



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

Revista **MEDICA** Hondureña



Mayo 1930- Mayo 2010

ISSN 0375-1112

**Vol. 78 (Suplemento No. 1)
2010 pp. S1-50**

COLEGIO MEDICO

LIII

CONGRESO MEDICO NACIONAL

DR. SALVADOR ALBERTO MARTINEZ Z.

"LOGROS Y PERSPECTIVA DE LA MEDICINA EN LA ERA DE LA GLOBALIZACION"

CHOLUTECA, HONDURAS

13, 14, 15 Y 16 DE JULIO 2010

Versiones electrónicas en: <http://www.colegiomedico.hn/> y <http://www.bvs.hn/>

Indizada en: LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, SciMed, Index Medicus Latinoamericano

Pintura: “Piedra de San Antonio, Yusguare, Choluteca”

Técnica: óleo sobre lienzo

Autor: Dr. Omán Ayala Girón

Otorrinolaringólogo, Choluteca



Revista MEDICA Hondureña



Mayo 1930- Mayo 2010

ISSN 0375-1112

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

**Vol. 78 (Suplemento No. 1)
2010 pp. S1-50**

Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores, Tegucigalpa, Honduras
Tel. 232-6763, 231-0518, Fax 232-6573
www.colegiomedico.hn
revistamedicahon@yahoo.es

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

CONSEJO EDITORIAL 2009-2010

DIRECCIÓN GENERAL

Dra. Reyna M. Durón

CUERPO DE REDACCIÓN

Dr. Gustavo Avila
Dra. Yeny Chavarría
Dr. Luis Ortiz
Dra. Nelly Sandoval
Dra. Silvana Varela

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Cecilia Varela
Dr. Carlos Javier
Dr. Iván Espinoza Salvadó
Dr. José R. Lizardo
Dra. Jackeline Alger
Dra. Martha Cecilia García
Dr. Nicolás Sabillón
Dra. Odessa Henríquez

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Dra. Julia Bailey
Department of Epidemiology, University of California in Los Angeles

Herbert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

Salvador Moncada
University College of London, Inglaterra

Revista Médica Hondureña (ISSN 0375-1112 versión impresa)
(ISSN 1995-7068 versión electrónica) es una publicación trimestral.
Impresión por Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa, Honduras.

©2009 Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos
de investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos
no pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni
electrónico sin permiso de la Revista Médica Hondureña.

La Dirección de la Revista Médica Hondureña hace los máximos
esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la
Revista, el Colegio Médico de Honduras y la casa editorial no se
responsabilizan por errores o consecuencias relacionadas con
el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones
expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los
autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista o
del Colegio Médico de Honduras. Ninguna publicidad comercial
publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la
Revista o del Colegio Médico de Honduras.

PROGRAMA CIENTIFICO Y RESUMENES

LIII CONGRESO MEDICO NACIONAL

Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya

**Logros y Perspectivas de la Medicina
en la Era de la Globalización**

Hotel Camino Real

**Choluteca, Honduras
13 al 16 de julio 2010**

CONTENIDO

ORGANIZACIÓN DEL CONGRESO

Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras.....	5
Comité Organizador del LIII Congreso Médico Nacional	6

BIENVENIDA E INAUGURACION

Mensaje de Bienvenida de la presidenta del Centro Nacional de Educación Médica continua (CENEMEC) del Colegio Médico de Honduras	7
Palabras de Bienvenida del Presidente del Comité Organizador.....	8
Palabras del Presidente del Comité Científico	9
Palabras de Inauguración del Presidente del Colegio Médico de Honduras	10

RESEÑA BIOGRÁFICA

Dr. Salvador Martínez Zelaya.....	11
-----------------------------------	----

PROGRAMA CIENTIFICO

Cursos Precongreso	12
Conferencias y Trabajos Libres	15

PROGRAMA INAUGURAL.....	20
-------------------------	----

PROGRAMA DE CLAUSURA	21
----------------------------	----

PROGRAMA SOCIOCULTURAL	21
------------------------------	----

RESUMENES

Resúmenes de Conferencias	22
Resúmenes de Trabajos Libres.....	38

INDICE POR AUTOR.....	46
-----------------------	----

LIV CONGRESO MEDICO NACIONAL.....	47
-----------------------------------	----

INSTRUCCIONES PARA LA PREPARACION DE RESUMENES	48
--	----

PATROCINADORES.....	50
---------------------	----

ORGANISMOS DE GOBIERNO DEL COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS
PERÍODO 2010-2012
JUNTA DIRECTIVA



Presidente:
Vicepresidente:
Secretaria de Actas y Correspondencia
Secretario de Finanzas:
Secretaria de Colegiaciones:
Secretaria de Asuntos Educativos y Culturales:
Secretario de Acción Social:
Fiscal:
Vocal I:

Dr. José Manuel Espinal Rodríguez.
Dr. Alexis Javier Reyes Amaya
Dra. Rosa María Duarte Flores
Dr. Ramón Rosa Lagos Andino
Dra. Sayra Carolina Molina Z.
Dra. Johana G. Bermúdez L.
Dr. Juan de Dios Torres Cuadra
Dra. Concepción Azucena Lazo Z.
Dr. Roberto Martínez Quiroz

Tribunal de Honor

Propietarios:

Dra. Ida Berenice Molina
Dr. Milton F. Rodas Rosales
Dra. Suyapa María Figueroa E.
Dra. Ligia Geraldina Umaña S.
Dr. Dionicio Suamy Bermúdez L.
Dr. Edwin Ernesto Padilla M.
Dra. Liliam Ismenia Romero L.

Suplentes:

Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo
Dr. Marcial Vides Turcios

Comité de Vigilancia

Dr. Edmundo Arnold Carrasco Núñez
Dr. Edgardo Varela Castillo

COMITÉ ORGANIZADOR DEL LIII CONGRESO MÉDICO NACIONAL



Presidenta:
Vice-Presidente:
Secretaria:
Tesorera:
Fiscal:
Vocal:

Dra. María Elena Rivas
Dr. Ricardo Andino Cruz
Dr. Douglas Avelar
Dra. Lesny Fuentes
Dr. Luis Roberto Gómez
Dr. José Juan Quan

Comité Científico:

Dr. Nery E. Linarez Ochoa (Presidente), Dra. Clara Lainez (Secretaria), Dra. Teresa Ferrufino, Dra. Ana Silvia Murillo, Dr. Saúl Juárez, Dr. Ricardo Andino, Dr. Werner Bode, Dr. Jorge Guevara, Dr. Fredy Aguilera, Dra. Carol Flores, Dra. Relina Meléndez, Dr. Milton Rodas, Dr. Pablo Martínez.

Comité Social y Cultural:

Dra. Leticia María Rueda, Dra. Martha Julia Cárcamo, Dra. Lizeth Carranza, Dra. Lesbia Gáneas, Dra. Martha Cano, Dra. Mery Chávez, Dra. Ilse Betancourth, Dra. María Maldonado, Dr. José Sierra Zamora, Dra. Lilian Ordóñez, Dra. Rita López.

Comité de Logística:

Dr. Guillermo Lagos, Dr. Gustavo Avelar, Dr. Gustavo Cano.

Comité de Publicidad:

Dr. Edy Jacobo Avelar, Dr. Osman Ayala.

Comité de Alojamiento y Transporte:

Dr. Ricardo Cálix, Dra. Milagro Ortega, Dra. María Riden, Dra. Sara Palacios, Dra. Blanca Flores.

Coordinación de Elaboración de Suplemento de la Revista:

Dra. Jackline Alger y Dr. Nery E. Linarez Ochoa

MENSAJE DE BIENVENIDA DE LA PRESIDENTA DEL CENTRO NACIONAL DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA (CENEMEC) DEL COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

Son ya 53 ediciones de Congreso Médico Nacional en las que el Gremio Médico nos engalanamos y nos preparamos para asistir a la más grande y exitosa Fiesta Científica en la que participamos todos(as). Agradezco a Dios Todopoderoso por permitirme esta oportunidad de dirigirme a ustedes, lo cual alegra mi corazón.

Es para mí como Presidenta del Centro de Educación Médica Continua del Colegio Médico de Honduras un gran honor y una gran satisfacción expresar a todos y todas la más cordial bienvenida. Deseamos que durante nuestra estadía en esta bella ciudad del sur de nuestro país, Choluteca, podamos llevar a cabo un intercambio intenso y fructífero de ideas y conceptos y sentires que giran alrededor de nuestra práctica diaria y nuestra vida misma y la de nuestros pacientes, tal como lo dijo Albert Einstein *“Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber”*.

El tema de nuestro Congreso “Logros y Perspectiva de la Medicina en la Era de la Globalización”, oportuno y preciso, en estos momentos que nuestro país vive importantes cambios políticos y sociales y, al igual que el resto del mundo, no puede quedarse a la zaga de los adelantos médicos. Estos adelantos nos permiten estar paso a paso con la actualización médica, en donde la diversidad cultural, integralidad y intersectorialidad y las herramientas virtuales deben estar a la vanguardia del médico de tal manera que le permita adquirir nuevos elementos que contribuyan a que la relación médico paciente sea cada día mejor. Tal como dice el Maestro Eulalio Ferrera *“Para estar bien informado antes se estaba al día, con los nuevos adelantos se ésta al minuto”*, sabias palabras que nos llevan al análisis y a la reflexión. Por ello con este magno evento se dará un gran aporte a la actualización médica, en diferentes áreas: Ética Médica, Publicación Médica, Pediatría, Salud Pública, Epidemiología, Cirugía, Dermatología, Medicina Interna incluso Administración y Gerencia Hospitalaria.

Hoy nos llena de mucha satisfacción sabernos Miembro del Comité Organizador y de la Junta Directiva del Colegio Médico, y por ello felicitamos a la Junta Directiva del Colegio Médico presidida por el Doctor José Manuel Espinal, al Comité Organizador y a los diferentes comités de apoyo, a los patrocinadores, a las Autoridades Locales, Expositores, Edecanes, a todos y cada una de las personas que de una u otra forma han colocada un granito de arena para que este evento sea un verdadero éxito académico y científico. Estamos seguros que llenaremos sus expectativas y confirmamos una vez más que el médico se preocupa por mantenerse día a día, segundo a segundo, actualizado e informado. No quiero finalizar sin antes recordar una célebre frase *“Todo de la ciencia no es más que refinar los pensamientos diarios”*. Bendiciones colegas, por un Colegio Médico transparente, beligerante y que vele por los intereses de sus agremiados.

Dra. Johana Guicel Bermúdez Lacayo
Secretaria de Asuntos Educativos y Culturales
Presidenta del Centro Nacional de Educación Médica Continua (CENEMEC)

MENSAJE DE BIENVENIDA DE LA PRESIDENTA DEL COMITÉ ORGANIZADOR

En representación del Comité Organizador del LIII Congreso Médico Nacional a celebrarse en nuestra ciudad de Choluteca, les damos la más cordial bienvenida a todos nuestros colegas, invitados especiales, expositores nacionales e internacionales, y les invitamos a ser partícipe de este magno evento científico de nuestro Colegio Médico de Honduras, que cada año nos reúne a compartir los nuevos avances en la medicina.

Nuestro tema de congreso es "LOGROS Y PERSPECTIVAS DE LA MEDICINA EN LA ERA DE LA GLOBALIZACIÓN". Donde nos damos cuenta que la globalización es algo más que la aceptación del "LIBRE MERCADO". Es la integración con el resto del globo terráqueo, aceptando nuevas ideas, incorporando la diversidad y la especificidad del otro. Enfocándose en la internacionalización y difusión de la práctica médica, científica, avances y tecnología mediante la comunicación e información.

Es nuestro deseo que durante el desarrollo del LIII Congreso Médico Nacional se logren los objetivos programados en el área científica, compartiendo y adquiriendo nuevos conocimientos a través de los expositores nacionales y extranjeros.

A nuestro colega homenajeado "DR. SALVADOR ALBERTO MARTINEZ ZELAYA", es un honor hacer resaltar su trayectoria como profesional de la medicina en Choluteca.

Quiero agradecer el apoyo recibido de la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, a todos los miembros de los Sub-Comités, y de las instituciones que nos han brindado su apoyo para realizar este Congreso Médico.

SEAN TODOS MUY BIENVENIDOS, SALUD COMPAÑEROS.

Dra. María Elena Rivas
Presidenta Comité Organizador

MENSAJE DE BIENVENIDA DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ CIENTÍFICO



Estimados Colegas, nuevamente nos aprestamos a celebrar el magno evento de la comunidad médica nacional en donde año con año tenemos una cita para compartir los conocimientos científicos, tanto los asimilados en nuestra Escuela de Medicina como los adelantos médicos que en el área de salud se presentan. El Comité Científico ha trabajado arduamente elaborando el programa que esperamos satisfaga las necesidades de aprendizaje del médico general y de los profesionales en las distintas especialidades de la medicina. Para ello, hemos invitado expertos nacionales y extranjeros y seleccionado los expositores de trabajos libres para que compartan con nosotros su conocimiento y experiencias sobre los diferentes tópicos.

Se cuenta con un programa de cursos precongreso con temas de interés general en donde se incluyen lo relacionado a publicaciones biomedicas, la bioética y un tema especial que es sobre desastres naturales, experiencias de otros países y la forma de prepararnos como personal de salud. En el Congreso se presentaran un total de 98 conferencias magistrales y 19 trabajos libres. 15 de presentación oral y 4 de presentación de cartel, con temas importantes que fomentan el espíritu de investigación. Están participando 9 conferencistas internacionales de los hermanos países de Argentina, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, México y Nicaragua. Contamos con la participación de los expositores nacionales con especialidades en las diferentes áreas de la Medicina.

En este año 2010 se escogió el tema Pre-Congreso "Desastres Naturales y su impacto en la salud" y el tema central "Perspectivas de la Medicina en la era de la Globalización", fundamentados en el concepto de que el paciente es un ente psico-bio-social y la medicina debe integrarse a los cambios sociales a nivel mundial.

Sean todos bienvenidos a esta cálida y hospitalaria ciudad de Choluteca que durante cuatro días se convierte en la capital del conocimiento médico en Honduras!

Dr Nery E. Linarez Ochoa
Coordinador Comité Científico

PALABRAS DE INAUGURACIÓN DEL PRESIDENTE DEL COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS



Estimados Colegas:

Como ya es una tradición en nuestro distinguido gremio, el proceso de capacitación médica es permanente tanto a nivel nacional como internacional. El Colegio Médico de Honduras, como organismo responsable de impulsar y regular el nivel de conocimientos actualizados en los últimos avances de la Ciencia Médica de todos los agremiados, está cada año programando el Congreso Médico Nacional de manera rotatoria entre diferentes delegaciones distribuidas a nivel nacional. Es un orgullo para el gremio médico celebrar este año 2010 la quincuagésima tercera edición del Congreso Médico Nacional en la ciudad de Choluteca.

Estamos conscientes de la inconformidad y la apatía que existe en este momento por parte de la familia médica nacional, por lo que estamos trabajando para revertir este sentimiento y darles la seguridad de que esta institución es de ustedes y para Ustedes. Recuerden, todos somos el Colegio Médico, por lo cual consideramos que ésta es una gran oportunidad para volver a vivir esos grandes momentos de compañerismo durante nuestra formación en la facultad de ciencias médicas y compartir tanto lo Científico como el fortalecimiento de los lazos de amistad que siempre han existido entre nosotros ya que cada uno es como de nuestra familia.

Queremos reconocer el esfuerzo, el trabajo y la dedicación de cada delegación a la cual se le asigna este magno evento y que se dedica durante todo un año para que su culminación sea todo un éxito. Conociendo la responsabilidad, capacidad y su don de anfitriones que caracterizan a nuestros distinguidos colegas de la zona sur, damos por hecho que será una verdadera fiesta científica y social. Es por esto que como Presidente del Colegio Médico de Honduras, quiero pedirles que participemos todos y demostremos el amor y respeto hacia nuestro gremio, y que esta sea una oportunidad para manifestar la unidad y el interés de mantenernos constantemente fortalecidos científica y emocionalmente para beneficio de nuestros pacientes.

Siempre me es grato dirigirme a ustedes y en nombre de la Junta Directiva les reitero nuestro compromiso de mantener el Colegio Médico de Honduras como una institución digna, ética y solidaria para con todos sus agremiados en primer lugar y hacia nuestro querido pueblo Hondureño.

Rodeado de nuestros magníficos anfitriones y en el ambiente de la cálida Ciudad de Choluteca, declaro inaugurado este magno evento!

Dr. José Manuel Espinal
Presidente
Colegio Médico de Honduras

RESEÑA BIOGRÁFICA DEL DR. SALVADOR ALBERTO MARTÍNEZ ZELAYA

UN GINECOOBSTETRA AL SERVICIO DE LA COMUNIDAD

El Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya nació en la Policlínica, Comayagüela, Distrito Central, el 2 de Octubre de 1944. Sus padres, Salvador Alberto Martínez Carias y Delia Adelfa Zelaya de Martínez, ya fallecidos, ella de Choluteca y el de Tegucigalpa, procrearon 7 hijos, todos profesionales.

Sus estudios Primarios y Secundarios los efectuó en el Instituto Salesiano San Miguel de la ciudad de Tegucigalpa, graduándose de Bachiller en 1961 y trasladándose en 1962 a la ciudad de México a estudiar Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) obteniendo el título de Médico y Cirujano en el año 1969. Laboró en el Hospital del Sur de la ciudad de Choluteca hasta el año de 1972, partiendo nuevamente a la ciudad de México Distrito Federal donde realizó la especialidad de Ginecología y Obstetricia en el Hospital del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) finalizando la residencia en el año de 1975 y trasladándose a la ciudad de Choluteca a laborar en el Hospital del Sur.

Contrajo Matrimonio con la Señora Rosa Amalia Rodríguez Mendoza el 25 de Diciembre de 1968 en la ciudad de Choluteca procreando 5 hijos, Delia Cristina, Salvador Francisco, Rosa Amalia, Pablo Alberto y Marco Antonio, todos nacidos en Choluteca. Desde el año de 1976 al año 2005 laboró como Ginecólogo y Obstetra en el Hospital del Sur ejerciendo sus funciones como Jefe del Servicio respectivo hasta su jubilación.

Gestionó el inicio del Internado Rotatorio de Pregrado de la Facultad de Medicina de la UNAH en el Hospital del Sur, del cual fue su coordinador durante 13 años; durante este tiempo ayudó a la formación de una gran cantidad de jóvenes quienes actualmente son médicos de prestigio. Durante sus años de actividad médica profesional elaboró varios trabajos que fueron presentados en Congresos Nacionales, de Centro América y México, siendo aceptados y reconocidos por todos los participantes. Fueron muchas las técnicas quirúrgicas introducidas y efectuadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital del Sur, como por ejemplo la técnica de Joel Cohen para las Cesáreas, técnica novedosa que desarrolló y perfeccionó durante más de 30 años. La casuística de esta técnica fue presentada en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del IMSS, en el 25 Aniversario de su fundación, obteniendo el reconocimiento y felicitación correspondiente por las autoridades del IMSS, constituyendo un gran orgullo para Honduras y sobre todo para el Hospital del Sur de la ciudad de Choluteca. Así mismo, el



Doctor Salvador Martínez fue el pionero en la introducción y realización de múltiples cirugías ginecológicas en la zona sur del país contribuyendo con ello a la organización de un verdadero servicio de Ginecología y Obstetricia.

Es miembro de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras, de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) y del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). En Octubre del 2008 fue nombrado Maestro de la Obstetricia y Ginecología Latinoamericana en la ciudad de Mendoza de la República Argentina en el congreso realizado en esa oportunidad. En el año 2005 recibió la jubilación respectiva por los servicios prestados a la Secretaría de Salud en el Hospital del Sur habiendo cumplido satisfactoriamente sus funciones durante el periodo laboral. En la actualidad continúa desempeñando su práctica profesional privada y acudiendo eventualmente al Hospital del Sur cuando así se le requiera.

PROGRAMA CIENTÍFICO

CURSOS PRE-CONGRESO

Curso Pre-Congreso Escritura y Publicación de Artículos Biomédicos

FECHA: Martes, 13 de Julio de 2010

SALON ADRIANA 1

Hotel Camino Real

Moderadores

Dr. Werner Bode, Dra. Yadir Díaz

Dr. Douglas Maradiaga, Dra. Carol Flores

HORA	TEMA	EXPOSITOR
08:00	Inscripción	
08:30	Inauguración	Dra. Reyna Durón
08:35	Revista Médica Hondureña: 80 Aniversario	Dr. Nicolás Sabillón
09:00	Título, Autoría, Resumen	Dr. Nicolás Sabillón
09:30	Introducción	Dra. Silvana Varela
10:00	Material y métodos	Dra. Edna Maradiaga
10:40	Receso	
11:00	Qué Publicar: tipos de publicación	Dra. Nelly Sandoval
11:30	Normas de publicación y Revisión por pares	Dra. Jackeline Alger
12:00	Experiencia del Servicio de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela.	Dra. Nelly Sandoval
12:30	Ética en la publicación	Dra. Edna Maradiaga
13:00	Bibliografía y Palabras clave	Dra. Martha Cecilia García
13:30	Discusión general Clausura	
14:00	100 Contribuciones de las Ciencias Médicas. Premios Nobel de Medicina / Fisiología 1901-2009.	Dr. Gustavo Vallejo

Nota: Consultar resúmenes de las conferencias en Rev Med Hondur 2009; 77 (Suplemento): s20-s22.

Curso Pre-Congreso Ética, Bioética y Práctica Médica

C Conferencias

FECHA: Martes, 13 de Julio de 2010

SALON ADRIANA 2

Hotel Camino Real

Moderadores

Dr. Luis Barahona, Dr. José María Paguada

Dr. Douglas Avelar, Dra. Zoila Lezama

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITORES
08:00		Inscripción de participantes	
09:00		Palabras de bienvenida	Dr. Johana Bermúdez, Presidente CENEMEC
09:15		Palabras de Inauguración	Presidente de Junta Directiva CMH
09:30	1C	Globalización y Salud	Dr. Dennis Padgett
10:00		Preguntas y Respuestas	
10:05	2C	Ética	Dra. Carolina Fortín
10:35		Preguntas y respuestas	
10:40	3C	Ética y Calidad en la atención Médica	Dra. Rosa E. Alvarenga
11:10		Preguntas y respuestas	
11:15	4C	Humanización en la Atención Médica	Dr. Amílcar Rodas
11:45		Preguntas y Respuestas	
11:50	5C	Ética en al Publicación de Artículos Médicos	Dr. Ivan Espinoza
12:20		Preguntas y Respuestas	
12:25	6C	Mercadeo Médico y Ética	Dr. Lázaro Molina
12:55		Preguntas y respuestas	
13:00-15:00	7C	Foro: Mala Praxis y Responsabilidad médica	Dr. Amílcar Rodas
15:00		Preguntas y respuestas	

Curso Pre-Congreso Desastres Naturales y sus consecuencias en Salud

C Conferencias

FECHA: Martes, 13 de Julio de 2010

SALON RESTAURANTE 3

Hotel Camino Real

Moderadores

Dr. Roberto Gómez, Dr. Carlos González

Dr. Gustavo Cano, Dr. Osman Avelar

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	Inscripción de Participantes		
08:30	Palabras de Bienvenida		Dr. Nery Linarez
09:00	8C	Riesgo sísmico en Centro América y gestión de riesgo	Dr. Roger Barrios Chica (Nicaragua)
09:30	9C	Politraumatismos más frecuentes en eventos sísmicos	Dr. Roger Barrios Chica
10:00	10C	Hospitales seguros en Honduras (componente Administrativo/ estructural y funcional)	Dr. Rolando Duran Durón Ing. Miguel Omar Montoya
11:00	Preguntas y Respuestas		
11:15	Receso		
11:45	11C	Experiencia de equipo quirúrgico móvil en ayuda humanitaria en Haití.	Dr. Ricardo Avilés
12:15	12C	RCP en desastres	Dr. Carlos Durón
12:45	13 C	Reducción de riesgos desde la perspectiva de salud.	Ing. Ana Treasure
13:15	14 C	Manejo del impacto de estrés postraumático en desastres.	Dr. José Luis Cruz Flores
13:45	Preguntas y Respuestas		

PROGRAMA CIENTÍFICO

LIII CONGRESO MÉDICO NACIONAL

C Conferencia

TL Trabajo Libre

FECHA: Miércoles, 14 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 1, Hotel Camino Real

Bloque Médico-Quirúrgico

Moderadores Dr. Saúl Juárez, Dr. José Manuel Osorto

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	15 C	Manejo del paciente poli traumatizado	Dr. Francisco Ayes
08:25	16C	Diagnóstico clínico del dolor abdominal	Dr. Mario Castejón
08:50	17C	Cirugía laparoscópica- evolución y futuro	Dr. Juan C. Mendoza
09:15	18C	Colangio- pancreato retrógrada endoscópica /diagnóstica - terapéutica	Dr. Herbert López
09:40	19C	Cólico nefrítico-diagnóstico tratamiento	Dr. Carlos Alberto Fajardo
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dra. Sandra Rodriguez, Dr. Luis A Narvaez	
10:45	20C	Consideraciones de la resistencia bacteriana en la atención primaria en salud	Dr. Efraín Bu Figueroa
11:10	1TL	Malaria postransfusional: caso sospechoso investigado en el Hospital Escuela	Dra. Jackeline Alger
11:35	21C	Dengue: actualización	Dr. Efraín Bu Figueroa
12:00	22C	Infecciones oportunistas del sistema nervioso central en VIH	Dra. Elsa Palou
12:25	2TL	Influenza A (H1N1) novel: caracterización de los primeros 100 casos confirmados, Honduras, 27/04 – 10/06/ 2009	Dr. Homer Mauricio Mejía
12:50	23C	Influenza A H1N1 -vacuna	Dra. Elsa Palou
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Miércoles, 14 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 2, Hotel Camino Real

Bloque Materno-Infantil

Moderadores Dra. Relina Meléndez Dra. Marta Cano

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	24C	Alimentación de recién nacido y lactante	Dra. Ileana Eguigurens
08:25	25C	Uso racional de los Antibióticos en pediatría.	Dr. Marco T. Luque
08:50	26C	Hipotiroidismo: congénito una enfermedad en que pensar.	Dr. Guillermo Villatoro
09:15	3TL	Hipertiroidismo neonatal.	Dr. Mario Torres Carías
09:40	27C	Cardiopatías congénitas más frecuentes- pautas diagnósticas	Dra. Karla Andino
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dr. Darwin Pineda, Dr. César Argeñal	
10:45	28C	Patología benigna mama reconocimiento	Dr. Elmer Turcios
11:10	29C	Enfoque actual enfermedad hipertensiva del embarazo	Dr. Heriberto Rodríguez
11:35	30C	Cáncer ginecológico en mujeres jóvenes ¿por qué cada vez más frecuente	Dr. Elmer Turcios
12:00	31C	Obesidad y embarazo implicaciones materno fetales	Dr. Heriberto Rodríguez
12:25	4TL	Diabetes mellitus 1: debut temprano	Dr. Arturo Villatoro
12:50	5TL	Macroprolactinomas y microprolactinomas	Dra. Marisa Anariba
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Miércoles, 14 de Julio de 2010
SALON Restaurante 3, Hotel Camino Real

Bloque Temas Misceláneos

Moderadores Dr. Ricardo Cálix, Dra. Gloria Pérez

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	32C	Enfermedad hemorroidal	Dr. Heidy Rápalo
08:25	33C	Colecistitis aguda/cólico biliar	Dr. José Fernández
08:50	34C	Mitos y realidades de la cirugía plástica y reconstructiva	Dr. Emec Cherefant
09:15	35C	Manejo del pie diabético	Dr. Arístides Barahona
09:40	6TL	Diagnóstico y tratamiento prenatal de la hiperplasia suprarrenal congénita.	Dra. Gilma Castillo
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dra. Carolina Flores, Dra. Teresa Ferrufino	
10:45	36C	Optimización de medicamentos en el adulto mayor	Dr. Ángel Pineda
11:10	7TL	Evaluación impacto programa de transmisión VIH madre-e hijo. El paraíso 2003-2009	Dra. Gilma N. Murillo Figueroa
11:35	37C	Intoxicación alimentaria por estafilococos	Dra. Ana Silvia Murillo
12:00	38C	Métodos imagen/gastroenterología y su vigencia	Dra. Claudia Ramírez
12:25	39C	Cirrosis hepática- actualización	Dra. Gladys Amador
12:50	8TL	Caracterización clínico epidemiológica de los pacientes con obesidad que asisten a la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital Escuela	Dra. Sandra Cerna
13:15	Preguntas y respuestas		
14:00	Panel Hablando con los expertos sobre las enfermedades transmitidas por vectores prevalentes en Honduras: Malaria, Dengue, Leishmaniasis, Enfermedad de Chagas. Dr. Jorge Mitelman, Dra. Luisa Giménez (Argentina); Dr. Concepción Zúñiga, Dr. Orlinder Nicolás, Dra. Karla Pavón, Dra. Jackeline Alger (Honduras).		
16:00	Clausura		

FECHA: Jueves, 15 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 1, Hotel Camino Real

Bloque Médico-Quirúrgico

Moderadores Dr. Ricardo Andino, Dra. A. Silvia Murillo

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	40C	Situación de enfermedad de chagas América y Europa	Dr. Jorge Mitelman (Argentina)
08:25	41C	Periodo indeterminado de enfermedad de chagas	Dr. Nery Linarez
08:50	42C	Miocardopatía chagásica	Dra. Luisa Giménez (Argentina)
09:15	43C	Desarrollo de la estrategia de mejora continua de la calidad en la Secretaría de Salud	Dra. Rosario Cabañas
09:40	9TL	Respuesta terapia antimalárico Hospital Escuela	Dra. Jackeline Alger
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dr. Jorge Guevara, Dr. Carlos Guillén	
10:45	44C	Cuerpo Extraño en vía Aérea	Dr. Irán Villeda
11:10	45C	Aspectos contemporáneos en el diagnóstico y tratamiento de la epistaxis	Dr. Eduardo Decenti Vargas (México)
11:35	46C	Manifestaciones extra-esofágicas del reflujo gastroesofágico	Dr. Jesús Aguilar Paredes
12:00	47C	Tratamiento médico de la inflamación y congestión nasal	Dr. Eduardo Decenti Vargas (México)
12:25	10TL	Criptorquidia Bilateral: acerca de un caso de hiperplasia suprarrenal congénita.	Dra. Paola González
12:50	48C	Insuficiencia ventilatoria aguda: manejo en niños adolescentes	Dr. Osman Ayala
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Jueves, 15 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 2, Hotel Camino Real

Bloque Materno-Infantil

Moderadores Dr. Edgar Hernandez, Dra. Carmen López

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	49C	Complicaciones exclusivas del embarazo gemelar	Dr. Pablo Martínez
08:25	50C	Anticonceptivos orales en enfermedades crónicas	Dra. Karen Fúnez
08:50	51C	Cardiopatía materna: manejo obstétrico	Dr. Pablo Martínez
09:15	52C	Implicaciones reproductivas del síndrome de ovario poli quístico	Dra. Karen Fúnez
09:40	53C	Control Prenatal: uso sistema informativo perinatal	Dra. Alma F. Morales
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dr. Carlos Hernández, Dra. Nelsy Reyes	
10:45	54C	Cirugía en niños - edades pediátricas	Dr. Enrique Tome
11:10	55C	Inmunodeficiencias primarias	Dra. Karen Girón
11:35	56C	Asma bronquial (integración médico familiar en el manejo)	Dr. Omar Mejía
12:00	57C	Diagnóstico precoz del cáncer	Dra. Carolina Arambú
12:25	58C	Diarrea persistente en niños	Dra. Edeltrudys Colíndres
12:50	11TL	Síndrome de Klinefelter e hiperplasia suprarrenal congénita	Dra. Karen Córdova Láinez
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Jueves, 15 de Julio de 2010
SALON Restaurante 3, Hotel Camino Real

Bloque Temas Misceláneos

Moderadores Dr. Gustavo Avelar, Dra. Sandra Rodríguez

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	59C	Qué hay de nuevo sobre vitiligo	Dra. Marielle Zambrano
08:25	60C	Depresión y fenómeno de recesión económica	Dra. Claudia Sierra (Guatemala)
08:50	12TL	Acné si se cura	Dra. Johana Bermúdez L.
09:15	61C	Manifestaciones sistémicas de las enfermedades psiquiátricas	Dra. Claudia Sierra (Guatemala)
09:40	62C	Aspectos clínicos e histopatológicos del melanoma	Dra. Olga Zavala
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dr. Víctor Umanzor, Dra. Olga Zavala	
10:45	63C	Insuficiencia arterial periférica aguda-actualización	Dra. Ana Patricia Rueda
11:10	64C	Vólvulo del sigmoides. Diagnóstico y manejo.	Dr. Saúl Juárez
11:35	65C	Cáncer de colon-actualización	Dr. Raúl López
12:00	66C	Nódulo tiroideo- abordaje	Dr. Fredy Aguilera
12:25	67C	Complicaciones y cuidados de la radioterapia	Dr. Luis Flores
12:50	13TL	Estudio de prevalencia y mortalidad por cáncer en la población general Enero 2003 a Dic. 2007 Güinope	Dra. Diana Vanesa Sierra
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Viernes, 16 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 2, Hotel Camino Real

Bloque Médico-Quirúrgico

Moderadores Dr. Carlos Ramos, Dr. Ricardo Andino

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	68C	Manejo agudo del Ictus	Dr. Allan A. Álvarez
08:25	69C	Métodos diagnósticos de leucemia.	Dr. David Cortes
08:50	70C	Comprendiendo la nefropatía diabética.	Dr. Evandro Valladares
09:15	71C	Diabetes mellitus conceptos actuales	Dra. Mery Vinocourt (Costa Rica)
09:40	72C	Nuevos hipoglucemiantes orales	Dra. Mery Vinocourt (Costa Rica)
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dr. Elmer Euceda, Dr. Milton Rodas	
10:45	73C	Diagnóstico y manejo de queratitis infecciosa	Dra. Doris Alvarado
11:10	74C	Diagnóstico y manejo de retinopatía diabética	Dra. Carol Flores
11:35	75C	Lesiones tendinosas diagnóstico y manejo	Dra. Claudia Coello
12:00	76C	Prevención de fracturas en el adulto mayor	Dr. Juan Montoya
12:25	77C	Cirugía artroscópica-indicaciones- ventajas y desventajas	Dr. Faustino Laínez
12:50	78C	Diagnóstico y manejo actual de fibromialgia	Dra. Gabriela Guzmán
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Viernes, 16 de Julio de 2010
SALON ADRIANA 2, Hotel Camino Real

Bloque Materno-Infantil

Moderadores Dra. Gabriela González, Dra. Patricia Díaz

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	79C	Disfunción sexual femenina	Dr. Kristian Navarro
08:25	80C	Algoritmo de manejo de citología anormal	Dra. Beatriz Sosa
08:50	81C	Reproducción asistida de baja complejidad	Dr. Luis Zúñiga
09:15	82C	Es realmente útil la prevención del cáncer cervicouterino	Dr. Beatriz Sosa
09:40	83C	Infección de vías urinarias a repetición en la mujer	Dr. Kristian Navarro
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dra. Clara Amaya de Molina, Dr. Cesar Alberto Rossel	
10:45	84C	Cefalea recurrente en niños	Dr. Douglas Varela
11:10	85C	Manejo del intento suicida en niños	Dra. Holly Palacios
11:35	86C	Quemadura en niños – actualización	Dr. Carlos Flores
12:00	87C	Enfermedades re-emergentes en la infancia	Dr. Renato Valenzuela
12:25	88C	Nueva experiencia en la presentación de servicios de salud IHSS.	Dr. Engels Sandoval
12:50	89C	Diabetes mellitus, en pediatría. Formas inusuales de presentación.	Dr. Guillermo Villatoro Godoy
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Viernes, 16 de Julio de 2010
SALON Restaurante 3, Hotel Camino Real

Bloque Temas Misceláneos

Moderadores Dr. Rolando Oliva, Dr. Osman Avelar

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00	90C	Importancia control presión arterial en la morbilidad cardiovascular	Dr. Pablo C. Montenegro (Guatemala)
08:25	91C	El ABC de los electrolitos	Dr. Luis Enamorado
08:50	92C	Monoterapia/ terapia combinada. Bases para uso de antihipertensivos.	Dr. Pablo C. Montenegro (Guatemala)
09:15	93C	Manejo de la EPOC (Que debe hacerse)	Dr. Marco Quiñónez
09:40	94C	Manejo del infarto del miocardio en Hospital General y especializado	Dr. Haroldo López.
10:05	Preguntas y Respuestas		
10:15	Receso		
Moderadores		Dra. Sandra Rodríguez , Dra. Marielle Zambrano	
10:45	95C	Manejo del dolor agudo y crónico	Dr. Rolando Larin (El Salvador)
11:10	15TL	Síndrome de Bardet - Biedl	Dra. Blanca L. Galo
11:35	96C	Efecto climático y piel	Dr. Rafael Valle
12:00	97C	Analgésicos y la seguridad cardiovascular	Dr. Rolando Larin (El Salvador)
12:25	98C	Manejo actual de artritis reumatoidea	Dr. Carlos Santiago (México)
12:50	99C	Implicaciones clínicas de la terapia física y rehabilitación	Dra. Deisy S. Córdova Tello
13:15	Preguntas y respuestas		

FECHA: Jueves, 15 de Julio de 2010
SALON "Area de Carteles", Hotel Camino Real

Presentación en Cartel de Trabajos Libres

HORA	CODIGO	TEMA	EXPOSITOR
08:00 - 10:00	16TL	Impacto de la actividad física para la salud en pacientes con índice de masa corporal mayor o igual a 35	Dr. Arnold Thompson, Dr. José Ramón Solórzano, Dra. Karin Villalobos, Dra. Karen Pineda Araya
	17TL	Dispareunia	Dr. Kristian Navarro Salomón
	18TL	Carcinoma de mama masculina.	Dra. Olga Zavala
	19TL	Diagnóstico prenatal del primer trimestre: tamizaje temprano para aneuploidías	Dr. Pablo Alberto Martínez Rodríguez
	20TL	Infarto agudo del miocardio asociado a cocaína. Reporte de un caso ingresado a sala de medicina interna del Hospital del Sur, Choluteca, Mayo 2010	Juan Carlos Argeñal (Médico en Servicio Social)

PROGRAMA CEREMONIA INAUGURAL

MARTES 13 DE JULIO DEL 2010, 7:00PM

Lugar: Salón Adriana, Hotel Camino Real, Choluteca.

Maestro de Ceremonia: Dr. Douglas Maradiaga

1. Entrada solemne del Pabellón Nacional y Estándares del Colegio Médico de Honduras.

2. Integración de la mesa principal:

Dr. José Manuel Espinal	Presidente CMH
Dra. Johana Bermúdez	Presidenta CENEMEC
Sr. Quintín Soriano	Alcalde Municipal de Choluteca.
Dr. Arturo Bendaña	Ministro de Salud Pública.
Dra. María Elena Rivas Pérez	Presidenta Comité Organizador.
Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya	Médico Homenajead
Abogada Vilma Aguilar	Gobernadora Departamental
Dr. Nery Linares	Presidente del Comité Científico.

3. Invocación a Dios por la Dra. Lesny Ruth Fuentes.

4. Himno Nacional de Honduras interpretado por el Conservatorio de Música Beethoven

5. Palabras de Bienvenida por la Dra. María Elena Rivas Pérez.

6. Reseña Biográfica del Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya

7. Entrega de reconocimiento al Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya por la Dra. María Elena Rivas y palabras del Homenajead.

8. Palabras de inauguración del LIII Congreso Medico Nacional por Dr. José Manuel Espinal.

9. Coctel de Bienvenida en compañía del Conservatorio de Música Beethoven.

PROGRAMA CEREMONIA DE CLAUSURA Al final de las Conferencias

VIERNES 16 DE JULIO 2:00 p.m.

Lugar: Salón Restaurante 3, Hotel Camino Real

Maestro de Ceremonias: Dr. Douglas Iván Maradiaga

1. Entrega de premios a los tres primeros lugares en trabajos libres.
2. Presentación y Juramentación del Comité Organizador LIV COMENAC, San Pedro Sula.
3. Palabras de despedida por la Dra. María Elena Rivas. Presidente del LIII, Congreso Médico Nacional.
4. Palabras de clausura por el Dr. Manuel Espinal, Presidente del Colegio Médico de Honduras.
5. Entrega de certificados.

PROGRAMA SOCIOCULTURAL

FECHA	HORA	LUGAR	EVENTO	TRAJE
Martes 13 de julio	7:00 pm	Salón Adriana Hotel Camino Real	<u>Coctel de Bienvenida</u> Conservatorio de Música "Beethoven"	Formal
Miércoles 14 de julio	5:00 pm	Parqueo Hotel Camino Real	Exposición Típica y Mariachis	Casual
	7:00 pm	Área de Piscina Hotel Camino Real	<u>Noche del Maíz</u> Asociación Cultural de Proyección Folklórica "Huntulha" Concurso "Karaoke"	
Jueves 15 de julio	3:00 pm	Área de Piscina Hotel Camino Real	Marimba "Ecos del Sur"	Casual
	8:00 pm	Salón Restaurante	<u>Noche Típica</u> Cantante Guillermo Anderson Discomóvil Los Hitsong	
Viernes 16 de julio	8:00 am	Finca Ayala - Cano	Paseo Campestre para acompañantes	Deportivo
	8:00 pm	Salón Adriana Hotel Camino Real	<u>Cena de Gala</u> Grupo Musical "Los Hitsong"	Formal

RESUMENES CONFERENCIAS MAGISTRALES

C Conferencias

TL Trabajos Libres

11C HOSPITALES SEGUROS EN HONDURAS. Dr. Oscar Rolando Durón Durán. Departamento de Emergencias Nacionales. Secretaría de Salud; Ing. Miguel Omar Montoya, Organización Panamericana de la Salud.

Cerca del 50% de los 15 mil hospitales de América Latina y el Caribe están ubicadas en zonas de alto riesgo, en los últimos 20 años más de 100 hospitales y cerca de 1000 centros de salud resultaron dañados por Desastres naturales. En Honduras como consecuencia del Huracán Mitch en Octubre de 1998 se afectaron 78 unidades de salud quedando sin recibir atención médica alrededor de 100 mil personas, cuando más lo necesitaban. En situaciones de desastre extremos la continuidad de los servicios depende de: Daños estructurales que amenazan la estabilidad de las edificaciones, Daños no estructurales que evitan su normal funcionamiento y finalmente trastornos en el manejo organizativo y administrativo que hace no responder eficientemente. Un Hospital Seguro es un establecimiento de salud, cuyos servicios permanecen accesibles y funcionando a su máxima capacidad instalada y en su misma infraestructura inmediatamente después de un desastre natural. En Honduras en el año 2009 se inicia el proyecto de Hospitales Seguros con el apoyo de la Dirección de ayuda humanitaria de la comunidad Europea (DIDECHO), la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS) y la ejecución del mismo por el Departamento de Emergencias Nacionales de Salud de la Secretaría de Salud a través del llamado sexto plan de acción de DIPECHO en América Central. Se propone como área de intervención lo que se denomina como una red de salud a las siguientes unidades de salud: Hospital Regional del Sur, y los cesamos de El Triunfo, Namasigue y Marcovia en el Departamento de Choluteca, El Hospital de San Lorenzo en el Departamento de Valle y como centro de referencia nacional el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Francisco Morazán. Se ejecutaron las siguientes áreas de acción: 1- Desarrollo de las capacidades locales e implementación del Índice de Seguridad Hospitalaria (ISH), capacitando equipos nacionales, aplicación de herramientas para análisis de seguridad hospitalaria, selección de las unidades para su intervención y pequeños proyectos de mitigación. 2- Promoción y cabildeo que consistió en crear un marco nacional de desarrollo de la estrategia con la promoción y difusión de la temática de Hospitales Seguros. 3- Generación de nuevas herramientas de conocimiento y formación en salud. Caracterizados por la revisión y actualización de los planes hospitalarios de emergencia, un software de hospitales virtuales y la sistematización de experiencias y documentos técnicos especializados. Los resultados del proyecto fueron que todas las unidades tuvieron un rango de clasificación B (0.36-0.65) que nos dice que los niveles de seguridad pueden potencialmente poner en riesgo a los pacientes, el personal y su funcionamiento durante y después de un desastre y que se requieren medidas necesarias en el corto plazo. El Índice de Seguridad Hospitalaria (ISH) determina la probabilidad operativa de una unidad de salud en una situación de desastre y facilita a los responsables tomar las decisiones correctas para reducir la vulnerabilidad y salvaguardar la vida de las personas.

16C DOLOR ABDOMINAL. ABORDAJE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Dr. Mario Castejón. Cirujano. Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Debemos entender el abdomen agudo a todo proceso patológico intra-abdominal, de reciente inicio, repercusión sistémica, que cursa con dolor y requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento. Todo dolor abdominal requiere de una buena historia clínica, adecuada exploración física. La

evolución del dolor es un dato importante y por lo tanto debe evitarse los analgésicos y antibióticos, antes de establecer el diagnóstico y conducta a seguir. Bockus, clasifica el dolor abdominal: A. Padecimientos intraabdominales que requieren cirugía inmediata; B. Padecimientos intraabdominales que no requieren cirugía; C. Padecimientos extraabdominales que simulan abdomen agudo. Los dolores intraabdominales se originan en el peritoneo, víscera hueca, sólida, mesenterio, pelvis. El abordaje integral del dolor clínico y con medios auxiliares es esencial para identificar la causa, y tratamiento. Las complicaciones usuales del abdomen agudo son la peritonitis, sepsis, hipovolemia, desequilibrio hidroelectrolítico y malnutrición grave en poco tiempo, insuficiencia renal, hepática y falla multisistémica la peritonitis produce dos tipos de respuestas: A. Local. Formación de fibrina como respuesta antibacteriana; B. Sistémica. Metabólica, hemodinámica y neuroendocrina. El apoyo nutricional es importante, la sepsis peritoneal cursa con un hipermetabolismo, que lleva a desarrollar una desnutrición corporal severa en poco tiempo.

20C CONSIDERACIONES DE LA RESISTENCIA BACTERIANA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD. Dr. Efraín Bu Figueroa, Especialista en Infectología. Departamento de Medicina Interna, Servicio de Infectología, Centro de Atención Integral al paciente con VIH/SIDA, Hospital-Escuela-UNAH.

El propósito de esta conferencia es transmitir a facultativos realizando atención médica primaria, los actuales conocimientos sobre los mecanismos de la resistencia bacteriana, la forma de manejarlos y su prevención. La variabilidad genética es esencial para que ocurra la evolución microbiana. Los microorganismos desarrollan la capacidad de adaptarse a las condiciones ambientales cambiantes. Los agentes antimicrobianos ejercen fuerte presión selectiva en las poblaciones bacterianas favoreciendo a organismos capaces de resistirlos. Ocurre variabilidad genética por mecanismos distintos como ser mutaciones que alteran el sitio blanco de las bacterias, interfiriendo la acción del antibiótico. Al clínico le corresponde realizar un uso juicioso de los antimicrobianos, sobre la base de una objetiva evaluación epidemiológica y clínica en el marco del conocimiento farmacocinético y antibacteriano de los antibióticos; al Estado les corresponde generar políticas institucionales nacionales para un uso racional de antimicrobianos por la comunidad médica y educación a la población general.

21C DENGUE: ACTUALIZACION. Dr. Efraín Bu Figueroa, Especialista en Infectología. Departamento de Medicina Interna, Servicio de Infectología, Centro de Atención Integral al paciente con VIH/SIDA, Hospital-Escuela-UNAH.

El propósito de esta conferencia es fortalecer el conocimiento de los profesionales de la salud en la epidemiología, patogénesis, respuesta inmune del huésped, abordajes terapéuticos y prevención de la infección provocada por el virus del dengue. El dengue es una enfermedad viral tropical de distribución mundial, no obstante comienza a informarse su resurgimiento en países donde había sido erradicado hace décadas. En Honduras se comenzó a registrar en 1977 y los primeros casos de la forma hemorrágica en 1995. Su presencia en el país se ha vuelto constante, mostrando la mayor incidencia en la temporada lluviosa. La complicación más temida -forma hemorrágica- se sustenta en dos hipótesis actualmente muy discutidas: particularidades genotípicas y fenotípicas de algunas cepas circulantes y respuesta heteróloga del huésped, lo que propicia mayor invasividad de monocitos de cuya maquinaria celular se aprovecha el complejo virus-

anticuerpos heterólogos para magnificar la respuesta inmune que termina dañando al endotelio y activando la cascada de citoquinas inflamatorias que llevan a la descompensación hemodinámica. Sobre la base del conocimiento que, el trastorno hemodinámico mas grave, resulta de un aumento excesivo de la permeabilidad vascular, que favorece la pérdida de proteínas y líquidos intravasculares, la terapia actual se focaliza en el reemplazo de volumen. Nuevas experiencias terapéuticas en países de muy alta prevalencia, han contribuido a disminuir sustancialmente la mortalidad de la forma hemorrágica fatal. El dengue es aun altamente prevalente en Honduras. Las políticas de prevención deben privilegiarse en todo momento para disminuir la morbilidad y mortalidad. La forma hemorrágica requiere tratamiento oportuno, rápido, adecuadamente controlado con reposición del volumen intravascular. La vacunación aun en investigación contribuirá notablemente a disminuir su incidencia global.

22C INFECCIONES OPORTUNISTAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN VIH. Dra. Elsa Palou, Infectóloga. Servicio de Infectología, Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa.

En Honduras las infecciones de SNC más frecuentes en pacientes VIH positivo son: Tuberculosis, Criptococosis, Toxoplasmosis de SNC; ocasionalmente: CMV, linfomas SNC. En pacientes con conteos <200 células CD4, la causa más común de cefalea es criptococosis meníngea, de focalización neurológica es la toxoplasmosis de SNC. La Meningitis TB es común en pacientes con menos de 200 linfocitos CD4; puede presentarse sin afectación tuberculosa en otro órgano. El diagnóstico y tratamiento temprano es esencial para el pronóstico del paciente; clínicamente es una enfermedad subaguda con tres estadios clínicos: Estadio 1: paciente lúcido sin focalización ni hidrocefalia; Estadio 2: Paciente con letargia, confusión, leve afectación de pares craneales y hemiparesia; Estadio 3: enfermedad avanzada con delirio, estupor, coma y convulsiones, hemiplejía profunda. Un tercio de pacientes presenta tuberculosis miliar. Diagnóstico: LCR: Hiperproteínorraquia, hipoglucoorraquia y pleocitosis linfocítica; ADA >9 UI/mL es altamente sugestivo, BAAR y Cultivo de LCR son positivos en 50-70%. Idealmente se deben realizar tres punciones lumbar para obtener cultivo positivo. La presencia de aracnoiditis, hidrocefalia e infartos en TAC es altamente sugestiva. La PCR para detección de DNA de *Mycobacterium* en LCR es específica pero poco sensible. El tratamiento incluye: Isoniacida+rifampicina+pirazinamida+etambutol diario por 2 meses y luego Isoniacida+rifampicina trisemanal por 10 meses; debe utilizarse dexametasona para prevención y/o disminución de aracnoiditis basal las primeras 4 semanas de tratamiento. La mortalidad sigue siendo de 10-40%. La Meningoencefalitis Criptocócica usualmente se presenta en pacientes con <100 células CD4. Cuadro Clínico: malestar general, fiebre, cefalea intensa. Un cuarto de los pacientes presenta rigidez de nuca, fotofobia y vómitos; signos de mal pronóstico: alteración del estado mental. En Laboratorio: glóbulos blancos en LCR <20 cel/uL, Ag >1:1024, presión de apertura de LCR >20 cm de agua. El diagnóstico se basa en sospecha clínica y estudio de LCR: hipoglucoorraquia, hiperproteínorraquia, leucocitosis linfocítica y Ag para Criptococo y/o Tinta China +, Cultivo + en LCR. Tratamiento: Fase de inducción: AMB 0.8 mg/Kg/día por 2 semanas, luego 8 semanas de Fluconazole 400 mg/día, seguido de Fluconazole 200 mg/día hasta que el conteo de CD4 sea >200 células por 6 meses consecutivos. En caso de hipertensión endocraneana, el manejo es punción lumbar a repetición hasta tener presión de apertura <20 cm de agua, ya que en este caso no funcionan los esteroides ni el manitol. Toxoplasmosis Cerebral: frecuente en <200 células CD4, se presenta usualmente con hemiparesia, lesiones en anillo de sello en TAC de cráneo a nivel de ganglios basales, IgG para Toxo + en sangre, con respuestas terapéuticas importantes en los primeros 15 días de tratamiento. Tríada diagnóstica: cuadro clínico, imagen tomográfica y respuesta terapéutica. El Tratamiento consiste en Pirimetamina 200 mg y sulfadiazina 4 gr el día 1, del día 2 en adelante: 75 mg de pirimetamina mas 2-4 gr de sulfadiazina

diaria. Si el paciente no tiene una respuesta clínica adecuada deberá efectuarse biopsia de cerebro para descartar linfoma de SNC. En Intolerancia a sulfas se pueden sustituir por clindamicina o atovacuona. *Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas / Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal.*

23C INFLUENZA A H1N1: VACUNAS. Dra. Elsa Palou, Infectóloga. Servicio de Infectología, Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa.

El virus de Influenza es un virus RNA de la familia *Orthomyxoviridae*. Existen dos tipos de virus de Influenza capaces de producir enfermedad en los humanos: Influenza A y B. La Influenza A produce cuadros clínicos más severos, causa pandemias, tiene varios subtipos dependiendo de las combinaciones de sus proteínas: Hialuronidasa (H) y Neuraminidasa (N); es capaz de tener derivaciones y cambios antigénicos que la llevan al apareamiento de nuevos virus para los que la población no tiene inmunidad previa. La pandemia del año 2009 la produjo el virus de Influenza A H1N1, descubierto en Abril de 2009, causante de miles de casos en 214 países y 18,114 muertes a nivel mundial según la OMS. Contiene genes de virus humano, porcino y aviar, por cambio antigénico. Cuadro Clínico: mialgias, artralgias, fiebre, odinofagia, cefalea, tos seca; las complicaciones más frecuentes han sido neumonía, Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), falla multisistémica e inclusive la muerte. Los grupos poblacionales con más morbimortalidad fueron niños menores de 5 años y adolescentes sanos, embarazadas, personas de cualquier edad con enfermedades crónicas; 1% de mortalidad a nivel mundial, manejados con oseltamivir y Zanamivir exitosamente en casos complicados. En Octubre de 2009: advenimiento de vacuna contra el virus A H1N1. Hay dos tipos de vacunas: una que contiene virus vivo atenuado (VVA) de uso intranasal y otra que contiene virus inactivado de aplicación intramuscular, que viene disponible en viales de dosis múltiple o de dosis única. Se recomienda en general una dosis de vacuna para las personas de más de 10 años de edad y dos dosis en menores de 10 años hasta los 6 meses de edad. No se recomienda vacunar a los menores de 6 meses. Hasta este momento CDC no reporta una incidencia aumentada de Guilliam Barre u otras complicaciones severas por el uso de estas vacunas. Los efectos adversos son iguales a los de la vacuna de la influenza estacional. Esta vacuna fue inicialmente indicada por CDC prioritariamente para embarazadas, personas que conviven con o cuidan niños de menos de 6 meses de edad, personal de salud, niños y adultos desde los 6 meses hasta los 24 años de edad, personas de 25 a 64 años que presentan condiciones médicas que los colocan a riesgo de sufrir complicaciones, como diabetes mellitus, EPOC, insuficiencia renal crónicas, inmunosupresión. En la actualidad, CDC recomienda vacunar a toda la población incluidos los mayores de 65 años, especialmente aquellas personas que van a viajar a sitios donde hay casos circulantes de influenza A H1N1 así como aquellas personas que tienen los factores de riesgo para complicaciones ya mencionados. NO se recomienda aplicar la vacuna de VVA a menores de 2 años o mayores de 50 años, adultos y niños con enfermedades crónicas e inmunosupresión incluyendo asma, diabetes, VIH ni a mujeres embarazadas: Actualmente hasta mayo de 2010, ambos CDC y OMS, recomiendan recibir tanto la vacuna contra la influenza A H1N1 como la de la influenza estacional porque no confieren protección cruzada.

25C USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS EN PEDIATRÍA. Dr. Marco Tulio Luque, Infectólogo Pediatra. Hospital Escuela; Hospital de Especialidades, IHSS; Tegucigalpa.

La era de los antibióticos inicia cuando Alexander Fleming descubre la penicilina en 1928, desde su introducción en 1940 los antibióticos fueron considerados como la droga mágica que acabaría con las infecciones bacterianas, sin embargo la aparición de nuevas infecciones y el surgimiento

de la resistencia a los antibióticos refutaron prontamente esa teoría y actualmente con la falta de producción de nuevos antibióticos y el aumento de bacterias multirresistentes ahora estamos llegando al fin de la era de los antibióticos. Algunos de los factores mas importantes que contribuyen con el desarrollo de resistencia bacteriana son Uso injustificado y abuso de los antibióticos en humanos, animales y en la agricultura. Los pacientes demandan por prescripciones de antibióticos cuando piensan que los antibióticos los van a mejorar y la disponibilidad "fácil" de los antibióticos en algunos países donde se venden sin prescripción médica. Los antibióticos se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción. Las principales regiones de ataque antibacteriano, son las siguientes: Pared bacteriana, Membrana bacteriana, Síntesis de proteínas, Síntesis de ácidos nucleicos. Los betalactámicos interfieren con la síntesis de peptidoglicanos, el principal componente de la pared celular, dependiendo de su estructura química, se clasifican en penicilinas, cefalosporinas o carbapénem. Las quinolonas son antibióticos que inhiben la síntesis de la ADN girasa una enzima que realiza el proceso de enrollado y desenrollado de los cromosomas: este proceso es fundamental para la replicación y transcripción del ADN en ARN. Los aminoglucósidos, aminociclitolos, tetraciclinas, cloranfenicol y succedáneos, lincosamidas y macrólidos interfieren en la síntesis de proteínas a nivel del ribosoma. Algunas preguntas que debemos hacernos previo a iniciar un antibiótico son las siguientes: ¿Estamos ante una infección bacteriana? ¿Qué infección bacteriana tiene el paciente? ¿Cuál es el agente etiológico mas probable? ¿Cuál es el tratamiento empírico mas adecuado?, además una vez que decidimos iniciar el antibiótico tenemos que tomar en cuenta los siguientes factores con respecto al huésped: Gravedad del cuadro clínico, localización de infección, estado de las defensas, edad, embarazo, enfermedades concomitantes, antecedentes de hipersensibilidad o intolerancia, función hepática y renal, tratamiento antibiótico previo, terapia asociada. En cuanto al agente infeccioso el aspecto más importante es determinar cuál es el agente que produce la infección, cual es la susceptibilidad de la bacteria y cuáles son los probables mecanismos de resistencia, para lo cual se requiere la toma de cultivos de acuerdo al cuadro clínico del paciente, y la realización de test de resistencia que nos sirven para guiar la terapia individual y para conocer la epidemiología y la flora predominante en determinado hospital. En cuanto a la droga que se elige es importante conocer algunas características acerca de su farmacocinética y farmacodinamia como son la penetración en el sitio de la infección, absorción, eliminación, que nos sirven para elegir la dosis, vía de administración y la duración correcta de la terapia. Las medidas para disminuir el surgimiento de resistencia bacteriana se resumen en las siguientes acciones: prevención de infecciones, diagnósticos acertados y tratamientos eficaces, uso acertado de antimicrobianos y prevención de la transmisión de agentes resistentes. *Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas.*

26C HIPOTIROIDISMO CONGENITO: UNA ENFERMEDAD EN QUE PENSAR. Dr. Guillermo Villatoro Godoy, Endocrinólogo Pediatra. Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

El Hipotiroidismo Congénito (HC), es una enfermedad que rara vez puede diagnosticarse por clínica en forma temprana, debido a que solo el 5 % de los casos presentan manifestaciones antes de los tres meses de edad. Actualmente el Tamiz Neonatal es el método mundialmente aceptado para la detección oportuna de la deficiencia tiroidea. Entre más tardío es el diagnóstico y el inicio del tratamiento después del nacimiento, mayor es el grado de retardo mental y la presencia de secuelas neurológicas. En Norteamérica y Europa la frecuencia es de 1:3500 nacidos vivos. En América Latina la incidencia va desde 1:2373 nacidos vivos como es el caso de Argentina hasta 1:4000 en países como Cuba. Antes de iniciarse los programas de detección precoz de HC sólo se diagnosticaban el 10% de los casos en el primer mes de vida, el 35% tras los tres primeros meses, el 70% al año, alcanzándose sólo el 100% a los 3-4 años de vida. Como consecuencia,

en la mayoría de los casos se producía un daño cerebral irreversible con el consiguiente retraso neuropsicológico. Un informe de la OMS señala que por cada caso detectado en programas de tamizaje el sistema de salud ahorra aproximadamente 100,000 dólares pues evita gastos de toda una vida con pacientes que en muchas ocasiones no pueden valerse por si mismos. En general se calcula que se invierten aproximadamente \$2.00 por niño diagnosticado y \$25,000 por niño no diagnosticado tempranamente. En Honduras no tenemos estadísticas de hipotiroidismo congénito y los casos diagnosticados son en forma tardía con mayor o menor grado de retraso mental por inicio tardío del tratamiento. En el Hospital Escuela que es un hospital de referencia nacional se atienden aproximadamente 20,000 partos por año y en el Instituto Hondureño de Seguridad Social un promedio de 5,500 partos por año, solo en estas dos instituciones debería detectarse alrededor de 12 casos de hipotiroidismo congénito por año. Por lo anterior es una prioridad establecer un programa de detección precoz de HC. Como práctica transitoria, en todo recién nacido o lactante menor que sea objeto de vacunación de BCG o en la primera dosis del esquema obligatorio de vacunación o durante la primera consulta o evaluación de salud, se debe consistentemente buscar manifestaciones de HC y se le deberá tomar una muestra de inmediato, independientemente del estado de salud para medir niveles séricos de TSH y T4, pero esta estrategia debe servir únicamente mientras iniciamos el programa nacional obligatorio de Tamiz neonatal. Para que el programa de tamizaje tenga éxito es necesario que la cobertura de la población pesquisada supere el 95% de los recién nacidos en Honduras, todo esto con el fin de prevenir el retardo mental y las discapacidades asociadas al hipotiroidismo congénito, diagnosticar en forma temprana los pacientes, proporcionar el tratamiento médico oportuno, dar seguimiento a los niños afectados y reducir los costos que implican la atención de pacientes con discapacidades especialmente el retraso mental. Por todo lo anterior el hipotiroidismo congénito sigue siendo una patología en que pensar mientras la pesquisa no sea un programa obligatorio en todas las unidades de salud.

27C CARDIOPATÍAS CONGENITAS MÁS FRECUENTES, DIAGNOSTICO CLINICO. Dra. Karla Andino de Guzmeli, Cardióloga Pediatra. Hospital de Especialidades, IHSS; Hospital Materno Infantil; Tegucigalpa.

Las cardiopatías congénitas (CC) sin duda alguna constituyen el problema cardiovascular más importante de la edad pediátrica, no solo por su frecuencia sino por la gravedad de muchas de ellas. Se definen como una anomalía estructural y/o funcional del corazón o de los grandes vasos y son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario, aproximadamente entre la 3ª y 10ª semana de gestación. Su incidencia global es de 8 por cada 1,000 recién nacidos vivos. La etiología todavía no es clara y se consideran tres principales causas: genética, factores ambientales y multifactorial, en la que se asociarían factores genéticos y ambientales. Las CC más frecuentes según los diferentes autores son, por orden de frecuencia: CIV (Comunicación Interventricular), CIA (Comunicación Interauricular), PCA (Persistencia del Conducto Arterioso), Estenosis pulmonar (EP), coartación aórtica (CoAo), tetralogía de Fallot y estenosis aórtica (EAo). Y después le siguen, la transposición de grandes arterias (D-TGV), el canal atrioventricular y el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. DetECCIÓN de CC: las CC suelen ser muy diversas y tener diferente expresión clínica, algunas pueden ser sospechadas desde el mismo momento del nacimiento y otras pueden pasar desapercibidas. Clínicamente tienen cuatro formas principales de presentación: signos de insuficiencia cardiaca, cianosis, soplo cardíaco congénito, trastornos del ritmo. Es importante en la anamnesis investigar enfermedades maternas (diabetes, drogas, tóxicos), antecedentes de CC o de otras anomalías cardíacas familiares y antecedentes obstétricos. El EKG nos puede orientar en algunas cardiopatías y cuando se sospeche arritmia. La radiografía de tórax será útil para valorar

el tamaño cardíaco, el flujo pulmonar y el arco aórtico. El diagnóstico definitivo se basará principalmente en la ecocardiografía-Doppler, que se realiza siempre que haya la sospecha. CC más frecuentes: existen numerosas CC y también diversas formas de clasificarlas tanto de acuerdo a su fisiopatología como a su presentación clínica. La clasificación más básica es dividir las en cianóticas y en acianóticas. Las cardiopatías acianóticas son las más frecuentes, y también las más diversas, ya que su única característica común es la que las define: la ausencia de cianosis en su presentación clínica. Dentro de las cardiopatías acianóticas están: 1. Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, que constituyen algo más del 50% del total de las cardiopatías congénitas; el cortocircuito de izquierda a derecha puede ocurrir: a nivel auricular, a nivel ventricular, o a nivel de grandes arterias. Los síntomas y signos están condicionados por el hiperflujo pulmonar (taquipnea, diaforesis, escasa ganancia de peso e infecciones respiratorias a repetición). 2. Cardiopatías sin cortocircuito o con obstrucción al flujo de sangre. Son todas aquellas que impiden o dificultan el flujo sanguíneo normal ya sea del lado derecho o izquierdo del corazón. La obstrucción al flujo sanguíneo ocurre más frecuentemente a nivel valvular. Las CC cianóticas constituyen un grupo heterogéneo, siendo su característica común la presencia de cortocircuito de derecha a izquierda a nivel cardíaco, con la consiguiente hipoxemia, manifestada clínicamente por cianosis en piel y mucosas. También tenemos dos grandes grupos: 1. Defectos cardíacos cianóticos simples o complejos asociados a obstrucción al flujo pulmonar, es el grupo más numeroso; su ejemplo clásico es la tetralogía de Fallot. 2. Cardiopatías complejas sin obstrucción al flujo pulmonar. Así las manifestaciones clínicas, además de la cianosis, son similares a las de las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, por ejemplo la Transposición de Grandes Vasos. *La sospecha temprana de una cardiopatía congénita por parte del médico general o pediatra es muy importante, ya que permitirá que el cardiólogo pediatra active los recursos de diagnóstico y tratamiento de que dispone para normalizar el funcionamiento del corazón enfermo de la manera más rápida posible.*

29C ENFOQUE ACTUAL DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DURANTE EL EMBARAZO. Dr. Heriberto Rodríguez Gudiel, Ginecólogo y Obstetra, Sub Especialista en Medicina Materno Fetal. Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira.

El síndrome de preeclampsia/eclampsia es una complicación grave del embarazo y una de las principales causas de muerte materna en Honduras, es causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal, siendo en nuestro país una de las tres primeras causas de muerte materna. La etiología de la preeclampsia aún se desconoce. Sin embargo se sabe que existe una respuesta vascular anormal de la placenta que se asocia al incremento en la resistencia vascular sistémica, aumento en la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y la disfunción celular endotelial. Síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta clínicamente después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste, el manejo de esta patología por lo tanto se basa hasta la fecha en el aspecto preventivo de la patología por lo que ese han realizado diversos estudios que se enfocan en este aspecto del tratamiento y en el seguimiento adecuado de aquellas pacientes con factores de riesgo pre establecidos desde la etapa preconcepcional, control prenatal con vigilancia de las complicaciones maternas y fetales y en caso de ameritarlo el manejo médico respectivo una vez que el cuadro está presente, así como la adecuada asesoría en materia anticonceptiva para las parejas una vez que se ha resuelto su embarazo, así como el seguimiento adecuado pues muchas de estas pacientes que puede alcanzar hasta un 30% corresponderán a hipertensión arterial sistémica.

31C OBESIDAD Y EMBARAZO. Dr. Heriberto Rodríguez Gudiel, Ginecólogo y Obstetra, Sub Especialista en Medicina Materno Fetal. Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira.

La obesidad en el embarazo es una de las complicaciones más importantes que debe enfrentar el obstetra debido a las patologías que implica en la madre durante el proceso del embarazo, en el momento del parto, e incluso en el post-parto. Asimismo la obesidad también afecta al feto. Esto obliga a que el control y vigilancia que debe observarse en una paciente con estas características es diferente e implica una preocupación para el obstetra. Se debe considerar a una paciente como obesa tomando como IMC >29; el tomar como referencia el IMC para definir la obesidad es tal vez el parámetro más importante porque relaciona el peso a la talla y ello hace que al tomar la referencia precisa se pueda correlacionar con la evolución. Se discute cual es el aporte calórico extra que debe recibir la embarazada para el adecuado desarrollo y crecimiento fetal, regulación de su propio peso y preparación para el parto, nacimiento y lactancia. Los objetivos de la dieta en una paciente embarazada es lograr que la paciente mantenga un buen estado nutricional, que evolucione con un aumento de peso aceptado y esperado de forma tal que asegure el desarrollo de un feto sano. La pauta dietética debe ser suficiente en cantidad y calidad de sustancias nutritivas para cubrir las necesidades en nutrientes de ambos, madre y feto.

33C COLECISTITIS AGUDA / COLICO BILIAR. Dr. José Efraín Fernández Paz, Especialista en Cirugía General. Hospital de Especialidades, IHSS; Hospital Honduras Medical Center; Tegucigalpa.

La enfermedad calculosa biliar puede clasificarse en dos grandes grupos. I – Cólico Biliar producto de la obstrucción temporal o prolongada del drenaje biliar. II – Colecistitis aguda que a consecuencia de la obstrucción prolongada evoluciona con reacción inflamatoria importante. Los síntomas clínicos de la colecistolitis pueden pasar desapercibidos por el paciente que presenta: eructos, flatulencia, distensión abdominal o toman notoriedad cuando aparece el dolor cólico en cuadrante superior derecho con irradiaciones varias y establecerse continuamente en el hipocondrio derecho, mas náusea, vómito, fiebre, ictericia leve y otros. Ante la sospecha clínica de enfermedad biliar es mandatorio realizar una ecografía abdominal que con buen equipo y en buenas manos tiene una certeza diagnóstica de 95%. La enfermedad calculosa vesicular puede producir complicaciones por dos vías: 1. Persistencia de un cuadro obstructivo inflamatorio que lleva a alteraciones vasculares de la vesícula que puede evolucionar a gangrena y necrosis. 2. Migración de cálculos desde la vesícula hacia la vía biliar y presentar colédoco litiasis y pancreatitis. El manejo médico inicial consiste en reposo biliar (ayuno) analgésicos (aínes: diclofenaco, tenoxicam), antiespasmódico, líquidos IV, y algunas ocasiones antibióticos, se deben evitar los opiáceos. Tratamiento quirúrgico. La Escuela Europea opta por la cirugía solo si existen complicaciones y la Escuela Americana por el tratamiento quirúrgico de inicio. El tratamiento quirúrgico idealmente puede realizarse en las primeras 72 horas habiendo evaluado completamente los riesgos y beneficios considerando que el manejo quirúrgico en la etapa aguda es tan seguro como en la etapa tardía.

36C OPTIMIZANDO LA TERAPIA FARMACOLÓGICA EN GERIATRÍA. Dr. Ángel Antonio Pineda Madrid, Médico Geriatra. Hospital de Especialidades, IHSS, Tegucigalpa.

Cuando hablamos de Polipatología, casi obligadamente surge la Polifarmacia y estudios varios revelan las siguientes conclusiones: 85% de los mayores de 65 años toman al menos un medicamento, con una media de 3-4, 4.7% de los ingresos hospitalarios se deben a efectos adversos. El 17% de los ingresos hospitalarios en ancianos se deben a efectos adversos. El 40% ancianos toman uno o más fármacos de venta libre, 85% de los

ancianos manejan su propia medicación. Mayores de 65 años consumen una media de 2-6 fármacos y de 1 a 3.4 son no prescritos. A nivel ambulatorio. Uso de fármacos no prescritos pueden llegar hasta el 50%. Entre el 14-25% de ancianos reciben fármacos potencialmente inapropiados y de estos el 20% reciben dos ó más inapropiados. A nivel residencial Media de 7.2 fármacos y en un 14% reciben 10 ó más fármacos, hasta en un 40% reciben fármacos inapropiados. Entre 7-10% de las prescripciones son inapropiadas. Cambios en la composición corporal. Los mayores presentan menor masa corporal, y menor contenido de agua, que los sujetos jóvenes. Si se emplean iguales dosis en los ancianos que en los jóvenes, cabe esperar que se alcancen mayores concentraciones plasmáticas y tisulares para los fármacos hidrosolubles (digoxina, aminoglucósidos, etc.). Se observa en los ancianos un aumento de la grasa corporal en detrimento de la masa muscular que puede facilitar la acumulación (y la consiguiente prolongación del efecto) de los fármacos liposolubles, como ocurre con algunas benzodiazepinas (diazepam y clordiazepóxido) y antipsicóticos. Como consecuencia del proceso de envejecimiento se produce una tendencia a la disminución de las concentraciones plasmáticas de albúmina sin que varíen en la mayoría de los ancianos las concentraciones de proteínas totales, al aumentar las gammaglobulinas y las glicoproteínas. En el anciano, como consecuencia de la disminución de las concentraciones plasmáticas de albúmina, la proporción de fármaco libre puede verse aumentada con aquellos medicamentos que presentan una elevada unión a la proteínas plasmáticas, como: anticoagulantes orales, antidiabéticos orales, salicatos, fenitoína, etc. Puntos clave-resumen. La respuesta de los ancianos frente a los medicamentos es distinta de las que presentan enfermos de menor edad. El incumplimiento, la automedicación, la pluripatología y la polifarmacia son frecuentes y modifican el efecto esperado. El envejecimiento altera la farmacocinética y farmacodinámica de muchas sustancias haciéndolos mas susceptibles a efectos negativos. La mayor sensibilidad a los efectos adversos debe hacernos más cuidadosos en la selección y ajuste de tratamientos, pero no significa la infratilización de los recursos farmacológicos de probada eficacia.

37C INTOXICACION ALIMENTARIA POR *Staphylococcus aureus*.

Mario René Mejía Núñez,¹ Ana Silvia Murillo,² Hilda Suazo,² José Catarino Campos,² Edith Rodríguez,¹ Oscar Espinal,³ Gustavo Avellar.⁴ ¹Field Epidemiology Training Programs (FETP), V Cohorte, 2008; ²Región Sanitaria Departamental de Choluteca; ³Unidad de Riesgos Ambientales, Región de Choluteca; ⁴Hospital Regional del Sur, Región de Salud de Choluteca, Departamento de Vigilancia de la Salud.

Las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) constituyen uno de los problemas sanitarios más comunes en el ámbito mundial y que mayor impacto tienen sobre la salud de las personas. Afectan principalmente a la población pobre, niños, mujeres embarazadas y ancianos. Una estimación de la mortalidad anual por ETA y agua en los países en desarrollo indica 2.1 millones de defunciones, en su mayoría lactantes y niños. Además, se calculan 20 muertes por cada millón de habitantes, como consecuencia de las ETA. La aparición de brotes de ETA podría perjudicar tanto al comercio como al turismo. En los dos últimos decenios, los hábitos de consumo de alimentos han sufrido cambios importantes en muchos países y como consecuencia, se han perfeccionado nuevas técnicas de producción, preparación y distribución de alimentos. Debido a lo anterior, es imprescindible un control eficaz de la higiene, a fin de evitar las consecuencias perjudiciales que derivan de las enfermedades y los daños provocados por los alimentos y por el deterioro de los mismos, para la salud y la economía. Bajo este panorama, la responsabilidad de asegurarse que los alimentos sean inocuos y aptos para el consumo recae en agricultores y cultivadores, fabricantes y elaboradores, manipuladores y consumidores de alimentos bajo el control y supervisión de autoridades sanitarias respectivas. En Hon-

duras se reportan entre seis y diez brotes de ETA, identificados pero no documentados, procedentes de distintas regiones sanitarias según información proporcionada por técnicos de la Dirección General de vigilancia de la Salud de la Secretaría de Salud. Una investigación documentada fue la realizada en Naco, Cortes en junio de 1999, según la cual se identificó la bacteria *Salmonella enteritidis* tanto en alimentos como en 17 personas, todos empleados de una maquila de la ciudad. A través de la investigación epidemiológica, se confirmó un brote de intoxicación por alimentos en una guardería infantil de Choluteca. Se caracterizó a los 39 casos con cuadro clínico de dolor abdominal, náuseas y vómitos, secundarios a la ingesta de alimentos y se identificó al *Staphylococcus aureus* como agente etiológico. En la actualidad se identifican más de 200 enfermedades transmitidas por medio del consumo de alimentos y con frecuencia el microorganismo identificado suele ser *S. aureus*. Se ha descrito que el *S. aureus* se manifiesta a las pocas horas desde el consumo y el cuadro clínico es predominantemente gastrointestinal. Es muy diferente en cuanto a su forma de actuación y resistencia/sensibilidad a las condiciones habituales de limpieza y desinfección. El microorganismo *S. aureus* es capaz de crecer en condiciones extremas, de resistir a una gran cantidad de sustancias limpiadoras y/o desinfectantes y de propagarse a través de portadores asintomáticos y superficies. El problema de su presencia en los entornos de la industria alimentaria implica que su crecimiento en los alimentos se asocia con la producción de exotoxinas. Estas sustancias suelen tener una elevada tasa de ataque, por lo que pueden resultar afectadas un número importante de personas. El proceso no es grave a pesar de que, durante las primeras 24 horas, existe malestar generalizado, ya que se trata de neurotoxinas.

40C SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS MAZZA EN IBERO AMÉRICA. Dr. Jorge E. Mitelman, Especialista en Cardiología. Cardiología. Hospital de Agudos Teodoro Alvarez; Director Comité de Miocardiopatías y Enfermedad de Chagas Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC); Grupo Consenso Internacional sobre el Periodo Indeterminado de la Enfermedad de Chagas; Buenos Aires, Argentina.

La Enfermedad de Chagas, nosología de distribución Americana, es producida por un parásito que se transmite por insectos hematófagos, entre diversos huéspedes (animales silvestres, domésticos y de hombre a hombre). La transmisión, en este último, en la mayoría de los casos (en Argentina), se realiza por el *Triatoma Infestans* (vinchuca) que se adapta a la vivienda rural. Hay más de 60 especies triatomíneos en América (*T. megistus*, *T. sordida*, *T. dimidiata*, *T. barberi*, *Rhodnius prolixus*, *R. robustus*, etc.). Vías de contagio: vectorial (triatomíneos); transfusiones; connatal; accidental; vía oral; trasplantes; drogadicción. Aproximadamente el 30% de los infectados por *Trypanosoma cruzi*, evolucionarían a diversas formas de cardiopatía, y entre el 5 y 10% evolucionarían a mega formaciones digestivas, así como a trastornos neurológicos periféricos, centrales y autonómicos. El rostro urbano de la enfermedad de Chagas, se muestra en las ciudades de América y Europa. La enfermedad ya no se encuentra solamente en los países endémicos La exigencia para los bancos de sangre, no es solo de los países endémicos, y la demanda de tratamiento se ha incrementado. Los migrantes latinos han aumentado considerablemente, en USA y Europa. *Estrategia de la OPS Para lograr la eliminación vectorial.* Existen cuatro iniciativas para la interrupción de la transmisión de la Enfermedad de Chagas en todo el Continente: INCOSUR, IPA, IPCA, AMCHA. El objetivo se debería alcanzar hacia 2010, tal como lo pide la Resolución WHA51.14, aprobada por la Asamblea Mundial de la Salud en 1998. *Objetivos de las distintas iniciativas.* Control de la transmisión vectorial, a través de la utilización de: Insecticidas. Rociado de viviendas, mejoramiento del hábitat. Educación para la salud en áreas urbanas y peri urbanas. Control de las transfusiones sanguíneas y de la transmisión congénita. *Iniciativa de los países de Centro América (IPCA) (Honduras, Costa Rica, El Salvador,*

Nicaragua, Guatemala y Belice): Inicio 1997, 26.000.000 viven en áreas de riesgo, 3.500.000 de personas infectadas. Red Global de Chagas. 5 de julio 2007. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lanza una nueva estrategia, destinada a lograr la erradicación de la enfermedad de Chagas en el mundo antes del año 2010. Según la Dra. Margaret Chan, directora general de la OMS, la nueva estrategia de su organización para combatir la enfermedad, nace "dentro del marco de acción en el que la OMS trabaja, para ampliar y renovar su lucha contra las enfermedades tropicales olvidadas". Antes de finales de año, la red, desarrollará una estrategia basada en cinco pilares: fortalecer los sistemas de vigilancia e información, evitar el contagio a través de transfusiones sanguíneas y trasplantes, identificar pruebas diagnósticas para la detección de la infección, generalizar la prevención del contagio congénito (a través de la madre) y, finalmente, promover un consenso sobre el tratamiento adecuado de la enfermedad.

41C PERIODO INDETERMINADO DE CARDIOPATÍA CHAGÁSICA (NUEVA DENOMINACIÓN). Dr. Nery Erasmo Linarez Ochoa, Especialista en Medicina Interna y Cardiología. Hospital Regional del Sur, Choluteca.

Al periodo que se encuentra entre la etapa aguda y crónica de la cardiopatía chagásica se le ha denominado Periodo Indeterminado y se define como: Etapa preclínica, subclínica o inaparente en donde los pacientes tienen serología positiva para la Enfermedad de Chagas pero con examen cardiovascular normal, exámenes complementarios normales (EKG, radiografía de Tórax, Ecocardiograma y libre de síntomas gastrointestinales). Debe sospecharse en individuos que residan o hayan estado en contacto con el vector, chinche triatomínea, recién nacido de madre serológicamente positiva, haber recibido transfusiones sanguíneas o antecedentes familiares de muerte súbita. Los condicionantes de la enfermedad son: la inflamación, la fibrosis. Los estudios diagnósticos son: EKG, radiografía de tórax, Ecocardiograma, Eco Doppler tisular, ergometría, serología (ELISA, HAI, IFI). Los estudios en investigación son potenciales ventriculares tardíos, Doppler tisular endotelial, además medición de anticuerpos contra receptores a neurotransmisores. Debe recordarse que el paciente en este periodo no debe donar sangre. La madre puede transmitir la enfermedad a través de la placenta y puede reagudizarse el cuadro en caso de inmunodeficiencia. Según el nuevo consenso, ya no se denomina periodo indeterminado y pasa a ser parte de la etapa crónica.

42C MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA. Dra. Luisa Giménez, Especialista en Cardiología. Hospital de Agudos Teodoro Alvarez; Coordinadora del Programa de Chagas del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires; Grupo Consenso Internacional sobre el Periodo Indeterminado de la Enfermedad de Chagas; Buenos Aires, Argentina.

Definiciones y clasificación. Compromiso miocárdico, difuso, primario o secundario, asociado con disfunción cardíaca (Fuerza de Tareas de OMS y Sociedad y Federación Internacional de Cardiología). La última clasificación de la WHO/ISFC-Task Force 1995, incluye la miocardiopatía chagásica como específica, parasitaria, después de haber descartado otras patologías. En el 2006 la American Heart Association (AHA), definió las miocardiopatías, como un conjunto heterogéneo de enfermedades del miocardio, asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica, las que usualmente presentan inapropiada hipertrofia o dilatación, y que son debidas a una variedad de causas, que frecuentemente son genéticas. Las miocardiopatías pueden estar confinadas al corazón, o ser parte de un desorden sistémico generalizado y a menudo conducen a muerte cardiovascular o insuficiencia cardíaca progresiva. La prevalencia de la miocardiopatía chagásica en el estudio Remida fue del 5.9% y de insuficiencia cardíaca en el estudio Hospital del 5.5%. **Mecanismos fisiopatológicos:** Agresión parasitaria directa o a través de una neuraminidasa, Teoría Microvascular. Teoría Inmunológica.

ca. Teoría Neurogénica. **Formas de presentación:** Con corazón no dilatado: Arritmias ventriculares: -Extrasístoles ventriculares con diferentes grados de aberrancia y polimorfismo. -Duplas, taquicardia ventricular, tanto sostenida como no sostenida y Arritmia Supraventricular: Extrasístoles auriculares, taquicardias supraventriculares, fibrilación auricular, aleteo auricular. Bloqueos cardíacos: Bloqueo de ramas del Haz de His: BIRD, BCRD, BRI, hemibloqueo anterior izquierdo. Bloqueos ariculoventriculares: Fenómenos tromboembólicos. Muerte súbita. Con corazón dilatado: Insuficiencia cardíaca. Estudio del paciente chagásico. **Interrogatorio:** Epidemiología. Sintomatología: disnea, palpitaciones, precordialgias, cansancio, cuadros sincopales, etc. **Examen físico. Completo. Estudios complementarios básicos.** Análisis de laboratorio completos y serología para E. de Chagas. EKG y radiografía de tórax: en poblaciones rurales es de suma importancia ya que un EKG con BCRD/ HAI con QRS>120 mseg en IC grado III a IV NYAH y relación cardiotorácica de 0.7 cm, es altamente predictivo de muerte súbita. Ecocardiograma bidimensional: se utilizan el ecocardiograma bidimensional, el Doppler y el Doppler tisular, para estudiar función sistólica y diastólica, fracción de eyección, alteraciones de la motilidad global y segmentaria, engrosamiento del tabique y apical, trombos murales y aneurismas de punta. Prueba ergométrica graduada. **-Estudios en centros de mayor complejidad.** Eco Doppler/tisular. Holter 24 horas. Ventriculografía isotópica. Estudios autonómicos (Valsalva, tos, frío, variabilidad de la frecuencia cardíaca, dispersión del QT, onda T lábil). Test de caminata de 6 minutos. **-Estudio electrofisiológico.** Antecedentes de fibrilación ventricular; TVNS; TVS; indican sustrato anatómico que genera arritmias. Valorar efecto antiarrítmico. ---Biopsia endomiocárdica eventualmente. **-Diagnóstico serológico.** En la cardiopatía chagásica, se utilizan principalmente los diferentes métodos serológicos que detectan, la presencia de anticuerpos específicos contra el *Trypanosoma cruzi*, indicando indirectamente la existencia de la infección. Las técnicas más utilizadas actualmente son: Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). Enzimoimmunoensayo (ELISA), Hemoaglutinación Indirecta (HAI), Aglutinación de partículas (AP). Hay un consenso creciente de que la presencia de *T. cruzi* es una condición necesaria y suficiente, para el desarrollo de las lesiones características de la Enfermedad de Chagas crónica, tanto en animales como en humanos, y que la erradicación del parásito es un pre requisito, para evitar la evolución a las formas terminales de la enfermedad. Las drogas actualmente disponibles para el tratamiento etiológico de la Enfermedad de Chagas tienen serias deficiencias, particularmente por su muy baja eficacia en el tratamiento de las infecciones crónicas, y sus frecuentes efectos colaterales. En la actualidad hay estudios en curso que nos permitirán en un futuro próximo, determinar la eficacia de los tratamientos parasiticidas que se disponen, y sobre nuevos fármacos sin tantos efectos adversos.

45C ASPECTOS CONTEMPORANEOS EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA EPISTAXIS. Dr. Eduardo Desentis Vargas, Especialista Otorrinolaringología. Hospital Siglo XXI, México D. F., México.

El diagnóstico y tratamiento de la epistaxis han evolucionado de la mano de los avances tecnológicos que se han desarrollado en las últimas décadas dentro de la medicina. En la actualidad los instrumentos de óptica como la endoscopia facilitan el diagnóstico topográfico exacto. Si bien las características anatómicas de la cavidad nasal persisten, la facilidad de localizar cada una de las arterias involucradas en la epistaxis es ahora posible, de tal modo que el tratamiento implementado es específico. Del mismo modo, los materiales que se pueden utilizar para el tratamiento mecánico de la epistaxis (hemostáticos y taponamientos) han experimentado un cambio radical contando ahora con carboximetilcelulosa, celulosa, gelfoam, colágeno, me-rocel y ácido hialurónico en diferentes presentaciones. Los mecanismos de control del vaso sangrante se han facilitado mediante la endoscopia siendo ahora mas sencilla la instrumentación en íntimo contacto con la vasculatura

y la mucosa nasales de tal modo que han proliferado instrumentos de cauterización de alta tecnología como la radiofrecuencia, cánulas de aspiración-cauterización tanto monopoles como bipolares y procesos de clipaje de vasos involucrados. Se realizará durante la presentación una revisión exhaustiva de los aspectos anatómicos relacionados con la epistaxis, los factores etiológicos relacionados con episodios recidivantes de epistaxis, los procesos adecuados para la estabilización del paciente con un evento de epistaxis y la instrumentación necesaria para cohibir el sangrado nasal enfocado al médico de primer contacto. Igualmente se actualizarán los conceptos relacionados al manejo endoscópico y los materiales e instrumentos involucrados en el mismo.

46C MANIFESTACIONES EXTRA ESOFAGICAS DE REFLUJO GASTRO ESOFAGICO. Dr. Jesús Aguilar Paredes, Otorrinolaringólogo. Hospital de Especialidades, IHSS, Tegucigalpa.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), definida como la condición recurrente que se relaciona con el flujo retrógrado de contenido gastroduodenal hacia el esófago u órganos adyacentes. Presenta un variado espectro de síntomas que pueden perjudicar la calidad de vida y puede presentarse con o sin daño tisular; recibe el nombre de reflujo extraesofágico cuando el reflujo se extiende más allá del esófago. Estos efectos pueden estar causados por la acción directa del jugo gástrico en la mucosa del árbol traqueobronquial, laringe, faringe, oído medio y complejo rinosinusal; un posible segundo mecanismo es la activación de reflejos por el reflujo gástrico. Entre las manifestaciones pulmonares y otorrinolaringológicas (ORL) del reflujo extra esofágico (REE) se encuentran asma, tos, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar idiopática y neumonía. Los trastornos ORL no sólo incluyen los trastornos laríngeos (como laringitis por reflujo, laringoespasma, estenosis laríngea y subglótica, etc.) sino también faringitis, rinosinusitis crónica y otitis media crónica secretoria. Los síntomas relacionados incluyen ronquera, necesidad de aclarar la voz con frecuencia, dolor de garganta, excesiva mucosidad de garganta ("una liga que no me puedo tragar"), halitosis, estridor, otalgia, etc. La mayoría de estos pacientes no refiere síntomas clásicos de reflujo, como pirosis y regurgitación. Esto nos lleva a que la mayoría de los pacientes con síntomas ORL crónicos inexplicados y refractarios al tratamiento tienen hallazgos anormales que sugieren ERGE al examen endoscópico naso faringo laríngeo. El diagnóstico es todavía controversial hay consensos mundiales como el de Montreal y consenso latinoamericano Cancún 2004. Si se está de acuerdo que no hay un "gold standard" para el diagnóstico, hay signos como el eritema interaritenario que llevan al ORL al diagnóstico: Sin embargo, la ausencia de este no elimina la posibilidad diagnóstica de ERGE/REE. Siguen en uso las pruebas terapéuticas. El uso de inhibidores de bomba de protones es imprescindible, todos tienen los mismos resultados difieren nada mas en el tiempo que toman en mejorar los síntomas. También son necesarios cambios en la rutina alimenticia del paciente la cual debe ser personalizada.

47C TRATAMIENTO MEDICO DE LA INFLAMACIÓN Y CONGESTIÓN NASAL. Dr. Eduardo Desentis Vargas, Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Siglo XXI, México D.F., México.

La mucosa nasal se encuentra en íntimo contacto cotidiano con factores externos como microorganismos (virus, bacterias, hongos), contaminantes, alérgenos y trauma inducido por la instrumentación quirúrgica que producen cambios estructurales y bioquímicos a nivel celular en el epitelio y la submucosa que conducen a inflamación aguda y crónica de la misma. El síntoma principal asociado al proceso inflamatorio es la congestión nasal que, en la mayoría de los casos, es el síntoma que conduce al paciente a buscar asistencia médica, independientemente de que tiene un impacto directo en la calidad de vida de quien la padece produciendo ausentismo

laboral de mayor o menor extensión y dificultad para realizar faenas cotidianas de hasta la menor magnitud. Por lo tanto, es necesario conocer a fondo los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la inflamación nasal para de este modo aplicar adecuadamente las opciones terapéuticas para detener o amortiguar la cascada inflamatoria logrando el control de la congestión nasal que redundara en la mejoría de la calidad de vida del paciente. Los descongestivos orales están principalmente representados por agonistas simpaticomiméticos alfa como la pseudoefedrina y la fenilefrina que como característica principal producen vasoconstricción de los sinusoides arteriovenosos de la mucosa nasal logrando restablecer el flujo aéreo adecuado dentro de la cavidad nasal. Debido a regulaciones internacionales el uso de la pseudoefedrina como descongestivo oral libre de prescripción ha sido restringido, por lo que se ha extendido el uso de fenilefrina con una opción de aumento de dosis con liberación prolongada para lograr el mismo efecto de descongestión nasal. Los glucocorticoides intranasales en la actualidad representan la primera línea terapéutica para el manejo de la congestión nasal teniendo como ventajas su alta afinidad por el receptor intracelular de corticosteroides, corto tiempo de inicio de acción y alta efectividad en el sitio de acción (mucosa nasal) así como probada seguridad ya que no interfieren con el crecimiento en niños y comparativamente con sus similares sistémicos carecen de efectos secundarios como desarrollo de cataratas, hipertensión y afección del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal. En estudios recientes se ha comprobado el papel de los biofilms en el desarrollo de la inflamación de la mucosa nasal, estas estructuras que representan formas planctónicas del ciclo vital bacteriano, prolongan la infección local y por tanto la inflamación y congestión nasal crónica. Una opción actual para su tratamiento es el uso de surfactantes locales para la eliminación de estas estructuras. En conclusión, el tratamiento actual de la inflamación y congestión nasal es multifactorial y se deben conocer a fondo todas las alternativas terapéuticas para su adecuado control.

48C OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR EN NIÑOS Y LACTANTES. Dr. Osman Ayala, Otorrinolaringólogo. Hospital del Sur; Centro Médico Santa María; Choluluteca.

La obstrucción de vía aérea superior (OVAS) es una emergencia médica que requiere actuación inmediata, conduce a asfixia, hipoxia y muerte, secuelas neurológicas. Pueden ser crup viral, traqueítis bacteriana, angioedema, aspiración del cuerpo extraño, estridor post-extubación). Traumatismos en vía aérea y las lesiones por incendio. Manejo. Ambiente de tranquilidad. Administración de oxígeno humidificado (gafas, mascarilla o directamente a través de un tubo). Uso de oxímetro de pulso. En casos graves, oxígeno a alta concentración; si no es posible la intubación, se realizará cricotiroidotomía o traqueostomía. En casos moderados a severos, oxígeno, debe intubarse, anestesia inhalatoria, riesgo de paro cardiorrespiratorio. En casos leve-moderado, oxígeno, humidificar, presencia de familia, pruebas diagnósticas. CRUP VIRICO. *Laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis*, producidas por Virus parainfluenzae, los síntomas son: tos perruna, afonía, estridor inspiratorio y distrés respiratorio inflamación subglótica, 6 meses a 3 años en varones. Moderado. Oxígeno humidificado Aerosol budesonida 2 mcg, 1 puff, alta con 1 dosis de dexametasona si no mejora: Adrenalina 1000 mcg/mL, 2.5-5 mL, diluido en 10 mL sol. fisiológica para solución de aerosol, esperar 3-4 horas si mejora, alta. Severo. si empeora, repetir más intubación en UCI. Persistencia: oxígeno + Helio (70-80%), dexametasona I.V., Líquidos I.V.: usual 48-72 horas. Presión H₂O baja y aire sale alrededor del tubo, entubar. Traqueítis Bacteriana. Paciente no mejora, toxico con distres: radiografía, perfil de cuello + broncoscopia + cultivo; *S. aureus, H. influenzae, S. pneumoniae*, Antibióticos. Epiglotitis. Bacteria *H. influenzae*. Edad 2 a 5 años, grave, inicio súbito, fiebre, odinofagia, disfagia, babeo. Manejo clínico y tratamiento: oxígeno 100%, no mejora, difícil manejo, intubación, tricotomía o traqueotomía, oxígeno a presión, dexametasona, líquidos I.V., cefotaxima 150 mg/kg./día, ceftriaxona 100 mg/Kg/d. Absceso

Retrofaringeo. Entre orofarínge y la fascia prevertebral. Polibacteriana: *S. aureus*, *Streptococcus* grupo A, *H. influenzae* tipo B, *Bacteroides fragilis*. Fiebre, odinofagia, disfagia, dolor en cuello y rigidez; radiografía, perfil de cuello, tomografía. Cefalosporinas. Amoxicilina + ácido-clavulánico + clindamicina. Obstrucción incompleta: con estridor inspiratorio y tos, oxígeno, radiografía de tórax AP y lateral, neumólogo con video endoscopia NF o broncoscopia. Obstrucción completa. Asfixia, cianosis, paro cardiorrespiratorio, muerte. Desobstrucción rápida. Lactantes: golpes interescapulares y torácicos. Niños mayores: Maniobra de Heimlich. Estridor post extubación. Edema de laringe en niños 5-15%; común en Sd. Down, con estridor, aliento nasal, tirajes intercostales, cianosis, baja saturación de oxígeno, radiografía cuello, videoendoscopia, broncoscopia. Tratamiento: adrenalina en nebulización, dexametasona, oxígeno, hidratación. OVAS por quemadura: fuego, gases, químicos, sospecha en pelo chamuscado, hollín en nariz o esputo, estridor laringeo, tardío. OVAS por traumatismo. Traumatismos orales y faciales. Radiografía, videoendoscopia, nasofibroscopia para asistir la intubación.

49C COMPLICACIONES EXCLUSIVAS DE LA GESTACIÓN GEMELAR MONOCORIAL. Dr. Pablo Alberto Martínez Rodríguez, Sub Especialista en Medicina Materno Fetal, Especialista en Ginecología y Obstetricia. Clínica San Francisco de Asís, Choluteca.

Los gemelos representan alrededor del 1-2% de todos los embarazos. Los embarazos múltiples se producen como resultado de la ovulación y posterior fecundación de más de un ovocito. En tales casos los fetos son genéticamente distintos (policigóticos o no-identicos). Los embarazos múltiples pueden ser también resultado de la división de una única masa embrionaria para formar dos o más fetos genéticamente idénticos (monocigóticos). En todos los casos de embarazos múltiples policigóticos, cada cigoto desarrolla su propio amnios, corion y placenta (polioriales). En los embarazos monocigóticos, puede compartirse la misma placenta (monocoriales), saco amniótico (monoamnióticos) o incluso órganos fetales (unidos o siameses). Si la división ocurre durante los primeros tres días tras la fecundación, da lugar a un embarazo biamniótico y bicorial (33%); si la división ocurre entre el tercer y el noveno día a un embarazo, biamniótico y monocorial (65%). Si ocurre entre el 9no y 12do día a un embarazo monoamniótico y monocorial (2%), y si la división después del 12do día da lugar a gemelos unidos o siameses. La mejor manera de determinar la corionicidad es mediante un examen ecográfico en el primer trimestre; conforme avanza la gestación el diagnóstico de corionicidad es más difícil. Usando un punto de corte del grosor de membrana de 2 mm en el segundo y tercer trimestre, se ha reportado una sensibilidad del 75.7% y especificidad del 85% para determinar placentación bicorial. Entre las 10 y 14 semanas ante la presencia del signo de Lambda se encuentra entre el 95 y 97% de los embarazos bicoriales y la ausencia de Lambda se presenta entre el 91 y el 100% de las placentas monocoriales. Por solo el hecho de tratarse de un embarazo gemelar, e independientemente de la corionicidad, los gemelos monocigóticos tienen un riesgo aumentado de trastornos hipertensivos, diabetes gestacional y parto de pretérmino; complicaciones que se ven asimismo en los gemelos bicoriales. Ahora bien, dado el tipo de placentación y corionicidad, existen complicaciones que son exclusivas de aquellos gemelos que comparten placenta (monocoriales) como son: discordancia de gemelos (ponderal, genética, cromosómica y estructural), síndrome de embolización gemelar por la muerte de uno de los gemelos, síndrome de transfusión feto-fetal, secuencia de perfusión arterial reversa (Secuencia TRAP), accidentes de cordón, fetus in fetu y siameses. Todo este tipo de complicaciones representan un importante porcentaje de la morbi-mortalidad de los embarazos gemelares; lo cual por desconocimiento o falta de diagnóstico se manejan de manera indistinta y sin ningún tipo de opción terapéutica a sabiendas de que existen ya intervenciones para este tipo de patologías.

51C CARDIOPATÍAS DURANTE EL EMBARAZO: MANEJO OBSTÉTRICO. Dr. Pablo Alberto Martínez Rodríguez, Sub Especialista en Medicina Materno Fetal. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Clínica San Francisco de Asís, Choluteca, Honduras.

Las cardiopatías representan la primera causa de muerte por causas no obstétricas durante el embarazo a nivel mundial. Se dice que afectan hasta el 1% de todos los embarazos. La morbilidad y la mortalidad están relacionados en gran parte por los cambios hemodinámicos que ocurren de manera fisiológica durante el embarazo, el trabajo de parto y el puerperio, los cuales son tolerados o canalizados de manera distinta y están en función del tipo de cardiopatía implicada y del diagnóstico fetoplacentario. Hoy en día se cuenta con múltiples técnicas diagnósticas y es cada vez menos frecuente que a una paciente se le diagnostique una cardiopatía (sobre todo las que nos representen mayor mortalidad) hasta que la mujer se encuentre embarazada. Está demás aclarar que el ser portadora de una cardiopatía es una condicionante para que se modifiquen ciertas conductas y prácticas durante la gestación que van desde limitar los niveles de stress y el reposo hasta desaconsejar de manera definitiva el embarazo. En términos generales el riesgo para morbilidad y para mortalidad materno/fetal durante el embarazo estará dado por: la enfermedad cardíaca subyacente, las complicaciones derivadas del embarazo y el deterioro funcional ocasionado por dicho trastorno. En la actualidad están plenamente identificadas y bien caracterizadas aquellas cardiopatías que durante el embarazo representarán un riesgo bajo, un riesgo moderado y un riesgo elevado de mortalidad. Se pretenderá en dicha exposición hacer ver como el manejo de una mujer portadora de determinada cardiopatía que se embaraza amerita un manejo interdisciplinario marcando un énfasis en el manejo que se sugiere sea llevado a cabo por parte del obstetra tanto durante el control prenatal, durante la atención del parto así como las modificaciones terapéuticas que se realizarán en el puerperio en un intento de sacar adelante la gestación.

56C ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS. INTEGRACIÓN MEDICO FAMILIAR EN EL MANEJO. Dr. Omar Mejía Reyes, Neumólogo Pediatra. Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa. Fellow ACCP.

Un buen control del asma requiere un suficiente número de profesionales de la salud, capacitados de manera que puedan intervenir oportunamente con un programa de atención integral para reducir los síntomas y exacerbaciones por asma. Las guías para el manejo del asma deben estar disponibles y adaptadas para el uso local. La educación del paciente involucra un vínculo entre el médico y el paciente o con los cuidadores del niño con frecuentes revisiones y reforzamiento. El objetivo es dar una guía de auto manejo, esto es, dar al paciente o a los padres la habilidad de controlarse asimismo con la guía del personal de salud. Este manejo integral conlleva menor absentismo escolar y menor restricción de actividad física como el deporte, mejorando así la calidad de vida. El proceso educativo ha de iniciarse en el mismo momento del diagnóstico. Para ello, probablemente deberán superarse dificultades como: la falta de aceptación de la enfermedad por parte del niño y de los padres, falsas expectativas de curación inmediata, el nivel social y cultural del afectado y de su familia y otros problemas emocionales y ambientales. La meta primordial del manejo integral es conseguir el control del asma, es decir: alcanzar y mantener control de los síntomas, prevenir exacerbaciones, mantener la función pulmonar lo más cercano a niveles normales, mantener un nivel normal de actividad, prevenir el desarrollo de la limitación irreversible del flujo aéreo, evitar o minimizar los efectos secundarios del tratamiento farmacológico y cuando sea posible eliminar la medicación. Las intervenciones, incluyendo el uso de planes de automanejo han mostrado reducir la morbilidad y mortalidad tanto en niños como en adultos. Una clara comunicación entre el profesional de salud y el paciente, es la clave para lograr un adecuado cumplimiento.

Es un trastorno específico y frecuente que puede ser hereditario y adquirido, caracterizado por máculas cutáneas blanco-lechosas, bien delimitadas y carentes de melanocitos identificables. En estudios se ha demostrado una incidencia entre 0.5 y 3% de la población. Se presenta en todas las razas y a cualquier edad. En el 50% de los casos inicia en las dos primeras décadas de la vida. Ambos sexos se afectan por igual. La etiología es compleja; la causa precisa es desconocida. Se ha propuesto predisposición genética y varias causas desencadenantes: mecanismos autoinmunes, bioquímicos, estrés oxidativo, autotoxicidad, trauma mecánico (fenómeno de koebner), exposición al sol y neural. En la histología hay ausencia de melanocitos demostrados con reacción de Dopa, la cual solo se realiza a nivel experimental. Las máculas típicas del vitiligo son de color blanco tiza o blanco lechoso; tienen forma redonda u ovalada, márgenes regulares, miden desde varios milímetros a varios centímetros; hay varios tipos de máculas: Vitiligo tricrómico representa un color intermedio, presenta un color canela uniforme con pigmentación normal y la mácula típica del vitiligo. Cuatricrómico, el cuarto color es hiperpigmentación macular perifolicular o marginal. Vitiligo pentacrómico, hiperpigmentación blanca, canela y marrón, hiperpigmentación azul grisácea y normal. Vitiligo inflamatorio eritematoso, sobrelevado similar a la tiña versicolor; luego de la exposición solar aparece eritema en toda la mácula del vitiligo. Vitiligo tipo confetis tiene un color típico pero solo miden 1-2 mm. De acuerdo a su extensión se clasifica en: focal, segmentario, acrofacial, generalizado y universal. El tipo focal se presenta como una mácula aislada o unas pocas máculas dispersas; se da en el 20% de los niños con vitiligo. El tipo segmentario se identifica por máculas unilaterales con distribución dermatómica o cuasidermatómica; tiene un curso estable, es poco probable que se presente con enfermedad tiroidea o con otras enfermedades que se asocian al vitiligo. La mitad de los casos se asocia a leucotriquia. En el tipo acrofacial, las lesiones aparecen en la región peribucal (alrededor de la boca) y en extremidades (dedos de manos y pies). El vitiligo generalizado es el más común y se caracteriza por máculas diseminadas en menor o mayor número, habitualmente de manera simétrica sobre las superficies extensoras, principalmente en las articulaciones interfalángicas, metatarsofalángicas y metacarpo-falángicas, codos y rodillas. El tipo universal se describe como una afección ampliamente diseminada en la que quedan pocas máculas de pigmentación normal, se ha asociado con múltiples endocrinopatías. El vitiligo puede asociarse con leucotriquia, canicie prematura, nevo halo y alopecia areata, además de anomalías oculares, óticas y con enfermedades sistémicas, como la enfermedad tiroidea (hiper/hipotiroidismo, enfermedad de Graves, tiroiditis y hasta en el 30-40% de los casos carcinoma tiroideo), diabetes mellitus, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, linfomas y leucemias. El diagnóstico es clínico; pacientes con tipo de piel I y II requieren examen total con lámpara de Wood para determinar la extensión de la enfermedad. Las opciones existentes para el tratamiento del vitiligo incluyen tratamiento médico, quirúrgico y otros. La mayoría de los tratamientos se enfocan en restaurar el color a las manchas blancas.

62C ASPECTOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS DEL MELANOMA MALIGNO. Dra. Olga Zavala, Especialista en Anatomía Patológica. Hospital Regional del Sur, Servicio Anatomía Patológica (SAP).

El melanoma maligno es una neoplasia relativamente frecuente, la mayor parte se origina en la piel, otros sitios comprenden superficies mucosas de la boca, región anogenital, esófago meninges y ojo. La American Cancer Society calcula que alrededor de 55000 nuevos casos de melanoma invasivo son diagnosticados en EEUU por año. Clínicamente muestran los signos ABCD (asimetría, bordes irregulares, color azul-negro y diámetro mayor de 6 mm), otros tienen caracteres inusuales, lesiones en parches,

placas, nódulos, algunos de tipo polipoide o pediculado. Afortunadamente menos del 2% de las melanomas son amelanicos y son precisamente estos los que plantean las mayores dificultades en el diagnóstico clínico, se trata de lesiones en parche, placa, nódulos rosados o de color piel que pueden estar ulcerados. La irradiación ultravioleta por largos periodos actúa sobre los melanocitos de la epidermis, los que comienza a proliferar como unidades aisladas en la unión dermoepidérmica y se manifiestan en forma de células hiper cromáticas aisladas dispersas con una hendidura o halo que les rodea. Clínicamente puede existir solo una macula de bronceado, muy discreto o puede ser invisible el proceso. A lo largo del tiempo, estos melanocitos pueden hacerse más numerosos formando nidos celulares, en este momento existe a menudo una macula de color bronceado o marrón, cuya dimensión varía entre 3 y 4 mm. Según progresa el tumor se van formando más nidos celulares de melanocitos atípicos en la unión dermoepidérmica, compromiso de los anexos cutáneos, aumento del diámetro y muestra ahora los signos del ABCD en la mayoría de los casos. Microscópicamente se puede observar abundante pigmento de melanina, atipia nuclear marcada, pseudoinclusiones nucleares, nucléolo eosinofílico prominente y abundantes figuras mitóticas. Los patrones morfológicos incluyen melanoma in situ (lentigo maligno), nodular, lentiginoso acral, desmoplásico, verrucoso, neuroide, de células claras, de células fusiformes y melanoma metastásico entre otros. El pronóstico está basado en la aplicación variables como profundidad (Niveles de Clark), espesor (Breslow), mitosis, respuesta inmunitaria, sexo y localización. En 1969 Clark y cols, propusieron un esquema para el melanoma en función de la profundidad anatómica de la afectación: Nivel I: Limitado a la epidermis, Nivel II: Invasión de la dermis papilar, Nivel III: Invasión de la interfase dermis papilar/ Reticular, Nivel IV: Invasión de la dermis reticular, Nivel V: Invasión a la grasa subcutánea. El espesor de Breslow es una medida reproducible que se mide desde la parte más alta de la capa granular hasta la célula tumoral más profunda, los melanomas menores de 0.76 mm en espesor generalmente tienen un pronóstico excelente. Considerando que existe un elevado número de melanomas, con variantes clínicas e histológicas inusuales, es importante que tanto el médico clínico como el histopatólogo estén instruidos sobre las características anatómicas y patológicas del melanoma maligno. La correlación clínico patológica del melanoma es clave en el tratamiento eficaz del melanoma. *"El melanoma escribe su mensaje en la piel con su propia tinta y está ahí para que los veamos todos. Algunos lo ven, aunque no lo entienden"*. Dr. Neville Davis.

64C DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL VOLVULO DE SIGMOIDES. Dr. Saúl Edgardo Juárez, Cirujano General. Hospital de San Lorenzo, Valle; Hospital Regional del Sur, Choluteca.

La obstrucción del intestino grueso puede resultar de la progresión de numerosas enfermedades colónicas. La causa más común en el adulto es el carcinoma (70%). Causas menos frecuentes pero importantes son el vólvulo, el fecaloma y la diverticulitis. Otras causas que ocasionalmente aparecen son la enfermedad de Crohn, compromiso extrínseco por tumores de otras localizaciones, procesos inflamatorios pelvianos, íleo biliar, invaginaciones, entre otros. El diagnóstico se hace en base a síntomas y signos propios del cuadro clínico de que se trate; sin embargo, estarán presentes la distensión progresiva, el dolor, la falta de expulsión de gases y deposiciones, la aparición tardía de vómitos y la repercusión sobre el intestino delgado de acuerdo a la competencia o incompetencia de la válvula íleo-cecal. Al examen físico encontramos distensión abdominal, timpanismo y alteración de los ruidos hidro-aéreos junto a dolor más o menos intenso o signos de abdomen agudo en caso de gangrena intestinal. Vólvulo es la torsión de un órgano sobre su pedículo. El vólvulo de colon es la torsión de alguno de sus segmentos sobre su mesenterio. Produce síntomas derivados de la obstrucción del lumen intestinal, de la gangrena por compromiso vascular o de ambos. El vólvulo de sigmoides es el más frecuente alcanzando un 75%; menos frecuentes son el vólvulo de ciego, colon transversal y ángulo

lo esplénico. En muchos países el vólvulo de colon es menos frecuente como causa de obstrucción intestinal que el cáncer y la diverticulitis; sin embargo, Brasil e India, ocupan el segundo lugar. En extensas revisiones bibliográficas de obstrucciones intestinales por vólvulo, su incidencia varía entre 4% (Estados Unidos) y 54% (Etiopía). El factor más importante en la génesis del vólvulo sigmoideo y colon transversal es la presencia de un asa intestinal larga con meso largo y libre y extremos cercanos; en el caso del vólvulo de ciego es la incompleta fijación al retroperitoneo. El vólvulo de sigmoideos es más frecuente en hombres (65%) y con mayor frecuencia ocurre en paciente de la quinta y sexta década de la vida. El vólvulo de ciego es levemente más frecuente en mujeres y en pacientes francamente más jóvenes. Condiciones precipitantes o factores asociados al vólvulo de colon son la constipación crónica, la enfermedad de Hirschsprung, E. de Chagas, Parkinson y el abuso de los enemas evacuantes. El tratamiento de los vólvulos puede ser por descompresión endoscópica o quirúrgica. Se prefiere inicialmente intentar el procedimiento endoscópico porque tiene alta eficiencia de resolución (80%) y baja mortalidad (2%). Además permite posteriormente preparar al paciente adecuadamente para una cirugía electiva. El tratamiento definitivo más aceptado es la resección del segmento volvulado ya que la descompresión endoscópica se asocia a corto plazo a un elevado índice de recidiva.

65C CÁNCER COLORECTAL, PREVENCIÓN TEMPRANA, DIAGNOSTICO Y MANEJO ACTUAL. Dr. Raúl Fernando López Pavón, Cirujano Oncólogo. Hospital General San Felipe, Tegucigalpa.

Cáncer colorrectal se definen a las neoplasias que se originan de las células propias del intestino grueso en toda su extensión, estas pueden estar asociadas a causas hereditarias pero en su mayoría se presenta de forma espontánea, la incidencia actual a nivel mundial sitúa al cáncer colorrectal entre los primeros cánceres que afectan a la población de diferentes continentes y es una de las principales causas de muerte por cáncer, se maneja la detección temprana como factor importante en la sobrevida de los pacientes enfermos con cáncer colorrectal, actualmente se manejan diferentes métodos de detección los cuales tienen un índice aceptable de sensibilidad y especificidad los cuales nos permite recibir y dar diversas recomendaciones que permitirán en un futuro lograr prevenir y/o detectar el cáncer colorrectal en etapas tempranas llevando con ello disminución en costos y radicabilidad de tratamientos en esta neoplasia; utilidad de Test de sangra oculta en heces, la efectividad de los estudios de imágenes radiológicas para el tratamiento y respuesta del cáncer colorrectal. Factores de pronóstico y de riesgo, como ser edad, pólipos, antecedente personal y familiar en el cáncer de colon, Clasificación celular, Signos y Síntomas de la enfermedad en Cáncer de colon derecho; anemia, tumor palpable, dolor; Cáncer de colon izquierdo y recto Sangrado activo, estreñimiento, y nuevas opciones de diagnóstico y su uso en el cáncer colorrectal, Actualización en Estadificación y Tratamiento

66C MANEJO DEL NÓDULO TIROIDEO ÚNICO. Dr. Freddy Aguilera Ulloa, Cirujano Oncólogo. Departamento de Cirugía, Hospital Regional del Sur, Choluteca.

El nódulo tiroideo es el crecimiento focalizado, único o múltiple, en la tiroides; cuando es único tiene mayor probabilidad de ser maligno. Siete de cada 100 personas tienen un nódulo tiroideo palpable, si les realizamos ultrasonido a estas 100 personas, 30 tendrían un nódulo tiroideo y la mitad de las 100, se les encontraría un nódulo en una autopsia. La principal causa quirúrgica en cuello continúa siendo la patología tiroidea. Un nódulo puede surgir por un estimulante del crecimiento intratiroideo intrínseco (un oncogén que induce una neoplasia) o por un factor estimulante externo (TSH). La mayoría de los pacientes con nódulo tiroideo son asintomáticos y son hallazgos a la exploración física del cuello. Los datos clínicos que

son sugestivos de malignidad: Edad; en niños y en mayores de 60 años el riesgo aumenta dos a cuatro veces; sexo, en el hombre el riesgo es de dos a tres veces mayor; exposición previa a radiación ionizante; el riesgo aumenta entre siete y ocho veces; consistencia del nódulo duro y de contorno irregular, fijo a estructuras adyacentes que cause disnea, disfagia o disfonía, crecimiento rápido en un periodo breve de 6 meses, presencia de adenomegalias en cuello, detección de metástasis pulmonares u óseas y nódulo sólido no funcional. Los estudios diagnósticos mínimos necesarios para determinar la conducta terapéutica son: Ultrasonido Doppler o sin él y el BAAF. El Ultrasonido es útil para medir el tamaño y las características anatómicas del nódulo al diagnóstico, durante el seguimiento de las lesiones tratadas médicamente y para efectuar punción guiada en lesiones de difícil acceso. Todo nódulo tiroideo debe ser aspirado, el BAAF es un método diagnóstico de fácil realización, económico y accesible. Solo hay 4 resultados posibles: benigno, maligno, indeterminado o material insuficiente. El siguiente paso es determinado por este resultado, si es benigno: La posibilidad de cáncer es de menos de 0.5%. por lo tanto el tratamiento a seguir es farmacológico, este consiste en la supresión de la TSH mediante la administración de levotiroxina; el objetivo es disminuir la concentración de TSH para reducirse su tamaño al dejar de estimular las células foliculares, diversos estudios clínicos han demostrado que la administración de levotiroxina a dosis supresivas para TSH por tiempo hasta de 1 año tiene dudosa utilidad, en los casos de pacientes asintomáticos se recomienda exclusivamente observación estrecha del paciente. Ante una BAAF positiva o sospechosa de malignidad, el tratamiento es quirúrgico. Si el resultado de la citología es material insuficiente o indeterminado debemos repetir nuevamente la biopsia; entonces la cirugía está indicada cuando: el BAAF sospecha o confirma la presencia de malignidad, tumor folicular, tumor de Hurtle u oxifílico, quistes puncionados y drenados con 2 ó más recidivas, nódulos benignos de crecimiento rápido, síntomas compresivos, citología negativa a cáncer con probabilidad de malignidad por antecedentes, nódulos mayores de 4cm, nódulo confirmado benigno por BAAF pero con falta de respuesta al tratamiento médico, Solicitud expresa del paciente.

67C COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE RADIOTERAPIA. Dr. Luis Fernando Flores M., Médico Oncólogo Radioterapeuta. Hospital General San Felipe, Tegucigalpa.

Las radiaciones ionizantes son una forma de radiación con suficiente energía como para que durante una interacción con un átomo, esta pueda remover con fuerza los electrones atados a sus orbitas, provocando que el átomo llegue a cargarse o ionizarse. La radiación puede ser de rayos gamma, rayos X o electrones. Antiguamente se empleaban rayos X de ortovoltaje o baja energía que no tenían capacidad de penetrar en la profundidad de los tejidos. Más tarde se incorporó la Unidad de Cobaltoterapia cuya radiación de rayos gamma con una energía de aproximadamente 1,25 MV que penetraban más en profundidad. A partir de los años 70 surgieron los aceleradores lineales de electrones que producen tanto rayos X de alta energía, pudiendo elegir la energía desde 4 hasta 25 MV, como electrones que sirven para tratar tumores más superficiales. El uso terapéutico de las radiaciones ionizantes se basa en el efecto que las mismas tienen en los tejidos vivos. A pesar de su importante utilidad en el campo de la medicina y la industria, las radiaciones ionizantes son un agente nocivo cuyos riesgos deben ser vigilados y limitados de forma adecuada. Los efectos secundarios de la radiación se restringen al sitio irradiado y se pueden clasificar en agudos, los que ocurren durante o inmediatamente después del curso de la radioterapia o tardíos, los que ocurren meses o años después. Los efectos agudos de la radiación se presentan principalmente en la piel o en las mucosas; son usualmente respuestas inflamatorias como eritema o pigmentación de la piel o mucositis. Los efectos tardíos de la radiación pueden comenzar sin reacciones agudas que los precedan. La fibrosis es la más común de las lesiones y se puede presentar en cualquier tejido, incluida la

piel. Los efectos tardíos son de mayor importancia en tejidos con capacidad regenerativa limitada como el cerebro, nervios periféricos y pulmones. Entre los muchos efectos nocivos de las radiaciones, el más importante es la carcinogénesis radioinducida. Este efecto, que tiene como causa directa las mutaciones producidas por ionizaciones, puede iniciarse a partir de un número muy reducido de eventos ionizantes por lo que puede aparecer incluso a muy bajas dosis con una probabilidad de ocurrencia que solo será nula en completa ausencia de radiación.

68C MANEJO AGUDO DEL ICTUS. Dr. Allan Alcides Álvarez Corrales, Médico Especialista en Neurología, Subespecialidad en Enfermedad Vascular Cerebral, Subespecialidad en Neurofisiología Clínica. Hospital del Valle, San Pedro Sula.

El ictus se define como una disfunción neurológica aguda de origen vascular con inicio súbito (segundos) o al menos rápido (horas), con síntomas y signos correspondientes a afección cerebral focal y sólo en ocasiones global. La EVC no es un trastorno homogéneo sino consiste en subtipos divergentes que tienen en común el daño vascular al cerebro. Las principales formas de enfermedad vascular cerebral son: infarto, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea y trombosis venosa cerebral. Del manejo agudo que se realice en estos pacientes va a depender el grado de secuelas o mortalidad de ellos, de tal forma que un enfoque agudo y adecuado del personal de urgencias, en estos pacientes quienes deben tratarse con la misma prioridad que un infarto al miocardio. Las principales medidas son: cuidados generales, manejo del edema cerebral, neuroprotección, reperfusión y rehabilitación temprana. Además es importante resaltar que un evento isquémico transitorio debe evaluarse con igual urgencia a pesar que los síntomas hayan desaparecido ya que se ha demostrado que estas preceden a un infarto cerebral en los primeros 7 días hasta en un cuarto de los casos. Una vez que el paciente llega a urgencias es importante realizar el diagnóstico diferencial con algunas otras patologías como ser: trastorno conversivo, encefalopatía hipertensiva, hipoglucemia, migraña complicada, epilepsia, entre otras. ya establecida la sospecha de evento vascular cerebral debe iniciarse manejo con el ABC de urgencias, y exploración clínica con escala de NIH que gradúa la severidad del daño y sirve de base para posteriores evaluación clínicas. Luego, lo más rápido posible realizar estudios de imagen; TAC cerebral y/o IRM de cerebro con difusión y angiografía, de vaso de cerebro y cuello en pacientes con ictus isquémico. Para establecer el tipo de evento y extensión de la lesión. Una vez establecido el diagnóstico su manejo debe ser realizado idealmente en una unidad de ICTUS, y se debe realizar: monitoreo cardiovascular y respiratorio, manejo de presión arterial, metabolismo de glucosa, temperatura corporal y evaluación de disfagia, esta última para evitar complicaciones relacionadas con bronco aspiración. Si se realiza el diagnóstico de evento isquémico y menos de 4.5 horas de evolución el paciente es candidato a reperfusión que puede ser trombolisis intravenosa y/o intraarterial, o combinado con otros nuevos procedimientos. Por tal motivo la adecuada educación al paciente y contar con el personal importante es necesario para realizar estas terapias. Además iniciar medidas de tempranas prevención secundaria y rehabilitación. En conclusión el evento vascular cerebral supone un reto para el medico, a pesar que en muchos lugares no contamos con el material para un tratamiento optimo del EVC, con medidas generales muchas veces pasadas por alto podemos ayudar al paciente a evitar secuelas graves o la muerte.

69C ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA. Dr. David Cortés, Especialista en Medicina Interna, Hematología y Oncología Médica. IHSS; Hospital del Valle; San Pedro Sula.

Leucemia se define como la proliferación neoplásica de células hematopoyéticas en una estirpe celular, cuya acumulación se acompaña de una

disminución del tejido hematopoyético normal en médula ósea y posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos. En las leucemias agudas la población celular predominante está formada por células inmaduras (blastos) y en las crónicas la celularidad presenta un mayor estadio madurativo. Algunas de sus manifestaciones clínicas más importantes son: compromiso del estado general: astenia y adinamia, mareos, náuseas, hiporexia, disminución de peso. Fiebre que dura varios días sin una causa aparente, sudoración nocturna, escalofríos. Artralgias y mialgias. Hemorragia espontánea: gingivorragia o epistaxis. Petequias o equimosis espontáneas. Palidez de piel y mucosas. Adenomegalias. Aparición de masas o visceromegalias. Alteraciones de los exámenes sanguíneos. Irregularidad en los ciclos menstruales. En el 95% de las leucemias agudas se observa una anemia normocrómica, normocítica y arregenerativa (reticulocitos disminuidos), que obedece a la anulación del tejido hematopoyético medular normal por la proliferación leucémica. A veces presenta un matiz megaloblástico, debido al excesivo consumo de ácido fólico por parte de las células leucémicas. También en un 80-90% hallamos trombocitopenia por la disminución de precursores medulares. En ocasiones presentan aumento de LDH, ácido úrico. Las leucemias agudas de extirpe mieloide presentan una infiltración por células blásticas mayor del 20%. En la leucemia mieloide crónica presenta un aumento marcado de la serie mieloide por lo que desplaza a la serie roja y megacariocítica. En la leucemia linfática crónica se observa infiltración de linfocitos maduros de similares características que en sangre periférica. Para el estudio de pacientes con leucemia va desde los estudios generales solicitados en la sala de urgencia hasta los más complejos para definir alteraciones cromosómicas y pronóstico. Peticiones de urgencia: Hemograma, tiempos de coagulación con PDF y/o dímero D. Química sanguínea. Examen general de orina. Grupo ABO y Rh. Serología por virus (VIH, VHB; VHC; VEB; CMV). Cultivo de posibles focos infecciosos (Hemocultivos, urocultivo, expectoración). Otras exploraciones: Radiografía de tórax y abdomen. Serie ósea. Ultrasonido abdominal. ECG y ecocardiograma. Estudios cromosómicos: Los estudios cromosómicos de las leucemias humanas durante las últimas tres décadas, han dado un gran aporte al conocimiento de los cambios genéticos que ocurren en estas enfermedades. La citogenética ha adquirido un valor indiscutible en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las leucemias. Es un hecho conocido que las anomalías cromosómicas forman parte del fenotipo de la célula tumoral. Con las mejoras en las técnicas citogenéticas se ha podido establecer aberraciones cromosómicas específicas, no aleatorias en diferentes tipos de leucemias.

70C NEFROPATÍA DIABÉTICA: ACTUALIZACIÓN. Dr. Evandro Valladares C. Unidad Nefrología, IHSS; Hospital Medical Center; Tegucigalpa.

La presencia de hipertensión arterial es el factor de riesgo en los diabéticos más importante para el desarrollo de nefropatía. Casi el 100% de los diabéticos con nefropatía son hipertensos. Algunos de ellos lo eran antes de la aparición de insuficiencia renal, el resto la desarrollan después de la elevación de la creatinina sérica. En la diabetes tipo I, la aparición de hipertensión muchas veces es debido a la presencia de nefropatía aun cuando la creatinina esté mínimamente elevada o en "límites altos de la normalidad." Los pacientes diabéticos tipo 2 que mantienen espontáneamente presiones arteriales por debajo o iguales a 120/80 con mucha probabilidad no desarrollarán nefropatía. La hiperglucemia con presiones arteriales bajas produce menos sobrecarga glomerular (hiperfiltración) por lo que la esclerosis mesangial, atrofia tubular, fibrosis intersticial y engrosamiento de la membrana basal de los capilares, aparecen mas tardíamente o no lo hacen. Es por eso que el control de la hipertensión es el factor más importante para prevenir el desarrollo de nefropatía o enlentecer su progresión. Esto puede ser difícil y casi siempre requiere varios fármacos si la insuficiencia renal está establecida. Así pues la HTA en el diabético con insuficiencia renal es refractaria al tratamiento y para su control se necesitan un promedio de 3 a

4 fármacos. La definición de la nefropatía diabética incluye proteinuria >200 mg/L de orina, >300 mg en 24 horas o elevación de creatinina plasmática >1.3 mg/dL en mujeres o varones de menos de 65 Kg y >1.5 mg/dL en varones de más de 65 Kg. En pacientes diabéticos sin otra evidencia de lesión renal asociada, es importante saber el tiempo de evolución de la diabetes. La nefropatía aparece en el 50% de los pacientes después de 20 años del comienzo de la diabetes. La diabetes del adulto puede por lo tanto pasar desapercibida durante años y no es raro hacer el diagnóstico de diabetes tipo 2 por la afectación orgánica (aterosclerosis, neuropatía, retinopatía o nefropatía). Los estadios de la nefropatía diabética son cinco: Estadio I. Silente. Hiperfiltración glomerular. Análisis de orina y creatinina sérica normales. No hay alteraciones histológicas. Presente desde el comienzo de la enfermedad. Estadio II. Silente. Función renal normal. Sin proteinuria ni microalbuminuria. Alteraciones mínimas en el glomérulo como engrosamiento de membranas basales o ligero aumento de la matriz mesangial. Aparición después de 3-7 años del comienzo. Reversible. Estadio III. Presencia de microalbuminuria (más de 30 mg de albúmina en 24 horas o 20 mg/litro de orina). Creatinina sérica normal. Si hay hipertensión es probable una rápida evolución a estadio IV. Expansión mesangial y de las membranas basales. Aparición después de 7 años del diagnóstico. Parcialmente reversible. Estadio IV. Proteinuria persistente, disminución de la tasa de filtración glomerular (GFR). Creatinina sérica en límites altos de lo normal o elevados (mayor o igual de 1.3 mg/dL en la mujer o varones de menos de 65 kg de peso o mayor o igual 1.5 mg/dL en varones). Puede presentarse como síndrome nefrótico que desaparece al intensificarse la insuficiencia renal. Glomerulosclerosis parcheada. Engrosamiento de membranas basales. Expansión mesangial. Aparición después de 15 años del diagnóstico. Irreversible. Estadio V. Proteinuria. Creatinina mayor de 2.2 mg/dL, Hipertensión arterial. Glomerulosclerosis, lesiones nodulares, fibrosis intersticial, atrofia tubular. Aparición en general después de 20 años de evolución. La presencia de microalbuminuria es un signo bastante fiable de nefropatía incipiente. Indica que ya existe lesión renal y por lo tanto el tratamiento debe ser todavía más estricto. Es importante desde que se diagnostica la diabetes mantener estos objetivos terapéuticos: La presión arterial por debajo de 130/85 mmHg. El colesterol LDL inferior a 100 mg/dL ó colesterol total menor de 180 mg/dL. Los triglicéridos por debajo de 300 mg/dL. La Hb glicosilada por debajo del 7%, control de la obesidad, eliminación del tabaquismo. Tratamiento de la hiperglucemia, control de la presión arterial, tratamiento de la afectación orgánica, control de las hiperlipidemias.

74C DIAGNÓSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO EN RETINOPATIA DIABÉTICA. Dra. Carol Gisela Flores, Especialista en Oftalmología General y Microcirugía Ocular. Centro Oftalmológico Salinas, Choluteca.

Se define retinopatía diabética como hipoxia retiniana ocasionada por Diabetes Mellitus. Existen dos tipos, la no proliferativa y la proliferativa. La no proliferativa se caracteriza por presencia de microaneurismas y la ausencia de pericitos en los capilares de la retina que ocasiona dicha dilatación formando los microaneurismas. Además la formación de fibrina por la fuga de los capilares y la presencia de hemorragias retinianas. La retinopatía diabética proliferativa se caracteriza por la formación de vasos ya sea a nivel de la papila óptica o en cualquier otra parte de la retina ocasionada por la hipoxia severa. Puede conllevar a desprendimientos de la retina por las proliferaciones vitreoretinianas. Los hallazgos determinan su diagnóstico y la fase de la enfermedad con la ayuda de la Angiofluroscéina. La panfotocoagulación es el tratamiento de elección en la fase proliferativa con la combinación del uso de inhibidores de crecimiento vascular, con buenos resultados en su manejo. La vitrectomía en los desprendimientos de retina provocadas por tracción ejercidas por las proliferaciones vitreoretinianas en las fases más complejas de la enfermedad incluyendo las hemorragias vítreas.

75C LESION TENDINOSA. Dra. Claudia Coello Hernández, Cirujano Plástico y Reconstructivo. Hospital Escuela, Tegucigalpa.

En los últimos años ha habido importantes avances en el entendimiento de la biología, reparación y rehabilitación de los tendones. Estos avances han hecho un cambio importante en el manejo y reparación realizada por los cirujanos de mano. Es muy importante el conocimiento y entendimiento de los principios básicos en cirugía de mano para así poder alcanzar resultados exitosos en los pacientes con lesiones tendinosas y lograr incorporarlos a la sociedad como personas productivas y socialmente aceptadas. La evaluación inicial de la lesión permite al cirujano desarrollar un diagnóstico preoperatorio de las estructuras lesionadas, formular un plan de tratamiento y explicar al paciente cual es la naturaleza de su lesión, el tratamiento a realizarse, los cuidados postoperatorios y el pronóstico de la lesión. Es importante diferenciar los mecanismos de lesión, herida cortante, aplastamiento o avulsión, ya que esto nos predice cual puede ser la condición de los tendones flexores y extensores, la vaina sinovial de los flexores, los músculos, el aparato óseo y las estructuras neurovasculares. Es de mucha importancia realizar un examen neurovascular, evaluar el color, el llenado capilar, pulsos (utilizar un doppler si es posible) o dos puntos de discriminación; lo cual nos brindara importante información en el diagnóstico de la lesión. Estudios radiológicos son rutinarios. La profilaxis antitetánica y antibiótica debe de ser iniciada al momento de la llegada del paciente para evitar mayores complicaciones. Lesiones de tendones flexores. La lesión de los tendones flexores es particularmente difícil de manejar a pesar de los avances obtenidos en las últimas décadas. Los cirujanos de mano requieren un completo entendimiento de los mecanismos de lesión, el proceso biológico de cicatrización, un completo conocimiento de la anatomía normal y patológica de los tendones flexores, una adecuada y meticulosa técnica quirúrgica de reparación, un cuidadoso protocolo de rehabilitación postoperatorio y muy relevante es la motivación que el paciente debe tener para seguir todos estos pasos hasta lograr su rehabilitación. Lesiones de tendones extensores. El mecanismo extensor de los dedos, mano y muñeca, es un complicado sistema, el cual es frecuentemente interrumpido por un trauma o lesión. Tradicionalmente ha habido más enfoque a la lesión de los tendones flexores, debido a que la recuperación de las lesiones agudas de los tendones extensores tienen menor riesgo de presentar complicaciones y fallas en el resultado final. Sin embargo, el daño a estructuras óseas, tejido blando, estructuras neurovasculares o la piel pueden provocar significativa rigidez y resultados funcionales deficientes. En los últimos estudios se ha demostrado que mas de dos tercios de todas las lesiones tendinosas extensoras están asociadas con lesiones concomitantes óseas, articulares o de piel. En estas circunstancias es prioritario realizar adecuados desbridamientos, osteosíntesis rígidas abiertas de las fracturas, irrigación de las articulaciones lesionadas y reconstruir la cobertura de piel; todas tienen mayor prioridad sobre la reparación de los tendones extensores.

76C PREVENCIÓN DE FRACTURAS EN EL ADULTO MAYOR. Dr. Juan Montoya, Especialista en Ortopedia, Subespecialidad en Cadera y Pelvis. Departamento de Ortopedia, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

El envejecimiento individual no es un fenómeno exclusivo de las sociedades modernas, ha estado presente en todas las épocas y constituye uno de los acontecimientos sociales y demográficos relevantes de las últimas décadas, esto por el incremento de la expectativa de vida. El adulto mayor es una población propensa a sufrir fracturas siendo las más frecuentes las de cuerpo vertebral, distal de radio (Colles), húmero y cadera, siendo ésta la que más problemas de morbi-mortalidad genera. Estas fracturas se asocian a una pérdida de la densidad mineral ósea que altera la micro estructura del hueso, provocando así, la fragilidad en ellos y la propensión a sufrir una fractura. Es la población femenina postmenopáusica la de mayor riesgo. El proceso de envejecimiento se asocia con varios cambios que

predisponen a las caídas, ya que el adulto mayor presenta entre 3 y 4 enfermedades coexistentes (hipertensión, diabetes, disminución de la visión y audición), además del uso de fármacos que pueden alterar la estabilidad, la marcha, el equilibrio, el tono y la fuerza muscular. También juega un papel importante los peligros ambientales como los suelos resbaladizos, camas altas, gradas sin pasamanos, muebles mal colocados, uso de ropa y calzado inapropiados. La prevención de las fracturas es un proceso que debe iniciar desde la juventud, con una educación a las mujeres en relación al consumo de una dieta adecuada, el consumo de suplementos de calcio, ejercicio, evitar el tabaquismo. En mujeres postmenopáusicas se debe frenar la pérdida fisiológica de la densidad ósea utilizando fármacos que limiten la actividad osteoclástica (bifosfonatos). También se debe identificar los factores de riesgo propios del paciente y del medio ambiente para modificarlos y así prevenir las caídas. El tratamiento de un adulto mayor fracturado es multidisciplinario y se debe integrar a la familia con el objetivo de una movilización temprana y el reintegro a la actividad diaria habitual.

78C FIBROMIALGIA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO. Dra. Gabriela María Guzmán Melgar, Médico Especialista en Medicina Interna, Subespecialidad en Reumatología. Hospital Regional del Norte, IHSS; Hospital del Valle; San Pedro Sula.

La fibromialgia es un síndrome crónico, que se caracteriza por dolor musculoesquelético, rigidez, fatiga y alteraciones en el sueño. En el examen físico se encuentra principalmente dolor en los músculos y en la inserción de los mismos, conocido como puntos gatillo. El complejo de síntomas que presenta el síndrome de fibromialgia, no es nuevo, pero a lo largo de los últimos años ha causado controversia e interés, mas por la falta de evidencia objetiva, de cómo se produce la enfermedad y por su asociación con trastornos psiquiátricos. Se han hecho varios estudios en busca de la fisiopatología de la enfermedad en las que ha habido pocos avances, pero se considera un mecanismo central más que periférico. Hay alteraciones metabólicas, hiperexcitabilidad de nociceptores del músculo, alteraciones de la serotonina, del ciclo del sueño. Esta enfermedad se asocia a enfermedades como síndrome de intestino irritable, migraña, depresión, síndrome de fatiga crónica, gastritis, rinitis, alergias, atopia, dolor precordial no cardíaco recurrente con un predominio en mujeres jóvenes o de edad media, se considera el tercer diagnóstico más frecuente en reumatología. Los criterios diagnósticos del síndrome de fibromialgia se publicaron por el Colegio Americano de Reumatología, de acuerdo a un estudio multicéntrico, que mostraron especificidad y sensibilidad lo suficientemente altas. El diagnóstico consiste en un individuo con historia de dolor difuso crónico que afecta, los cuatro cuadrantes del cuerpo y el esqueleto axial, y la presencia de 11 de 18 puntos dolorosos en la exploración física. Sin embargo, al menos la mitad de los pacientes no cumplen con los criterios antes mencionados. El dolor no solo se presenta en estos sitios sino en cualquier sitio de su cuerpo; puede ser migratorio, disminuye y aumenta frecuentemente y puede ser acompañado de parestesias y disestesias, que no siguen la distribución de los dermatomas. Además hay una serie de síntomas no definitorios como fatiga, que es mayor después de las actividades, alteración de la memoria, dificultades mentales como alteración de la atención y memoria reciente, intolerancia al calor, frío, sensación subjetiva de debilidad, fluctuaciones de peso y alodinia. Al no conocer el mecanismo por el cual se produce la fibromialgia, el tratamiento no viene a ser curativo. En primer lugar hay que educar al paciente en cuanto a estrategias adecuadas para mejorar los síntomas y mantener la función. El ejercicio aeróbico de bajo impacto y acuáticos tiene efectos analgésicos y antidepresivos y aumenta la sensación de bienestar. Los tratamientos farmacológicos, como los compuestos tricíclicos, han sido los más estudiados; en dosis bajas han mostrado beneficio. La pregabalina, gabapentina, duloxetina, son los últimos utilizados y que han mostrado beneficio. Además se puede utilizar relajantes musculares y analgésicos, incluso tramadol que ha sido muy eficaz. El tratamiento debe

ser encaminado al tipo de paciente y a todos los factores encontrados que acompañen o desencadenen la enfermedad, y en conjunto con rehabilitación física, psiquiatría, psicología, etc. y encaminado a mejorar el dolor y la calidad de vida de los pacientes.

79C HABLEMOS DE DISFUNCIÓN SEXUAL FEMENINA. Dr. Kristian Navarro Salomón, Ginecólogo – Obstetra / Uroginecólogo). Servicio de Uroginecología, Hospital de Especialidades, IHSS; Honduras Medical Center; Tegucigalpa.

La función sexual femenina es definida como el adecuado estado físico, emocional, mental y social relacionado con la sexualidad. Sumamente compleja, su disfunción está determinada por una serie de factores psicológicos productos de un abuso sexual previo, neurosis sexual, inhibición, idiosincrasia, relaciones interpersonales, así como factores orgánicos como cistitis intersticial, infecciones vaginales, paridad y trastornos vasculares. Relativamente frecuente, su prevalencia oscila en un 35%, la cual aumenta directamente proporcional con la edad. La raza como factor de riesgo no modificable, teniendo las hispánicas un 80% más probabilidad de padecer síndromes dolorosos vulvares que la raza blanca. Es importante hacer notar los índices de actividad sexual en pacientes mayores de 60 años que pueden llegar hasta un 32%. Su estudio es clasificado en 4 aspectos fundamentales: Deseo Sexual (Libido): definido como la ausencia o sensación disminuida de interés sexual o deseo, ausencia de fantasías o motivación. Según Rosemary Basson, en la mujer el deseo sexual es mínimo y lo que predomina en las pacientes es el deseo de cercanía emocional y de intimidad, lo que conlleva posteriormente a la activación del deseo. Desorden de excitación: Subjetivo que es la ausencia o sensación disminuida de excitación sexual o placer sexual después de cualquier estimulación aunque no sea genital. Y el genital, que es la ausencia de excitación sexual con respuesta orgánica. Desorden de Orgasmo: A pesar de la existencia de excitación, existe ausencia de alcanzar orgasmo, así como muy baja intensidad o tardanza marcada en alcanzarlo. A diferencia del hombre, el orgasmo en la mujer, no es la finalidad de la relación sexual. Satisfacción: Incluye todos los síndromes dolorosos, incluyendo dispareunia y vaginismo. Existen diferentes causas relacionadas con la disfunción sexual femenina; entre ellas figuran la disfunción eréctil, eyaculación precoz, diferentes cambios en genitales femeninos propios de la edad, rol del piso pélvico con alteraciones tónicas, trastornos de continencia urinaria o fecal, prolapso de órganos pélvicos, infecciones, condiciones dermatológicas, desordenes dolorosos sexuales. El diagnóstico se realiza a través de una adecuada historia clínica, utilización de cuestionarios validados, un examen físico detallado y estudios de laboratorio específicos. El tratamiento puede resultar un poco complejo, por la incorporación de psicoterapia la cual complementa la terapia fisiológica. Se puede reparar quirúrgicamente cualquier defecto anatómico o se maneja conservadoramente las alteraciones estructurales reversibles.

80C ALGORITMOS DE MANEJO DE LA CITOLOGIA ANORMAL. Dra. Beatriz Alejandra Sosa González, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Colposcopista. Hospital Militar, Tegucigalpa.

La incidencia y la mortalidad del cáncer cervical ha disminuido en los últimos 30 años debido al amplio uso de la citología cervical. Sin embargo, datos recientes a nivel mundial estiman casi 500,000 nuevos casos y 240,000 muertes por la enfermedad cada año. Evidencia reciente ha demostrado que el riesgo de enfermedad maligna y premaligna del cérvix y de las infecciones por el Virus del Papiloma Humano varía significativamente con la edad. Además la evidencia ahora muestra que el tratamiento de la enfermedad cervical conlleva un riesgo significativo en futuros embarazos. La clave para desarrollar lineamientos efectivos para el manejo de las anomalías cervicales es distinguir los verdaderos precursores del

cáncer cervical de anomalías cervicales benignas con bajo potencial pre-maligno. Estos descubrimientos han creado la necesidad de reevaluar las recomendaciones de tamizaje y los lineamientos de manejo de los resultados anormales. El propósito de esta conferencia es proveer la mejor evidencia disponible sobre la interpretación y manejo de los resultados de la citología anormal.

82C ¿ES REALMENTE EFECTIVA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER CERVICO-UTERINO? Dra. Beatriz Alejandra Sosa González, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Colposcopista. Hospital Militar, Tegucigalpa.

El cáncer cervico-uterino (CaCu) representa 11% de todos los cánceres diagnosticados en mujeres en todo el mundo. Latinoamérica es una de las regiones del mundo con más alta incidencia de CaCu y a diferencia de los países desarrollados, en esta región la mortalidad por este cáncer se ha incrementado. Honduras cuenta con una de las tasas más altas de mortalidad por CaCu a nivel mundial. Diversos estudios han propuesto que la infección por el virus del papiloma humano (VPH) es la infección de transmisión sexual (ITS) más frecuente a nivel mundial. Actualmente se considera a este virus un agente causal necesario para el CaCu detectándose en 90-100% de los casos. La clara relación entre el cáncer y el VPH ha hecho a este el blanco ideal para el desarrollo de vacunas profilácticas. Las estrategias para la prevención del CaCu se pueden dividir en primarias y secundarias. Las estrategias primarias están encaminadas a evitar la infección por VPH e incluyen: la consejería y educación de la población con la subsecuente modificación de conductas de riesgo y la vacunación profiláctica. La primera de estas vacunas se aprobó en Junio del 2006 en Estados Unidos de América y fue autorizada para su uso en la Unión Europea en Septiembre del 2006. Actualmente las vacunas se encuentran autorizadas en 55 países alrededor del mundo y se prevé que al incorporar la vacunación masiva para VPH a largo plazo se obtendrá una disminución del 76% en las muertes por CaCu y de 66% en la prevalencia de lesiones cervicales de alto grado. Las estrategias secundarias se enfocan en la realización de pruebas de tamizaje (citología y pruebas moleculares), manejo apropiado de los resultados anormales y tratamiento oportuno de las neoplasias intraepiteliales del cérvix. En países desarrollados la implementación de la citología ha disminuido la prevalencia de CaCu en más de un 50%. El objetivo de la conferencia es discutir cada una de las estrategias para la prevención del Cáncer cervico-uterino, su eficacia, efectividad y recomendaciones para su aplicación en base a la evidencia científica actual.

83C ABORDAJE DE LAS INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS A REPETICIÓN. Dr. Kristian Navarro Salomón, Ginecólogo – Obstetra / Uroginecólogo). Servicio de Uroginecología, Hospital de Especialidades, IHSS; Honduras Medical Center; Tegucigalpa.

Las infecciones del tracto urinario son las más frecuentes infecciones bacterianas en mujeres adultas jóvenes. Cada año un 10% de mujeres son diagnosticadas con este trastorno y hasta un 30% de ellas desarrollaran recurrencia. Se define infección urinaria recurrente como la presencia de dos infecciones demostradas con urocultivo en un periodo de seis meses o tres en un año. Los términos recidiva están determinados en base a la presencia del mismo agente patógeno y el de recurrencia si se trata de un microorganismo diferente. Los principales factores de riesgo predisponentes en la reinfección son la edad y su directa relación con el estado hormonal de cada paciente. La vida sexual con o sin el uso de espermicidas. El antecedente de infecciones urinarias en la madre (Genética) o infecciones durante la infancia. Factores urológicos como incontinencia urinaria, presencia de defectos de pared anterior de vagina y trastornos de vaciamiento. El diagnóstico se realiza realizando un adecuado interrogatorio y un detallado examen físico, pudiendo descartar patologías como infecciones de transmi-

sión sexual, infecciones urinarias altas o alguna causa anatómica o física de la infección. Idealmente utilizamos el urocultivo como estándar de oro en el diagnóstico, pero pueden ser útil tiras reactivas, recordando que tienen una sensibilidad alrededor del 75%. Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento está orientado a disminuir los diferentes factores de riesgo descritos anteriormente, corrigiendo el ambiente propio de la peri o posmenopausia a través de hormonas exógenas, profilaxis antibiótica postcoital, mejora de efectividad de vaciamiento, corrección de defectos anatómicos, y utilización de los diferentes esquemas de antibiótico en dosis diarias con medicamentos como nitrofurantoina, cefalexina, ofloxacina, fosfomicina. Existe alguna evidencia que brinda al jugo de arándano un factor protector contra la reinfección. También está indicado el uso de inmunoterapia por medio de liofilizados de *Escherichia coli* de utilización diaria por periodos cortos.

85C EL SUICIDIO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. Dra. Holly Palacios, Especialista en Psiquiatría. Hospital Nacional Psiquiátrico Mario Mendoza, Tegucigalpa.

La muerte de una persona de corta edad es siempre una tragedia, en especial si se produce por un suicidio. Es probable que el medico que trabaje con población diversa, en algún momento del ejercicio de la profesión se enfrente a las necesidades de evaluar un niño o adolescente con intento de suicidio. El suicidio ocupa la tercera causa de mortalidad en adolescentes en Estados Unidos y la tasa global de suicidios en el mundo casi se ha triplicado desde 1950. Es esencial que los indicios de una tendencia suicida sean tomados en serio y evaluados detalladamente. Una evaluación completa requiere el empleo de una técnica de entrevista apropiada para el nivel de desarrollo, para establecer una relación con el paciente y permitir obtener datos suficientes para estimar el riesgo y planificar el tratamiento. Es importante identificar durante la evaluación un diagnóstico psiquiátrico de alto riesgo para suicidio, las alteraciones psicopatológicas significativas, los antecedentes familiares, los factores de estrés familiar, académico y social, y la capacidad de comunicación y de resolución de problemas que tenga el paciente. Cuando el riesgo de suicidio es bajo, el medico puede plantearse formas de apoyo al paciente y a la familia que son eficaces y le ayudan a salir adelante. Una vez realizada la evaluación el médico podrá decidir si el riesgo de suicidio es alto y hospitalizar al paciente o si es bajo y dar un tratamiento ambulatorio con los apoyos profesionales, familiares y sociales adecuados. Se recomienda la consulta a un especialista en psiquiatría general o infantil en cualquier punto del proceso, especialmente si se considera una hospitalización. Puede emplearse un medicamento psiquiátrico en presencia de un diagnóstico psiquiátrico apropiado, pero hay que ser cautelosos y reducir al mínimo el posible riesgo de sobredosis. Una evaluación cuidadosa y una intervención oportuna permiten evitar que las vidas de algunos jóvenes finalicen de forma trágica.

87C ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES Y REEMERGENTES EN HONDURAS. Dr. Renato Valenzuela Castillo, Pediatra Infectólogo. Hospital Materno Infantil; Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa.

A pesar de todos los avances que el ser humano ha alcanzado a nivel mundial en los últimos ciento cincuenta años en el diagnóstico, tratamiento, control y prevención de muchos de sus problemas de salud, en el recién iniciado siglo XXI las enfermedades infecciosas continúan siendo a nivel mundial la principal causa de enfermar y morir, estimando la OMS que cada año fallecen aproximadamente mas de trece millones de personas, entre adultos y niños por dichas enfermedades. Dada la importancia que las enfermedades infecciosas continúan teniendo como problemas de salud y ante las serias dificultades para poder hacerle frente a todas ellas en forma oportuna y eficiente, hace aproximadamente veinte años, en 1992, se acuña en Estados Unidos de Norte-América por el Instituto de Medi-

na el concepto de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes; entendiendo como emergentes aquellas enfermedades "nuevas", aún no conocidas, que habían ido apareciendo en los últimos veinte años (treinta actualmente) y como reemergentes aquellas enfermedades "viejas", conocidas desde hacía mucho tiempo, pero que por diferentes causas, aún habiendo sido controladas muchas de ellas, se han vuelto un verdadero problema de salud pública. Entre las emergentes, desde 1976, podemos mencionar más de 35 nuevos agentes, destacando: la Fiebre de Ébola, la Enfermedad de los Legionarios, Enfermedad de Lyme, Hepatitis E, infección por *Helicobacter pylori*, Síndrome de Choque Tóxico, infección por VIH/SIDA, la Hepatitis C, Fiebre hemorrágica Venezolana, SARS, la variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob o Encefalopatía Espongiforme Bovina, Fiebre Hemorrágica Brasileña, Influenza A H1N1, etc. Entre las reemergentes sobresalen: Malaria, Dengue, Fiebre Amarilla, Tuberculosis, Cólera, Enfermedad de Chagas, Leishmaniasis, la Peste, shigelosis multi-drogo-resistente, la meningitis C, etc. Honduras, como parte de la comunidad internacional en un mundo globalizado en donde las comunicaciones son más rápidas y eficientes, la migración de las personas más intensa, las modificaciones del medio ambiente más profundas y negativas, deterioro de la infraestructura de salud pública, cambios en las conductas de los seres humanos, etc; no escapa a la presencia de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes. La Infección por VIH y el SIDA ha ido en aumento exageradamente rápido desde 1985, cuando se diagnostica el primer caso en el país; cada día se diagnostican mas casos de Hepatitis C, como ejemplos de enfermedades emergentes; pero entre las reemergentes sobresalen el Dengue desde 1977, con su variante hemorrágica en 1991, el cuál ha ido en aumento en forma sostenida anualmente desde el año 1995, esperando para el presente año (2010) un incremento muy importante en relación al año previo, debido a serios problemas en medio ambiente y deterioro exagerado de las medidas de salud pública; el Cólera regresó a Honduras en 1991, igual que en toda América, causando una gran movilización en salud pública que llevó rápidamente a su control; la Malaria, aunque ha disminuido el número de casos anualmente, se ha concentrado aproximadamente el 80% de los mismos en cuatro departamentos del país, zona nor-oriental, aumentando en éstas zonas la variante más grave (*Plasmodium falciparum*) con riesgos altos de la introducción de cepas resistentes a las drogas habituales (Cloroquina y Primaquina); la Tuberculosis se ha incrementado con la asociación con el SIDA, preocupando la aparición de cepas resistentes a las drogas habituales. La vigilancia epidemiológica sistemática de estas enfermedades dentro de un plan estratégico nacional y regional es necesaria e importante para enfrentar en forma adecuada y eficiente a las mismas.

88C ESTRATEGIA DE ATENCION PRIMARIA EN SALUD DEL INSTITUTO HONDUREÑO SEGURIDAD SOCIAL. Dr. Engels Alexis Sandoval, Medico Epidemiólogo. Programa de Atención Integral en Salud Familiar y Comunitaria, IHSS, Tegucigalpa.

El IHSS viene haciendo esfuerzos por mejorar la calidad y eficiencia de su propia red de servicios. Para ello se da inicio a una experiencia piloto de acuerdo a la Estrategia de Atención Primaria con los llamados Equipos de Salud Familiar y Comunitario (ESAF), que consiste en la prestación de servicios de salud integrados de calidad para la población asegurada que promueve mediante el trabajo en equipo una practica clínica y de salud en el contexto familiar y comunitario. Se brinda acciones de promoción de la salud, la prevención, control y la rehabilitación de la enfermedad en los diversos niveles de atención del IHSS y la comunidad. Para ello, en el periodo 2002-2004 se iniciaron esfuerzos para implementar el MASFI (Modelo de Atención en Salud Familiar Integral). Este es un modelo biopsicosocial en el cual se establece una relación equilibrada entre los factores biológicos, interpersonales y sociales en la atención del paciente en el contexto de su familia. Se implementa una práctica familiar a través de un sistema con equipos de salud capacitados para brindar una atención continua, ac-

cesible, integral e integrada, con una coordinación y organización a nivel de equipo de salud que sea capaz de realizar planes de manejo de la salud y enfermedad del reservorio de familias bajo su responsabilidad. Además se extiende el cuidado de la salud de los derecho-habientes y sus beneficiarios familiares y la comunidad a través de la educación, promoción de la salud y prevención de enfermedades. Para los años 2005 y 2006 se sigue trabajando en hacer la planificación y la normativa respectiva para su funcionamiento. No obstante en ese momento falta la asignación presupuestaria para el desarrollo del mismo por lo que se le cambia de nombre a PASFI (Programa de Atención en Salud Familiar y Comunitaria Integral) y así poder asignarle un presupuesto y deja de ser un proyecto para convertirse en Programa Nacional. Posteriormente, a inicios del año 2007 se forma un equipo conductor para el desarrollo del mismo surgiendo así el PAISFC (Programa de Atención Integral en Salud Familiar y Comunitaria) que, a partir de la recopilación de la información que tenía disponible el IHSS de los años anteriores sobre el mismo y que concibió desde el año 2002, dio paso al manual normativo para su implementación progresiva a nivel nacional. Este Programa surge como respuesta a las necesidades de salud de la población asegurada y de sus beneficiarios, ya que en los últimos tres años estamos registrando como principales causas de muerte en nuestros hospitales las enfermedades infecciosas, seguido del VIH/Sida, las enfermedades del recién nacido, las enfermedades crónicas, y las complicaciones del embarazo. Este perfil de salud que obtenemos de los egresos de nuestros hospitales, nos obligan a realizar acciones de promoción y prevención en salud, para incidir en estas causas desde el seno de la familia y así evitar el daño con el que acuden nuestros pacientes a las Emergencias de nuestros Hospitales.

89C DIABETES MELLITUS (DM) EN PEDIATRÍA. FORMAS INUSUALES DE PRESENTACIÓN. ¿COMO EDUCAR A LOS FAMILIARES? Dr. Guillermo Villatoro Godoy, Especialista en Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

La Diabetes Mellitus etiológicamente se define en cuatro grandes grupos: DM Tipo 1 que se subdivide a su vez en A: Autoinmune, B: Idiopática. La DM Tipo 2 donde predomina la resistencia a insulina con deficiencia relativa o defecto secretor de la misma. Otros tipos específicos como defectos genéticos en la función de la célula β tipo MODY y monogénicas, alteración genética en la acción de la insulina, enfermedad del páncreas exocrino (fibrosis quística), endocrinopatías (Acromegalia, Cushing), drogas o químicos (Glucocorticoides, Tacrolimus, L-asparaginasa), infecciones (Rubéola, CMV), inmunológicas raras (Anticuerpos Antireceptor de insulina), síndromes genéticos (Down, Turner, Prader-Willi) y por último la Diabetes Gestacional. La forma más frecuente en la edad pediátrica es la tipo 1 que llega a ser hasta un 90% de los casos. La diabetes tipo 2 es cada vez una forma menos inusual de presentación en la edad pediátrica, esta ocurre más frecuentemente entre los 10-16 años, asociada en el 85% de los casos a obesidad y 90% a acantosis nigricans como manifestación clínica de hiperinsulinismo. Entre los factores de riesgo están la obesidad, pubertad, antecedentes familiares de diabetes, vida sedentaria y malos hábitos de alimentación; por lo tanto, es un grupo dentro de la diabetes mellitus que debemos enfrentar y dar una respuesta terapéutica adecuada e integral. En relación a las formas inusuales de presentación que son las que se encuentran en el grupo de otros tipos específicos como la secundaria a medicamentos oncológicos como ser la diabetes por esteroides causada por dexametasona que produce resistencia a la insulina ocasionando una deficiencia relativa y produciendo una forma transitoria de DM. La L-Asparaginasa produce formas reversibles de DM o Diabetes cíclicas durante los ciclos de quimioterapia. El Tacrolimus y la ciclosporina producen una forma permanente de DM por posible destrucción de la célula Beta. El desarrollo de DM asociada a medicamentos se incrementa en pacientes con

obesidad preexistente. Otra forma inusual es la Diabetes Neonatal, una hiperglucemia que requiere de insulina y cuyas manifestaciones clínicas inician en los primeros 3-6 meses de vida, es una condición rara con incidencia de 1 en 400,000 nacidos asociado a RCIU, en la mitad de los casos es transitoria por un defecto en el cromosoma 6 y dura en promedio hasta 12 semanas. La diabetes neonatal puede ser permanente por aplasia del páncreas debido a una mutación KCNJ11 gen que codifica la sub unidad Kir6.2 de los canales de potasio sensible a ATP localizado en el cromosoma 7p13-p15; otro gen que puede verse afectado es el ABCC8 del Receptor 1 de sulfonilureas (SUR 1) en el mismo cromosoma. Dentro de las monogénicas están también las tipos MODY que hasta la fecha se han descrito hasta la MODY 7 siendo las más frecuentes las MODY 3, MODY 1 y la MODY 2. Independientemente del tipo de DM que estemos hablando, el programa de educación en diabetes es indispensable como uno de los pilares fundamentales del tratamiento y fomentar en todo momento el automonitoreo, ejercicio, alimentación saludable y el apego estricto a los medicamentos.

96C PIEL Y CAMBIO CLIMATICO. Dr. Rafael Edgardo Valle, Especialista en Dermatología. Hospital de Occidente, Santa Rosa de Copán.

El cambio climático es una alteración del clima por daños a la atmosfera ocasionado por la actividad humana. Esta modificación de los hábitats y de las condiciones de humedad, temperatura y exposición a la luz solar, que provoca el cambio climático afecta directamente a la piel, siendo el cáncer cutáneo no melanocítico, melanoma maligno, quemaduras solares, dermatosis solar crónica, fotodermatitis, alergias, envejecimiento, las dermatosis más frecuentes relacionadas a estos cambios. La tendencia del aumento en la temperatura terrestre en los últimos 100 años ha sido de 0.74 grados centígrados, pero en los últimos 50 años se ha incrementado en 0.13 grados centígrados por década. Las causas principales de estas alteraciones climáticas son por el incremento de emisiones de gases de efecto invernadero, llevando a una disminución de la capa de ozono que es la que filtra la radiación solar, dando como resultado la siguiente relación, que por cada 1% que se disminuye la capa de ozono, se aumenta 1.5% la radiación ultravioleta, y en consecuencia se incrementa en un 3% la incidencia de cáncer de piel. Además es importante saber que hace 20 años una persona en la playa necesitaba 6 a 8 horas de exposición para presentar una quemadura solar, pero en la actualidad lo hace en 1 a 2 horas. El aumento de la temperatura ha ocasionado un descenso de la humedad ambiental, lo que ocasiona que aparezcan más casos de xerosis (piel seca), eritemas en zonas expuestas, arrugas y aumento de pacientes con piel sensible. Recomendaciones: 1. Evitar la exposición solar en las horas centrales del día (10am-4pm), 2. Utilizar barreras físicas para que el sol no llegue a la piel (sombreros, camisetitas), 3. Aplicar en la piel filtro solar con FPS mayor de 30, 4. Beber agua para evitar la deshidratación, 5. Protegerse en los días nublados.

99C APLICACIONES CLÍNICAS DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN. Dra. Daysi Silvana Cordova Tello, Medicina Física y Rehabilitación. Hospital General San Felipe, Tegucigalpa.

Rehabilitación es el conjunto de medidas dirigidas a ayudar a una persona a alcanzar el más completo potencial físico, psicológico, social, vocacio-

nal, avocacional y educacional compatible con su deficiencia fisiológica o anatómica y limitaciones medio ambientales. En contraste a la terapéutica médica clásica, la cual enfatiza el diagnóstico y tratamiento contra un proceso patológico, la rehabilitación produce múltiples intervenciones dirigidas a ambos: la causa y los efectos secundarios del daño y la enfermedad (Modelo Biopsicosocial). La medicina del paciente discapacitado apunta a tres aspectos del proceso mórbido. Un primer aspecto que se refiere a la anormalidad o pérdida de una estructura corporal o de una función fisiológica, como por ejemplo pérdida de una extremidad o cierto déficit sensorial, es lo que llamamos la Deficiencia. Un segundo aspecto funcional, la Discapacidad, incluye déficit, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación (discapacidad de marcha, de vestuario, de traslado, etc). Un tercer aspecto social, las restricciones en la participación, se refiere a los problemas que puede experimentar la persona para implicarse en situaciones vitales, viene determinada por la comparación de la participación de esa persona con la participación comparable de una persona sin discapacidad en esa cultura y sociedad (por ejemplo el rol laboral). La meta de los programas de Rehabilitación es obtener el máximo nivel de independencia de sus pacientes, tomando en cuenta sus capacidades, aspiraciones, nivel de lesión y el medio en que se desenvuelve. La Fisiatría es la especialidad médica que se ocupa fundamentalmente de la Rehabilitación de personas con patologías motoras. Para esto trabaja básicamente tres grandes áreas: La Medicina Física, la Medicina de Rehabilitación y los estudios electrofisiológicos (estudios de conducción nerviosa, electromiografía, estimulación nerviosa repetitiva, entre otros). El Fisiatra coordina el equipo de rehabilitación, el cual está constituido por múltiples profesionales que desde cada una de sus especialidades ayuda al paciente a una capacitación más integral, utilizando idealmente el modelo transdisciplinario de atención. Pueden conformar este equipo entre otros: Terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales, psicólogos, pedagogos de educación especial, asistentes sociales, enfermeras de rehabilitación, auxiliares entrenados, personal administrativo, médicos especialistas en las patologías de base, psiquiatra, fonoaudiólogos, ortoprotesistas, el paciente, su familia, grupos de autoayuda, etc. Los métodos de manejo son los agentes físicos, los métodos de retroalimentación, infiltraciones, estimulación neuromuscular, ortesis, prótesis, prescripción de ejercicios terapéuticos, farmacoterapia específica, nutrición, otros. Los grandes problemas en rehabilitación son los cuidados primarios del paciente discapacitado, la rehabilitación del paciente pediátrico, los adultos y niños con discapacidades congénitas, la rehabilitación geriátrica, la espasticidad, la inmovilización, las alteraciones del movimiento, la disfunción neurógena vesical e intestinal, discapacidad y sexualidad, emergencias en rehabilitación, problemas vocacionales. Los desórdenes específicos más relevantes en rehabilitación son la rehabilitación en enfermedad cerebrovascular, post TEC, esclerosis múltiple, lesión medular, pacientes oncológicos, rehabilitación cardiovascular, dolor crónico, amputados, parálisis cerebral, artritis, enfermedad vascular periférica, quemados, rehabilitación de los reemplazos totales de cadera y rodilla, rehabilitación de mano, entre otros.

RESUMENES TRABAJOS LIBRES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Antecedentes. El prolactinoma es el adenoma hipofisario funcional más común en los niños mayores de 12 años y es más frecuente en mujeres. Tienen una prevalencia estimada de 100 casos por cada millón de personas. La prolactina estimula la producción láctea y tiene efectos secundarios en la función gonadal. La hiperprolactinemia interrumpe la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la hormona luteinizante (LH) y hormona foliculo estimulante (FSH). Se presenta con oligomenorrea en mujeres y ginecomastia e hipogonadismo en varones, además de cefalea y alteraciones de campos visuales. Se clasifican en microadenoma (diámetro ≤10 mm) y macroadenoma (diámetro >10 mm) sin importar si hay invasión del seno cavernoso o hueso. Es el único adenoma hipofisario que puede manejarse con tratamiento médico a largo plazo.

Descripción de serie de casos clínicos. Se presentan tres casos atendidos en el Servicio de Endocrinología, Departamento de Pediatría, Hospital Escuela. **Caso 1.** Femenina, 15 años, consultó por galactorrea de 6 meses, ciclos menstruales regulares, cefaleas, sin alteración neurológica. Niveles de prolactina 146.7 ng/ml. Radiografía de cráneo demostró silla turca amplia. Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral demostró lesión intraselar de 15 x 12mm. Se manejó con cabergolina. La TAC cerebral control 2 años después, demostró lesión de 2.5mm y remisión de galactorrea. **Caso 2.** Femenina, 18 años, escasa galactorrea de mama derecha, telarquia II, pubarquia II, no menarquia. Prolactina 150 ng/ml, FSH 3.98 mUI/ml, LH 0.556 mUI/ml, Estradiol: 116 pg/ml. Resonancia magnética cerebral (RM) de silla turca: demostró imagen pequeña hiper-intensa redondeada que corresponde a microadenoma hipofisario. Manejo con bromocriptina. Un año después del tratamiento presentó menarquia, no galactorrea y prolactina de 28 ng/ml. **Caso 3.** Femenina, 16 años, ingresó a Sala de Medicina Pediátrica por encefalitis. Ciclos menstruales regulares, pero con galactorrea bilateral. Prolactina de 108 ng/ml, pérdida de ritmo circadiano. RM de área selar demostró lesión intra y supraselar de 13 x 11mm haciendo contacto con el quiasma óptico; no se observó defectos hemianópticos en campimetría. RM control un año después demostró aumento del tumor por lo que se indicó cirugía. **Conclusiones/Recomendaciones.** La galactorrea en niñas debe motivarnos siempre a realizar estudios para investigar prolactinomas aunque no haya alteraciones del ciclo menstrual ni alteraciones neurológicas ni oftalmológicas.

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

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

Descripción del cuadro clínico. Recién nacida hija de padres jóvenes, no consanguíneos, ambos portadores heterocigotos de la mutación del Intrón 2G para hiperplasia adrenal. Hermana: fallecida en julio del 2007 a los 9 meses de edad con diagnóstico de hiperplasia adrenal congénita clásica (homocigota Intrón 2G/Intrón 2G). Probable causa de muerte "crisis adrenal". Segundo embarazo, programado, recibió tratamiento durante todo el embarazo con dexametasona 20µg/kg/día en tres tomas diarias, desde las 6 semanas y 5 días. USG a las 20 semanas de gestación: genitales femeninos normales. Parto a las 38 semanas, por cesárea. Al examen físico no hiperpigmentación areolar, genitales: femeninos normales, no virilización, no clitoromegalia, no hiperpigmentación, introito vaginal normal. Se realizó 17-hidroxiprogesterona y se objetivó en 2742 ng/dl (normal hasta 170 ng/dl). A los 7 días de vida inició prednisolona en base a 15mg/m2/día de hidrocortisona y 9-α fluodrocortisona 0.1mg/día. **Conclusiones/Recomendaciones.** El paso previo al tratamiento prenatal es el consejo genético preconcepcional y el tratamiento prenatal debe ir acompañado siempre de un adecuado diagnóstico genético prenatal y en caso de no ser posible y el feto es niña debe continuarse el tratamiento hasta finalizar el embarazo para evitar la virilización.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

RESUMENES

TRABAJOS LIBRES EN PRESENTACION DE CARTEL

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

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

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

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

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

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

del sitio, produciendo como consecuencia dispareunia, constituyendo una molestia durante este tiempo. Acude a consulta para corrección de su sintomatología. A través de un caso de estenosis de introito vaginal iatrogénica, secundaria a colpoplastia posterior. Con revisión de evidencia actual.

Conclusiones/Recomendaciones. La Dispareunia constituye un síntoma o patología de origen multifactorial, cuyo diagnóstico y tratamiento certero, debe lograr la restauración de una vida sexual completamente satisfactoria. patología de mayor frecuencia que lo reportado, pero los prejuicios que rodean su esencia, impiden salga a la luz para disminuir su incidencia.

18TL CARCINOMA DE MAMA MASCULINA.

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

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

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

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

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

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

20TL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ASOCIADO A COCAINA. REPORTE DE UN CASO INGRESADO A SALA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEL SUR, CHOLUTECA MAYO 2010.

Juan Carlos Argeñal,¹ Ricardo Andino,² Manuel Espinoza,³ Blanca Díaz,³ Carol Zúñiga.³ ¹Medico en Servicio Social, ²Especialista en Medicina Interna, ³Internado Rotatorio, Hospital del Sur, Choluteca.

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

ÍNDICE POR AUTOR

Aguilar J	46C	Lozano J	1TL
Aguilera F	66C	Luque MT	25C
Alger J	1TL,9TL,13TL	Martínez PA	49C,51C,19TL
Alvarenga R	15TL	Mejía HM	16TL
Álvarez AA	68C	Mejía Reyes O	56C
Anariba M	5TL	Mendoza J	18TL
Andino K	27C	Mitelman J	40C
Andino R	20TL	Montoya J	76C
Argeñal JC	20TL	Murillo AS	37C
Ayala O	48C	Murillo GN	7TL
Bermúdez B	12TL	Navarro K	79C,83C,17TL
Bermúdez J	12TL	Paguada E	13TL
Bu Figueroa E	20C	Palacios H	85C
Castejón M	16 C	Palou E	22C,23C
Castillo G	6TL	Pineda AA	36C
Cerna S	8TL	Pineda K	16TL
Córdova D	99C	Rodríguez E	2TL
Córdova K	11TL	Rodríguez H	29C,32C
Cortes D	69C	Sandoval A	88C
Díaz B	20TL	Sierra DV	13TL
Duran R	10C	Sierra M	13TL
Espinoza L	3TL,4TL,5TL,6TL,8TL, 10TL,11TL,14TL,15TL	Solórzano JR	16TL
Espinoza M	20TL	Sosa BA	80C,82C
Fernández JE	33C	Thompson A	16TL
Flores CG	74C	Torres M	3TL
Flores LF	67C	Urbina GA	2TL
Galo B L	15TL	Valenzuela R	87C
García J	1TL,9TL	Valladares E	70C
Giménez L	42C	Valle RE	96C
Girón F	18TL	Vargas D	45C,47C
Gonzáles M	13TL	Villalobos K	16TL
González P	10TL	Villatoro A	3TL
Guzmán GM	78C	Villatoro G	26C,89C,3TL,4TL,5TL,6TL, 8TL,10TL,11TL,14TL,15TL
Juárez SE	64C	Vinelli E	1TL
Lagos B	14TL	Zambrano MC	59C
Linarez NE	41C	Zavala O	62C,18TL
López RF	65C	Zúñiga C	20TL

LIV CONGRESO MEDICO NACIONAL

SAN PEDRO SULA

12 – 15 de Julio de 2011

CURSOS PRECONGRESO

1. CAPACITACION EN ETICA, BIOETICA Y PRÁCTICA MÉDICA

Coordinación: Comité de Ética y Práctica Médica del Colegio Médico de Honduras.

Objetivos: 1) Mejorar la aplicación y observación de los principios éticos en el ejercicio diario de la profesión, 2) Afianzar los conocimientos sobre ética y práctica médica en los estudiantes y profesionales de la Medicina, 3) Mejorar la percepción de la sociedad sobre los valores y ética en general del gremio médico, 4) Implementar la capacitación en ética y práctica médica en los diferentes lugares de trabajo tanto públicos como privados.

CURSOS PRECONGRESO

2. ESCRITURA Y PUBLICACION DE ARTICULOS CIENTIFICOS

Coordinación: Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña

Objetivo: Fomentar la práctica de la escritura y publicación de artículos científicos en revistas biomédicas. Al final del curso, el participante tendrá conocimiento de básico sobre: 1. Como preparar un artículo científico original y otras formas de publicación (caso clínico, artículo de revisión, artículo de opinión, etc.) y 2. Los índices bibliográficos nacionales e internacionales y las normas internacionales para publicaciones en revistas biomédicas.

INSTRUCCIONES PARA LA PREPARACION DE RESUMENES

(CONFERENCIAS Y TRABAJOS LIBRES)

Lea las instrucciones antes de comenzar a llenar el Formato de Resumen y revise ejemplos publicados en otros suplementos de la Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur, Suplementos Congreso Médico Nacional Volúmenes 71 - 76, 2003 - 2009). Los Trabajos Libres aceptados para presentación se enumerarán y serán publicados en el Suplemento de Congreso Médico Nacional.

1. Vea los cuadros de información abajo. Provea la información solicitada y escoja el tipo de trabajo. Si es una **Conferencia** (magistral, plenaria, simposium, mesa redonda, foro, panel, etc.) o **Trabajo Libre** (Científico, Clínico y Experiencia).
2. Proporcione los datos que se le piden: Nombre del expositor, dirección postal, datos de la ciudad, Tel/FAX, Correo Electrónico. Marque las ayudas audiovisuales de acuerdo a sus necesidades.
3. Escriba el cuerpo del Resumen. Utilice letra tipo Arial punto 12. El Resumen debe tener una extensión máxima de 300 palabras. Comience por el Título de la Conferencia o Trabajo Libre, continúe con una nueva línea con los Autores (subraye el nombre del Expositor), y en otra línea, las respectivas Instituciones. En otra línea comience el Cuerpo del Resumen el cual debe contener las secciones descritas a continuación.
4. Cuerpo del Resumen. **Conferencias**: Texto sin subtítulos. **Trabajo Libre Científico**: Antecedentes, Objetivo(s), Material y Métodos, Resultados y Conclusiones/Recomendaciones. **Trabajo Libre Clínico**: Antecedentes, Descripción del caso/serie de escasos (criterios clínicos, epidemiológicos, laboratorio, manejo y desenlace), Conclusiones/Recomendaciones. **Trabajo Libre de Experiencia**: Antecedentes, Descripción de la experiencia, Lecciones aprendidas.
5. Los Trabajos Libres deben ser originales (no publicados) y pueden ser Trabajos Científicos (Observacionales o Experimentales), Trabajos Clínicos (Caso Clínico o Serie de Casos) y Experiencias (Salud Pública o Educativas). A continuación se describe brevemente cada categoría.

Trabajos Científicos

Cuentan con un diseño metodológico. **Estudios Observacionales**: 1) Descriptivos (Transversales, por ejemplo los de Prevalencia; Longitudinales, por ejemplo los de Incidencia) y 2) Analíticos (Casos y Controles, Cohortes). **Estudios Experimentales**: Ensayos Clínicos, Ensayos Experimentales.

Trabajos Clínicos

Describen uno o mas casos clínicos. **Caso Clínico**: Presentaciones clínicas típicas de enfermedades poco frecuentes, presentaciones atípicas de enfermedades comunes, problemas diagnósticos y/o terapéuticos. **Serie de Casos Clínicos**: Colección de casos clínicos de enfermedades endémicas o epidémicas cuyo análisis permita realizar una caracterización clínica y epidemiológica de la patología en cuestión.

Trabajos de Experiencia

Describen experiencias de salud pública o académicas. Pueden incluir evaluaciones de programas, intervenciones y/o proyectos en prevención, control y/o rehabilitación. Esta modalidad incluye aquellas experiencias exitosas e innovadoras en el ámbito institucional y/o comunitario.

6. Los Trabajos Libres deben someterse a un proceso de arbitraje. Los Resúmenes deben contener información que ha sido considerada importante por el Comité Científico. La observación de las siguientes recomendaciones aumentará la probabilidad de que su Resumen sea aceptado para presentación en el Congreso. Utilice los formatos que se presentan a continuación dependiendo del tipo de resumen que presentará.

Envíe el Resumen (original y una copia, más un CD) vía Correo Postal a la dirección que se indicará posteriormente o vía Correo Electrónico a la dirección que también se indicará posteriormente.

RESUMEN DE TRABAJOS LIBRES Y CONFERENCIAS

CATEGORÍA DEL TRABAJO LIBRE (Marque con una "X" la categoría correspondiente)

- ☐ Trabajos Científicos
- ☐ Trabajos Clínicos
- ☐ Experiencias en Salud Pública
- ☐ Conferencia

TÍTULO DEL TRABAJO O CONFERENCIA:

DATOS DE LOS Y LAS AUTORES(AS): NOMBRE, GRADO ACADÉMICO E INSTITUCION

DATOS DEL EXPOSITOR

Nombre:

Dirección electrónica:

Teléfono Fijo y Móvil:

INDICAR NECESIDADES ESPECIALES DE PROYECCIÓN

CUERPO DEL RESUMEN (no más de 300 palabras)

Elija el formato correspondiente al tipo de trabajo o conferencia que presentará.

Trabajo Científico

Título, Autores, Instituciones, Antecedentes, Objetivo(s), Material/Pacientes) y Métodos, Resultados y Conclusiones/Recomendaciones.

Trabajo Clínico

Título, Autores, Instituciones, Antecedentes, Descripción del caso/serie de casos (criterios clínicos, epidemiológicos, laboratorio, manejo y desenlace), Conclusiones/Recomendaciones.

Experiencia de Salud Pública

Título, Autores, Instituciones, Antecedentes, Descripción de la experiencia, Lecciones aprendidas.

Conferencia

Título, Autores, Instituciones, Texto sin subtítulos que debe incluir la información relevante que se presentará en la conferencia.

FECHA LÍMITE PARA ENTREGA DE RESUMENES: 31 DE MARZO DE 2011

PATROCINADORES

ALCALDIA MUNICIPAL

BANCO FIHCOSA

BANCO LAFISE

CELTEL

CONASEG

COMIXMUL

GOBERNACION POLITICA DE CHOLUTECA

LABORATORIO MC

LABORATORIO ASOFARMA

LABORATORIO ASTA MEDICA

LABORATORIO BAYER SHERING PHARMA

LABORATORIO FARSIMAN

LABORATORIO MC

LABORATORIO MENARINI

LABORATORIO MK MEDICAMENTOS

LABORATORIO MERCK SHARP&DONE

LABORATORIO NOVARTIS

LABORATORIO PFIZER

LABORATORIO ROCHE

LABORATORIO UNIPHARM

LABORATORIO ROCHE

LABORATORIO ROEMMERS

LABORATORIO STEIN

LABORATORIO SONIFI AVENTIS

LABORATORIO UNIPHARM

LABORATORIO VIJOSA

LABORATORIO VIZCAINO

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

SEGURO TOTAL



**Evento Científico
Que Dignifica
Al Gremio Médico**

Reciban nuestro Saludo Cordial de
CONASEG S. de R. L.

Su Correduría de Seguros que brinda tasas
preferenciales
para el Gremio Médico y sus
Familias en todo Ramo de Seguros.

Edificio Conaseg Residencial. San Rafael No. 1522 2a Cll. Tegucigalpa
PBX: (504) 235-3423/24 SPS: 556-6769/556-9671
www.conaseg.com



Encuentro de Autores
y colaboradores
y Ceremonia
Conmemorativa

Viernes 25 de Junio, 2010,
6:00 p.m.
Hotel Honduras Maya
(con invitación)

DVD CONMEMORATIVO
Contiene los números digitales
de la Revista desde 1930
Adquiéralo en las oficinas
del Colegio Médico de Honduras

Información:
revistamedicahon@yahoo.es,
Tels. 96050001 y 2326763

1930
2010

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

Correduría SEGURO TOTAL S. DE R. L.

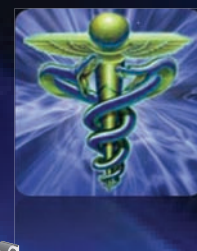
Cobertura



Mundial

Lo mejor en asesoría de seguros

**Seguro Colectivo de Vida y Médico Hospitalario
para los agremiados del Colegio Médico de Honduras**



Servicio al Cliente



Servicio en todos los seguros



Edificio Florencia Cubículo No. 109-112 Boulevard Suyapa
Tel: 239-1649/6481 Fax: 239-4412 Tegucigalpa, Honduras

Edificio C.M.U. 3er piso contiguo Clínicas Los Andes
Telfax: 550-9819 Tel: 504-3735 San Pedro Sula, Cortés

E-mail: segurototal@cablecolor.hn