciente que elige al médico, y este elige al paciente.
- b. Rescindibilidad (anulabilidad) del contrato, a instancia de cualquiera de las partes; pero no podrá concretarse por el médico cuando suponga un abandono que haga peligrar la salud del paciente, se impone al profesional el deber de proseguir la asistencia hasta que sea factible su delegación en otro médico o en el servicio público competente.
- c. El contrato médico es bilateral cuando se pacta una remuneración, al engendrar para las dos partes obligaciones en situación de reciprocidad desde el momento de su celebración. El médico contrae el deber jurídico de asistir correctamente al paciente; este, por su lado, el de pagar el honorario estipulado en la convención o en la ley.

- d. Si el contrato médico es bilateral será oneroso (costoso). Si la prestación médica es no remunerada, el contrato será unilateral y gratuito, en este caso se habla de Contrato de Beneficencia.

La responsabilidad civil del médico existirá sin atención a los contingentes de onerosidad o gratuidad del servicio prestado.

- e. El negocio médico es civil, al ser tradicional que la labor de los profesionales liberales, como tales, es extraña a la esfera del derecho mercantil.
- f. El Contrato médico es de forma libre o no formal, sin perjuicio de la exigencias que la ley establezca en determinadas circunstancias para la prueba del mismo.^{5,8}

LA OBLIGACIÓN DE PAGAR LOS SERVICIOS MÉDICOS:

El pago de los servicios médicos debe ser afrontado por los siguientes sujetos:

1. El propio paciente, sea que el servicio haya sido requerido por el, por un mandatario suyo o por un representante legal (pariente o no del enfermo), sin perjuicio de la potencial obligación de génesis legal que puede derivar para este último. También el paciente estará obligado a pagar una correspondiente retribución por la asistencia recibida, cuando fuera suministrada espontáneamente por el médico de mediar razones de urgencia; en estos casos no sólo responde el beneficiario frente al médico de cabecera, sino que esa obligación se extiende respecto del colega especialista que el facultativo de cabecera pudiera requerir de ser necesario.
2. Por los sucesores universales del enfermo, a quienes alcanzan activa y pasivamente los efectos de los contratos y de las obligaciones contractuales.
3. Por los terceros que asumieron la obligación de pago convencionalmente:
 - a. Los que concertaron con el médico un contrato a favor de terceros.

- b. Un contrato a nombre de terceros o
- c. Un contrato a cargo de terceros

4. Por las personas que tienen un deber de asistencia para con el paciente (los padres respecto de sus hijos menores, los esposos entre si aún durante el proceso de divorcio).
5. Por los sujetos con deber de suministrar alimentos al enfermo.^{7,11,12}

II. DERECHOS DE LOS MÉDICOS FRENTE A SUS COLEGAS

1. Derecho de propiedad intelectual sobre los trabajos que elabore con base en sus conocimientos intelectuales, y sobre cualquiera otros documentos, inclusive historias clínicas, que reflejan su criterio o pensamiento científico.³

El médico tiene el deber y el derecho de registrar el acto médico en una historia clínica, que pertenece al paciente pero que quedara bajo su custodia o bajo la de la institución a la que el médico pertenece.

Es propiedad intelectual del autor ya que la historia clínica no es un mero registro de datos, sino un producto de elaboración intelectual, que justifica tal análisis.¹

2. El médico, su cónyuge, así como sus hijos, mientras se encuentren sometidos a la patria potestad, y a las personas que dependen de el tienen derecho a los servicios gratuitos de los médicos residentes en la localidad y cuya asistencia soliciten.^{2,4}
3. Derecho al respeto mutuo entre los profesionales del arte de curar, la no intromisión en los límites de la especialidad ajena y el evitar desplazarse por medios que no sean los derivados de la competencia científica, constituyendo ello las bases de la ética que rige las relaciones profesionales.

Los médicos deben tratarse entre sí con la debida deferencia y lealtad, sea cual fuere la relación jerárquica que exista entre ellos. Tienen la obligación

de defender al colega que es objeto de ataques o denuncias injustas y compartirán sin ninguna reserva sus conocimientos científicos.

5. Los médicos se abstendrán de criticar despreciativamente las actuaciones profesionales de sus colegas. Hacerlo en presencia de pacientes, de sus familiares o de terceros es una circunstancia agravante.
6. Los disentimientos sobre cuestiones médicas, ya sean científicas, profesionales o deontológicas, no darán lugar a polémicas públicas, y deben discutirse en privado o en el seno de sesiones apropiadas. En caso de no llegar a un acuerdo, los médicos acudirán al Colegio Médico de Honduras que tendrá una misión de arbitraje en esos conflictos.
7. No supone faltar al deber de confraternidad el que un médico comunique a su Colegio, de forma objetiva y con la debida discreción, las infracciones a las reglas de ética médica y de competencia profesional de sus colegas.
8. La jerarquía dentro del equipo deberá ser respetada, pero nunca podrá constituir un instrumento de dominio o exaltación personal. Quien ostente la dirección del grupo cuidará de que exista un ambiente de exigencia ética y de tolerancia para la diversidad de opiniones profesionales, y aceptará la abstención de actuar cuando alguno de sus componentes oponga una objeción razonada de ciencia o de conciencia.
9. Los Colegios no autorizarán la constitución de grupos en los que pudiera darse la explotación de alguno de sus miembros por parte otros.
10. Derecho de propender al mejoramiento cultural, moral y material de todos los colegas, como al desarrollo y progreso científico de la Medicina orientándola como función social.

DERECHO DE LOS MÉDICOS FRENTE A SUS PATRONOS

1. El médico tiene derecho de contar en las instituciones para las cuales labore de instrumentos, equipos, elementos y drogas suficientes y adecuadas para desarrollar su actividad.

2. Todas las instituciones de salud que manipulen material biológico de origen humano, deberán facilitar a sus trabajadores los medios y elementos oficialmente recomendados para asegurarse las medidas de bioseguridad.

El médico puede demandar laboralmente a dichas instituciones en los eventos de accidentes de trabajo y en enfermedad profesional, así como las demás prestaciones económicas ordinarias y extraordinarias.^{3,7}

4. El médico tiene derecho a que se le indemnicen los perjuicios materiales y morales ocasionados por una acusación de una conducta culposa sin fundamento que se le cause a raíz de su ejercicio profesional por culpa de una institución, los pacientes o cualquier tercero y derecho a contra demandar.³
5. Derecho a que se respete el principio y régimen de concurso.^{2,4,7}
6. Proporcionar local seguro para la guarda de medios, instrumentos y útiles de trabajo que sean de propiedad privada del Médico Empleado, siempre que estos permanezcan en el lugar en que se presten los servicios sin que sea lícito retenerlos a título de indemnización, garantía o cualquier otro.⁴
7. También los Médicos Empleados gozan de los derechos y garantías consignados en el artículo número 8 de la Ley del Estatuto del Médico Empleado.

IV. DERECHOS DE LOS MÉDICOS FRENTE A LA SOCIEDAD

1. Igualdad ante la ley y las autoridades
 2. Derecho a su buen nombre^{3,4,10}
 3. Derecho al Honor⁹
- En nuestra sociedad es frecuente que se lesione el honor de un médico, en estos casos hay que diferenciar dos facetas: la representada por aquello que constituye la divulgación pública de un concreto suceso de naturaleza asistencial y, por otro lado, una información que se dé acerca de la persona de un facultativo, en contra del cual se advierta a los ciudadanos susceptibles de ser atendidos por él. La libertad de

expresión no puede justificar la atribución a una persona, identificada con su nombre y apellidos, de hechos que le hagan desmerecer del público aprecio y respeto, y reprochables a todas luces, sean cuales fueren los usos sociales del momento, más aún, cabe añadir, si el comentario descalificatorio se vierte en el seno de una profesión de especial naturaleza humanitaria y un servicio de imprescindible utilización cual es las urgencias de un hospital público. (Lo que todo paciente debe saber y no olvidar cuando vaya a someterse a tratamientos médico y/o hospitalario, tanto en la sanidad pública como en la privada. 2000. Accesado 30 enero 2002. Disponible de: negligencia.com: <http://wwwnegligencias.com/info.html>, Ref. 4).

4. Derecho al debido Proceso Legal

El nuevo código procesal penal introduce la oralidad y la publicidad de los actos del juicio, el principio acusatorio y racionaliza la aplicación de la prisión preventiva para los fines de garantizar la realización del proceso, con ello la sociedad en general y la propia víctima en lo particular, se encuentran seguros de la eficacia del sistema pues la sentencia es el resultado del debido proceso legal en tanto que condena a los verdaderos culpables y absuelve a los inocentes y legitima al Estado a castigar eficazmente a los infractores de la ley.

5. Derecho a la Defensa:

El derecho de defensa es inviolable. Los habitantes de la República tiene libre acceso a los tribunales para ejercitar sus acciones en la forma que señalan las leyes.^{10,11}

El médico solvente tiene derecho a que por medio del Colegio Médico de Honduras se le asigne un profesional del derecho para su defensa legal.⁴

6. Derecho a profesar cualquier idea político o religiosa.

7. Derecho al respeto de la dignidad y de la libertad. Los imputados tienen derecho a ser tratados con el respeto debido a todo ser humano y que se respete su libertad personal.¹¹

8. Derecho a la libertad de profesión y oficio.¹⁰

9. Derecho a ejercer la profesión una vez cumplidos los requisitos legales.³

10. Derecho a agremiarse y a defender los intereses gremiales.¹⁰

11. El médico tiene derecho a rehusar la prestación de sus servicios para actos que sean contrarios a la moral y a la ley, o cuando existan condiciones que interfieran el libre y correcto ejercicio de la profesión.^{2,3}

La internacionalización de la economía a la que asistimos viene acompañada también por la mundialización del derecho. No es ello malo en sí mismo, siempre que no se acepten como axiomas inamovibles aquellos importados de un país dominante por el solo hecho de serlo, sino que deben filtrarse con criterios objetivos y razonables. Hagamos que el médico sea responsable de su arte en toda su amplitud, pero que la pasión no tenga cabida en la ley, que debe estar fundada exclusivamente en la razón en toda su pureza.

Debemos concluir finalmente que los derechos de los médicos deben ser respetados y por ello debe sancionarse cualquier violación que de ellos se haga, con el fin de proteger esta necesaria, importante y noble profesión.

REFERENCIAS

1. Rodríguez Almada H. Los aspectos críticos de la responsabilidad médica y su prevención. *Rev Med Uruguay* 2001; 1, 17: 17-23.
2. Yungano L. Boluso Podggi B. *Responsabilidad Profesional de los médicos*. 2da Edición, Editorial Universidad Buenos Aires, 1986.
3. Yepes Restrepo S. *La responsabilidad civil médica* 3ra. Edición Biblioteca Jurídica Dike Colombia 1994.
4. *Compendio de Leyes y Reglamentos del Colegio Médico de Honduras*. Art. 8 al 62.
5. Bueres Alberto. *Responsabilidad Civil Medical* Editorial Abuco. Buenos Aires 1979.
6. *Ley especial sobre VIH/SIDA* Art. 26 y 70 Decreto No.147-99.
7. *Código del Trabajo* Art. 36, 37, 38, 46, 47, 48, 87 al 127. Decreto 189-1959.
8. *Código Civil* Art. 1539 al 1542.
9. *Código de Familia* Art. 206 al 204, 315 al 332. Decreto 76-84.
10. *Constitución de la Republica de Honduras*. 1982. Art. 59, 69, 76, 82, 89.
11. *Código Procesal Penal* Art. 1 al 20, 27 Decreto No. 9-99-E.

Promociones Médicas 1957-1958

Julio Alberto Bourdeth Tosta, Hegla Varinia Izaguirre B. †*

INTRODUCCION

Dada su enorme trascendencia, transcribimos el decreto 170, del 15 de Octubre de 1957 a través del cual la Junta Militar de Gobierno, promulga la Ley Orgánica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, que dice:

“CONSIDERANDO: Que la AUTONOMÍA es condición indispensable para que la Universidad, pueda alcanzar sus objetivos en el desarrollo de la educación, la cultura y la ciencia, en el ordenamiento jurídico y en la vida social de la Nación.

CONSIDERANDO: Que la Universidad de Honduras, nació Autónoma y que así figura en sus estatutos originales, suscritos en el año de 1847.

CONSIDERANDO: Que la Universidad de Honduras, es miembro integrante del Consejo Superior Universitario Centroamericano y de la Unión de Universidades de Latinoamérica, que conforme a las recomendaciones y resoluciones aprobadas por dichos organismos, la Universidad, ha de ser una institución Autónoma, en su trifle aspecto docente, administrativo y económico y debe poner sus recursos al servicio directo de sus finalidades. Por tanto, en uso de las facultades de que está investida, decreta la LEY ORGÁNICA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE HONDURAS”.

Esta ley consta de 82 artículos que en once capítulos representa la culminación de la lucha, modificando la estructura académica en comparación a lo establecido en el Cuarto Código de Instrucción Pública de 1847. En 1957, se matricularon 1141 alumnos en las seis facultades y en diciembre del mismo año se propuso a la Asamblea Nacional Constituyente, la redacción del artículo 146, que dice: "La Universidad Nacional, es una institución AUTÓNOMA, con personería jurídica, que goza de la exclusividad de Organizar, Dirigir y Desarrollar la enseñanza superior y la educación profesional."

En el año de 1958, el Poder Legislativo aprueba el decreto 52, consistente en la reforma de los artículos 8, 11, 14, 28, 31, 50 y 55 de la Ley Orgánica, los cuales se refieren a los miembros integrantes del Claustro Pleno y el Consejo Universitario; así mismo a los requisitos exigidos para ocupar los cargos de Rector, Decano, Vice-Decano y los procedimientos de elección.

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR

DR. LISANDRO GÁLVEZ FLORES (1956-1960)

VICERECTOR

- 1.- LIC. JORGE FIDEL DURÓN DURON (1954-1958)
- 2.- DR. HERNAN CORRALES PADILLA (1958-1960)

SECRETARIO GENERAL

- 1.- LIC. JERÓNIMO SANDOVAL (1956-1958)

* Médico Salubrista.

† Médica General.

Dirigir correspondencia a: Clínica Periférica Hato de Enmedio, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

2.- LIC. EDMON L. BOGRAN (1958-1960)

DECANO DE MEDICINA

1.- DR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS (1955-1958)

2.- DR. RAMIRO FIGUEROA RODEZNO (1958-1959)

EGRESADOS EN 1957

1.- Dr. José Antonio Pérez Izaguirre.

2.- Dr. Pedro Martel Guillén.

3.- Dr. Jesús Alberto Vásquez Cueva.

4.- Dr. Francisco Ramón Alvarado Salgado.

5.- Dr. Jorge Gasteazoro.

6.- Dr. José Pinto Mejía.

7.- Dr. Michael Wolfgang Awerback.

8.- Dr. José Trinidad Moreno.

9.- Dr. Juan Ramón Valenzuela Alvarado.

10. Dr. Arturo Joaquín Venegas Flores.

11.- Dr. Francisco de Asís Montes Guerrero.

12.- Dr. Rodolfo Dubón Martínez.

13.- Dr. Mario Alcerro Castro.

14.- Dr. Terencio Villafranca Soto.

15.- Dr. José Harold Casco Mazier.

16.- Dr. Francisco León Gómez.

17.- Dr. Carlos Alberto Mejía.

18.- Dr. José Augusto Rivera Cáceres.

19.- Dr. Armando Andino Matamoros.

20.- Dr. Raúl Flores Fiallos.

21.- Dr. Julio Seaman Reyes.

22.- Dr. Adán Boza Zerón.

23.- Dr. Rafael Molina Castro.

EGRESADOS EN 1958

1.- Dr. Francisco Cleaves Tomé.

2.- Dr. Fernando Hilsaca Hilsaca.

3.- Dr. Adán Barahona Coello.

4.- Dr. Rigoberto Rodríguez Izaguirre.

5.- Dr. Gilberto Chavarría Suazo.

6.- Dr. Jorge Haddad Quiñonez.

7.- Dr. Carlos Rivera Williams.

8.- Dr. José Antonio Castro Reyes.

9.- Dr. René Díaz Salinas.

10.- Dr. Mario Pineda Coello.

11.- Dr. Octavio Pineda Contreas.

Promoción 1957



Dr. José Antonio
Pérez Izaguirre



Dr. Rodolfo Dubón
Martínez



Dr. Pedro Martel
Guillén



Dr. Mario Alcerro
Castro



Dr. Rafael Molina
Castro



Dr. Jesús Alberto
Vázquez Cueva



Dr. Terencio
Villafranca Soto



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado



Dr. José Harold
Casco Mazier



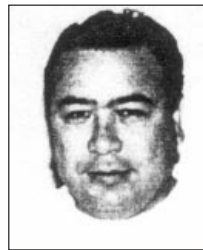
Dr. Francisco León
Gómez



Dr. José Pinto
Mejía



Dr. José Augusto
Rivera Cáceres



Dr. Armando Andino
Matamoras



Dr. Juan Ramón
Valenzuela Alvarado



Dr. Raúl Flores
Fiallos



Dr. Arturo Joaquín
Venegas Flores



Dr. Julio Seaman
Reyes



Dr. Francisco de Asís
Montes Guerrero



Dr. Adán Boza
Zerón

Promoción 1958



Dr. Francisco Cleaves
Tomé



Dr. Carlos Rivera
Williams



Dr. Fernando Hilsaca
Hilsaca



Dr. José Antonio
Castro Reyes



Dr. Adán Barahona
Coello



Dr. René Díaz
Salinas



Dr. Rigoberto Rodríguez
Izaguirre



Dr. Mario Pineda
Coello



Dr. Gilberto Chavarría
Suazo



Dr. Octavio Pineda
Contreras



Dr. Jorge Haddad
Quiñonez

CUADRO DE LOS EGRESADOS

DOCTOR	No. COL	GRADUACION	NACIMIENTO		ESPECIALIDAD
LEÓN GÓMEZ	007	25/V/57	Tegucigalpa F.M.	25/I/32	NEUROLOGÍA-PSIQUIATRÍA
BARAHONA COELLO	046	2/VII/58	Choluteca, Choluteca	21/XI/30	RADIOLOGÍA
BOZA ZERÓN*	050	18/XII/57	San Pedro Sula, Cortés	22/III/28	ORTOPEDIA-TRAUMATOLOGÍA
CHAVARRÍA SUAZO*	057	27/XI/58	La Paz, La Paz	26/IX/20	MEDICINA GENERAL
HADDAD QUIÑONEZ	080	28/II/58	Tegucigalpa F.M.	28/I/33	GASTROENTEROLOGÍA
ALVARADO SALGADO	113	27/IV/57	Tegucigalpa F.M.	10/IX/30	FISIOLOGIA
RIVERA WILLIAMS	129	8/III/58	El Corpus, Choluteca	21/VIII/32	PEDIATRÍA-ORTOPEDIA
SEAMAN REYES *	132	18/XII/57	San Juancito F.M.	4/1/30	NEUMOLOGIA SALUD PUBLICA
FLORES FIALLOS *	135	6/XII/57	Tegucigalpa F.M.	3/I/34	NEUMOLOGIA
MARTEL GUILLÉN	148	4/II/57	Pespire, Choluteca	23/X/27	CIRUGIA
MONTES GUERRERO	149	19/XII/57	Comayagua, Comayagua	4/ 30	ORTOPEDI-TRAUMATOLOGIA
CASTRO REYES	155	6/VI/58	S. Bárbara, SB.	222/III/28	OTORRINOLARINGOLOGIA
ANDINO MATAMOROS *	161	19/IV 57	Comayagüela F.M.	8/I/25	PEDIATRIA
BENEGAS FLORES	171	18/XII/57	Tegucigalpa F.M.	18/VIII/27	PEDIATRIA
PINTO MEJÍA *	195	17/VII/57	Ocotepaque, Oc.	18/XI/24	MEDICINA GENERAL
MOLINA CASTRO*	212	18/III/57	Puerto Cortés	14/9/30	NEUROLOGÍA
RIVERA CÁCERES *	231	24/VIII/57	Tegucigalpa F.M.	1/II/31	TISIOLOGIA
PÉREZ IZAGUIRRE	247	10/IV/57	Tela, Atlántida	15/II/27	MEDICINA GENERAL
PINEDA COELLO *	254	23/XI/58	S.C.de Yojoa, Cortés	13/IX/25	MEDICINA GENERAL
CASCO MAZIER *	288	29/IV/57	Tela, Atlántida	7/XI/30	CARDIOLOGIA
VILLAFRANCA SOTO	291	12IV/57	Tegucigalpa F.M.	7/XI/25	MEDICINA GENERAL
DUBÓN MARTÍNEZ *	321	4/II/57	Victoria, Yoro,	25/V/15	PSIQUIATRIA
HILSACA HILSACA *	323	17/VII/58	Tegucigalpa F.M.	9/XII/29	CIRUGIA
DÍAZ SALINAS	324	14/X/58	Comayagüela F.M.	1 4/VI/28	GINECO-OBSTETRICIA
VALENZUELA ALVARADO *	351	27/XI/57	Comayagua; C.	1/II/22	ANESTESIOLOGIA
PINEDA CONTRERAS *	355	12/XI/58	S. R. Copán;	1927	MEDICINA GENERAL
VÁSQUEZ CUEVA *	368	4/IV/57	Jocotan,	24/XII/28	GINECO-OBSTETRICIA
ALCERRO CASTRO	424	4/II/57	San Pedro Sula;	8/VI/29	GINECO-OBSTETRICIA
RODRÍGUEZ IZAGUIRRE	437	5/XI/58	Comayagüela F.M.	12/III/25	CIRUGIA
CLEAVES TOMÉ	649	7/II/58	San Pedro Sula;	9/II/28	PEDIATRIA-ECC

* Colega fallecido al momento de escribir este ensayo.

Desafortunadamente no logramos obtener fotografía ni los datos de los doctores: Jorge Gasteazoro, Carlos Alberto Mejía Rodríguez, Michael Wolfgang Awerback y José Trinidad Moreno.

Infección Respiratoria Aguda¹

Base de Datos Medline.

Búsqueda hasta Octubre 2002, artículos de revisión (review papers).

1. Romieu I, Samet JM, Smith KR, Bruce N. Outdoor air pollution and acute respiratory infections among children in developing countries. *J Occup Environ Med* 2002; 44: 640-9.
2. Williams BG, Gouws E, Boschi-Pinto C, Bryce J, Dye C. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 25-32.
3. Ward MA. Emergency department management of acute respiratory infections. *Semin Respir Infect* 2002; 17: 65-71.
4. Patwari AK, Raina N. Integrated Management of Childhood Illness (IMCI): a robust strategy. *Indian J Pediatr* 2002; 69: 41-8.
5. Schroeder K, Fahey T. Should we advise parents to administer over the counter cough medicines for acute cough? Systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002; 86: 170-5.
6. Jain N, Lodha R, Kabra SK. Upper respiratory tract infections. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 1135-8.
7. Schroeder K, Fahey T. Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults. *BMJ* 2002; 324: 329-31.
8. Demicheli V, Rivetti D, Deeks JJ, Jefferson TO. Vaccines for preventing influenza in healthy adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4): CD001269.
9. Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (3): CD001831.
10. Mogyoros M. Challenges of managed care organizations in treating respiratory tract infections in an age of antibiotic resistance. *Am J Manag Care* 2001; 7 (6 Suppl): S163-9.
11. Usen S, Webert M. Clinical signs of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection: indicators of oxygen therapy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001; 5: 505-10.
12. Lozano JM. Epidemiology of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001; 5: 496-504.
13. Liberati A, D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Brazzi L, Tinazzi A. Antibiotics for preventing respiratory tract infections in adults receiving intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (4): CD000022.
14. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 1078-92.
15. Rasmussen Z, Pio A, Enarson P. Case management of childhood pneumonia in developing countries: recent relevant research and current initiatives. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 807-26.
16. Taverner D, Bickford L, Draper M. Nasal decongestants for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001953.
17. Wang EE, Tang NK. Immunoglobulin for preventing respiratory syncytial virus infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001725.
18. Shann F, D'Souza RM, D'Souza R. Antibiotics for preventing pneumonia in children with measles. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001477.
19. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001268.
20. Jefferson T, Demicheli V, Deeks J, Rivetti D. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001265.

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

21. Melchart D, Linde K, Fischer P, Kaesmayr J. Echinacea for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000530.
22. Hemila H, Douglas RM. Vitamin C and acute respiratory infections. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 3: 756-61.
23. Victora CG, Kirkwood BR, Ashworth A, Black RE, Rogers S, Sazawal S, Campbell H, Gove S. Potential interventions for the prevention of childhood pneumonia in developing countries: improving nutrition. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 309-20.
24. Enarson DA, Chretien J. Epidemiology of respiratory infectious diseases. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 128-35.

SITIOS WEB

1. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/respiratory/rsvfeat.htm>
2. <http://www.paho.org/Spanish/HCP/HCT/IMCI/imci-aiapi.htm>
3. <http://www.who.int/child-adolescent-health/>

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Avila Montes GA, Thurston K, Posas J, Acosta ME, Withson D. Conocimientos y practicas sobre nutrición infantil, infecciones diarreicas y respiratorias en Lempira, Honduras. *Revista Médica Hondureña* 2001; 69 (2): 52-61
2. Zavala Avalos R, Argueta, RD. Síndrome de distress respiratorio agudo en pediatría. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67 (3): 210-215.
3. Matamoros M, Dala Sierra E, Javier Zepeda CA. Síndrome coqueluchoide y eumonía por branhamella catarrhalis en un recién nacido. *Revista Médica Hondureña* 1989; 57(2): 145-9.
4. Maldonado SD, Pina LM, Yolken RH, King Dagen ME, Figueroa M. Estudio etiológico de enfermedades en vías respiratorias de niños. *Revista Médica Hondureña* 1985; 53 (1): 3-7.
5. Reimans H. Problema del manejo de las infecciones respiratorias agudas. *Revista Médica Hondureña* 1971; 39 (2): 203-8.
6. Gutiérrez López R. Broncografías: su practica e importancia en el estudio de la Enfermedad en el aparato respiratorio. *Revista Médica Hondureña* 1953; 22 (165): 379-424.

REVISTA HONDURAS PEDIATRICA

1. Cleaves Tomé F, Mejía MA, Verde B, López Urquía R, Godoy N, Reyes Bueso R. Terapia de emergencia en pacientes con síndrome obstructivo bronquial comparación del uso de nebulizaciones de salbutamol con y sin bromuro de iprotropium. *Revista Honduras Pediátrica* 2000; XX (1): 8-14.
2. Bueso A, Zelaya R, Echeverría C, Figueroa MR, Cavaría JO, Parada AL, Barrientos A, Pérez L, Terraza O, Sturla O, Crespo S, Ulloa JF. Prevención de episodios infecciosos ORL y broncopulmonares en niños centroamericanos y del Caribe. *Memorias IX Curso y VIII Congreso Nacional de Pediatría Dr. Asdrúbal Raudales Alvarado, Tegucigalpa. Revista Honduras Pediátrica* 1999; XX (3): 106.
3. Muñoz V, Mateo ST. Neumonía complicada. *Memorias IX Curso y VIII Congreso Nacional de Pediatría Dr. Asdrúbal Raudales Alvarado, Tegucigalpa. Revista Honduras Pediátrica* 1999; XX (3): 103.
4. Munguía Barahona L, Tovar Calderón S, García Orellana R. Manifestaciones respiratorias recurrentes, asociados a reflujo gástrico en niños. *Revista Honduras Pediátrica* 1999, XX (4): 198-202.
6. Sabillón MH, Bueso Engelhardt A. La marca de los diez días, como un enfoque para el diagnostico del sinusitis en niños. *Memorias IX Curso y VIII Congreso Nacional de Pediatría Dr. Asdrúbal Raudales Alvarado, Tegucigalpa. Revista Honduras Pediátrica* 1999; XX (3): 107.
7. Matamoros M, Cleaves F, Meléndez J, Sheib A, Valenzuela JR. Síndrome bronquial obstructivo (SBO) resultados de un manejo protocolado. *Revista Honduras Pediátrica* 1997; XIX (3): 65-69.

REVISTA POSTGRADO UNAH

1. García Escoto D, Meléndez JH. Evaluación de la aplicación del Manejo estandarizado de casos y su relación con la letalidad hospitalaria por infecciones Respiratorias agudas, durante el período de octubre de 1997 a octubre de 1998 en la sala de lactantes del Hospital Escuela. *Postgrado* 2001; 6 (2): 201-207.
2. Zerón Coello H, Moncada W, González Ardón O. Respuesta clínica al uso de salbutamol, bromuro de ipatropium y la combinación de ambos en niños con hiperreactividad bronquial. Un estudio comparativo. *Postgrado* 2001; 6: 45-49.
3. Banegas Cruz F, Soto RJ, Alger J. Pneumonitis de

origen parasitario: estudio de una muestra de niños atendidos en el Hospital Escuela. Postgrado 2000; 5: 184-187.

4. Salgado Pineda A, Rivera Medina M, Medina M, Lorenzana I, Ríos E. Etiología de las infecciones respiratorias agudas bajas en niños menores de cinco años de edad atendidos en el Hospital Escuela. Postgrado 2000; 5: 194-200.
5. Enamorado Vaquero L, Rodríguez Medina H. Evaluación de la eficacia en la prevención de neumonía nosocomial con sucralfato, trimetoprim sulfametoxazol y hexetidina versus ranitidina y trimetoprim sulfametoxazol en pacientes con ventilación mecánica. Postgrado 1999; 4: 106-111.
6. Padilla Quintanilla D, Cole Turcios E, Villatoro Godoy Guillermo, C Godoy Mejía, C Figueroa. Características clínicas, epidemiológicas, hematológicas y radiológicas de las infecciones pulmonares en niños. Postgrado 1998; 3: 182-185.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Pina Avilez LM, Maldonado López SD. Estudio epidemiológico sobre virus de vías respiratorias en niños menores de 6 años en la ciudad de la Ceiba Atlántida. Diciembre de 1982-marzo 1983; HN1.1/618.9223-P64.
2. Sánchez Figueroa PR. Caracterización de las IRA y factores de riesgo en niños menores de 5 años en la comunidad de Jutiapa municipio de Danlí, Departamento de El Paraíso. 1990; HN1.1/618.922-S19.

LOS POETAS HAN SIDO LOS PRIMEROS MAESTROS DEL GÉNERO HUMANO.

HORACIO

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	
XL aniversario de la Biblioteca Médica Nacional	
<i>Cecilia Varela Martínez</i>	158
II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
1.- Estudio clínico-epidemiológico del síndrome de perturbación de la atención e hiperactividad en niños atendidos en el Hospital Escuela, Tegucigalpa	
<i>Jorge García, Evandro Valladares</i>	159
2.- Comparación epidemiológica entre apicomplexa intestinal en población hospitalaria en Honduras	
<i>Rina Girard de Kaminsky</i>	164
III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1.- Lesión cervical de alto grado diagnosticada por colposcopia	
<i>Juan Lorenzana Cruz</i>	173
IV.- CASO CLÍNICO	
1.- Polihidramnios	
<i>Juan Ramón Lorenzana, Roger Orellana</i>	174
2.- Alopecia universal: Respuesta terapéutica a tratamiento tópico con difenciprona	
<i>Alejandro Godoy Romero, Joaquín Calap Calatayud, Francisco Sánchez Gallego</i>	178
3.- Reporte de caso de parálisis hipocalémica periódica y propuesta de abordaje diagnóstico de la parálisis flácida aguda	
<i>Carlos Orellana San Martín, Reyna Durón, Marco Tulio Medina</i>	182
V.- LABORATORIO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1.- Anticuerpos anti-nucleares, una familia diversa	
<i>Carlos A. Javier-Zepeda</i>	189
VI.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1.- Fiebre del Nilo del Oeste (West Nile Fever): una nueva amenaza de los viejos continentes	
<i>Olga Elizabeth Rivera Vega, Michael Dan</i>	194
VII.- ARTÍCULO DE OPINIÓN	
1.- Controversias en patología quirúrgica	
<i>Virgilio Cardona López</i>	198
2.- La Biblioteca Médica Nacional en su 40 Aniversario	
<i>Carlos A. Javier-Zepeda</i>	200
VIII.- ARTÍCULO ESPECIAL	
1.- Los derechos de los Médicos	
<i>Azucena Lazo Zambrano</i>	205
IX.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
1.- Promociones Médicas (1957-1958)	
<i>Julio Alberto Bourdeth Tosta</i>	210
X.- ACTUALIZACIÓN BILIOGRÁFICAS, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES	
1.- Infección Respiratoria Aguda	215

“Pájaro”

Autor: Dr. Alejo Lara

Técnica: Oleo sobre tela, 1970

Colección Banco Atlántida

El Doctor Alejo Lara López, nació en Tegucigalpa el 11 de enero de 1932. Realizó estudios de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, obteniendo el grado de Doctor en Medicina y Cirugía el 17 de julio de 1961. Realizó estudios de Postgrado en Anestesiología en la Universidad de California(Estados Unidos de América), Basilea (Suiza) y Londres (Inglaterra). Desde niño mostró su inclinación por el arte pero fue hasta en 1968 que recibe clases de pintura con el maestro Gelasio Jimenes en Honduras. Su obra pictórica la inició en 1970, recibiendo el premio anual de pintura 1973 del Instituto Hondureño de Cultura Interamericana. Participó en varias exposiciones individuales y colectivas en el Instituto Hondureño de Cultura Interamericana, Alianza Francesa y en el Salón Cultural del Banco Atlántida. Inicialmente pintó bodegones y paisajes, posteriormente muestra interés en pintar orquídeas, helechos y animales en movimiento dentro de un estilo neorrealista. Desde 1976 hasta 1987 cada mes de diciembre el Dr. Lara pintó un gallo blanco en actitud de pelea, el cual entregaba a los coleccionistas el primero de enero. El Dr. Alejo Lara murió el 3 de mayo de 1995.

Agradecimiento. Al Banco Atlántida y a la Galería Amazonas por facilitarnos el arte de la pintura expuesta en la portada.

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.