



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen 5, Año 5, N° 2

ISSN 1991-5225

Hacia una Psiquiatría Holística



Tegucigalpa, Honduras

Julio - Diciembre 2008



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen 5, Año 5, No. 2

Julio - Diciembre de 2008

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

VOLUMEN No 5, AÑO 5, No 2 Julio - Diciembre de 2008

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Carlos Alberto Medina R. (Director)
Licda. Lissete Borjas
Dr. German Leonel Zavala
Dr. Juan Manuel Pérez
Dr. Dagoberto Espinoza M.
Dra. Carolina Rivera
Dra. Cecilia García
Licda. María Olimpia Córdova
Dr. Eleaquin del Cid
Br. Heidy Jennifer Pérez Ramírez (ASOCEMH)
Br. Janio Javier García (SUN)
Dra. Tania Soledad Licon
Licda. Olga Edith Almendarez
Licda. Alba Aracely Santos
Licda. Elizabeth Pagoada
Lic. Ondina Maribel Salgado Sevilla
Lic. Luis Edgardo Aranda (Secretario)

CONSEJO DE REDACCION

Licda. Lissete Borjas
Dr. German Leonel Zavala

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Licda. María Olimpia Córdova
Licda. Lissete Borjas
Lic. Luis Edgardo Aranda
Sec. Susana Escoto

Diseño de Portada: Ruth Romero (UTES/UNAH)

CONSEJO DE EDICION

Dr. Dagoberto Espinosa M. (Coordinador)
Dr. Carlos Alberto Medina R.
Lic. Luis Edgardo Aranda
Dra. Cecilia García
Dr. Elizabeth Pagoada
Dr. Tania Soledad Licon
Dr. Eleaquin del Cid
Licda. Olga Edith Almendarez
Licda. Ondina Maribel Salgado

UNIDAD EJECUTORA:

UNIDAD DE TECNOLOGIA EDUCACIONAL EN SALUD (UTES)

Telefax: (504) 232- 0444 E. mail: revistafcm@unah.edu.hn

Lic. Luis Edgardo Aranda (Secretario) laranda55@yahoo.com

CONTENIDO

Editorial

Las tres etapas de la Psiquiatría

Carlos Alberto Medina R., Director: Consejo Editorial 7

Tema Central

La Psiquiatría y su desarrollo en Honduras

Dagoberto Espinoza M. 9

Artículos Originales:

Depresión en estudiantes del Instituto Normal Centroamérica de Comayagua en el mes de julio 2007.

Walther Iván Girón, Carolina Michelle López, Nelson Andrés Canales, Manuel Roberto Sosa, Juan José Banegas, Diana Domínguez Merlo, Ricardo Alejandro Matute, Scarleth Alejandra Cruz, Lilian María Alvarado 14

Prevalencia de trastornos mentales en estudiantes de la carrera de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y su relación con antecedentes de violencia en la infancia.

Gia Zanoletti, Jesus Americo Reyes Ticas, Mario V. Mendoza, Rolando Aguilera. 22

Características clínicas de la diarrea por rotavirus en el Hospital Materno Infantil. Durante el Año 2007

Elena Castellanos, Christopher Fajardo, Aída Henríquez, Orlando Rivera, Virna Rivas, Jankell Rubio, Sandra Tovar. 37

Casos Clínicos

Presentación de un caso clínico: Síndrome de Prader Willi.

Ruth Fúnes, Virna Rivas, María Gabriela Donaire, Aida Henríquez, José Antonio Mejía. 35

Artículo de Revisión

Manifestaciones clínicas del delirium en la población pediátrica.

Sagrario Guifarro, Mauricio Orellana Folgar, Alfredo Sosa Velásquez, Dagoberto Espinoza Murra. 46

Neurobiología del trastorno de estrés posttraumático.

J. Américo Reyes Ticas. 53

Alcoholismo: Nuestro desafío permanente

Octavio R. Sánchez Midence. 61

Antimicrobianos

Walther Iván Girón Matute. 70

Directrices de Publicaciones Científicas

Preparación y envío de manuscritos a revistas biomédicas

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos de Uniformidad..... 78

Guía para elaborar referencias bibliográficas: Estilo normas de Vancouver 87

Instrucciones para los autores 93

Información General

Biblioteca Médica 96

Un Motivo de orgullo nacional 97

Declaración de los Derechos Humanos de la Salud 99

LAS TRES ETAPAS DE LA PSIQUIATRIA

Según la medicina de la Grecia clásica, la histeria era una enfermedad que podía simular cualquier patología. Implicaba un útero migratorio con la capacidad de representar enfermedades de cualquier parte del organismo. Este concepto jugó un papel fundamental en la creación de la psiquiatría moderna.

Jean Martin Charcot, clínico francés del siglo XIX, mientras estudiaba afecciones neurológicas, investigó un grupo de pacientes histéricas que presentaban parálisis, anestias o convulsiones, sin tener hallazgos orgánicos demostrables, sino que sus síntomas “podían ser inducidos por sugestión y mejorados por persuasión”, sin tener lesiones anatómicas perceptibles.

En el libro la Tercera Etapa: Ensayos críticos sobre Psiquiatría Contemporánea, del Dr. Cesar Ojeda Figueroa, se sugiere que este hallazgo estimaba que no había un sustrato organico y dio paso al desarrollo del psicoanálisis de Sigmund Freud. Paralelamente, surge la Fenomenología, corriente fuertemente “enraizada” en la filosofía y cuyos partes a la psiquiatría clínica

resultan fundamentales. Según el Dr. Ojeda, el psicoanálisis y la fenomenología son conceptos dominantes de la “primera etapa” de la psiquiatría contemporánea, que se desarrolla en la primera mitad del siglo XX y tienen como tema privilegiado la conciencia; el psicoanálisis la pone bajo sospecha y busca las motivaciones inconscientes de la conducta, la fenomenología propone la radicalización de la conciencia como fundamento de una psicopatología.

En la segunda mitad del siglo XX debuta la “Psiquiatría Biológica”, que constituye la “Segunda Etapa” de la psiquiatría y que predomina hasta la actualidad. Los psicofármacos (antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos, estabilizadores del ánimo), según Ojeda, ha llevado a la formulación de hipótesis biológicas sobre el origen de la enfermedad mental, explicando los trastornos mentales a través de alteraciones bioquímicas y neurofisiológicas. Los “psiquiatras biólogos” explican la conducta mediante un desequilibrio de neurotransmisores por el funcionamiento alterado de circuitos cerebrales. Este fenómeno de la evolución de la ciencia de

la psiquiatría también es conocido como Reduccionismo.

La “Tercera Etapa” de la psiquiatría como ciencia, está en sus albores e incluye, además de los factores mencionados en la Segunda Etapa, los conceptos de la Teoría de la Evolución de Darwin del Siglo XIX, con los ajustes derivados de la genética moderna.

Según el Dr. Tomoty Crow, británico de origen, existe una variación genética que predispone a la esquizofrenia, variación que afecta a toda la población y esta asociada a la capacidad del lenguaje que define nuestra especie.

Las hipótesis bioquímicas, neurofisiológicas o neurocognitivas, siguen siendo las referentes útiles para explicar síntomas o

el efecto de los psicofármacos y la “Tercera Etapa” de la psiquiatría con su componente genético en la Teoría Evolucionista de Darwin, serán los campos de futuros estudios de la psiquiatría moderna o contemporánea.

En esta edición de la revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH dedicada a la psiquiatría, incluimos como artículo central la historia de la psiquiatría en nuestro país, además de los diferentes temas abordados por docentes y residentes de psiquiatría, que representan un mosaico de la patología nuestra, referente al tema psiquiátrico.

Es muy posible, que de acuerdo al Dr. Ojeda, nosotros estemos en la “Segunda Etapa” de la evolución de esta ciencia, que cada día trata de descubrir los problemas mentales y de la conducta humana.

Carlos A. Medina R.

Director de Revista de la Facultad de Ciencias Médicas - UNAH

La Psiquiatría y su desarrollo en Honduras

Dagoberto Espinoza Murra *

Resumen

Se hace una semblanza histórica del desarrollo de la Psiquiatría hondureña, para lo cual es necesario remontarse al surgimiento de esta disciplina en los albores de la Era cristiana. Se abordan, con más detenimiento, los progresos de esta especialidad a mediados del siglo XIX y comienzos del XX. De un lado una corriente eminentemente biológica, en la que se sostenía que el cerebro es el asiento exclusivo de las enfermedades mentales y del otro, en que se daba preponderancia a la biografía del enfermo, destacando los eventos de su vida psíquica y social. Se evidencia que la psiquiatría moderna no excluye los fundamentos de las dos corrientes aparentemente contrapuestas. El objetivo de este trabajo es determinar el contexto histórico en que se fundamenta la psiquiatría hondureña y sus avances continuos en las últimas décadas.

Abstract

A historical review of the development of Honduran Psychiatry is detailed, making it is necessary to go back in time to the birth of this specialty at the beginning of the Christian era. The progress of this specialty is detailed from the mid XIXth century and beginning of the XXth. On one side the biological current, which stated that the brain is the exclusive site of mental disease, and on the other hand the current that proclaimed that the patient's past was of up most importance, taking note of the patient's psychosocial life. It is shown that modern psychiatry does not exclude either current which are apparently opposed. The objective of this paper is to determine

the historical context upon which modern Honduran Psychiatry is based and its continuous advancement during the last decades.

Para conocer la evolución de esta especialidad en nuestro país, se impone definirla, conocer su historia, las diferentes escuelas que han proliferado en el mundo y los avances que se han dado en la misma con el desarrollo de otras ciencias y la creación de nuevas tecnologías de investigación.

En términos generales se entiende por tal disciplina médica a la rama que tiene que ver con las enfermedades mentales, emocionales y del comportamiento, interesándose por la prevención de las mismas, así como por su correcto diagnóstico y tratamiento. Procura que los enfermos vivan, dentro de los límites más aceptables, en sus ambientes familiar, social y laboral.

Como ha sucedido con otras especialidades médicas¹, en el desarrollo histórico de la psiquiatría, podemos hablar de dos épocas bien diferenciadas:

A- Período mágico especulativo que abarca tanto la edad antigua como la media. Ya en la Biblia se menciona el caso del Rey Saúl que, en los momentos actuales, no tendríamos ninguna dificultad para designarlo con alguna de las enfermedades que aparecen en los modernos manuales de clasificación (CIE 10 y DSM-IV). En la Grecia antigua, así como en Egipto, la medicina se practicaba en los templos bajo el amparo de la magia y los conjuros. Hipócrates,

* Profesor del Departamento de Psiquiatría de la UNAH

sin embargo, refiriéndose a las causas misteriosas de la epilepsia, las descartaba de ese contexto y sostenía que esa enfermedad no era ni divina ni demoníaca y que, como tal, tenía su asiento en el cerebro. Para los griegos de aquella época, los términos manía, demencia, histeria y humor (ánimo) eran conocidos y utilizados en el lenguaje médico.² En los albores de la revolución francesa Philippe Pinel libera de las cadenas a los enfermos mentales, pues hasta esa época muchos vivieron en celdas carcelarias y, en algunos países europeos, no pocos “perturbados mentales” fueron quemados vivos, al considerárseles brujos o hechiceros.²

B- Período científico. Varios autores¹ coinciden que este período, en el campo de la psiquiatría, puede subdividirse de la siguiente manera: Etapa de orientación somática; etapa clínico-descriptiva; concepción de una psicología profunda; concepción diagnóstica y terapéutica medicamentosa, y la actual concepción holística. A mediados del siglo XIX predominó la etapa de orientación somática, alentada por los grandes progresos de las ciencias naturales. Se suprimieron, de tajo, las viejas concepciones psicologistas especulativas y se estableció casi como un dogma la aseveración: “Las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro”. Abanderados de esta corriente fueron Griesinger, Meynert y Wernicke.³ Los descubrimientos en la anatomía patológica fueron enormes y la histopatología del cerebro dio grandes saltos con los trabajos de Franz Nissl y Alois Alzheimer, ambos colaboradores de Kraepelin, autor a quien se debe la distinción entre psicosis maníaco depresiva y las esquizofrenias (demencia precoz). “¡Se había encontrado la llave de la verdad!”, exclamaron algunos entusiastas seguidores de esta orientación psiquiátrica. En abono a esta tesis, la Parálisis General Progresiva (PGP), que había sido descrita por Esquirol en 1805, fue evidenciada como una neurolúes terciaria, al demostrarse, en 1913 por Noguchi, la presencia de la espiroqueta pálida en el cerebro de enfermos que habían presentado este cuadro demencial.³

En un sentido opuesto aparece, a finales del siglo XIX y comienzos del siglo XX, una corriente de pensamiento cuestionadora de los cimientos biólogos de la Psiquiatría y se crea la escuela del Psicoanálisis, cuyo máximo exponente, Sigmund Freud y dos de sus discípulos más sobresalientes (C.G. Jung y Alfred Adler), habrían de tener una influencia decisiva en la orientación de la psiquiatría mundial, especialmente en las universidades estadounidenses. Para la década del cincuenta del siglo pasado, más de un 60% de los departamentos de psiquiatría de las universidades en USA tenían una acentuada tendencia psicoanalítica.⁴

Actualmente se habla de una psiquiatría científica moderna (holística), en la que se advierten los avances de la genética, de la psicofarmacología y de un conjunto de disciplinas integradas en lo que se conoce como neurociencias, ayudadas por estudios de resonancia magnética funcional, con lo cual se van aclarando, progresivamente, algunos cambios neuroanatómicos y bioquímicos⁵ (enigmas que envolvían la etiopatogenia de enfermedades como las depresiones y las esquizofrenias, para sólo citar algunos casos). Pero a diferencia del enfoque meramente somático que se ha mencionado, en la era actual, sin desconocer el rol fundamental del cerebro en su relación con los padecimientos psiquiátricos, se brinda un papel destacado a los eventos del entorno social.⁶ Nadie, a estas alturas, pone en duda que situaciones como los conflictos familiares, marginalización social, discriminaciones étnicas y religiosas, así como la presión constante para el logro de metas en el sitio de trabajo actúan, si no como causantes, al menos como precipitantes de muchos trastornos de ansiedad y enfermedades del ánimo, incluyendo algunos cuadros depresivos.⁷

En este contexto general se inscribe la psiquiatría hondureña, cuyo antecedente histórico nosocomial lo encontramos con la apertura, en 1926, de una sala para “enfermos mentales” en el Hospital General.⁸ En 1930 se nombra al primer médico, con funciones específicas de atender a los “perturbados mentales.” Dicha designación

recayó en el Dr. Ricardo Diego Alduvín quien, a pesar de no ser especialista en este campo, contaba con suficientes conocimientos para el manejo de pacientes psiquiátricos. A este profesional lo sustituyeron otros médicos no especialistas, hasta que en 1945 regresó al país el Dr. Ramón Alcerro Castro, quien había permanecido en U.S.A. haciendo estudios de psiquiatría.

Nuestros maestros, Drs. Asdrúbal Raudales y Mario A. Mendoza, nos relataban que antes del advenimiento de los fenotiazínicos (antipsicóticos), que llegaron a Honduras a finales de la década del cincuenta, el tratamiento intrahospitalario era a base de bromuros para los pacientes agitados; en algunos casos se usó el llamado “absceso de fijación”, que se producía después de inyectar pequeñas cantidades de trementina en la región glútea del enfermo. El dolor en el sitio de la inyección y la fiebre producían un aparente estado de tranquilidad en aquellos sujetos con agitación psicomotriz. Posteriormente se utilizó la terapia a base de “choque insulínico” y el “electrochoque”. El Dr. Alcerro Castro fue el pionero de la psicocirugía, practicándose especialmente en enfermos muy agitados y que no respondía a otros tratamientos.⁹ Contrastando con lo anterior, se puede decir que, desde la pasada década, se emplean en los hospitales psiquiátricos del Estado medicamentos de última generación y que, tanto psiquiatras como residentes que se forman en esta especialidad, están familiarizados con los psicofármacos que se conocen en otras latitudes. Así, sólo para poner un ejemplo, en una sesión clínica con alumnos de medicina del pregrado se discute un artículo 10, en los cuales se aconsejan algunas pautas de tratamiento, mismas que se comparan con las experiencias a nivel nacional. Los estudiantes de pregrado como de postgrado hacen recomendaciones que los profesores transmitimos a las autoridades hospitalarias.

Si bien es cierto que las actividades, tanto asistenciales como docentes, en el campo de la psiquiatría hondureña dan comienzo con el retorno del Dr. Alcerro Castro, en las tareas de

la enseñanza de esta especialidad en la Facultad de Ciencias Médicas y su proyección social, sobresale la figura del Dr. Asdrúbal Raudales Alvarado, quien en 1963 presentó el proyecto de creación del Departamento de Ciencias Psicológicas, logrando el respaldo de la Junta Directiva de la Facultad para ser presentado al Consejo Universitario, donde se aprueba de manera íntegra.⁸

A comienzos de la década del sesenta dos hondureños regresan al país, después de haber concluido estudios de psiquiatría, en Perú, el Dr. Mario A. Mendoza y en USA, el Dr. Francisco León Gómez. Ambos se incorporan tanto a las labores docentes como asistenciales. Una década más tarde nos sumamos a la actividad psiquiátrica, el que suscribe estas líneas, así como el Dr. Alfredo León Padilla y la Dra. Elia Marina del Gallo. Posteriormente hacen lo mismo los Drs. Américo Reyes Ticas, Daniel Herrera Salinas, Kenneth Vittetoe, Felícita Antúnez, Emérito Pacheco y Octavio Sánchez Midence. La mayoría hemos cumplido con tareas asistenciales y docentes. Cada año se fueron incorporando al país nuevos profesionales que realizaron estudios tanto en México como en Costa Rica.

En la actividad hospitalaria fue muy valioso el concurso de los Drs. Manuel Esteban Sosa, Rodolfo Dubón Martínez y Jorge Isaac Reyes (ya fallecidos), así como del Dr. Jorge Zelaya Smith.

Algunos eventos se pueden considerar como hitos históricos en la psiquiatría hondureña moderna: a) División, en 1975, del Hospital Neuropsiquiátrico en dos Unidades: La de Agudos (Hospital Dr. Mario A. Mendoza), y la Crónicos (Hospital Santa Rosita). b) Creación, ese mismo año, de la División de Salud Mental en la Secretaría de Salud, bajo la conducción del Dr. Alfredo León Padilla. Hasta esa fecha la atención psiquiátrica estaba centralizada en la capital, pero con la apertura de esta División, la cobertura se extendió a otros hospitales y centros de salud del país. Así, médicos que habían recibido capacitación en salud mental, brindaban atención en La Ceiba, San Pedro

Sula (aquí ya se contaba con un especialista, el Dr. Hiram Flores), Santa Rosa de Copán, Santa Bárbara y Choluteca. c) Rehabilitación, en 1982, de un pabellón en el Hospital Santa Rosita para atender a los enfermos alcohólicos.

El trabajo tesonero de un grupo de colegas para lograr la desintoxicación y luego la rehabilitación de enfermos que por muchas décadas habían sido marginados de la atención médica y estigmatizados por sectores de nuestra sociedad, muy pronto dio los frutos esperados.

La amplia sala pasaba llena de pacientes y tanto éstos, como sus familiares, recomendaban a vecinos y amigos visitar el Hospital Santa Rosita en procura de ayuda para esta enfermedad. Muchos alcohólicos han logrado reintegrarse a sus actividades laborales y sociales gracias al tratamiento y orientación recibida en la Unidad de Alcoholismo del hospital ya mencionado que, con justicia, fue bautizada con el nombre de “Dr. Octavio Sánchez Midence”, en reconocimiento al trabajo entusiasta y desinteresado de este colega a favor de enfermos que hasta hacía unas décadas habían sido vistos con desdén en los servicios de salud del país. d) Apertura, en la década del 70, del “Hospital de Día” en la estructura física del Hospital Dr. Mario Mendoza.

Este nuevo enfoque de la atención psiquiátrica ha recorrido un camino difícil, pues no siempre contó con el apoyo de las autoridades hospitalarias y la comprensión de colegas habituados a una psiquiatría tradicional. Bajo la conducción del Dr. Daniel Herrera Salinas cobra nuevos bríos y desde 1990 funciona en su propio edificio, siempre en los predios del Hospital Dr. Mario Mendoza. Con esta modalidad de tratamiento se ha evitado la hospitalización de muchos pacientes ya que además del manejo ambulatorio con psicofármacos, se utilizan diversas técnicas de psicoterapia con magníficos resultados.

En este recorrido, señalando acontecimientos trascendentales en la psiquiatría hondureña, hay uno que merece algún detenimiento: La creación del Postgrado de Psiquiatría en 1995. Esta era una aspiración y una necesidad sentida en el país. En talleres y seminarios de salud mental siempre se recomendaba la apertura de esta especialidad, pero no fue sino hasta la fecha citada que, bajo la coordinación del Dr. Américo Reyes Ticas, se da inicio a la formación de psiquiatras en Honduras. Los residentes estudian y trabajan con ahínco y participan en tareas de investigación, presentando el resultado de las mismas en eventos científicos. Algunos de sus trabajos han sido publicados en revistas y boletines médicos. Más de 33 de jóvenes psiquiatras, egresados de este postgrado laboran, a satisfacción, a lo largo y ancho del país.

La Asociación Psiquiátrica Hondureña, fundada en 1975, cumple con funciones gremiales, pero también se proyecta en actividades educativas coordinadas por el Colegio Médico de Honduras. Por muchos años se publicó el Boletín psiquiátrico que se hacía llegar a todos los galenos del país, brindando información de interés para médicos generales así como a especialistas de otros campos.

La psiquiatría hondureña cuenta con profesionales distinguidos que se han hecho acreedores al respeto del gremio médico nacional, al reconocimiento en eventos internacionales y al aprecio de amplios sectores de nuestra población.

Bibliografía

1. Hoff Hans. Lehrbuch der psychiatrie. Erster band. Basel/stuttgart: benno schwabe & co : Verlag; 1956.p.1-17
2. Stone Michael. Healin the mind : a history of psychiatry from antiquity to the present.

- New York-London : W.W. norton & company; 1997.
3. Kolle Kurt. Einführung in die psychiatrie. Stuttgart :Georg Thieme Verlag; 1966 p.9-15
 4. Schiffer RB, Fogel BS: Evolution of neuropsychiatric ideas in the United States and United Kingdom—1800–2000, in Neuropsychiatry. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.p.1–10
 5. Shenton ME , Kikinis R et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorders in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. N. Engl. J. Med. Aug 27 1992 ; 327(9):604-612
 6. Kandel ER. A New Intellectual Framework for Psychiatry. Special Article. Am J Psychiatry. April 1998; 155(4):457-469
 7. Torrecelli F. Depresión y Sociedad. En Rojtenberg, S. Depresiones. Bs. As: Polemos; 2006. p.111-115.
 8. Espinoza M Dagoberto. Reseña histórica de la psiquiatría en Honduras. Rev. Méd Hondur. 1980; 48(4):104-108
 9. Alcerro Castro Ramón. Primeras experiencias centroamericanas en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades mentales. Rev. Méd. Hondur . 1947;3(3):397-400
 10. GS Malhi, M.Berk. M. Bourin et al. Atypical mood stabilizers: a “typical” role for atypical antipsychotics. Acta Psychiatr Scand. 2005; 111 Supl 426:29-37

Depresión en estudiantes del Instituto Normal Centroamérica de Comayagua en el mes de julio de 2007

Walther Iván Girón, Carolina Michelle López, Nelson Andrés Canales,
Manuel Roberto Sosa, Juan José Banegas, Diana Domínguez Merlo,
Ricardo Alejandro Matute, Scarleth Alejandra Cruz, Lilian María Alvarado

Resumen

La depresión es una de las enfermedades más frecuentes que padecen los adolescentes en todo el mundo. El objetivo de este estudio fue determinar los factores de riesgo de la depresión en los estudiantes de la secundaria del Instituto Normal Mixto en la ciudad de Comayagua en el mes de julio del año 2007. **Material y Método:** El tipo de estudio es descriptivo transversal. El universo fue de 600 alumnos de secundaria del Instituto Normal Mixto de Comayagua. De esta población, se seleccionaron 240 jóvenes dentro de la carrera de Magisterio, Administración de Empresas Agrícolas y Bachillerato Técnico de Administración. El tipo de muestreo fue estratificado probabilístico. Se aplicó el test de depresión EAD y un cuestionario tipo encuesta de 42 preguntas abiertas y cerradas. **Resultados:** la edad que se presenta la depresión en los alumnos encuestados es más frecuente entre 17 y 19 años. Se encontró que el sexo afectado por la depresión fue el femenino. La mayoría de los estudiantes que consumen bebidas alcohólicas padecen de depresión. Muchos de los alumnos depresivos habían tenido ideación suicida y la mayor parte de los estudiantes con este síndrome habían intentado suicidarse. Y los estudiantes con depresión en su mayoría sentían un rechazo hacia la sociedad.

Palabras claves: Depresión, herencia, familia, ajuste social.

Introducción

La depresión es un trastorno afectivo caracterizado por retardo psicomotor, pesimismo y tristeza, trastorno del sueño y pérdida de peso, concomitante con culpa y preocupaciones somáticas que puede llevar al suicidio.

Esta enfermedad crónica es padecida aproximadamente por uno de cada 10 adolescentes, siendo más frecuente en las mujeres. Estadísticamente del 20 al 26% de las mujeres y del 8 al 12% de los varones sufrirán algún tipo de depresión importante durante su vida ⁽¹⁾.

La etiología de la depresión es compleja y en ésta intervienen múltiples factores como ser los genéticos, biológicos y psicosociales.

La depresión mayor es un desorden familiar y su etiología en su mayor parte son resultados de influencias genéticas. La depresión mayor es un desorden complejo que no resulta solamente de influencias genéticas ni ambientales solas sino de los dos ⁽²⁾.

Dentro de los factores sociales, Augustyn y Zuckerman sugieren que los niveles altos de presenciar la violencia colocan a los niños en el riesgo de desarrollar problemas psicológicos, sociales, académicos y físicos, así como para entrar en los actos violentos en sí mismos ⁽³⁾.

* Estudiantes de VI año de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

Dentro de los factores biológicos, aparece una disminución de monoaminas biógenas como la serotonina, noradrenalina y dopamina a nivel del sistema nervioso central. Además de alteraciones neuroendocrinas, modificaciones neuroanatómicas y desarreglos de interacción entre los sistemas inmune y neuroendocrino ⁽⁴⁾.

En cuanto a la patogenia de la depresión, los niveles fisiopatológicos de la enfermedad van desde alteraciones moleculares, desregulación de la neurotransmisión, neuroendocrinológica y neuroinmune, hasta las manifestaciones afectivas, cognitivas y conductuales de la enfermedad. Estos diferentes niveles neurofisiológicos interactúan y conforman un complejo sistema fisiopatológico de los trastornos afectivos. Otros factores que intervienen son las alteraciones en la expresión génica, las cuales no han sido identificadas actualmente, e interponen en la neurobiología molecular de los trastornos afectivos. Las alteraciones en el funcionamiento de algunas proteínas, que determinan los mecanismos celulares y que producen alteraciones en el neurotrofismo y la neuroplasticidad de determinadas poblaciones celulares, tanto neuronales como gliales. Con las nuevas técnicas de neuroimagen se han localizado algunas de estas poblaciones, postulándose que la alteración de determinados circuitos neuronales podría causar la sintomatología de los trastornos afectivos.

La depresión comprendía básicamente, alteraciones en el funcionamiento de los neurotransmisores o en los receptores de los mismos. Sin embargo, actualmente investigaciones recientes han transformado el escenario de la fisiopatología de la depresión, implicándose distintos niveles y sistemas. Los niveles implicados van desde las alteraciones moleculares, pasando por la desregulación de la neurotransmisión neuroendocrinológica y neuroinmune, hasta las manifestaciones afectivas, cognitivas y conductuales de la enfermedad.

En cuanto a las alteraciones extracelulares de los trastornos afectivos, la causa de estos trastornos es más compleja que el simple hecho de una alteración en la actividad de los sistemas de neurotransmisión. En el sistema nervioso central, los mecanismos de transducción de señal intracelular son los responsables de coordinar la información y la respuesta celular, de tal manera que las alteraciones moleculares en la misma pueden conducir al desequilibrio en diversos mecanismos neurotransmisores. Esto explica tanto la variedad clínica observada en los trastornos depresivos, así como el tiempo que los fármacos necesitan para ejercer su acción antidepresiva.

Entre los principales neurotransmisores afectados en estos trastornos afectivos son el AMPc y el Ca^{+2} . El AMPc regula funciones celulares como el metabolismo y la transcripción génica. La principal diana del AMPc es otra enzima, llamada proteína kinasa A (PKA). Esta enzima es crucial para asociar los distintos cambios de señalización en los neurotransmisores, su actividad parece estar alterada en la corteza temporal de pacientes con trastornos afectivos. El calcio iónico juega un papel muy importante en la mediación de distintos eventos intracelulares, que incluyen la plasticidad neuronal, la supervivencia celular y la muerte celular. Se ha observado cómo mecanismos que implican cambios en los niveles de calcio intracelular conllevan alteraciones bioquímicas.

El gradiente de calcio se mantiene gracias a bombas de Ca^{+2} /ATPasa o intercambiadores de Na^{+}/Ca^{+2} situadas en la membrana celular. El calcio se une a la calmodulina, el complejo que se forma regula otras enzimas (como las proteinkinasa dependientes de calmodulina); de esta manera, se ha sugerido que son los niveles alterados de calcio los que secundariamente alteran los niveles de otras enzimas en los glóbulos rojos de pacientes deprimidos, un aumento en la actividad de la Ca^{+2} /ATPasa y un descenso de actividad en la bomba Na^{+}/K^{+} /ATPasa, que regula el intercambio de Na^{+}/Ca^{+2} .
(5)

El diagnóstico de la depresión, consiste en recopilar y organizar información junto con un alto índice de sospecha y de intuición fundada. Como primer paso se debe conocer los síntomas de la enfermedad, también, es importante tomar en cuenta la tríada de expresión de la depresión:

- Somática
- Emocional
- Psíquica ⁽⁶⁾.

Para hacer un diagnóstico de depresión, un médico debe confirmar que estos síntomas han tenido una duración mínima de 2 semanas y que se presentan casi todos los días ⁽⁷⁾.

Cinco ó más de los siguientes síntomas representan un cambio, respecto a la actividad normal del individuo, pero uno de esos síntomas debe ser: estado de ánimo depresivo y pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días. Esto lo refiere la persona o lo nota alguien más. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
2. Disminución del interés o de la capacidad para disfrutar todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi todos los días.
3. Pérdida o aumento importante de peso (cambio de más del 5 % del peso corporal en 1 mes), ó pérdida ó aumento del apetito casi cada día.
4. Insomnio o hipersomnia, que son dificultad para conciliar el sueño y aumento de la necesidad para dormir respectivamente.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día.
6. Fatiga o pérdida de energía.
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiada.

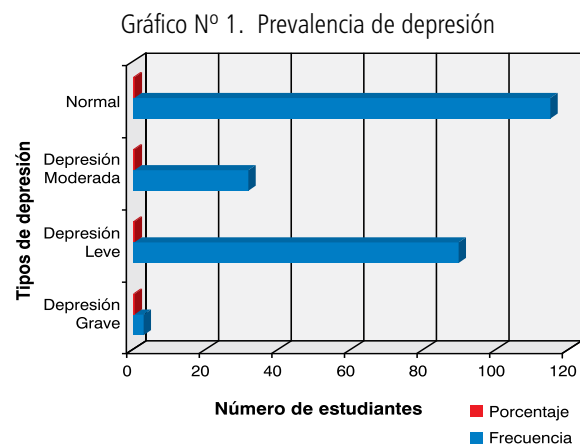
8. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse, o de tomar decisiones.
9. Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse ⁽⁸⁾.

Metodología

El tipo de estudio es descriptivo transversal. El universo constaba de 600 alumnos de secundaria del Instituto Normal Mixto de Comayagua, La muestra fue de 240 alumnos. El sistema de muestreo fue estratificado probabilístico. El procedimiento utilizado para la obtención de los datos incluyó la asistencia al Colegio Normal Mixto de Comayagua y solicitar permiso al director del colegio para llevar a cabo la investigación. Se calculó la muestra mediante la fórmula de cálculo de muestra. Se aplicó el test de depresión Escala Autoadministrada de Depresión y un instrumento tipo encuesta de preguntas abiertas y cerradas, a la muestra seleccionada de estudiantes.

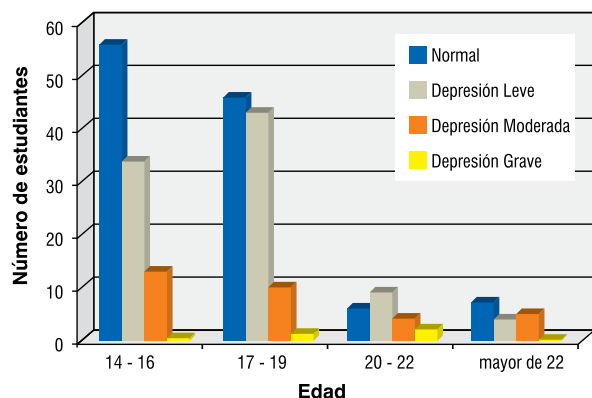
Resultados

En cuanto a la prevalencia de la depresión en los estudiantes se encontró que 47.9% no padecían depresión, 37.5% padecía depresión leve, el 13.5% padecía depresión moderada y 1.3% padecía depresión grave (Ver gráfico 1).



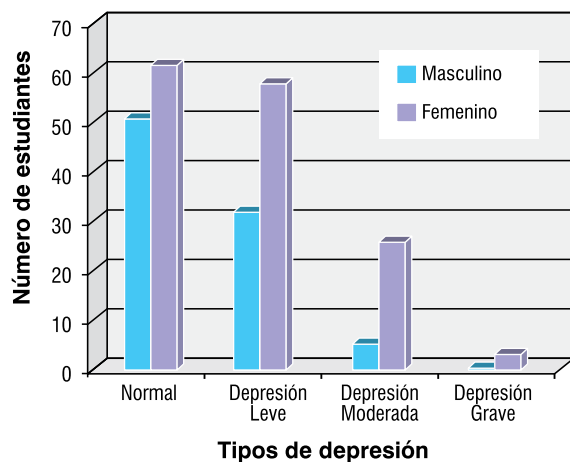
En cuanto a la depresión según la edad, los hallazgos fueron que los jóvenes que tenían depresión leve comprendían las edades entre 17 y 19 años, los de depresión moderada estaban entre 14 y 16 años y los de grave se presentó entre los 20 y 22 años (Ver gráfico No.2).

Gráfico N° 2. Depresión según edad



En cuanto al sexo de los alumnos, el sexo femenino tenía mayor prevalencia de depresión. El 58.4% de ellas presentaban depresión mientras que el 42% de los varones presentó depresión (Ver gráfico 3).

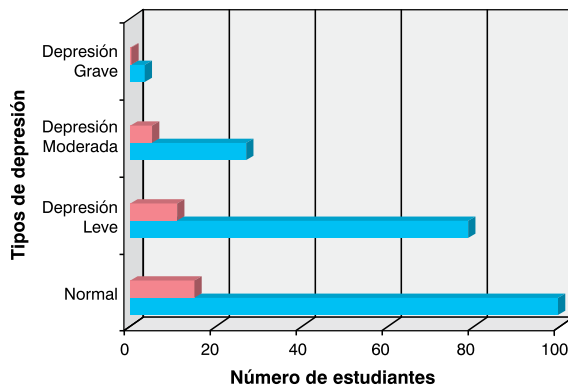
Gráfico N° 3. Depresión según sexo



Basado en el hábito de fumar, se encontró que 12.2 % de los estudiantes que fumaban padecían depresión leve y el resto 87.8% no fumaban. En la depresión moderada solo un 15.6% fumaba y

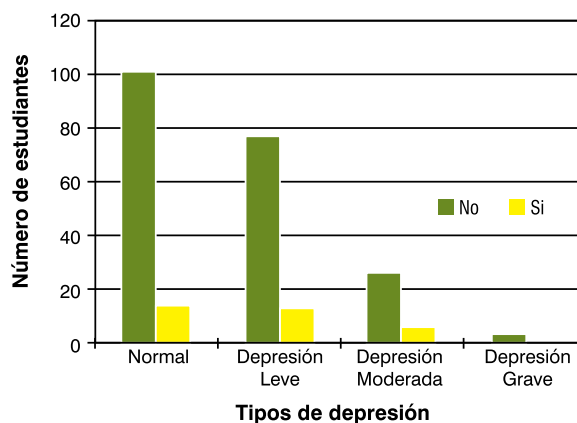
el restante 84.4% no lo hacía. Los que padecían depresión grave, ninguno practicaba el hábito de fumar (Ver gráfico 4).

Gráfico N° 4. Depresión conforme al hábito de fumar



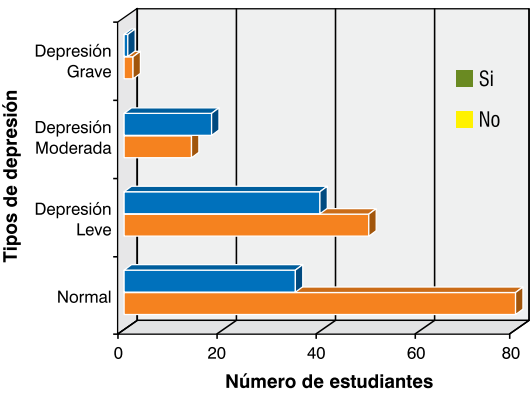
De los estudiantes, solamente el 13.8% consumían bebidas alcohólicas y de ellos el 39.4% padecía depresión leve, el 18.2% padecía depresión moderada y ninguno padecía depresión grave (Ver gráfico 5).

Gráfico N° 5. Depresión según el consumo de bebidas alcohólicas



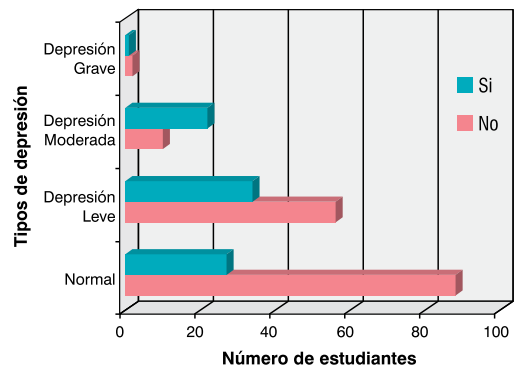
De los estudiantes con antecedentes familiares de depresión, 42.6% padecía depresión leve, 19.1% padecía depresión moderada y 1.1% padecía depresión grave (Ver gráfico 6).

Gráfico N° 6. Depresión según antecedentes familiares



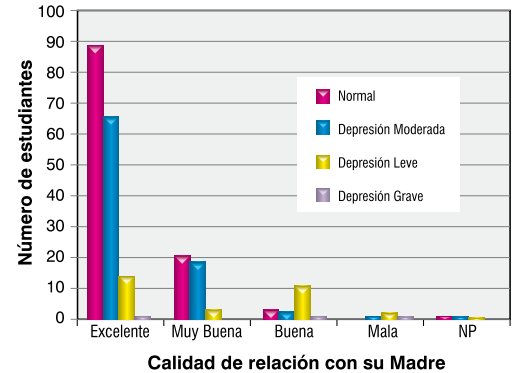
De los alumnos que admitieron tener problemas en el núcleo familiar, 40.5% padecían depresión leve, 26.2% depresión moderada y 1.2% depresión grave (Ver gráfico 7).

Gráfico N° 7. Depresión según problemas en el núcleo familiar



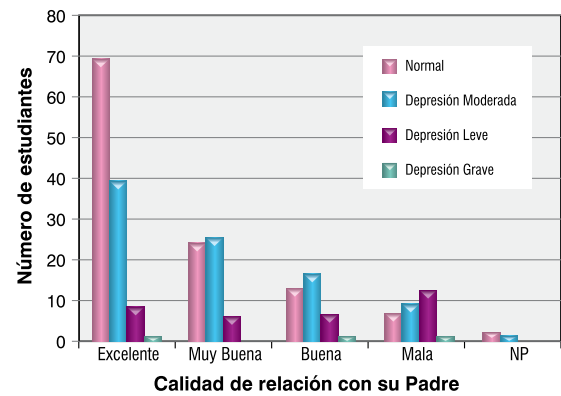
Según la relación con la madre, 1.1% de los alumnos presentaron depresión leve, 6.3% de los alumnos depresión moderada y el 33.3% depresión grave y admitieron tener una mala relación con su mamá. (Ver gráfico 8)

Gráfico N° 8. Depresión según la relación con la madre



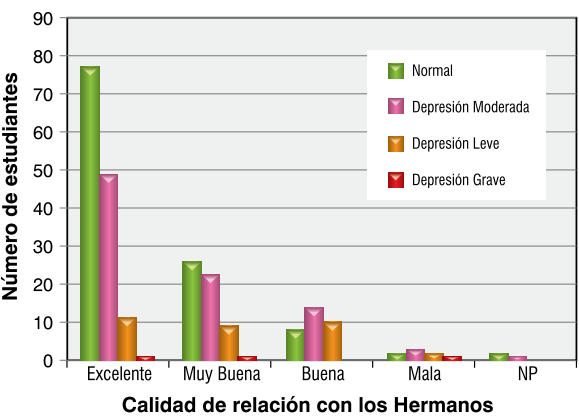
En cuanto a la relación con el padre, 10% de los estudiantes con depresión leve, 37.5% de los alumnos con depresión moderada y 33.3% de los alumnos con depresión grave consideraban tener una mala relación con su papá (Ver gráfico 9).

Gráfico N° 9. Depresión según relación con el padre



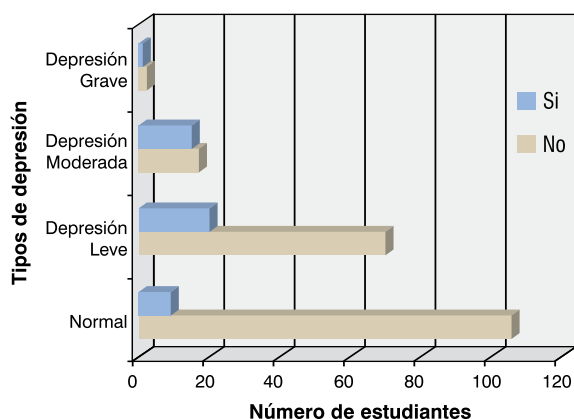
Basado en la relación con los hermanos, 3.3% de los estudiantes con depresión leve, 6.3% de los alumnos con depresión moderada y 33.3% de los alumnos con depresión grave consideraban tener una mala relación con sus hermanos (Ver gráfico 10).

Gráfico N° 10. Depresión según relación con los hermanos



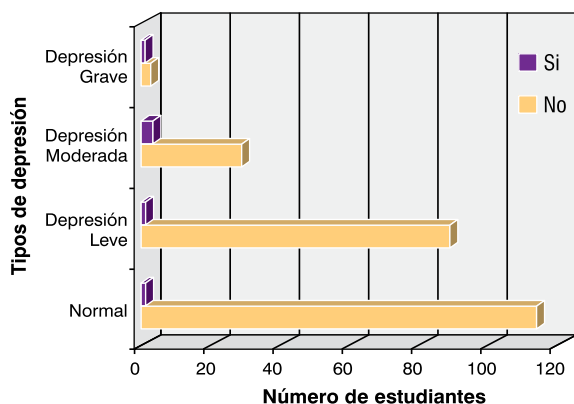
En cuanto a la pretención suicida, 22.2% de los jóvenes con depresión leve, 46.9% de los alumnos con depresión moderada y 33.3% de los estudiantes con depresión grave tuvieron ideas suicidas (Ver gráfico 11).

Gráfico N° 11. Depresión conforme ideación suicida



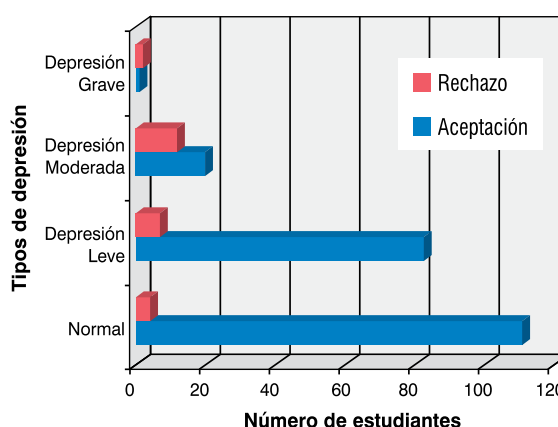
En cuanto a la ideación suicida, 1.1% de los alumnos con depresión leve y 9.4% de los estudiantes con depresión moderada intentaron suicidarse. Ninguno de los jóvenes con depresión grave intentó suicidarse (Ver gráfico 12).

Gráfico N° 12. Depresión conforme al intento suicida



Basado en el ajuste social que consideraban los estudiantes, 7.8% de los deprimidos leves se consideraron rechazados, así mismo, 37.5% de los deprimidos moderados y 66.7% de los jóvenes con depresión grave se consideraban también en rechazo (Ver gráfico 13).

Gráfico N° 13 Depresión según ajuste social



Discusión

Este estudio determinó que la mayoría de los casos de depresión se encuentran entre las edades de 17 a 19 años, seguida de las edades de 14 a 16 años.

Con respecto a la depresión grave se presenta en mayor cantidad en el rango de edad de 20 a 22 años, un estudio de la Universidad de Oregon mostró que la depresión comienza más temprano en la actualidad que en décadas pasadas, este estudio calculó que 28% de todos los adolescentes entre las edades de 13 y 19 años experimentaron por lo menos un episodio de depresión mayor⁽⁹⁾.

Otro estudio hecho en la universidad de Washington y el Hospital General de Lancaster, Pennsylvania (EEUU), se determinó que el 1% de los preescolares presentaban depresión, esto aumentó a 2% al entrar a la escuela llegando a 8 % en la adolescencia. La frecuencia del desorden depresivo parece estar en aumento conforme avanza la edad, y esto depende del comienzo temprano de depresión en la niñez. Este incremento de la frecuencia con el avance de la edad puede deberse al aumento de los roles que tienen los adolescentes con su familia, principalmente económicos.

Los resultados nos indican que el sexo afectado por depresión es el femenino, presentando la mayor frecuencia de depresión leve, moderada y grave. Bleichmar en su artículo Depresión en la Adolescencia menciona que “la feminidad es la que predispone a la depresión”. Bleichmar realizó estudios en estudiantes en donde se observa que las mujeres presentan con mayor frecuencia depresión que los varones (estadísticamente 2:1), 20 al 26% de las mujeres y del 8 al 12% de los varones sufrirán algún tipo de depresión importante durante su vida. Esto puede deberse a factores socioculturales en que la mujer se ve en desventaja con respecto a los hombres ⁽¹⁰⁾. En nuestro país predomina el machismo en los hogares, especialmente del área rural, donde la mujer es vista como objeto y no como ser consciente que puede valerse por sí misma. Esto hace que la mujer se atenga a ser por siempre mantenida económica y socialmente por el hombre, dejándola solamente a la crianza de niños y labores domésticas.

Encontramos que la mayoría de los alumnos con depresión no fuman, sin embargo, los que fuman más (51.6%) presentaron depresión. Esto se corroboró con los hallazgos del estudio realizado en Estados Unidos por Wu L-T y Anthony JC, que tuvo por objetivo determinar en qué medida el riesgo de empezar a fumar podría depender de un estado depresivo. Se encontró que el tabaquismo está asociado con un aumento moderado del riesgo de sufrir un primer episodio depresivo ⁽¹¹⁾.

Los resultados indican que la mayoría de los alumnos con depresión no toman bebidas alcohólicas, sin embargo, los alumnos que toman bebidas alcohólicas (57.6%) presentaron depresión leve y moderada, a diferencia del porcentaje de un estudio hecho en Colombia. (Rodríguez D. et al). Esta investigación indicó que la prevalencia de síntomas depresivos con importancia clínica fue 39.5% y la prevalencia de consumo abusivo de alcohol 5.7%. Esto indica que el consumo de bebidas alcohólicas está relacionado como factor de riesgo de la depresión, ya que, se sabe que el alcohol actúa como depresor del sistema nervioso central ⁽¹²⁾.

La mayoría de los estudiantes con depresión no presentaron antecedentes de depresión familiar. Sin embargo, los alumnos que presentaron antecedentes de depresión familiar (62,8%) sufren depresión. Investigaciones realizadas sobre antecedentes familiares y depresión mencionan que la predisposición genética a la depresión no implica que se padezca, sino que existe una disposición hacia ella.

Algunos tipos de depresión tienden a afectar miembros de la misma familia, lo cual sugeriría que se puede heredar una predisposición biológica. Esto parece darse en el caso del trastorno bipolar. Sin embargo, no todos los que tienen la predisposición genética para el trastorno bipolar lo padecen. Al parecer, hay otros factores adicionales que contribuyen a que se desencadene la enfermedad: posiblemente tensiones en la vida, problemas de familia, trabajo o estudio. En algunas familias, la depresión severa se presenta generación tras generación. Sin embargo, la depresión severa también puede afectar a personas que no tienen una historia familiar de depresión. Sea hereditario o no, lo cierto es que el trastorno depresivo severo está a menudo asociado con cambios en las estructuras o funciones cerebrales: disminución del metabolismo del área prefrontal izquierda del cerebro, situación que se normaliza tras el diferente tratamiento ⁽¹³⁾.

El estudio muestra que 125 alumnos con depresión, 68 no presentan problemas dentro del núcleo familiar, mientras 57 si lo presentan. Con respecto a la relación con los miembros de la familia, 33.3% de los alumnos con depresión grave tienen mala relación con su madre, 37.5% de los alumnos con depresión moderada tienen mala relación con su padre, mientras que 54.4% de los alumnos con depresión leve presentan excelentes relaciones con todos los miembros de su familia tal y como lo refiere la literatura ⁽¹⁴⁾.

De 240 alumnos entrevistados, 45 han tenido ideación suicida, mientras 5 han intentado suicidarse, De estos 50 alumnos con ideación e intento suicida, 80% sufre depresión

respectivamente. Muchos autores consideran la depresión como el principal responsable de los suicidios. Una investigación realizada por el departamento de Medicina Preventiva de Costa Rica, menciona que la tasa anual de suicidio en los pacientes depresivos es 20 a 40 veces mayor que en los demás grupos que predisponen al suicidio, esta ideación suicida es recurrente sin un plan específico para suicidarse. El peligro en los adolescentes es que su relativamente reciente adquisición del pensamiento abstracto tiende a llevarlos a percibir como una mayor catástrofe lo que un adulto llame un evento menor. Más difícil para evaluar en adolescente es la preocupación con la muerte y los temas mórbidos ⁽¹⁵⁾.

Bibliografía

1. Bianculli C. Adolescencia Normal: La Salud del Adolescente y del Joven del año 1996. Washington: OPS; 1996.
2. Sullivan P. Neale M. Kendler K. Epidemiología genética de la depresión mayor: revisión y meta análisis. 2001; 157(10):1552-1562.
3. Augustyn M. Zuckerman B. Impact of Violence on Children Behrman In: Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed. NY: Elsevier; 2004.p.34.
4. Montes C. La Depresión y su Etiología. [en línea] 2004 [fecha de acceso: 15 de julio del 2007]; 1-15 Disponible en: <http://caibco.ucv.ve/caibco/vitae/VitaeDieciocho/Articulos/Psiquiatria/ArchivosPDF/psiquiatria.pdf>
5. Alvarez X. Franco A. Cacaueles R. Sistema Neuroendocrino y envejecimiento. Anales de psicología. 1990; 6 (2):115-146
6. Rozados R. Diagnóstico de la Depresión [en línea] 2003 [fecha de acceso 16 de Julio del 2007]. Disponible en: http://www.depresion.psicomag.com/diagnostico_de_la_depresion.php
7. Instituto Nacional de Cáncer. Depresión [en línea] 2007. [fecha de acceso 16 de Julio del 2007]. Disponible en: http://www.cancer.gov/espanol/pdq/cuidados-medicos-apoyo/depresion/HealthProfessional/page2#Section_240
8. Antonini C. Patología Clínica Trastornos Depresivos, [en línea]. [fecha de acceso 16 de Julio del 2007]. Disponible en: <http://www.respuestasaladepresion.com/diagnostico/diagnostico.php>
9. Cash R. Depression in Children and Adolescents: A Primer for Parents and Educators. [en línea] National Association of School Psychologists. 2004 [fecha de acceso: 29 de julio de 2007] 5: 33-35. Disponible en: http://www.naspcenter.org/principals/nasp_depreng.pdf.
10. Rivero C. Un Enfoque sobre la Depresión en la Adolescencia- Geosalud. [en línea] 2000. [fecha de acceso: 15 de julio del 2007]. Disponible en: <http://media.payson.tulane.edu:8083/html/spanish/1h005s/1h005s08.htm>.
11. Wu L. Anthony JC. Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence. American Journal of Epidemiology. 1999; 89(12); 1837-1840.
12. Rodríguez D. Dallos C. González S. Sánchez Z. Díaz L. Rueda G. Campo A. Asociación entre síntomas depresivos y consumo abusivo de alcohol en estudiantes de Bucaramanga, Colombia. Río de Janeiro. 2005; 21; 1402-1407.
13. Bakalar N. La mala relación con los hermanos aumenta el riesgo de depresión. Diario El Pais. 19 de junio del 2007; Salud: 40.
14. Sisto C. Depresión en el Suicidio. [en línea] 1991 [fecha de acceso: 15 de julio del 2007]; 297-316. Disponible en: http://www.alcmeon.com.ar/1/3/a03_03.htm.

Prevalencia de trastornos mentales en estudiantes de la carrera de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y su relación con antecedentes de violencia en la infancia.

¹ Gia Zanoletti, ² Jesus Americo Reyes Ticas, ³ Mario V. Mendoza, ⁴ Rolando Aguilera.

Resumen

Objetivo. Establecer la prevalencia de trastornos psiquiátricos en estudiantes de la carrera de medicina y el antecedente de abuso sexual, psicológico, y/o físico durante la infancia. **Material y Métodos.** Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal, en una muestra tomada al azar de una población de 1,530 estudiantes, con una confiabilidad del 95%. Se solicitó consentimiento informado, se aplicó el instrumento para recolectar datos sociodemográficos, antecedentes de abuso y presencia de trastornos psiquiátricos (PRIME-MD). (1) Los datos obtenidos fueron procesados mediante el programa informático EPI-INFO 2004 OMS. **Resultados.** El presente estudio, 64.1% fueron mujeres, 94.1% solteros y 87.6% procedentes del área urbana. Se encontró que 73.9% tenían antecedente en la infancia de abuso físico, 54.2% abuso psicológico y 14.4% abuso sexual.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre antecedente de abuso sexual en la infancia y los siguientes trastornos psiquiátricos: 47 (30.7%) en los trastornos del estado de ánimo, 40 (26.1%) en trastornos de ansiedad y 7 (4.6%) en trastornos de alimentación. Los antecedentes de abuso psicológico y físico en la infancia no mostraron correlación estadística significativa con la morbilidad psiquiátrica.

Conclusión: El estudio muestra una asociación entre el antecedente de abuso sexual en la infancia y la presentación de trastornos depresivo mayor, trastornos de ansiedad y trastornos de alimentación en la vida adulta.

Palabras clave: Trastornos mentales, prevalencia, abuso sexual.

Abstract

Objective; To assess the relationship between prevalence of psychiatric disorders in medical students and presence of sexual, psychological and/or physical abuse during infancy. **Materials and methods;** A descriptive cross-sectional study was performed in a randomized sample of subjects represented by a 10% (95% reliability) of a population of 1530 medical students in the first semester of year 2004. Written informed consent was obtained and a instrument to collect sociodemographic data and history of abuse was applied and for detection of psychiatric disorders, PRIME-MD.(1) The data so obtained was processed by means of the 2004 version of the WHO/CDC's EPI-INFO program. **Results;** In our sample 64.1% were women, 94% were single, and 87.6% came from an urban areas. In relation to the abuse during infancy, 73.9% showed a history of physical abuse, 54.2% showed a history of psychological abuse, and 14.4% history of sexual abuse.

¹ Psiquiatra. Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza

² Psiquiatra, Coordinador del Postgrado de Psiquiatría, UNAH.

³ Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Psiquiatra, UNAH.

⁴ Pediatra, Director Postgrados, UNAH.

Among the data obtained in this study a statistically significant relationship between sexual abuse during infancy and the presence of next psychiatric disorders in adulthood was found: such as mood disorders 47 (30.7%), to anxiety disorders 40 (26.1%) and Eating disorders 7 (4.6%) prevalence.

The history of physical and psychological abuse during infancy did not show a statistical correlation with psychiatric disorders in adulthood.

Conclusion; The results obtained in this study show a clear association between sexual abuse during infancy and the presentation of mood disorders, eating disorders and anxiety disorders in adult age.

Key words: Mental disorders, prevalence, sexual abuse.

Introducción

Estudios a nivel mundial sobre epidemiología psiquiátrica reportados por la Dra. Gro Harlem (2002) directora general de la OMS, sobre la prevalencia de trastornos psiquiátricos reflejan que el 48% de los estadounidenses y de los alemanes padecen al menos una vez en su vida problemas de tipo mental ⁽¹⁾. En Holanda se da un 40%, un 37% en Canadá, 36% en Brasil, 20% en México y 12% en Turquía ⁽²⁾. En Honduras un estudio realizado en el 2001 ⁽³⁾ se reporta una prevalencia del 35%.

De acuerdo con el documento “Salud Mental en el Mundo” ⁽⁴⁾, a pesar de los progresos alcanzados en los países más pobres, éstos se ven agobiados por la persistencia de las enfermedades infecciosas y por condiciones crónicas de naturaleza médica, mental y del comportamiento. Dichos trastornos son parte importante de los problemas de salud en todas partes del mundo. Para la OPS ⁽⁵⁾, la salud mental es un tema de vigencia y prioridad en todos los países latinoamericanos, pues el análisis de la situación regional revela que a pesar de que los estados miembros han adoptado una definición

de salud en la que se reconoce la importancia de la salud mental, ésta carece del apoyo adecuado por parte de los gobiernos y de la valoración suficiente a nivel de la sociedad. Se afirma que la prevención de los trastornos mentales no ha sido considerada un área que merezca esfuerzo e inversión, por lo que no se le ha concedido prioridad ⁽⁶⁾. Investigadores de la Facultad de Salud Pública de la Universidad de Harvard y de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y la Federación Mundial para la Salud Mental ⁽⁷⁾, junto a más de cien colaboradores de todo el mundo, recopilaron en un lapso de cinco años, el primer cuadro integral de las necesidades actuales y futuras de la atención de la salud del mundo, encontrando que las cargas que representan las enfermedades mentales como la depresión, el alcoholismo y la esquizofrenia, han sido gravemente subestimadas por los enfoques que tienen en cuenta solamente las defunciones y no la discapacidad, mientras las condiciones psiquiátricas son responsables menos del 1% de los fallecimientos, constituyen casi el 11% de las enfermedades en todo el mundo.

En un estudio realizado por el Banco Mundial ⁽⁸⁾, se indica que los problemas de salud mental constituyen una de las mayores causas de pérdida de años de vida sana. El 10% de la población sufre al menos una vez en la vida algún tipo de problema de salud mental lo suficientemente grave como para requerir tratamiento médico ⁽⁸⁾.

La historia de abuso en la infancia aumenta la psicopatología en el transcurso de la vida, y esta asociación es más fuerte en el sexo femenino que en el masculino ⁽⁹⁾. Los trastornos psiquiátricos que se asocian con mayor frecuencia a la historia de abuso en la infancia son: trastornos depresivos, trastornos de ansiedad, trastornos de la alimentación, trastornos de la conducta, y abuso de sustancias ⁽¹⁰⁾.

El estudio del abuso en la infancia se ha hecho desde diferentes perspectivas, una de ellas es la del estrés postraumático la cual sostiene

que ante una situación de estrés el organismo sufre un desequilibrio psicológico y físico que requiere de una respuesta de adaptación, la cual es regulada por el eje Hipotálamo Hipofisiario Adrenal (HHA); pero bajo ciertas condiciones, como la intensidad y la duración del estresor, se produce una alteración del funcionamiento del eje HHA al no obtener una adecuada regulación (respuesta mal adaptativa al estrés), lo que origina dos tipos de problemas: hiperactividad del eje HHA asociado con trastornos como la ansiedad, depresión, pánico, alcoholismo, trastornos de la alimentación y el segundo, caracterizado por una hipo actividad del eje HHA que condiciona trastornos como estrés post traumático y síndrome de dolor crónico (dolor abdominal, dolor muscular, fibromiálgia, dolor lumbar, dolor pélvico,) depresión atípica y síndrome de fatiga crónica.⁽¹¹⁻¹³⁾

Material y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. El universo comprende los estudiantes de segundo a sexto año matriculados en el primer semestre del año 2004 en la carrera de medicina, que constituyen una población total de un mil quinientos treinta estudiantes (1,530).

La muestra corresponde 10% (153) de los estudiantes, seleccionada por estratos aleatorizados, con un índice de confiabilidad de 95%.

Se solicitó consentimiento informado a los estudiantes, se aplicó el instrumento para recolectar datos sociodemográficos y antecedentes de abuso físico, psicológico y sexual en los casos que se encontró patología fueron remitidos al servicio de Consulta Externa del Hospital Psiquiátrico “Dr. Mario Mendoza”.

Se realizó una encuesta utilizando el instrumento PRIME-MD y un anexo que interroga sobre datos sociodemográficos y el antecedente de violencia en la infancia. El PRIME-MD evalúa 5 grupos ó módulos de trastornos mentales: A) Módulo de Trastornos de Estado de Ánimo

que comprende los diagnósticos de Trastorno Depresivo Mayor, Distimia, Trastorno Depresivo Menor, Trastorno Bipolar y Depresión debida a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga, B) Módulo de Trastornos de Ansiedad que comprende los diagnósticos de Trastorno de Pánico, Trastorno de Ansiedad no Especificado, Trastorno de Ansiedad Generalizada y Ansiedad debida a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga, C) Módulo de Consumo de Alcohol que comprende los diagnóstico de probable Abuso y/o Dependencia de alcohol, D) Módulo Hábito Alimentario que comprende los diagnósticos de Bulimia Nerviosa y el de Trastorno de Alimentación Descontrolada, E) Módulo Somatomorfo al que corresponden los diagnósticos de Trastorno Multisomatomorfo y Trastorno Somatomorfo no Especificado; y además una pregunta sobre su estado general de salud. La sensibilidad de esta técnica es del 83%, con 88% de especificidad y un valor predictivo positivo de un 80%.⁽¹⁾

Resultados

Se encontró una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) asociando el antecedente de abuso sexual y la presencia de trastornos de alimentación, trastornos del estado de ánimo y trastornos de ansiedad.

La distribución por edad mostró una media de 21.7 años con un rango intercuantílico de 19 a 24 años y un intervalo de edad de 18 a 34 años.

En relación al sexo se encontró 98 (64.1%) para el sexo femenino y 55 (35.9%) para el sexo masculino.

Según caracterización del estado civil se encontró que 144 (94.1%) correspondió a soltero, 6 (3.9%) a casado, 2 (1.3%) a unión libre y 1 (0.7%) a viudo.

El lugar de procedencia se encontró que 134 (87.6%) venían del área urbana y sólo 19 (12.4%) provenían del área rural.

Antecedente de abuso.

Se encontró 113 personas (73.9%) con antecedente de abuso físico durante la infancia. 83 (54.2%) con antecedentes de Abuso psicológico. Y abuso sexual en la infancia en 22 estudiantes (14.4%). (Tabla No. 1.)

Tabla 1. Distribución de antecedentes de abuso durante la infancia.

	Abuso Físico		Abuso Psicológico		Abuso Sexual	
	n	%	n	%	n	%
Antecedente Positivo	113	73.9	83	54.2	22	14.4
Antecedente Negativo	40	26.1	70	45.8	131	85.6
Total	153	100	153	100	153	100

Trastornos Psiquiátricos.

El Trastorno Depresivo Mayor, se encontró en 39 (25.5%), de los cuales 23 (59%) eran del sexo femenino y 16 (41%) del sexo masculino.

El trastorno depresivo mayor con antecedente de abuso físico en la infancia se presentó en 28 (24.8%); con antecedente de abuso psicológico en la infancia 26 (31.3%) y con antecedente de abuso sexual 12 (54.5%).

El diagnóstico de Distimia estuvo presente en 14 (9.2%) de éstos 8(57.14%) eran del sexo femenino y de 6(42.86%) del sexo masculino. Con antecedente de abuso físico en la infancia la distimia estuvo presente en 12(10.6%); con antecedente de abuso psicológico en la infancia 8(9,6%) y para el antecedente de abuso sexual en la infancia 3(13.6%).

El Trastorno Depresivo Menor se encontró 8 estudiantes (5.2 %), de los cuales corresponde 5(62.5%) para el sexo femenino y 3(37.5%) para el sexo masculino.

El Trastorno Depresivo Menor con antecedente de abuso físico en la infancia se encontró 6(5.3%), con antecedente de abuso psicológico en la infancia 4(4.8%).

No se encontró relación entre antecedente de abuso sexual en la infancia y Trastorno Depresivo Menor.

El Trastorno Bipolar se encontró 2(1.3%) estudiantes, ambos tienen el antecedente de abuso físico y psicológico.

El diagnóstico de Depresión debido a Enfermedad Física, Medicamento u Otra Droga no se encontró presente.

Para el Trastorno de Pánico se encontró una frecuencia de 12(7.8%). De los cuales 11(91.67%) era del sexo femenino y 1(8.33%) del sexo masculino.

El trastorno de pánico con antecedente de abuso físico en la infancia, se encontró una frecuencia de 7(6.2%); con antecedente de abuso psicológico 7(8.4%) y con el antecedente de abuso sexual 2(9.1%).

En el Trastorno de Ansiedad no Especificado se encontró una frecuencia de 21(13.7%), de los cuales 14(66.67%) eran del sexo femenino y 7(33.33%) del sexo masculino.

El trastorno de ansiedad con el antecedente de abuso físico en la infancia y diagnóstico de Trastorno de Ansiedad no Especificada se encontró 15(13.3%), con antecedente de abuso psicológico en la infancia 14(16.9%) y el antecedente de abuso sexual en la infancia 7(31.8%).

En cuanto al Trastorno de Ansiedad Generalizada se encontró una frecuencia de 8(5.2%), de los cuales 5(62.5%) corresponden al sexo femenino y 3(37.5%) al masculino.

Los estudiantes con trastorno de ansiedad generalizada tienen el antecedente de abuso físico en la infancia en una frecuencia de 7(6.2%); con antecedente de abuso psicológico 7(8.4%) y con el antecedente de abuso sexual 2(9.1%).

El diagnóstico de Ansiedad debido a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga sólo se encontró en un estudiante masculino que corresponde (0.7%) con antecedente de abuso físico.

La frecuencia para el diagnóstico de **Probable Abuso y/o Dependencia de Alcohol** es 13(8.5%). En relación al sexo se encontró 5(38.46%) para el sexo femenino y 8(61.54%) para el sexo masculino. El probable abuso/dependencia de alcohol estuvo relacionado con el antecedente de abuso físico en la infancia en 12 estudiantes (10.6%); con el antecedente de abuso psicológico en 10(12.0%) y con el antecedente de abuso sexual en 2(9.1%).

No se encontró ningún caso con el diagnóstico de Bulimia Nerviosa.

El diagnóstico de Trastorno de Alimentación Descontrolada se encontró en 7 estudiantes (4.6%) todos del sexo femenino 7(100%). El trastorno de alimentación Descontrolada presentó el antecedente de abuso físico en la infancia una frecuencia de 5(4.4%); con el antecedente de abuso psicológico de 4(4.8%) y con el antecedente de abuso sexual 3(13.6%).

El diagnóstico de Trastorno Multisomatomorfo encontró 7(4.6%); presentándose 6(85.71%) estudiantes del sexo femenino y 1(14.29%) del sexo masculino.

El trastorno multisomatomorfo con antecedente de abuso físico en la infancia encontró en 4(3.5%); con antecedente de abuso psicológico 3(3.6%) y para el antecedente de abuso sexual no encontró ninguna relación. El diagnóstico de Trastorno Somatomorfo no Especificado encontró una frecuencia de 12(7.8%); de los cuales 7(58.33%) corresponde al sexo femenino y 5(41.67%) al masculino. El trastorno somatomorfo no especificado con el antecedente de abuso físico en la infancia encontró en 7(6.2%); con el antecedente de abuso psicológico 6(7.2%) y para el antecedente de abuso sexual 1(4.5%). (Ver gráfico 1).

Para el Módulo de Trastornos de Estado de Ánimo que comprende los diagnósticos de Trastorno Depresivo mayor, Distimia, Trastorno Depresivo Menor, Trastorno Bipolar y Depresión debida a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga, se encontró una frecuencia del 47(30.7%). No se encontró en el estudio una relación significativa entre los trastornos del estado de ánimo y el antecedente de abuso físico y psicológico; sin embargo, existe relación significativa con el antecedente de abuso sexual (Prueba de Chi2 no corregida con un P de 0.0088 y con un riesgo relativo de 2.042). (Ver tabla 2).

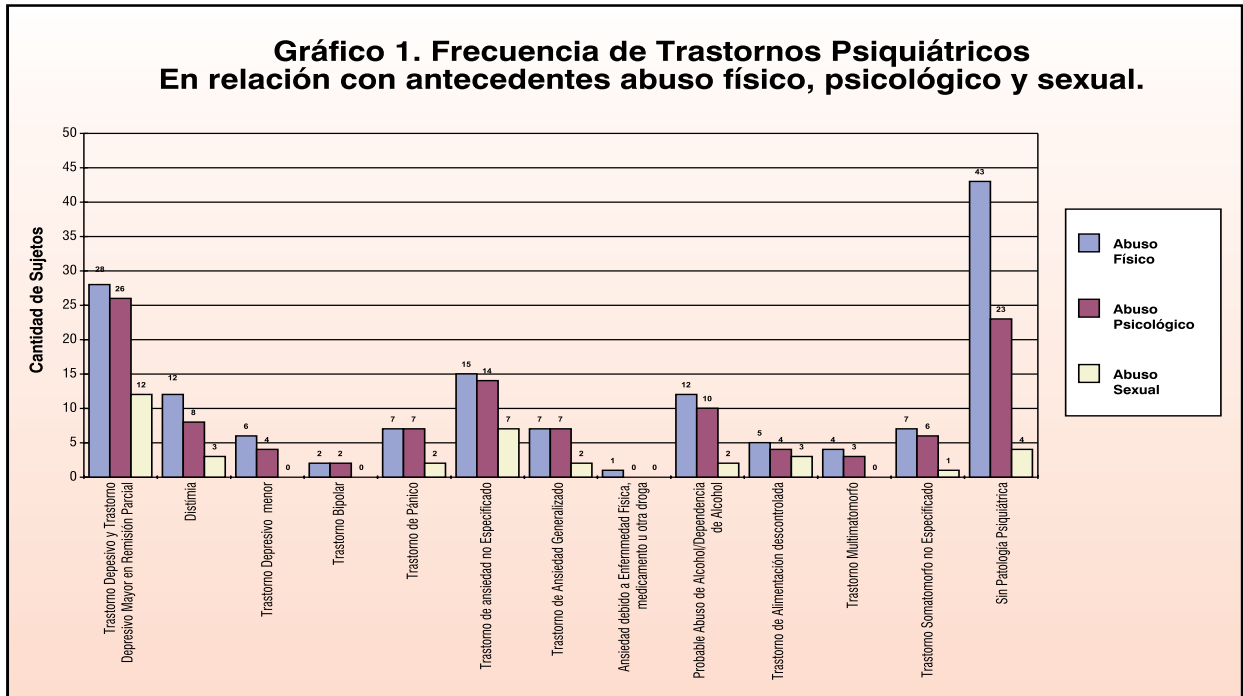


Tabla 2.

Frecuencia de trastornos del estado ánimo (Trastorno depresivo mayor, Remisión parcial del trastorno depresivo mayor, Distimia, Trastorno depresivo menor, Trastorno bipolar y Depresión debida a Enfermedad física, Medicamento u otra Droga) en relación al antecedente de los diferentes tipos de abuso en la infancia.

	Sólo Abuso Físico	Sólo Abuso Psicológico	Sólo Abuso Sexual	Abuso Físico y Psicológico	Abuso Físico y Sexual	Abuso Psicológico y Sexual	Abuso Físico, Psicológico y Sexual	Ningún tipo de Abuso	Total
Proporción	4/29	1/3	3/4	22/66	2/4	0	7/14	8/33	47
Porcentaje	13.8	33.3	75.0	33.3	50.0	0	50.0	24.2	-

Para el Módulo de Trastornos de Ansiedad que comprende los diagnósticos de Trastorno de Pánico, Trastorno de Ansiedad no especificado, Trastorno de Ansiedad Generalizada y Ansiedad debida a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga, se encontró una frecuencia del 40(26.1%).

El antecedente de abuso físico y psicológico durante la infancia no mostró tener relación significativa con los diagnósticos en este módulo; sin embargo el antecedente de abuso sexual en la infancia mostró asociación con la prueba de Chi2 no corregida con un P de 0.005

y con un riesgo relativo de 2.3 (Ver tabla 3).

Para el Módulo del Hábito Alimentario que comprende los diagnósticos de Bulimia Nerviosa y el de Trastorno de Alimentación Descontrolada, la frecuencia fue de 7(4.6%).

Se encontró que el abuso sexual durante la infancia se relaciona significativamente con los trastornos de alimentación (prueba de Chi2 no corregida con P de 0.02 y un riesgo relativo de 4.5) (Ver tabla 4). Los antecedentes de abuso psicológico y físico no mostraron ninguna correlación.

Tabla 3.

Frecuencia de Trastornos de Ansiedad (Trastorno de Pánico, Trastorno de Ansiedad no especificado, Trastorno de Ansiedad Generalizada y Ansiedad debida a Enfermedad Física, Medicamento u otra Droga) en relación a los diferentes tipos de abuso en la infancia.

	Sólo Abuso Físico	Sólo Abuso Psicológico	Sólo Abuso Sexual	Abuso Físico y Psicológico	Abuso Físico y Sexual	Abuso Psicológico y Sexual	Abuso Físico, Psicológico y Sexual	Ningún tipo de Abuso	Total
Proporción	3/29	1/3	4/4	18/66	0/4	0	7/14	7/33	40
Porcentaje	10.3	33.3	100.0	27.3	0	0	50.0	21.2	-

Tabla 4.

Frecuencia de Bulimia/ trastorno de alimentación descontrolada en relación al antecedente de los diferentes tipos de abuso en la infancia.

	Sólo Abuso Físico	Sólo Abuso Psicológico	Sólo Abuso Sexual	Abuso Físico y Psicológico	Abuso Físico y Sexual	Abuso Psicológico y Sexual	Abuso Físico, Psicológico y Sexual	Ningún tipo de Abuso	Total
Proporción	1/29	1/3	0/4	1/66	1/4	0	2/14	1/33	7
Porcentaje	3.4	33.3	0	1.5	25.0	0	14.3	3.0	-

Para el Módulo Somatomorfo se encontró una frecuencia de 19(12.4%).

En el caso del Módulo de Consumo de Alcohol la frecuencia fué de 13(8.5%).

Los módulos somatomorfo y de consumo de alcohol no mostraron relación significativa con el antecedente de abuso físico, sexual o psicológico.

El 39.2% de los estudiantes no presentaron trastornos psiquiátrico.

Discusión

Múltiples reportes encontrados en la literatura señalan la asociación directa entre la exposición a abuso físico, psicológico y/o sexual durante la infancia y morbilidad psiquiátrica en la vida adulta ^(14,15).

En este estudio se encontró asociación entre trastornos de ansiedad, alteraciones del estado de ánimo y trastornos de la alimentación y el antecedente de abuso sexual al igual que lo reportado por J.Trowell y col. ⁽¹⁰⁾.

En el estudio realizado por Harriet L. MacMillan y col.⁽⁹⁾ en la provincia de Ontario Canadá en una población de 7,016 individuos se encontró una prevalencia de un 30.5% de trastornos de ansiedad con antecedente de abuso físico en la infancia y 30.15% con historia de abuso sexual.

En nuestro estudio el 40.9% de los trastornos de ansiedad se relacionan con antecedente de abuso sexual en la infancia; sin embargo no encontramos de los trastornos de ansiedad con respecto al abuso físico, lo que se podría explicar dentro del contexto cultural de nuestro país, donde el castigo físico es socialmente aceptado como una medida disciplinaria.

MacMillan y col. Reportan una prevalencia de trastorno depresivo mayor en el 15% con antecedente de abuso físico y 18.4% con antecedente de abuso sexual. En este estudio las cifras son de 24.5% y de 54.5% con antecedente

de abuso físico y sexual respectivamente; estos hallazgos son superiores a los reportados por MacMillan, probablemente estén asociados a que la población estudiada es pequeña o que realmente en Honduras la violencia en la infancia es mas grave.

MacMillan y col. ⁽⁹⁾ encontraron una prevalencia de 17.05% de antecedente de abuso físico en las personas con abuso/dependencia de alcohol y de 21.75% con antecedente de abuso sexual. Las cifras encontradas por nosotros fueron de 10.5% con antecedente de abuso físico y de 9.1% con antecedente de abuso sexual; datos que resultan inferiores en relación al estudio de MacMillan lo cual podría ser debido al tipo de población estudiada y al instrumento aplicado. La prevalencia de probable abuso/dependencia de alcohol que fue de 8.5% que es superior a lo reportado por Chirinos y col. de 6.9% ⁽³⁾.

Otro hallazgo del presente estudio fue una prevalencia de 4.5% de trastornos del hábito alimentario en relación al antecedente de abuso sexual datos que coinciden con el estudio realizado por G.P.Owens y col.⁽¹⁶⁾ quienes reportan una prevalencia del 3.5% de trastornos de la alimentación en mujeres con antecedentes de abuso sexual en la infancia.

Analizando en forma general el riesgo relativo entre antecedentes de abuso sexual y trastornos afectivos fue de 2.042, como posible comparación encontramos un estudio de Spataro y col.⁽¹⁷⁾ quienes reportan un riesgo relativo de trastornos afectivos mayores de 3.7 en pacientes con antecedente de abuso sexual exclusivamente.

En esta investigación se encontró para los trastornos de ansiedad un riesgo relativo de 2.3 y en el estudio de Spataro y col. ⁽¹⁷⁾ muestran un riesgo relativo de 7.8.

Entre las limitaciones para la realización del presente estudio se encuentra que el instrumento de investigación PRIME-MD sólo investiga un número limitado de trastornos psiquiátricos y que los resultados no se

lograron comparar adecuadamente porque no se tuvo acceso a investigaciones nacionales e internacionales similares.

Bibliografía

1. Banegas D. M., Reyes T. A., Padgett D., Evaluación del instrumento PRIME-MD para el diagnóstico de Enfermedades mentales en la atención primaria de salud en la Región Metropolitana, Tegucigalpa, 2002. Rev Med Hond 2003; 71.
2. Atiézar Ma José. La Opinión Digital (21-1-2002).
3. Chirinos A, Murguía A, Lagos A, Salgado J, Reyes-Ticas A, Padgett D, Donaire I, Prevalencia de los trastornos en la población mayor de 18 años en 29 comunidades urbanas de Honduras. Rev Med Post UNAH 2002; Vol. 7 No.1 pag 42-48.
4. Desjarlais R. Organización Panamericana de la Salud (1997). Salud Mental en el Mundo. Problemas y prioridades en poblaciones en poblaciones de bajos ingresos. EE.UU.
5. World Health Organization (1998) Mental disorders in primary care, World Health Organization: Geneve.
6. Levav I. Temas de salud mental en la comunidad. Serie PALTEX para Ejecutores de Programas de Salud No. 19. EE.UU. Organización Panamericana de la Salud (1992).
7. Federación Mundial para la Salud Mental (sf). Día Mundial de la Salud Mental. Los Derechos Humanos y la Salud Mental. 10 de Octubre de 1998.E.U. A.
8. Enciclopedia Microsoft® Encarta® 1999. © 1993-1998. Microsoft Corporation.
9. MacMillan Harriet L. y col. "Childhood Abuse and Lifetime Psychopathology in a Community Sample". Am J Psychiatry 2001; 158:1878-1883.
10. Trowell J. y col. Psychotherapy for sexually abused girls: Psychopathological outcome findings and patterns of change. British Journal of Psychiatry (2002), 180,234-247.
11. Makino S. y col. Multiple feedback mechanisms activating corticotrophin releasing-hormone system in the brain during stress Pharmacology Biochemistry and Behavior 73(2002) 147-158.
12. Ulrike Ehler y col. Psychoneuro-endocrinological contribution to the etiology of depression, post traumatic stress disorder and stress related bodily disorders the roll of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis Biological Psychology 57(2001)141-152.
13. Lampe A. y col. Chronic pain syndrome and their relation to childhood abuse and stressful life events Journal of Psychosomatic Research 54 (2003) 361- 367.
14. Mc Cauley J. y col. Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: unhealed wounds. JAMA 1977; 277:1362-1368).
15. Brown GR, Anderson B: Psychiatric morbidity in adult in patients with childhood histories of sexual and physical abuse. A M J Psychiatry 1991; 148: 55-61.
16. Owens G.P, K. M. Chard. Comorbidity and Psychiatric diagnoses among women reporting child sexual abuse. Child Abuse & Neglect (2003).
17. Spataro J. y col. Impact of child abuse on mental health. British Journal of Psychiatry, (2004)184. 416-421.

Características clínicas de la diarrea por rotavirus en el Hospital Materno Infantil durante el año 2007

¹ Elena Castellanos,¹ Christopher Fajardo,¹ Aída Henríquez,,
¹ Orlando Rivera, ¹ Virna Rivas, ¹ Jankell Rubio, Sandra Tovar².

Resumen

Objetivo: Determinar la prevalencia y el comportamiento clínico y epidemiológico de la diarrea por rotavirus en pacientes atendidos en el Hospital Materno Infantil. **Metodología:** Estudio retrospectivo descriptivo. La unidad de análisis fue el expediente clínico de los niños menores de 5 años de edad que ingresaron al área de Emergencia del Hospital Materno Infantil, del primero de enero al 31 de diciembre de 2007, con diagnóstico de diarrea aguda asociada a infección por Rotavirus confirmada por examen de laboratorio. **Resultados:** De 1,080 niños/as que ingresaron por diarrea aguda, en 254 se confirmó que era debido a infección por rotavirus, de estos casos se revisaron 183 expedientes. El mayor porcentaje de niños/as con diarrea por rotavirus se presentó en menores de 2 años (83.1%), 14.8% tenía entre 2 y 3 años y 2.2% entre 4 y 5 años de edad. El sexo más afectado fue el masculino (59%). El 63% de los niños procedía del área urbana o urbano-marginal, y un 37% procedía del área rural. La mayor frecuencia de diarrea por rotavirus se presentó en los meses de febrero y marzo (79%), observándose en el resto de los meses, una frecuencia que oscilaba entre el 1% y 8%.

La segunda manifestación clínica fue la presencia de vómitos en 90.2%, seguido por deshidratación en 78.1% y fiebre en un 64% de casos.

En el 80.3% de los niños/as la diarrea duró menos de 4 días, 13.1% se mantuvo de 5 a 6 días, y 7%, la diarrea persistió por más de 7 días. El 40% de los pacientes con diarrea por Rotavirus presentó deshidratación leve, 32.2% moderada

y un 6% severa. En un porcentaje relativamente alto (62%) la deshidratación duró menos de 24 horas, aunque en un 32%, la deshidratación duró más de 24 horas.

El 62.4% de los pacientes estuvo hospitalizado entre 12 a 24 horas. Durante la prolongada estancia hospitalaria de algunos niños (20%), ninguno falleció. **Conclusiones:** la infección por rotavirus se presenta más frecuentemente en niños menores de 2 años, varones, en la época de verano, (febrero y marzo). Las manifestaciones clínicas más frecuentes en la diarrea son vómito, fiebre y deshidratación.

Palabras clave: Diarrea, rotavirus, deshidratación.

Summary

Objective: Determine the clinical and epidemiological features of rotavirus diarrhea in patients treated at the Maternal Infant Hospital. **Methodology:** retrospective cross-sectional study. The unit of analysis was the clinical records of children under 5 years of age who entered the area's Emergency Maternal Infant Hospital, from the first of January to December 31, 2007, with a diagnosis of acute diarrhea associated with Rotavirus infection confirmed by laboratory examination. **Results:** 1080 children who were admitted for acute diarrhea, in 254 it was confirmed that it was due to Rotavirus infection (Data from the Department of Epidemiology, Hospital Escuela). Of these cases were reviewed records of 183 children.

The highest percentage of children with rotavirus

1 Estudiantes de 5to Año de la Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

2 Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Pediatría, UNAH.

diarrhea was presented in children under 2 years (83.1%), 14.8% were between 2 and 3 years and only 2.2% were between 4 and 5 years. The most affected sex was the male (59%). 63% of the children came from urban areas or urban-marginal, and only 37% came from rural areas. The highest frequency of rotavirus diarrhea is in February and March, (79%) of cases observed in the rest of the months, a rate much lower, ranging between 1% and 8%. In addition to diarrhea, the second most common clinical manifestation was the presence of vomiting in a 90.2%, followed by dehydration in a 78.1%, and fever in 64% of cases.

In most of the children diarrhea last less than 4 days (80.3%), in 13.1% lasted from 5 to 6 days, but 7% of children, diarrhea lasted more than 7 days. 40% of the patients with rotavirus diarrhea show mild dehydration, 32.2% moderate, and 6% severe. In a relatively high percentage (62%) dehydration lasted less than 24 hours, but by 32%, dehydration lasted over 24 hours.

The 62.4% of patients were hospitalized between 12 to 24 hours. But the prolonged hospital stay of some children (20%), didn't show that any child in the study died. **Conclusions:** Rotavirus infection is more frequently in children under 2 years old, male, in the months of summer (February and March). The most frequent clinical manifestations are diarrhea, vomiting, dehydration and fever.

Key Words: Diarrhea, rotavirus, dehydration.

Introducción

La infección por rotavirus es la principal causa de morbilidad y mortalidad por diarrea, especialmente en niños menores de 2 años. Fue descubierto en 1973 y se trata de un virus ARN, con genoma fragmentado, para el cual se han descrito diversos serotipos, predominando el serotipo G1, siendo este el causante principal de diarreas en la mayoría de las regiones del mundo ⁽¹⁾. El modo principal de transmisión de este virus es fecal-oral; aunque también la transmisión puede ocurrir a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, también hay evidencias

de propagación a través de gotas de saliva y secreciones del tracto respiratorio aunque no hay evidencia concreta. Puede sobrevivir horas en las manos contaminadas y además se menciona la transmisión por contacto con superficies contaminadas donde el virus permanece estable e infeccioso por varios días ⁽²⁾.

A nivel mundial cada año, el rotavirus causa alrededor de 111 millones de episodios de gastroenteritis aguda (GAE), que requieren cuidados domiciliarios, 25 millones de consultas médicas, 2 millones de hospitalizaciones y, al menos, 440.000 muertes en niños menores de 5 años. El 82% de estas muertes ocurren en los países más pobres del mundo, primordialmente en África y Asia ⁽³⁾.

Esta enfermedad provoca más de 15.000 muertes por año en América Latina en niños menores de 5 años. En Honduras los datos disponibles sobre la epidemiología de las diarreas agudas (DA) por rotavirus (RV) son todavía limitados, según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre los años 2005 y 2006 la DA por RV representó la tercera causa de muerte hospitalaria en niños menores de 1 año. Durante estos años se hospitalizaron 3,292 niños con DA y de estos, en 1,168 se confirmó la infección por RV ⁽⁴⁾.

Otros estudio de la OPS demostró que entre 2000 y 2004 se registraron 222,000 consultas medicas, 4,390 hospitalizaciones y 192 muertes hospitalarias en niños menores de 5 años ⁽²⁾.

La Secretaria de Salud a través de la Dirección General de Vigilancia de la Salud y en coordinación con el Programa Ampliado de Inmunización, inició desde el año 2005 la vigilancia de la GAE en general y de rotavirus en particular ⁽⁴⁾.

A tres años de implementado el sistema de vigilancia de las GAE, desarrollado bajo la modalidad de sitios centinelas, ubicados en 6 hospitales: 3 hospitales regionales: Hospital Atlántida, Hospital de Occidente y Hospital del sur, Hospital de especialidades del seguro social y los hospitales nacionales: Hospital Mario Catarino Rivas y Hospital Escuela.

Según los datos del Hospital Escuela proporcionados por el Departamento de Epidemiología de los casos sospechosos de diarrea por rotavirus en el período 2005-2007, se encontró para este periodo una positividad en las muestras tomadas, hasta de un 90% ⁽⁴⁾.

La DA por RV se asocia a condiciones socioeconómicas tales como la desnutrición, un bajo nivel educativo de la madre o la familia, falta de acceso a los servicios de agua potable y alcantarillado y otros servicios básicos. Uno de los objetivos del sistema de salud en Honduras, consiste en mantener vigilancia epidemiológica en las enfermedades de declaración obligatoria, por lo que se ha tomado como línea de base el tema de enfermedades diarreicas causadas por rotavirus ⁽⁴⁾.

Debido a que se presentan epidemias frecuentes en la actualidad y es necesario tomar medidas preventivas para controlar este problema, el objetivo de esta investigación fue: Determinar la prevalencia, y el comportamiento clínico y epidemiológico de la diarrea por rotavirus en niños menores de 5 años en el “Hospital Materno Infantil” de enero a diciembre de 2007.

Metodología

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa desde el 1º de enero al 31 de diciembre de 2007; el universo estaba constituido por 739 expedientes clínicos de niños menores de 5 años que asistieron al Hospital Materno Infantil con diagnóstico de diarrea aguda.

La muestra fue 258 niños con diagnóstico de diarrea aguda por rotavirus. De estos casos se revisaron los expedientes de 183 niños, debido a que en el resto (71 niños), no se encontraron los expedientes en el Archivo del Hospital.

Criterios de inclusión: todos los niños menores de 5 años de edad que ingresaron al área de Emergencia del Hospital Materno Infantil con diagnóstico de diarrea aguda asociada a infección

por rotavirus confirmada por exámenes de laboratorio.

Criterios de exclusión:

- Niños con diarrea aguda con rotavirus negativo.
- Niños con 5 años de edad o mayores
- Presencia de diarrea persistente (más de 14 días de duración).
- Haber sido hospitalizado por otra patología de base aunque presentara diarrea.
- Haber tomado la muestra de heces después de 48 horas post ingreso hospitalario por el riesgo de tratarse de infección nosocomial.
- Haber sido referido a los hospitales desde otros centros, en los cuales hayan permanecido hospitalizados por más de 24 horas por el cuadro de diarrea en curso.

Resultados

Con respecto a la edad de los niños con diarrea por rotavirus se encontró que la mayoría de los niños eran menores de 2 años (83.1%), observándose una menor frecuencia a medida que los niños eran más grandes, 14.8% tenían entre 2 y 3 años y sólo 2.2% tenían entre 4 y 5 años. (Ver cuadro N° 1).

El sexo afectado por enfermedad diarreica por rotavirus fue el masculino 108 (59%) en comparación al 41% (75) que corresponde al sexo femenino. (Ver cuadro N°1).

Cuadro N° 1. Rotavirus según edad y sexo

Edad en años	Femenino		Masculino		Total	
	Nº	(%)	Nº	(%)	Nº	(%)
0-2	63	84	89	82.4	152	83.1
2 a 3	11	14.7	16	14.8	27	14.8
4 a 5	1	1.3	3	2.8	4	2.2
Total	75	100	108	100	183	100

Con respecto al lugar de procedencia, 115 niños (63%) procedían del área urbana o urbano-marginal, y 68 (37%) procedían del área rural. (Ver cuadro N° 2).

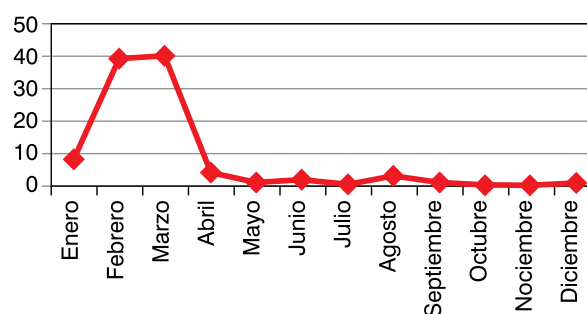
Cuadro N° 2. Rotavirus según lugar de procedencia

Lugar de Procedencia	No.	Porcentaje (%)
Urbano	66	36.0
Urbano Marginal	49	26.8
Rural	68	37.2
Total	183	100.0

Se presentó mayor frecuencia de infección diarrea por rotavirus en los meses de febrero y marzo, 144 (79%), observándose en el resto de los meses del año, una prevalencia menor del 8%, como se puede observar en el cuadro N°3 y gráfica N°1.

Cuadro N° 3. Frecuencia de infección por rotavirus en relación a los meses del año 2007

Meses del año	No.	Porcentaje (%)
Enero	3	8.0
Febrero	71	39.0
Marzo	73	40.0
Abril	8	4.0
Mayo	2	1.0
Junio	4	2.0
Julio	1	0.5
Agosto	5	3.0
Septiembre	2	1.0
Octubre	0	0
Noviembre	0	0
Diciembre	2	1.0

Gráfico N° 1. Frecuencia de infección de rotavirus

Después de la diarrea, el vómito es la manifestación clínica más frecuente (90.2%) seguido por la deshidratación en un 78.1%, y fiebre en casi un 64% de casos. Se presentaron otras manifestaciones clínicas menos frecuentes como intolerancia a la vía oral, cuadro gripal, distensión abdominal y eritema perianal. (Ver cuadro N°4).

Cuadro N° 4.**Manifestaciones clínicas más frecuentes en el rotavirus**

Manifestaciones clínicas	No.	%
Diarrea	183	100
Vómitos	165	90.2
Deshidratación	143	78.1
Fiebre	117	63.9
Intolerancia la vía oral	15	8.2
Cuadro gripal	9	4.9
Nauseas	6	3.3
Distensión abdominal	6	3.3
Eritema perianal	1	0.5

Con respecto a la duración de la diarrea el 80.3% de los niños presentaron diarrea que duró menos de 4 días, en 13.1% duró de 5 a 6 días, pero hay que hacer notar que casi en un 7% de niños, la diarrea duró más de 7 días. (Ver cuadro N° 5).

Cuadro N° 5. Durabilidad de evacuaciones diarreicas

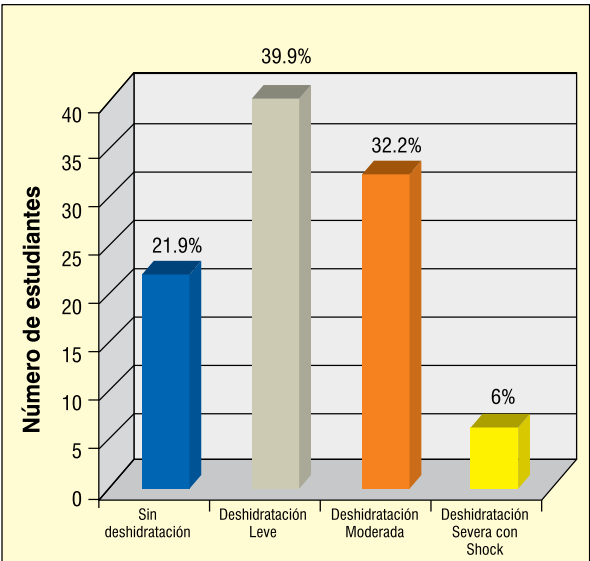
Duración de la diarrea en días	N°	%
1-2	82	44.8
3-4	65	35.5
5-6	24	13.1
7 o más	12	6.6
Total	183	100.0

En relación a la frecuencia de las evacuaciones se observa que el 80% de los niños, presentaron menos de 11 evacuaciones por día, y el 20% de los niños presentaban más de 12 evacuaciones por día.

Y en relación a la consistencia de las evacuaciones fueron acuosas en el 88.5% de los casos y en el resto fueron grumosas o blandas.

Se encontró que el mayor porcentaje de los pacientes con enfermedad diarreica por rotavirus se presentaron a su ingreso con deshidratación leve en un 39.9%, 32.2% presentaron deshidratación moderada y solamente un 6% presentaron deshidratación severa. (Ver gráfico N° 2)

Gráfico N° 2. Grado de deshidratación en la población con rotavirus



Durante su estancia hospitalaria, en el 5% la deshidratación duró 6 horas, en el 62%, la deshidratación persistió por 24 horas y en un 32% la deshidratación duró más de 24 horas.

En relación al estado nutricional, el 70% eran eutróficos, 30% tenían algún grado de desnutrición, siendo moderada a severa, en un 12.5%.

Durante su estancia hospitalaria 14 niños (7.7%) estuvieron menos de 12 horas, 114 niños (62.4%) estuvieron hospitalizados por 12 a 48 horas, 38 (20%) permanecieron hospitalizado por más de 72 horas.

Cuadro N° 6. Estancia hospitalaria de la población infantil con rotavirus

Estancia Hospitalaria	Grado de deshidratación							
	Dhe Leve		Dhe Moderada		Dhe Severa Con choque		Sin Deshidratación	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	(%)
<12	5	6.8	4	6.8	1	9.1	4	28.6
13-24	32	43.8	18	30.5	3	27.3	18	25.4
25-48	11	15.1	19	32.2	3	27.3	10	23.3
49-72	6	8.2	7	11.9	2	18.2	2	11.8
>72	19	26.0	11	18.6	2	18.2	6	15.8
Total	73	100	59	100	11	100	40	100

De los pacientes con DHE leve 50.6% permanecieron hospitalizados por menos de 24 horas y de éstos, 49% estuvieron hospitalizados más de 24 horas. 63.7% de niños con DHE severa permanecieron hospitalizados por más de 24 horas y sólo 18.2% por más de 72 horas. El 37.4% de los niños con DHE moderada estuvieron hospitalizados menos de 24 horas y 62% por más de 24 horas, observándose por lo tanto, un comportamiento similar en los tres grupos de pacientes que presentaron un grado de DHE. (Ver cuadro 6).A pesar de los resultados expuestos anteriormente 97% de los niños, presentó buena evolución, y a pesar de que la mayoría tuvo una larga estancia hospitalaria, en nuestro estudio, ningún paciente falleció.

Discusión

Las diarrea es una de las enfermedades frecuentes en niños menores de 5 años, tiene una prevalencia en los niños de 6 a 24 meses de edad; por este motivo, la incidencia de la enfermedad sintomática disminuye rápidamente después de los 24 meses de edad ⁽⁵⁾; en este estudio el mayor porcentaje de niños con enfermedad diarreica por rotavirus corresponde a los niños menores de dos años.

Esta investigación reveló que el sexo más afectado en la población infantil menor de cinco años con

enfermedad diarreica por rotavirus pertenece al sexo masculino, lo cual correlaciona con las estadísticas de la OPS ⁽²⁾.

Se encontró que el mayor número de casos de enfermedad diarreica por rotavirus en la población infantil menor de cinco años provenían de la zona urbana y urbano-marginal, en menor porcentaje provenía de la zona rural.

Eso probablemente fue debido a que las madres de estos niños acudieron al Centro de atención médica más cercano, en su lugar de origen, probablemente siendo los niños más graves trasladados a éste Centro hospitalario ⁽⁴⁾.

La prevalencia de la diarrea por rotavirus en relación a la época del año, se observó, que la mayor parte de los casos (80%), se presentó entre los meses de febrero y marzo, época del año en nuestro país donde impera la temporada seca y de verano. Este mismo comportamiento se presenta desde el año 2005, comparándose con los resultados estadísticos del Departamento de Epidemiología del complejo Hospital Escuela Materno. Esto no se relaciona con la mayoría de las referencias bibliográficas revisadas, las cuales dicen que la diarrea por rotavirus se presenta con mayor frecuencia en épocas lluviosas ⁽⁷⁾.

Las manifestaciones clínicas de la diarrea causada por rotavirus puede presentarse desde una forma asintomática hasta una diarrea grave con deshidratación que puede ocasionar la muerte ⁽²⁾. Las manifestaciones clínicas más frecuentes que acompañan la diarrea, son la presencia de vómitos, seguidos por deshidratación y fiebre, lo cual correlaciona con los estudios realizados en otras investigaciones ⁽⁶⁾.

Un aspecto a destacar en cuanto a la duración de la diarrea fue de 7% y duró más de 7 días, probablemente debido a la presencia de complicaciones como malabsorción, como consecuencia a la migración de enterocitos inmaduros en las vellosidades intestinales, los que presentan insuficiente o nula cantidad de disacaridasas necesarias para la digestión de los carbohidratos y por tanto, son incapaces de

absorber adecuadamente los nutrientes, con prolongación de la diarrea ⁽⁷⁾.

La principal complicación en la diarrea es la deshidratación severa que puede llevar al choque y a la muerte ⁽⁸⁾, en este estudio se encontró que el mayor porcentaje de los pacientes con enfermedad diarreica por rotavirus presentaba una deshidratación leve a moderada y solamente un pequeño porcentaje, la deshidratación fue severa.

En cuanto al estado nutricional de estos niños un tercio de la población afectada presentó algún grado de desnutrición la cual aumenta la morbilidad y mortalidad. También hay que tomar en cuenta, que la población que acude a este Centro, en un buen porcentaje es de bajos recursos económicos. El tiempo de hospitalización en los pacientes con algún grado de deshidratación es prolongado lo cual puede ser debido a la presencia de diarrea grave, con un alto gasto defecatorio, asociada a la presencia de vómitos con intolerancia a la vía oral, que posiblemente en nuestro medio dificulta el tratamiento de la rehidratación o lo prolonga, aunado a lo que se había mencionado anteriormente, que algunos pacientes pueden complicarse con síndrome de malabsorción ^(9, 10).

En la evolución de la infección por rotavirus encontramos que el mayor porcentaje (más del 90%) evolucionó hacia la mejoría, a pesar de que algunos tuvieron una estancia hospitalaria larga, repercutiendo en altos costos hospitalarios; aunque según éste estudio, ningún paciente falleció. Según datos disponibles de la OPS, en la región de las Américas, el rotavirus en general, causa aproximadamente 75,000 hospitalizaciones y de estos, 15000 niños mueren. Aunque es importante mencionar, que alrededor del 51% de los niños con diarrea, no reciben atención médica, 70% no reciben sales de rehidratación oral y 80% de las muertes por diarrea ocurren fuera de los hospitales ⁽²⁾.

En conclusión, se encontró que la diarrea por RV se presenta más frecuentemente en niños menores de 2 años, del sexo masculino, y

procedían del área urbano y urbano marginal. Curiosamente la mayoría de los casos se presentan en época de verano (febrero y marzo). Clínicamente los vómitos, la deshidratación y la fiebre fueron los síntomas mas frecuentes y casi un tercio de pacientes presentaban algún grado de desnutrición.

Se recomienda promover medidas preventivas de higiene, especialmente en los meses de mayor incidencia de la infección. Por otra parte, considerando que la mayoría de la higiene ambiental no controla la incidencia de diarrea y que no hay tratamiento antiviral efectivo, consideramos que es muy importante incluir la vacuna para RV en el esquema nacional de vacunación.

Bibliografía

1. Wuethrich, Bernice,ed. Acta del Sexto Simposio Internacional Sobre el Rotavirus; 2004 7-9 de Julio; Ciudad de México. Washington: Instituto de Vacunas Albert B. Sabin; 2005.
2. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia Epidemiológica de diarreas causada por rotavirus: guía Práctica Washington: OPS; 2007. Publicación Científica y Técnica ; 623.
3. Delpiano M. Luis, Riquelme R Joel, Casado F. M. Cristina; Álvarez H. Ximena. Comportamiento clínico y costos de la gastroenteritis por rotavirus en lactantes: Adquisición comunitaria versus nosocomial. Rev. chil. infectol. 2006; 23(1):35-42.
4. Honduras. Secretaría de Salud. Dirección General de Vigilancia de la Salud. Resultados de la Vigilancia de las Gastroenteritis por rotavirus: Honduras en los años 2005-2007 . Tegucigalpa: La Secretaría; 2007.
5. Behrman, Richard. Nelson. Tratado de Pediatría. 16a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.
6. Gómez JA, Gonzales Sánchez MI, Rodríguez R. Gastroenteritis por rotavirus: protocolos en Infectología. (En línea).2000; p.107-109.(Consultado el 23 de mayo del 2008). Disponible en : <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/index.htm>.
7. Arias, Clider :Torres, Daniel. Fisiopatología de la infección por rotavirus. Pediatría. 2001, 4(1): 21-27.
8. Infección por rotavirus. Educación permanente en salud. Subdirección de Servicios Médicos, Tlalpan. 2006; 3(32):6-7.
9. Comité Nacional de Infectología. Gastroenteritis por Rotavirus y su prevención. Arch. Argent. Pediatr. Julio 2006; 104(6):554-559.
10. Vergara F, Rodrigo, Navarrete, María S, Núñez, Ernesto et al. Impacto de gastroenteritis severa por rotavirus en niños chilenos menores de 3 años de edad. Rev. méd. Chile. 2007; 135(8):975-981.

Presentación de un caso

Síndrome de Prader Willi.

¹ Ruth Fúnes, Virna Rivas, ¹ María Gabriela Donaire, ¹ Aida Henríquez, ¹ José Antonio Mejía.

Introducción

El Síndrome de Prader Willi (SPW) es una enfermedad neurogenética compleja y multisistémica, caracterizada por: hipotonía neonatal, retraso del desarrollo psicomotor, hipogonadismo hipogonadotrófico, hiperfagia, obesidad mórbida y dismorfias craneofaciales características como ser disminución del diámetro biparietal, ojos almendrados y boca triangular, entre otros elementos fenotípicos. Los pacientes generalmente presentan complicaciones derivadas de su obesidad, tales como patología osteo-articular, resistencia a la insulina, Diabetes Mellitus tipo 2, hiperlipidemia, arterioesclerosis, falla respiratoria, cor pulmonale factores condicionantes hacia una expectativa de vida aproximada de 20 a 30 años (1, 2).

El síndrome fue descrito inicialmente por J. L. Down en 1887 en una paciente a la que diagnosticó de “polisarcia”. Posteriormente Prader, Labhart y Willi en 1956 describieron otros nueve casos y dieron nombre al síndrome.

En 1980 Ledbetter descubrió la existencia de una microdelección de la región 15q11-q13 y tres años más tarde Butler y Nicholls observan el fenómeno de impronta genómica en los pacientes con SPW. (3)

El siguiente caso por su baja incidencia, permite actualizar con el abordaje y tratamiento de un paciente pediátrico con obesidad endógena una base genética.

Presentación del Caso

Paciente pediátrica de consulta externa de Endocrinología, femenina, 9 meses, mestiza, procedente de la Aldea de Orica, Saba, Colón, ingresó a la Sala de Lactantes, Hospital Materno Infantil, con cuadro caracterizado por aumento de peso simétrico, con tendencia centripeta e incremento de peso acelerado, llegando a pesar 10.6 Kg. Se acompaña de polifagia excesiva e irritabilidad. Además presenta poliuria y tendencia al sueño.

Presentó secreción nasal y tos húmeda intensa. Temblor generalizado de miembro inferior derecho e hipotonía generalizada desde nacimiento.

Los antecedentes natales y neonatales: recién nacido a término por cesárea, presentación pélvica, APGAR (test de valoración del recién nacido) normal, peso al nacer 3,180 g (AEG), talla y perímetro cefálico desconocido, dificultad para alimentarse y deglutir desde la primera semana de vida, manejada como regurgitación frecuente.

El desarrollo psicomotor de sostén cefálico a los 8 meses, no presentaba sedestación, no gateaba, ni caminaba. No sostenía objetos, ni pinza, no balbuciaba sonrisa social a los 6 meses.

Antecedentes personales patológicos: ingresada a los 4 y 8 meses de edad con diagnóstico de Neumonía Apical Derecha Aspirativa, siendo referida al Hospital Materno Infantil (HMI).

¹ Alumnos de V año de la Carrera de Medicina de la UNAH.

Al examen físico se encontró lactante menor, con peso de 10.6 Kg, talla 69 cm. y perímetro cefálico 44 cm. En los percentiles P/E >95 %, T/E 98 %, percentil cefálico: 50% y P/T 139%; ojos forma almendrada, nariz con abundante secreción hialina y obstrucción, cuello con hipotonía leve. Pulmones: murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar izquierdo. Se auscultan roncus bilaterales y crépitos en base de pulmón derecho. Abdomen: simétrico, globoso, abundante tejido adiposo con hernia umbilical, perímetro abdominal 53cm. Genitales Externos: Labios mayores prominentes. Labios menores hipoplásicos, clítoris no visible. Al examen neurológico hipotonía generalizada, reflejos tendinosos disminuidos y disminución simétrica de sensibilidad; no presenta coordinación de movimientos.

Epidemiología

El SPW tiene una incidencia estimada en 1/10.000 a 1/15.000 nacidos vivos, afecta a ambos sexos por igual y en todas las razas. El riesgo de repetición en una familia es bajo, se estima que es menor del 0,1 % ⁽⁴⁾.

Etiología

La causa del SPW es la ausencia de los genes de una región crítica de aproximadamente 1.5 megabases del cromosoma 15 paterno, bandas q 11 q 13. Los genes de esta región son varios y están individualizados, pero no se conoce con certeza la ausencia de cual o cuales son responsables del mismo. Estos genes sufren el fenómeno de impronta (imprinting), en este caso los genes de origen materno no se expresan a diferencia de los paternos.

La ausencia de estos obedece a una delección de esta región crítica del cromosoma 15 paterno, lo que ocurre en el 70% de los casos o a disomía uniparental materna (ambos cromosomas 15 son de origen materno), la que se observa en 25% de los casos. En menos del 5% de los

pacientes ha ocurrido una mutación o delección del centro del imprinting de esta región crítica y en menos del 1 % ha ocurrido una translocación balanceada que involucra al cromosoma 15 paterno y cuyos puntos de fractura se localizan dentro de esta región, dando como resultado una delección de la banda q11 q13 ^(3, 4, 5).

Entre los genes más importantes están el gen SNRPN y el gen P. El gen SNRPN que ha sido el gen más estudiado y que se estima sería el responsable de la mayoría de las características fenotípicas del SPW, codifica para una ribonucleoproteína pequeña, que cumple un rol en el procesamiento del ARN, específicamente en el splicing génico, para que posteriormente ocurra la síntesis de proteínas. Se ha demostrado que SNRPN está “imprimado” en el cerebro, que es el foco de la mayoría de las manifestaciones de la afección. El gen SNRPN es el que con mayor frecuencia se utiliza con fines diagnósticos. Por otra parte, se sabe que el gen P es un gen no “imprimado” que codifica para albinismo tirosinasa positivo y cuya delección se ha asociado con la hipopigmentación que se ve en alrededor de 30% de los individuos con SPW ⁽⁵⁾.

Fisiopatología

La alteración genética condiciona una disfunción hipotalámica que es la responsable del complejo cuadro clínico que caracteriza a este síndrome. La obesidad, es debida fundamentalmente a dos factores: por un lado una disfunción hipotalámica que ocasiona una ausencia de sensación de saciedad, y una ingesta desaforada de alimentos y por otro lado, un metabolismo basal anómalo con unas necesidades energéticas muy bajas para su edad y estatura (aproximadamente 7-8 Kcal./cm. de estatura) ⁽⁶⁾.

Estos dos condicionantes, unidos a los trastornos característicos habituales en los adolescentes y adultos con SPW, hacen del tratamiento de la obesidad un problema muy complejo, siendo habitual la presencia de obesidad mórbida desde

la infancia, que puede ocasionar repercusiones orgánicas graves en el adulto joven. Aunque no está totalmente aclarada la fisiopatología de la obesidad en el SPW, hay estudios que muestran un aumento de los niveles de ghrelina circulante, hormona orexígena, y que estos niveles no disminuyen adecuadamente tras la ingesta. También se ha observado un retraso significativo en la activación del hipotálamo tras la ingesta de glucosa en los pacientes con SPW respecto a obesos voluntarios en imágenes de resonancia magnética funcional, confirmando la probable disfunción de la saciedad a nivel hipotalámico en los pacientes con SPW ⁽⁷⁾.

Independientemente de la obesidad, el SPW se acompaña de alteraciones típicas de la composición corporal. Característicamente presentan una masa magra reducida y un aumento del porcentaje de grasa corporal respecto a poblaciones control con peso normal u obesidad. Aparentemente, estas alteraciones se acentuarían con la edad. En general se acepta que estas alteraciones estarían en parte relacionadas con un déficit de hormona de crecimiento (GH) y de hecho, diversos estudios han mostrado el beneficio de tratar a los niños con SPW con GH, lográndose una mejoría en la composición corporal, la utilización de la grasa, la agilidad y potencia física y mejoría en el crecimiento. No está suficientemente evaluada la utilidad de la GH en el paciente adulto ya obeso con SPW, pero hay estudios preliminares que muestran que los adultos con SPW pueden presentar un déficit parcial de GH, y que el tratamiento con GH logra un descenso significativo de la grasa corporal y un incremento de la masa muscular sin efectos secundarios adversos, así como efectos beneficiosos en la velocidad y flexibilidad mental y la motricidad ⁽⁸⁾.

En pacientes con SPW existe disminución de la capacidad secretora de insulina y una conservación relativa de la sensibilidad a la insulina respecto a pacientes con obesidad no sindrómica.

El hipogonadismo hipogonadotrofo en el SPW

se cree podría ser debido a lesiones a nivel hipotalámico, centros superiores del SNC e incluso a factores periféricos. ⁽⁸⁾

La causa de la criptorquidia en varones se asocia a un déficit en la secreción de gonadotropinas por parte de la hipófisis fetal: hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH). Las niñas también suelen presentar un hipogonadismo hipogonadotrofo y amenorrea primaria, aunque han sido descritos casos de retraso puberal, desarrollo puberal normal e incluso menarquía precoz en estas pacientes ⁽⁸⁾.

Manifestaciones Clínicas

Primera Etapa – Falta de Desarrollo

Hipotonía

Presentan poca fuerza al succionar y letargo, suele durar los primeros meses de vida. Produce problemas de alimentación, fatigándose con facilidad y algunas veces dificultad de expectorar secreciones. Progresos como el levantar la cabeza, sentarse, gatear, caminar y hablar tienden a realizarse con retraso. Así se sientan por sí solos a los 12 a 13 meses, caminan entre los 24 y 30 meses, andan en triciclo a los 4 años, dicen su primera palabra alrededor de los 21 meses y su primera frase a los 3 años y medio ⁽⁹⁾.

Desarrollo motoriz

Esta retrasado en la mayoría de las etapas evolutivas, generalmente entre el 1 y 2 años, así se empieza a andar alrededor de los 2 años, presentan el área motora gruesa y equilibrio pobre, mejorando estas lentamente y siempre retrasadas con respecto a los niños de la misma edad.

Hipogonadismo

El inadecuado desarrollo de los genitales está presente durante toda su vida. En los varones hay criptorquidia, escroto hipoplásico y hernias inguinales. En las mujeres puede presentarse hipoplásia de los labios menores y del clítoris, suele haber amenorrea u oligomenorrea.

La pubertad puede adelantarse o atrasarse y es generalmente incompleta. Las inadecuadas características sexuales que se presentan en ambos sexos suelen responder bien al tratamiento hormonal, las hormonas de crecimiento, dan algún tipo de resultado. No se ha estudiado la fertilidad en ninguno de los sexos.

Problemas dentales

Son comunes e incluyen, debilidad de la superficie dental, saliva densa y pegajosa, higiene dental pobre, chirriar de dientes e infrecuentemente rumiación, la ortodoncia debe tener en cuenta el retraso en el desarrollo óseo y la pubertad anómala.

Coeficiente intelectual medio

Presenta dificultad para pensamientos y conceptos abstractos incluso en los casos de C.I. bajo, la habilidad para buscar y conseguir comida puede ser extraordinaria.

Segunda Etapa – Desarrollarse Demasiado Bien

Comer compulsivamente y la obesidad

La compulsión de comer se hace patente cuando empieza a caminar, es decir entre los 2 y 4 años de edad, aunque puede empezar más tarde. A pesar de que pueden aprender a comer en un horario fijo y rechazar ciertos alimentos persiste el apetito insaciable. Pueden comer grandes cantidades de comida sin llenarse ni tener náuseas ni indigestión y muchos nunca han vomitado.

Además de su deseo de comida, también aumentan rápidamente de peso aun con pocas calorías. Es común que escondan o roben la comida, por eso todos los lugares donde se almacena comida deben mantenerse bajo llaves. La grasa se suele acumular en la parte baja del torso, los glúteos, las caderas, los muslos y el abdomen. La obesidad se presenta en el 95 % de los casos si no existe control de la dieta, cuando esta obesidad se presenta en forma desenfrenada puede llevar a enfermedades

como hipertensión, problemas del aparato respiratorio, enfermedades del corazón, diabetes y otras más.

Estas personas no pueden sentir saciedad de modo que tienen una urgencia continua de comer. Agravando este problema las personas con el SPW necesitan considerablemente menos calorías de lo normal para mantener un peso adecuado.

Conducta y problemas emocionales

En los primeros años de vida son contentos, tienden a ser cariñosos y obedientes, luego presentan un cambio sutil y comienzan a presentar terquedad, rabietas y depresión que aumentan con la edad. Aún así su carácter es amigable y sociable. Generalmente aparecen en edad preescolar, se ha informado de depresiones verdaderas y episodios psicóticos. Cuando una persona con SPW está con una rabieta no se debe tratar de razonar con él ya que solo empeoraría las cosas. Los premios y recompensas por una buena conducta son muy efectivos.

Condiciones asociadas al Síndrome de Prader Willi

Problemas de dicción y lenguaje

La causa no está clara, probablemente se debe a la hipotonía que afecta a los músculos de la boca o a la producción reducida de saliva. Hay retraso en el desarrollo del lenguaje, la habilidad verbal suele ser buena y la articulación puede mantenerse pobre.

Actividades deportivas

Correr y saltar puede producir lesiones en las articulaciones debido a la hipotonía y coordinación pobre, también se incrementa el número de fracturas debido a la osteoporosis y la poca masa muscular, se recomienda caminar, nadar y el uso de aparatos fijos de gimnasio.

Trastornos respiratorios o apnea en el sueño

Debido a la obesidad masiva y al síndrome de hiperventilación. Es común la somnolencia que presentan los más obesos aunque también se

observa en los que tienen un peso adecuado, la pérdida de peso puede aliviar estos trastornos. Alta resistencia al dolor y trastornos en la temperatura corporal.

Frecuentemente las heridas (picaduras o heridas) permanecen irritadas por varios meses debido a la manipulación y pueden infectarse. Las infecciones no detectadas son factores de riesgo potenciales las cuales se suelen sentir solo cuando son graves. Algunos presentan variaciones en la temperatura corporal debido a causas aún no conocidas.

Otras alteraciones

Estrabismo, miopía, dolicocefalia, diámetro bifrontal un poco más estrecho, ojos almendrados, boca pequeña, labio superior más pequeño, pies pequeños, estatura baja y escoliosis ⁽²⁾.

Diagnóstico

Existen criterios de consenso (Holm) para el diagnóstico clínico de esta afección. Sin embargo se debe realizar una confirmación diagnóstica se puede realizar a través de un estudio de citogenética con bandeado de alta resolución, estudio de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) (confirma el diagnóstico en 70-75% de los casos) y la prueba de metilación (positiva en 99% de los casos) ^(1, 10).

Criterios mayores

1. Hipotonía central neonatal e infantil.
2. Problemas de alimentación en la infancia con dificultad para ganar peso.
3. Obesidad después de los 12 meses y antes de los 6 años.
4. Fenotipo facial característico, con dolicocefalia, diámetro bifrontal disminuido, ojos en forma de almendra, boca pequeña.
5. Hipogonadismo: hipoplasia genital, maduración gonadal incompleta a los 16 años.

6. Retraso global del desarrollo en menores de 6 años. Retraso mental moderado a partir de los 6 años.
7. Hiperfagia, obsesión por la comida.
8. Deleción 5q 11-13 u otros defectos citogenéticos incluyendo disomía materna.

Criterios menores

1. Movimientos fetales disminuidos. Letargia infantil, llanto débil.
2. Problemas característicos de comportamiento (rabietas, arranques violentos y comportamiento obsesivo-compulsivo, tendencia a discutir, disconforme, inflexible, manipulador, posesivo y terco; tenaz, ladrón y mentiroso (son necesarios 5 o más síntomas)).
3. Trastornos del sueño o síndrome de apnea del sueño.
4. Talla baja (en ausencia de tratamiento con hormona del crecimiento).
5. Hipopigmentación.
6. Manos y/o pies pequeños para su edad y talla.
7. Manos estrechas.
8. Anomalías oculares (estrabismo, miopía).
9. Saliva viscosa, con costras en bordes de la boca.
10. Defectos en la articulación de las palabras.
11. Rascado excesivo de la piel ⁽²⁾.

Pruebas complementarias

- **Déficit de hormona de crecimiento:** test de provocación de la secreción de GH. Secreción nocturna de GH. Niveles séricos de IGF-1 e IGFBP-3.
- **Intolerancia a la glucosa DM tipo I:** niveles séricos de glucosa en ayunas. Test de tolerancia oral a la glucosa. Niveles séricos de hemoglobina glicosilada.
- **Criptorquidia:** localización de testículos no palpables: ecografía abdominal,

resonancia magnética abdominal. Valoración de la función testicular: niveles séricos de testosterona. Test de gonadotropina coriónica (HCG).

- **Hipogonadismo:** niveles séricos de testosterona en niños, niveles séricos de estrógenos en niñas, respuestas de LH/FSH.
- **Osteoporosis:** densitometría.
- **Trastornos respiratorios del sueño:** estudio del sueño: monitorización de parámetros cardiorrespiratorios. ^(2, 11)

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son Diabetes mellitus tipo II, Hipertensión arterial, Problemas respiratorios, Osteoporosis, Problemas gastrointestinales, etc.

Diabetes Mellitus tipo II

La prevalencia de DM-2 en el SPW oscila entre un 20 y 40% en las diferentes series siendo la edad media de inicio a los 20 años. Obviamente, la obesidad es un factor etiopatogénico fundamental en la diabetes asociada al SPW, sin embargo, diversos estudios han puesto de manifiesto una disminución de la capacidad secretora de insulina y una conservación relativa de la sensibilidad a la insulina respecto a pacientes con obesidad no sindrómica. Aunque estos datos puedan sugerir la necesidad de un tratamiento temprano con insulina en la DM-2 asociada a SPW, en general no se recomienda un abordaje terapéutico diferente al de la DM-2 no sindrómica. El porcentaje de pacientes diabéticos tratados con insulina es de todos modos elevado, superando el 50% en la mayoría de series. Debido a su baja prevalencia es difícil valorar si el perfil de complicaciones asociadas a DM-2 es diferente en los pacientes con SPW sin embargo, de los casos publicados no parecen desprenderse diferencias significativas al respecto.

Hipertensión arterial

La obesidad y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) incrementan la incidencia de hipertensión arterial en los pacientes con SPW. La prevalencia es de un 40% aproximadamente. Debido a la coexistencia de factores de riesgo vascular (obesidad, diabetes), es importante la monitorización de la TA en estos pacientes, y hacer tratamiento antihipertensivo cuando sea necesario.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Es más frecuente que en la población general, pero este incremento es atribuible a la obesidad que presentan. Existen, sin embargo, algunos datos diferenciales respecto a la obesidad no sindrómica. Así, parece que, al menos en mujeres con SPW, la presencia de hipertrigliceridemia es menos frecuente. Este hecho se ha relacionado con una menor prevalencia de insulinoresistencia y una menor tendencia a la deposición de grasa intrabdominal.

Infecciones respiratorias recurrentes

Se producen en un porcentaje importante de pacientes con SPW (40-50%). La hipotonía, la debilidad de la musculatura respiratoria y la dificultad para expectorar provocan un aumento notable de las infecciones respiratorias, que son una de las principales causas de hospitalización y morbi-mortalidad en el SPW. Los cultivos de esputo, un tratamiento antibiótico adecuado y las medidas preventivas con fisioterapia y ejercicio para reforzar la musculatura respiratoria son las principales actuaciones a realizar.

Osteoporosis

Al contrario de lo que ocurre en la obesidad no sindrómica, la osteoporosis suele ser precoz y frecuente. Se ha relacionado con el hipogonadismo y déficit de GH presentes en el SPW. Debido a la misma se han descrito fracturas secundarias a traumatismos leves en pacientes con SPW. Es necesario monitorizar su existencia, y se aconseja practicar densitometría ósea en la edad adulta joven, promover el ejercicio físico, y un aporte adecuado de vitamina D y calcio.

Mortalidad

Los pacientes con SPW tienen una disminución de la esperanza de vida, con una tasa de mortalidad que en algunas series supera el 3% anual. Las principales causas de muerte son la hipertermia y las infecciones respiratorias durante la infancia, y la insuficiencia respiratoria, las enfermedades cardiovasculares precoces en relación con la obesidad y los trastornos digestivos en la edad adulta. Presumiblemente, si se logra un buen control de la obesidad y de los factores de riesgo asociados los pacientes con SPW pueden tener una esperanza de vida larga ⁽²⁾.

Tratamiento

En el tratamiento de la alimentación y obesidad es necesario un seguimiento nutricional desde el primer momento, para establecer las necesidades calóricas apropiadas y asegurar el aporte adecuado de grasas (para el correcto desarrollo cerebral), vitaminas y calcio (si fuera preciso en forma de suplementos). En los primeros meses, el uso de tetinas especiales, sacaleches o sondas de alimentación junto con fisioterapia, para estimular y reforzar la musculatura perioral, pueden ser muy útiles para facilitar la succión. A partir de los 5 años debe insistirse en la realización de ejercicio físico diario, durante al menos 30 minutos. Algunas estrategias útiles en relación con el comportamiento alimentario son: identificar fuentes de alimentos (tanto en el domicilio como fuera de él) y hacerlas inaccesibles; controlar el acto de la comida, evitando picoteos, fijando un horario, pesando las raciones, recogiendo la mesa nada más terminar; nunca utilizar la comida como premio o castigo; enseñar al niño a comer lo que necesita. Los fármacos inhibidores del apetito no se han mostrado eficaces ⁽⁶⁾.

En el tratamiento de la hipotonía es necesario la inclusión de programas de fisioterapia y rehabilitación lo más temprano posible, ya que el tratamiento de la hipotonía, durante el primer año de vida sobre todo, puede mejorar otros aspectos importantes de la salud de estos niños, como los problemas de alimentación,

retraso psicomotor, trastornos respiratorios o deformidades (escoliosis) ⁽⁹⁾.

En el tratamiento de los problemas endocrínicos a los pacientes con SPW en los que se establezca el diagnóstico de déficit de hormona de crecimiento puede estar indicado el tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento recombinante, aunque hasta el momento no está aceptada esta indicación. El resultado es un crecimiento más rápido, con disminución del tejido adiposo. El principal efecto secundario es una intolerancia a la glucosa. El tratamiento de la diabetes mellitas en estos pacientes consiste fundamentalmente en el control dietético y del peso, mediante la realización de ejercicio físico y una dieta hipocalórica. La criptorquidia puede corregirse espontáneamente durante la pubertad en algunos pacientes. En caso contrario se valorará su corrección quirúrgica mediante orquidopepsia (recolocando el testículo en la bolsa escrotal) cuando éste sea funcionante, u orquidectomía (extirpación testicular e implantación de prótesis) en los casos de testículo atrofiado y no funcionante. El tratamiento hormonal con testosterona carece de efectos en este sentido en los pacientes con SPW, pero puede ser útil cuando el escaso desarrollo del pene plantee problemas para la micción o las relaciones de pareja. En las niñas, el tratamiento con estrógenos no es beneficioso ^(2,8).

El tratamiento de los trastorno del sueño se debe dirigir a mejorar la higiene del sueño (horarios, posturas, dieta), identificar los momentos de mayor somnolencia diurna y planificar periodos de descanso o siesta en función de ellos. El control del peso y la detección y corrección de situaciones que pueden contribuir a la aparición de trastornos respiratorios durante el sueño (como rinitis alérgica, infecciones respiratorias o hipertrofia de amígdalas o adenoidea) son dos aspectos fundamentales del tratamiento. En caso de hipoventilación o apneas del sueño puede estar indicada la administración nasal de aire mediante sistemas de presión positiva continua (CPAP) o binivel (BiPAP) ⁽¹⁾.

En el tratamiento de la osteoporosis se debe prevenir asegurando el adecuado aporte de calcio y vitamina D en la dieta (si es necesario mediante suplementos), ejercicio físico diario y valorando, en cada caso, los beneficios de un tratamiento hormonal coadyuvante (estrógenos o testosterona). Las deformidades de columna y extremidades inferiores pueden requerir, además de ejercicios de rehabilitación, corrección ortésica o protésica ⁽²⁾.

En el tratamiento para los trastornos relacionados con la dentición se requiere valoración y seguimiento por el odonto-estomatólogo cada seis meses. Las necesidades de flúor en la dieta deben quedar cubiertas y las técnicas de higiene tienen que ser asumidas por la familia y el paciente. A partir de los seis años puede iniciarse la ortodoncia (aparatos de corrección) en los casos que la necesiten. También son útiles los productos destinados a incrementar la producción de saliva, tales como enjuagues o chicles sin azúcar ⁽¹⁾.

En el tratamiento para el rascado incontrolable lo mejor es ignorar la conducta, ofrecer actividades manuales alternativas y prevenir la infección de heridas mediante el uso de prendas protectoras (mangas largas, etc.) ⁽¹⁾.

El tratamiento para el estrabismo consiste en acciones destinadas a mejorar la visión (intentar combatir la ambliopía), mediante gafas y oclusiones y a veces cirugía sobre los músculos de ojo. Las gafas, con o sin oclusión, son frecuentemente el primer tratamiento. La oclusión es la terapia más importante para los niños que tienen una disminución de la visión (ambliopía) y consiste en la colocación de un parche sobre el ojo normal, para forzar el uso del ambliope con el objeto de que su visión mejore y se iguale. Generalmente, la cirugía para la alineación se demora hasta que la visión del ojo ambliope se ha restablecido y estabilizado, pero entre más temprano se practique mejor será el resultado.

La cirugía para el estrabismo tiende al fortalecimiento de algunos músculos del ojo

y el debilitamiento de otros, para cambiar su fuerza efectiva sobre el globo ocular y lograr el alineamiento. La cirugía de estrabismo es un procedimiento relativamente seguro y frecuentemente es necesaria más de una intervención para obtener la mejor alineación de los ojos. Normalmente las gafas se tienen que seguir utilizando ^(1, 2, 6).

Pronóstico

Los pacientes con SPW tienen una disminución de la esperanza de vida, con una tasa de mortalidad que en algunas series supera el 3% anual. Las principales causas de muerte son la hipertermia y las infecciones respiratorias durante la infancia, y la insuficiencia respiratoria, las enfermedades cardiovasculares precoces en relación con la obesidad y los trastornos digestivos en la edad adulta. Presumiblemente, si se logra un buen control de la obesidad y de los factores de riesgo asociados los pacientes con SPW pueden tener una esperanza de vida larga.

La esperanza de vida puede ser normal si se controla el peso, ya que la obesidad y sus complicaciones son las causas más frecuentes de enfermedad y mortalidad. En el ámbito psicosocial, la calidad de vida de las personas con SPW está condicionada en gran medida por el grado de retraso mental, la dificultad para desarrollar relaciones interpersonales y la capacidad de adaptación a normas y situaciones que se salen de su rutina habitual. La comprensión del síndrome, su aceptación y apoyo por parte de la familia y el entorno del niño son determinantes para mejorar estos aspectos.

Durante su periodo escolar, los niños y jóvenes con SPW serán considerados alumnos con necesidades educativas especiales (ACNEE) al tener más dificultades que el resto de los niños de su edad para conseguir los aprendizajes propuestos. Con la ayuda adecuada, pueden alcanzar logros en sus áreas de interés, terminar la Educación Secundaria Obligatoria, la Formación

Profesional, en la actualidad existe algún alumno con SPW cursando estudios universitarios. Pueden ser trabajadores productivos bajo las condiciones adecuadas, incluso vivir alejado de la familia. Sin embargo, hay que admitir que no están preparados para tener una autonomía total y a causa de sus dificultades conductuales, necesitan estar supervisados.

Parece claro que el pronóstico está íntimamente relacionado con las características propias del síndrome, pero no debemos olvidar la decisiva influencia del medio, es decir, de las variables familiares, educativas y sociales que inciden y propician el desarrollo integral de la persona. (2, 5, 8)

Conclusiones Y Recomendaciones

El síndrome de Prader Willi es un desorden genético complejo en que los pacientes presentan múltiples alteraciones principalmente obesidad, pero también tienen potencial para desarrollar muchas habilidades si son diagnosticados y tratados en forma temprana y adecuada. Se reportó este caso a manera de destacar que el diagnóstico temprano de esta paciente se realizó mediante un simple cariotipo que demostró la existencia de una alteración a nivel del cromosoma 15.

Al realizar el diagnóstico precoz mediante confirmación citogenética en los niños que nacen hipotónicos o que presenten obesidad endógena por causas genéticas se facilita mucho el tratamiento y manejo de los mismos y se evitan estudios innecesarios, costosos y molestos para el niño. Es muy importante la educación a la población y sobre todo al personal de salud en el sentido de evitar que se cometan errores al momento del diagnóstico de estos pacientes y que de esta manera se les de un tratamiento oportuno que permita una mejor calidad de vida a los mismos.

Bibliografía

1. Del Campo J.A, Castro S., Muñoz M. Síndrome de Prader – Willi. Madrid, España: Asociación Española para el Síndrome de Prader – Willi; 2000.
2. Solá. J., Giménez G. Abordaje integral del síndrome de prader willi en la edad adulta. Barcelona, España: Asociación Española para el síndrome Prader – Willi; 2006.
3. Zapico M. Aspectos endocrinológicos del síndrome de Prader – Willi. Revista Médica de Chile. Santiago, Chile. 2005;132(4):427-431.
4. Poyatos D., Guitart M., Coll D. Aspectos genéticos del síndrome de Prader Willi En: García Ma El síndrome de Prader-willi: guía para familias y profesionales. Barcelona España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales; 1999. p.29-43
5. Keder L. La genética del síndrome de Prader Willi: Una explicación para todos. [En línea] 2000. [Consultado el 23 de noviembre del 2007] International Prader-Willi Syndrome Association. Disponible en: <http://www.praderwilliarg.com.ar/gen.pdf>
6. Cortés M. F., Alliender, M. A., Barrios R. A. y colaboradores Caracterización clínico-genético-molecular de 45 pacientes chilenos con síndrome de Prader Willi. Revista Médica de Chile. Santiago – Chile. 2005; 133(1):33-41.
7. Braghetto M. I., Rodríguez N. A., Debandi L. et al. Síndrome Prader - Willi asociado a obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico. Revista Médica de Chile. Santiago – Chile. 2003;131(4):427-431.
8. Giménez P.O. Síndrome Prader –Willi como modelo de obesidad: ghrelina, péptido yy, adiponectina y parámetros inflamatorios. [Tesis Doctoral]. Barcelona, España: Universitat de Barcelona; 2007.
9. Núñez A., Aránguiz J., Kattan J., Escobar R. (2008) “Síndrome hipotónico del recién nacido”. Revista chilena pediatría. 2008; 79(2):146-151.
10. Santa María L., Curotto B., Cortés F., Rojas C., Alliende A. Diagnóstico molecular de los síndromes de Prader - Willi y de Angelman: análisis de metilación, citogenética y fish. Revista Médica de Chile. Santiago, Chile.2001; 129(4):367-374.
11. Hernández J.M. (2007). “Citogenética clínica”. Centro de investigación del cáncer. Salamanca, España: Universidad de Salamanca; 2007.

Manifestaciones clínicas del delirium en la población pediátrica.

Sagrario Guifarro *, Mauricio Orellana Folgar*,
Alfredo Sosa Velásquez**, Dagoberto Espinoza Murra***.

Resumen

El Delirium es un trastorno global transitorio de la cognición. Este proceso mórbido es una emergencia médica asociada a un aumento en la tasa de morbilidad y mortalidad en los hospitales generales. El diagnóstico temprano y la resolución de los síntomas se correlacionan con resultados más satisfactorios.

Es importante resaltar una enfermedad sino, un síndrome multietiológico resulta en una constelación similar de síntomas.

El delirium se define como una disfunción cerebral y se manifiesta clínicamente con una variedad de síntomas neuropsiquiátricos, siendo los más importantes la disminución en la atención y la desorientación.

El delirium generalmente es sub diagnosticado (32% a 67%) o es confundido con demencia, depresión, manía una reacción esquizofrénica aguda o senectud. Pudiéndose presentar en cualquier etapa de la vida, siendo la etapa de la adolescencia dentro de la población joven la más afectada.

Definicion

Es un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por un inicio abrupto de alteraciones de conciencia, atención, cognición, y percepción que tiende a fluctuar sobre el curso del día y usualmente tiene una etiología de base, factores fisiológicos ¹.

La cuarta edición del Manual diagnóstico

y estadísticos de los trastornos mentales, DSM-IV. “Se caracteriza por una alteración de la conciencia y un cambio en la cognición que se desarrolla en un breve período de tiempo”. El delirium sigue siendo un trastorno subreconocido y subdiagnosticado, parte del problema es que se trata de un síndrome que recibe gran variedad de nombres como: Estado confusional agudo, síndrome cerebral agudo, encefalopatía metabólica, psicosis tóxica, e insuficiencia cerebral aguda ².

Historia

Los escritores médicos romanos y griegos conocían que las enfermedades febriles y tóxicas podían ir acompañadas de alteraciones en la percepción, cognición, comportamiento y afecto e identificaron dos patrones básicos de presentación. El termino phrenitis describía una forma de alteración agitada, caracterizado por excitación, e insomnio y el termino lethargus definía la forma caracterizada por inactividad y somnolencia. Esta división de lo que eventualmente sería catalogado como variante de una misma condición persistió por cerca de 2000 años.

En el primer siglo después de cristo “el hiérvelo” Dioscorides observó los efectos de la ingestión de la planta *Datura stramonium*, actualmente conocida como “la hierva de loco o la hierva del diablo”. El escribió que después de la ingestión de un pequeño trago este producía “fantasías

* Médico Residente Tercer año.

** Médico Residente Primer año.

*** Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Psiquiatría, UNAH.

placenteras”, la administración de dos tragos causaba que el sujetos estuviese “a lado del mismo por tres días” y la ingestión de cuatro tragos producía la muerte. El *Datura stramonium* contiene atropina y otros químicos que son antagonistas de los receptores muscarínicos y los mayores niveles de actividad anti colinérgicas en el suero de pacientes médicos y quirúrgicos pueden estar asociado en mayor grado al delirium, por ende las observaciones de Dioscorides se mantienen hoy en día.

El termino delirium deriva de el vocablo latino deliro el cual significa estar loco. Deliro se deriva de el una combinación del prefijo latino de (alejado de) y liro (un canal) en consecuencia la persona con delirium esta fuera del camino ³.

Epidemiología

Muchos factores predisponentes influncian la prevalencia e incidencia del delirium en los “medicamente enfermos”, resultando en rangos de estimación entre 5% a 85%. Los datos comunitarios de la encuesta de salud mental del Estado Baltimore sugirió una baja prevalencia de delirium en población joven y que este iba aumentando con la edad: ⁴ Mayores de 18 años 0.4%, mayores de 55 años 1.1% y pacientes mayores de 85años 13.6%.

En los hospitales generales se reportaban una prevalencia baja (5% a 15%) en la década de los 60, esta prevalencia ha aumentado hasta el 53% en la actualidad, esto se cree puede ser consecuencia del aumento de la población senil susceptible al desarrollo de delirium ⁵.

En los ancianos que son hospitalizados 10% al 15% llegan con delirium, 10% al 40% son diagnosticados durante su admisión, y 30% al 50% de los pacientes mayores de 70 años presentan delirium en algún momento de su estadía. Los pacientes ancianos que desarrollan delirium durante la hospitalización pueden fallecer en un 22% al 76%. El 43% de los pacientes ancianos presentan demencia comórbida con delirium. Durante la niñez y la adolescencia la

incidencia varía de 3% en edades de 0-3años, 19% en edades de 16 a18 años.

Grupos poblacionales específicos como ser pacientes VIH positivo, pacientes oncológicos, o pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tienen una mayor prevalencia de delirium así: pacientes HIV positivos y oncológicos 25% a 85%, pacientes hospitalizados con SIDA 30% a 40%, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 50% a 80%. Pacientes postoperados 51%, cirugía cardiotoracica 30%, ortopédica 50%.

Los pacientes admitidos por delirium presentan tasa de mortalidad entre 10% al 26%. Hay datos que sugieren que el delirium no se diagnostica en 32% al 67% de los casos y que acostumbra ser objeto de un abordaje terapéutico tardío ⁶.

Etiopatogenia

Existen factores de riesgos predisponentes y otros precipitantes, el primero se refiere a características presentes en la admisión y reflejan la vulnerabilidad de base para el delirium y el segundo son los factores dañinos que contribuyen al desarrollo del delirium.

FACTORES PREDISPONENTES DE DELIRIUM ⁷

GENERALES	> 65 AÑOS
	Hombre
	Alcoholismo
	Severidad de enfermedad crónica
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Demencia o enfermedad degenerativa
	Evento cerebro vascular
	Tumor cerebral primario
	Trauma craneal
	Metastasis
CARDIOPULMONAR	Infarto agudo al miocardio
	Anemia
	Arritmia
	Insuficiencia respiratoria
METABÓLICO	Deshidratación
	Insuficiencia renal y hepática
	Deficiencias nutricionales
	Anormalidades metabólicas
	Hipoalbuminemia

SISTÉMICO	Neoplasia
	Infección
	Anormalidades hematológicas
	Síndrome Paraneoplásico
OTRO	Dependencia funcional
	Alteración visual
	Fractura de cadera

FACTORES PRECIPITANTES DE DELIRIUM

GENERAL	SEVERA, ENFERMEDAD AGUDA
	Admisión en cuidados intensivos
	Alto número de procedimientos hospitalarios
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Evento cerebro vascular
	Crisis epilépticas
	Hemorragias
	Narcóticos
CARDIOPULMONAR	Infarto al miocardio
	Cirugía cardíaca
	SOC
	Hipoxia
METABÓLICO	Hiponatremia, hipercalcemia y otros alteraciones de electrolitos
	Deshidratación
	Alteraciones ácido base
	Endocrinopatías
SISTÉMICO	Infecciones del tracto urinario y otras infecciones
OTRO	Dolor
	Inmovilización física
	Cirugía ortopédica
	Cirugía no cardíaca

La neuropatogenesis del delirium aun no es muy bien comprendida su sintomatología sugiere disfunción de múltiples regiones cerebrales tanto así que se a caracterizado como etimológicamente inespecífica y global esto sugiere que se puede constituir una vía final común. La corteza prefrontal, la corteza parietal posterior derecha, la corteza temporooccipital, el tálamo antero medial y los ganglios basales derechos pueden representar las vías neurales mas vulnerables. La atención es una de las funciones cognitivas afectadas en el delirium se encuentran alteraciones en las vías neurales complejas de la corteza frontal, la corteza parietal

posterior derecha y el tálamo. La acetilcolina (Ach) contribuye al patrón cortical del electroencefalograma (EEG), es también responsable del ritmo asociado con el despertar en el EEG. Los medicamentos anticolinergicos enlentecen el patrón de despertar y se conoce que causan delirium, Cummings et al demostraron que las ideas delirantes de daño estaban asociadas con anomalidades neuro patológicas en la corteza prefrontal mesial (CPF).^[1]

Vaphiades et al estudiaron pacientes con infarto en las vías visuales centrales, ellos asociaron la presencia del delirium hiperactivo y alucinaciones a lesiones en las regiones occipital hipocámpica y para hipocámpica ⁹.

La desorientación en tiempo es característica del delirium. Lesiones en el cerebro anterior ricas en núcleos colinergicos han sido implicadas con esto.

Las alteraciones sueño vigilia pueden preceder otros síntomas del delirium e implicar la participación del núcleo supraquiasmático hipotalámico y núcleos del tallo cerebral que producen movimientos oculares rápidos (MOR), Hart et al¹⁰ y Mach et al¹¹ al encontraron que las alteraciones en la atención viso espacial y memoria visual, ambas son funciones cerebrales derechas, fueron suficientes de distinguir el delirium de la demencia y otros trastornos psiquiátricos. Goldberg et al¹² demostraron que la lateralización de las diferencias cognitivas el la PCF, eran que la CPF derecha procesa las situaciones nuevas y la CPF izquierda procesa las situaciones familiares esto se relaciona con la incapacidad del paciente con delirium de procesar situaciones nuevas.

La actividad dopaminérgica es menor en la CPF derecha, la lateralización al hemisferio derecho también explica la mayor susceptibilidad para padecer delirium por los pacientes bipolares ya que el trastorno bipolar se considera un trastorno del hemisferio derecho.

En el delirium se involucran varios sistemas de neurotransmisores incluyendo el

serotoninérgico, noradrenérgico, opiatérgicos, glutamatérgicos e histaminérgicos pero la mayoría de la evidencia apunta a una hipoactividad del sistema colinérgico como una vía común final, ya que se implica a una transmisión colinérgica insuficiente en muchas causas de delirium como ser: Metabolitos como las encontradas por la deficiencia por tiamina, hipoxia e hipoglucemia así como farmacológicas y estructurales. La mayor susceptibilidad de los ancianos para desarrollar delirium se debe a las alteraciones fisiológicas en la transmisión colinérgica como resultado de una plasticidad disminuida y función reducida de los receptores muscarínicos. La acetilcolina tiene múltiples funciones en el sistema nervioso central incluyendo atención memoria, actividad motora, sueño MOR, afecto y ritmo EEG tálamo. Las deficiencias en la transmisión colinérgicas también causan alucinaciones y delirios a través de un imbalance en la actividad colinérgica y dopaminérgica.

El exceso de dopamina (DA) puede presentar el delirium, como se ha visto en agonista dopaminérgicos cocaína y posiblemente en la terapia electro convulsiva.

La hipótesis Ach y DA explica la eficacia de los antagonistas dopaminérgicos en el tratamiento del delirium al regular el imbalance entre la actividad colinérgica y dopaminérgico. La actividad serotoninérgica aumentada y la disposición disminuida del triptófano ha sido asociada al delirium. El delirium post quirúrgico se ha asociado a la disminución del triptófano además de otros neurotransmisores y anormalidades metabólicas, la asociación del delirium con anormalidades con la transmisión noradrenérgicas un poco incierta. La norepinefrina ejerce una influencia excitatoria en las neuronas dopaminérgicas meso corticales esto podría explicar la ocurrencia de delirium con los anorexígenos.

Se considera que hay una hiperactividad glutamatérgica en el delirium causado por hipoxia y quinolonas.

Existe una desregulación del ácido gamma amino butírico (GABA) este se encuentra disminuido en el delirio por alcohol y aumentado en la encefalopatía hepática.

La transmisión opiotérgica puede causar delirium a través de la transferencia en el giro cinguloso anterior.

Características Clínicas

Los pacientes con delirium tienen cambios característicos en varias áreas de funcionamiento, reflejando la naturaleza difusa de la patología del sistema nervioso central. La presentación clínica en niños y adolescentes es similar a la de los adultos con pequeñas diferencias en síntomas específicos.

Pródromos. Durante la fase prodrómica los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos tales como inquietud, ansiedad, irritabilidad, alteración del sueño (pesadillas) y pueden presentar ilusiones y alucinaciones transitorias. Estos síntomas pueden ser notados por horas o días previos a la instauración completa del síndrome.¹³

Curso temporal. Delirium puede tener un inicio abrupto particularmente posterior a la cirugía o al suspender medicamentos hipnóticos. Existe generalmente una alteración en el comportamiento asociado con la fluctuación característica de los síntomas alternando con periodos de lucidez, a pesar de esta fluctuación si se examina detenidamente al paciente se puede encontrar alteraciones cognitivas que persisten aun en estos intervalos de aparente lucidez, cabe resaltar que la sintomatología empeora en la noche, fenómeno conocido como "el ocaso", los pacientes pueden recuperarse totalmente si se identifica la etiología, pero un número significativo de pacientes progresan a estupor, coma y muerte. Las tasas de mortalidad pediátrica son generalmente inferiores en comparación con las de adulto, las tasa de mortalidad más elevadas en pediatría son las

reportadas en subgrupos específicos como ser , pacientes con trasplantes y pacientes con enfermedades auto inmune, llegando a una mortalidad del 20%. En aquellos niños que se recuperan las alteraciones preceptuales y motoras pueden persistir por varias semanas.¹⁴

Alteración cognitiva: Atención. Los pacientes con delirium presentan dificultades en la atención sostenida en 62% a 100%. En niños la alteración en la atención es evidente en la incapacidad de éste de mantener contacto interpersonal con el médico.

Memoria. La memoria inmediata y reciente se encuentran alteradas en un 62% a 90%. Los pacientes tienen problemas en registrar, retener y recordar. La memoria declarativa a largo plazo se encuentra intacta pero hay alteraciones en la memoria de procedimientos.

Desorientación. Los pacientes están usualmente desorientados en tiempo y lugar, rara vez en persona, se presentan en 78% a 100% de los casos. Puede haber una fluctuación de la orientación en los periodos de lucidez. Turkel et al en el 2004 reportaron que la desorientación estaba presente en el 77% de los casos.

Alteraciones viso espacial. Los pacientes con delirium pueden ser incapaces de copiar un simple diseño geométrico o figuras complejas (apraxia de construcción) la habilidad de dibujar un reloj es un examen sencillo ya que evalúa el funcionamiento de tres regiones neuroanatómicas diferentes: la corteza parietal no dominante (son las proporciones espaciales y las relaciones), la corteza parietal dominante (detalles como números), y corteza prefrontal (entender el concepto del tiempo).

Funciones ejecutivas prefrontales: El delirium es generalmente asociado con la incapacidad para procesar información, razonar, resolver problemas anticipar consecuencia de las acciones. Este déficit es resultado de una alteración en el funcionamiento de la región dorso lateral de la corteza prefrontal.²

Alteraciones en el pensamiento y lenguaje: el pensamiento es generalmente desorganizado puede ser encontrado en 95% de los casos, e impreciso tangencial y con unión laxa de ideas. Los pacientes pueden desarrollar ideas delirantes (18% a 62%) de daño pobremente sistematizadas que pueden llevarlo a una conducta violenta.

El lenguaje puede ser caracterizado como, incoherente, desordenado con una disartria leve, susurrante y dificultades para encontrar palabras. Alteraciones en el contenido semántica¹⁵ se presenta en un 47% a 93%

Alteraciones en la percepción: Podemos encontrar ilusiones y alucinaciones dentro de estas las visuales (30% a 77%) pueden estar presentes solas o combinadas con alucinaciones auditivas (4% a 15%) siendo esto lo más común, ocurriendo hasta en un 43% de los casos, los pacientes tienen una incapacidad para discriminar e integrar sus percepciones resultando en la confusión de imágenes sueños, y alucinaciones.

Alteraciones psicomotoras: Dentro de esta podemos encontrar apatía y agitación. En base a estas alteraciones se ha clasificado al delirium en: Delirium hiperactivo el cual se presenta con psicosis, confusión, desorientación, agitación psicomotriz, hipervigilancia, habla rápida y en tono alto combativos y problemas conductuales(se quitan los catéteres). Delirium hipo activo o silencioso se presenta con somnolencia, hipoactividad, habla lento, apatía y confusión, generalmente son diagnosticados como depresión. y el tipo mixto: describe a los pacientes que fluctúan en estado hiperactivo e hipo activo.

Alteraciones en ciclo sueño-vigilia: generalmente encontramos letárgica durante el día y durante la noche el paciente se encuentra despierto desorientado y agitado en ocasiones con tipo de sueño fragmentado, se presenta en un 49% a 96%.

Labilidad afectiva: los pacientes con delirium tienen rápida fluctuaciones en su estado emocional (43%) presentando síntomas con ansiedad, miedo, enojo, tristeza, apatía y menos comúnmente euforia. En los niños lo mas común es labilidad afectiva ansiedad e irritabilidad.

Anormalidades neurológicas: Al examen físico. Temblor, mioclonos y asterixis, especialmente en pacientes con uremia metabólica e insuficiencia hepática. Si encontramos reflejos simétrico y alteraciones en el tono muscular debemos de considerar mixedema, intoxicación por monóxido de carbono, síndrome neuroléptico maligno, si hay nistagmo y ataxia considerar intoxicación por droga y si hay signos cerebelosos el litio. Electroencefalograma: enlentecimiento generalizado no específico⁹.

Condiciones para el Diagnóstico

Los criterios diagnósticos basados en el DSM-IV¹⁶ para delirium debida a enfermedad médica general incluyen.

- A. Alteración de la conciencia (disminución de la capacidad de la capacidad de atención al entorno)
- B. Cambios en las funciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

Tratamiento

Este se divide en dos aspectos:

- I. No Farmacológico

Corregir la base del delirium. Cuidar la hidratación del paciente, el balance de electrolitos, nutrición, vitaminas, medidas que ayuden a reducir la ansiedad y desorientación e interacción con miembros de la familia. Debe de ser ubicado en un espacio familiar, silenciosos, con un reloj y calendario visibles para el paciente. Se prefiere el cuidado de una enfermera por cada paciente.

II. Intervención farmacológica

Las técnicas de apoyo no son suficientes por si solas en el manejo del delirium y el tratamiento sintomático es necesaria con neurolépticos o sedantes.

Neurolépticos

El medicamento de elección es el haloperidol, en bajas dosis, de 1 a 3 mg por día o 0.05 mg – 0.15 mg/kg/día, esta dosis es efectiva para la agitación, paranoia y miedo. Típicamente se inicia con 0.5 mg a 1 mg (VO, IM, o SC), y se repite cada 45 a 60 minutos. NO exceder de 20 mg al día. Una estrategia común en el manejo de los síntomas relacionados al delirium es adicionar lorazepam parenteral al régimen de haloperidol, en la siguiente dosis: 1 mg cada 1 o 2 hrs orales o intravenosas, junto con el haloperidol puede ser más efectivo en sedar al paciente agitado y minimizar los efectos extrapiramidales asociados con el haloperidol. Si no se desea usar esta combinación se puede entonces preferir clorpromazina. Estos antipsicóticos mejoran tanto el delirium hiperactivo como el hipoactivo.

Neurolépticos atípicos

Risperidona: ha sido útil en el tratamiento de demencia y psicosis en pacientes con SIDA en dosis de 1 a 6 mg, lo que sugiere un uso seguro en pacientes con delirium.

Olanzapina: dosis de inicio 2.5 mg a 5 mg, se llegó hasta 20 mg en el día.

Quetiapina: 200 mg al día.

Ziprasidona: 100 mg al día^{7, 14}.

Pronóstico

La resolución de los síntomas puede tardarse más en pacientes con una función cognitiva premórbida pobre, el diagnóstico incorrecto o incompleto de los factores contribuyentes y enfermedades de la estructura cerebral, tratadas con medicamentos psicoactivos previo a la aparición de la enfermedad. Para alguno pacientes, los efectos cognitivos del delirium pueden resolverse lentamente o de ninguna forma⁴.

La presencia de delirium es signo de mal pronóstico; el porcentaje de mortalidad a los tres meses de los pacientes que tienen un episodio de delirium se estima entre un 23% a 33%, la mortalidad al año puede llegar hasta un 50%².

Conclusiones

1. El delirium es un evento común en los enfermos médicos no psiquiátricos,
2. Se presenta en cerca del 85% de los pacientes con enfermedad terminal,
3. Se categoriza en subtipos basado en el despertar o alteración motórica.
4. El manejo del delirium incluye la búsqueda y tratamiento y la etiología de base mientras se controlan los síntomas del delirium.
5. Los neurolépticos son efectivos para controlar los síntomas del delirium.

Bibliografía

1. Boettger S, Friedlander M, Breitbart W: Delirium. In: Blumenfeld M, Strain J, ed. Textbook of Psychosomatic Medicine, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006 p.493-512.
2. Sadock B. et al. Medication induced Movement Disorders. In: Synopsis of Psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins ; 2003. p. 365.
3. RabinowitzTerry, Delirium: An Important (but often unrecognized) clinical syndrome. Current Psychiatry Report 2002; 4: 202-208.
4. Alagiakrishnan, Kannayiram, .Delirium[En línea] 2007. [Consultado el 22 de abril del 2007] Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic3006.htm>
5. Sandberg O, Gustafson Y, Brannstrom B, Bucht G, Prevalence de dementia, delirium, and psychiatry symptoms in various care setting for the elderly, Scand J SOC.med 1998;26(1)
6. Fleminger S. Remembering delirium BMJ 2002; 180.4-5.
7. Blumemfeld, Michael; Strain, James J. Psychosomatic Medicine, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins ; 2006.
8. Cummings JL, Gorman DG, Shapira J. Pshysostigmine ameliorates the delusions of Alzheimer disease. Biol Psychiatry 1993;33 (7): 536-541.
9. Vaphiades MS, Celesia Gg, Brigell MG. Positive spontaneous phenomena limited to the hemianopic field in lesions of celtral visual pathways- Neurology 2000; 47(2):408-417.
10. Hart RP, Best AM, Sessler CN, Levenson JL- Abbreviated cognitive test for delirium. J Psychosomatic Res . 1997; 43(4):417-423.
11. Mach JR, Kabat V, Olson D, Kuskowski M. Delirium and right hemisphere dysfunction in cognitively impaired older pesons. In psychogeriatr. 2000; 8(3): 373-382.
12. Goldberg E, Podell K, Lovell M. Lateralization of frontal lobe functions and cognitive novelty, J of NeuropsychClin Neuroscience 1999;6(4)371- 378.
13. Irving, Kate, Fick, Donna, Foreman, Marquis. Delirium: a new appraisal of an old problem. Interncional journal of older people nursing1. 2006; 6(1):106-112.
14. Shaw, Richard , DeMaso David R. Delirium. In Clinical Manual of Pediatric Psychosomatic Medicine. Virginia: American Psychiatric Publishing; 2002. P. 75-92.
15. Martin, Andres, Volkmar, Fred R. Lewis's child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook, 4th ed, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins ; 2007 .
16. López Ibor Aliño, Juan; Valdés Miyar, Manuel. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales: Episodios afectivos. Madrid: Masson; 2002, p. 391

Neurobiología del trastorno de estrés postraumático.

J. Américo Reyes Ticas *

Resumen

El cerebro está equipado con las estructuras necesarias para hacer frente a las demandas y amenazas del medio interno y externo; sin embargo, cuando las situaciones son catastróficas y se rebasa la capacidad de respuesta, se produce un trauma con alteraciones neurobiológicas a corto y largo plazo. Estas pueden dar lugar a síndromes psiquiátricos específicos, como es el caso particular del Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT). En este trabajo se presenta una revisión bibliográfica sobre los cambios biológicos que experimenta el cerebro y los diferentes sistemas conexos en el TEPT.

Summary

The brain is equipped with the necessary structures to confront internal and external demands and threats. However, the capacity to respond exceeds in catastrophic situations and a trauma with short and long term neurobiological alterations is produced. This leads to specific psychiatric syndromes; such is the case of the Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). This work presents a bibliographic revision of the biological changes experimented by the brain as well as the different systems related with PTSD.

Introducción

El desarrollo histórico de la conceptualización de lo que ahora se conoce como Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) ha seguido a paradigmas vigentes en cada época, con las consecuencias clínicas correspondientes: En la primera etapa, en Europa, en donde estaba

en auge la Revolución Industrial, se consideró como principal mecanismo de producción del trastorno, el trauma físico a la médula espinal y se le denominó "*medula espinal de los ferrocarriles*" (Ericchsen.1886).

En Estados Unidos de Norte América el trastorno se le vinculó con la Guerra de Secesión, planteándose la astenia neurocirculatoria como mecanismo causal, por lo que se le conoció con los nombres de "corazón irritable" y "corazón de soldado" (Da Costa. 1871). En una segunda etapa, coincidiendo con el desarrollo del psicoanálisis, las consideraciones etiológicas se dirigieron a los mecanismos psicológicos, tal como lo dejan ver los nombres que sucesivamente tomó: Traumatische neurosen (Oppenheim, 1884), neurosis de guerra (shell shock), psiconeurosis de guerra o neurosis traumática (primera guerra mundial: 1914-18). En una tercera etapa, las consideraciones fueron dentro del paradigma de la clasificación de los trastornos psiquiátricos, apareciendo en el DSM-I (1952) con el nombre de "Grave reacción al estrés de los veteranos de guerra", la cual desapareció como tal del DSM-II pero fue, incluida en la denominación "Trastorno adaptativo de la vida adulta" y fue, hasta 1980 el DSM-III, que el cuadro clínico tomó su nombre definitivo como TEPT⁽¹⁾.

El TEPT es un trastorno caracterizado por que la persona que ha estado ⁽¹⁾ expuesta a un acontecimiento traumático extraordinario, experimentando temor, horror o desesperanza ⁽²⁾ el acontecimiento es reexperimentado persistentemente, ⁽³⁾ se evitan persistentemente los estímulos asociados al trauma y hay embotamiento de la reactividad general, ⁽⁴⁾ aumento de la activación fisiológica. ⁽⁵⁾ Estas alteraciones se prolongan por más de un mes

* Profesor Titular, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Psiquiatría, UNAH.

y ⁽⁶⁾ provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los acontecimientos traumáticos que pueden originar el TEPT incluyen combates de guerra, atracos, agresiones físicas, agresiones sexuales, secuestros, torturas, accidentes, desastres naturales o provocados por el hombre, diagnósticos de enfermedades potencialmente mortales, entre otras. ⁽²⁾ Su prevalencia en la población general es del 1 a 14% y aumenta hasta un 58% en grupos de riesgo ^(1,2) que por lo general se presenta asociado a otros trastornos psiquiátricos ⁽⁴⁾

Las investigaciones neurobiológicas del TEPT, tanto en animales como en humanos, están brindando conocimientos de la forma que un estresor extraordinario produce alteraciones neuroanatómicas y neuroquímicas, abriendo consecuentemente caminos para un mejor abordaje terapéutico.

Neurobiología del TEPT

El cerebro funciona como un gran analizador y sintetizador para mantener el equilibrio del medio interno y externo. Estructuras cerebrales como el tallo cerebral, tálamo, ganglios basales, sistema límbico, cerebelo, y neocortex constituyen un sistema que filtra y procesa información. Este sistema necesita funcionar en armonía para seleccionar los estímulos relevantes, sopesar las opciones de respuesta, anticipar resultados de cada acción, concentrarse en una tarea y finalizarla, para luego atender un nuevo estímulo. Los pacientes con TEPT tienen serios problemas para llevar a cabo todas, estas funciones.

El tallo cerebral, el hipotálamo, la hipófisis controlan las funciones básicas como la regulación de la temperatura, la entrada de oxígeno, los niveles de glucosa y producción de hormonas en tiroides y glándulas suprarrenales. Estas funciones regulatorias se afectan con la entrada de información del sistema límbico y neocortex. El primero tiene funciones relacionadas con la preservación, procreación,

cuidado familiar y recreación. El segundo se involucra en la solución de problemas, en operaciones de aprendizaje, discriminación de estímulos complejos y transcribir los estados afectivos a lenguaje comunicable ⁽⁵⁾.

Cuando una persona participa en un evento traumático, se producen reacciones psíquicas y fisiológicas de defensa inmediatas, que le permiten salvaguardar su vida. Una vez pasada la alarma, el evento es interpretado en su justa realidad, para luego ser integrado a la red experiencial. Ahora bien, cuando el evento traumático toma dimensiones catastróficas y rebasa la capacidad de respuesta del individuo, se producen cambios neurobiológicos, muchos de los cuales son permanentes, dando lugar a síntomas persistentes de TEPT.

Las investigaciones del estrés en animales han sido muy importantes para el conocimiento los mecanismos biológicos involucrados, los cuales han tenido una aplicación directa en las investigaciones en personas con TEPT (Chamey y Kristal, citados por Bremner y col) ⁽⁶⁾. Actualmente se cuentan con investigaciones en humanos con TEPT, en quienes se ha logrado cuantificar los cambios fisiológicos, neuroquímicos, neurohumorales, inmunológicos y neuroanatómicos ^(5,6), de todos estos aspectos hablaremos enseguida.

En esta revisión bibliográfica nos enfocaremos en el papel de los sistemas noradrenérgicos cerebrales, en el sistema axial factor liberador de corticotropina-hipotalámico-hipofisiario-adrenal y otros sistemas cerebrales involucrados en el TEPT.

Disfunción Noradrenérgica (Na)

El sistema NA juega un papel importante en el estrés, el miedo, la ansiedad, la vigilancia y la atención selectiva. El locus coeruleus, donde se localizan la mayoría de las neuronas NA tiene conexiones con estructuras involucradas en el aprendizaje y memoria, como el lóbulo temporal, hipocampo, hipotálamo y corteza prefrontal. Se sabe que el incremento del gasto

cardíaco, de la presión arterial y conducta de alerta en situación de peligro, esta mediado por el sistema NA cerebral ^(7,8).

La activación del hipocampo, amígdala y corteza prefrontal, involucradas en la memoria y aprendizaje, es una parte importante de la respuesta del estrés. El hipocampo y la amígdala participan en la reacción emocional, cognitiva y de alerta del estrés. En el estrés agudo se provoca una aumentada liberación de NA en hipocampo, hipotálamo, locus coeruleus y otras áreas cerebrales ⁽⁶⁾.

Animales expuestos a extremo estrés desarrollan cambios a largo plazo de los sistemas NAs cerebrales. Seligman y Maier observaron que perros expuestos a shock eléctrico sin la oportunidad de escapar desarrollaban conductas no observadas en perros que si podían hacerlo. Los perros que previamente habían sido expuestos a shock eléctricos sin poder escapar, tomaban una actitud pasiva y no intentaban escaparse cuando se le aplicaban los shocks en circunstancias en que si podían hacerlo ⁽⁹⁾. El estrés inescapable se acompaña de masiva liberación de NA en regiones cerebrales asociadas con el aprendizaje que se acompaña de una inhibición de la actividad motora y de la impulsividad a librarse de los shock eléctricos ⁽¹⁰⁾. El modelo animal de “estrés inescapable” ha sido aplicado al estudio de la neurobiología del estrés ⁽⁶⁾.

Intervenciones en el sistema NA cerebral a través de la pre-administración de clonidina, agonista del receptor alfa2-AD, bloquea el aprendizaje de la incapacidad de escapar que se presenta en el modelo de animal de “estrés inescapable” ⁽¹¹⁾. La pre-administración de opiáceos, etanol y benzodiacepinas disminuye la liberación de NA en locus coeruleus y amígdala, asociada a la exposición a gran estrés, lo que provee una racional explicación de la preferencia de abuso de estas sustancias en humanos con TEPT ⁽¹²⁾.

Estudios clínicos sugieren alteraciones en la función NA en pacientes con TEPT: Kosten encontró un aumento del NA urinario

comparándolo con pacientes bipolares y esquizofrénicos ⁽¹³⁾. Una disminución de los receptores plaquetarios alfa 2-AD ha sido encontrada en pacientes con TEPT comparándolo con controles ⁽¹⁴⁾, que podría ser explicado como un efecto de “down-regulation” (decremento regulatorio) por la exagerada exposición de los receptores al NA. Dadvision reporta disminución de la MAO plaquetaria en pacientes con TEPT ⁽¹⁵⁾. La yohimbina, que antagoniza el receptor alfa 2-AD presináptico, que estimula la liberación de NA provoca flashback y ataques de pánico en pacientes con TEPT ⁽¹⁶⁾. El lactato sódico provoca ataques de pánico y flashback en pacientes con TEPT y trastorno por pánico, que no se observaron en el grupo control ⁽¹⁷⁾.

Disfunción del Eje Factor Liberador de Corticotropina-Hipotalamo-Hipofisis-Adrenal

El Factor Liberador de Corticotropina (CRF) se encuentra distribuido en áreas implicadas en el estrés, que incluye amígdala, hipocampo, corteza prefrontal, cíngulo, locus coeruleus, tálamo, sustancia gris periacueductal y cerebelo. La inyección intraventricular de CRF provoca ansiedad y aumenta la actividad del locus coeruleus. La inyección en la amígdala de CRF provoca miedo intenso. La administración de CRF aumenta la actividad NA y viceversa ⁽⁶⁾. Estas observaciones son indicativas de que el CRF juega un rol importante en el estrés.

Ha sido reportado que en el estrés agudo se produce un aumento de los glucocorticoides que son básicos para proporcionar la energía en estas condiciones a través de la gluconeogénesis ⁽¹⁸⁾. En cambio, en el estrés crónico se ha observado una disminución de los glucocorticoides ⁽¹⁹⁾. Estudios de Yehuda, citado por van der Kolk ⁽⁵⁾ demuestran que pacientes con TEPT tienen bajos niveles de cortisol urinario, son supersupresores del cortisol a la dexametasona y tienen un elevado número de receptores glucocorticoides linfocitarios. También se ha demostrado una respuesta aplanada de

la ACTH a la CRF en pacientes con TEPT. Una posible explicación de los hallazgos clínicos es que exista una incrementada respuesta de los receptores glucocorticoides centrales y por una acción de feedback disminuya el cortisol periférico ⁽⁶⁾.

Estudios realizados por Resnick (1995) y McFarlane (1996) apoyan la noción de que la baja respuesta del cortisol al estrés hace a las personas vulnerables a desarrollar TEPT. El primero encontró que personas víctimas de rapto agudo con antecedente de traumas previos (asaltos, abusos sexuales), tenían bajo el cortisol y desarrollaban TEPT a los tres meses posteriores al rapto, comparados con aquellos que no tenían ese antecedente. El segundo encontró que víctimas de accidentes automovilísticos que tenían el cortisol bajo predecía el desarrollo de TEPT tres meses más tarde ⁽⁵⁾. Esto podría implicar que el cortisol es una hormona antiestrés y una falla en producir la mala respuesta del agudo puede interferir con la capacidad del organismo para integrar la experiencia y por lo tanto condicionar la aparición de TEPT ⁽⁶⁾.

Sistema Dopaminérgico

No hay investigaciones que directamente estudien el sistema dopaminérgico en TEPT, sin embargo hay investigaciones en animales sometidos a shocks eléctricos en la que se produce una selectiva activación dopaminérgica a nivel mesocórticoprefrontal. El hecho de que el incremento de dopamina inducida por estrés puede ser atenuada por N-metil-D-Aspartato(NMDA), por bloqueadores de receptores opiáceos y por administración de benzodiacepinas, sugieren que la dopamina interactúa con otros mediadores químicos en la respuesta al estrés. Por otro lado el estrés puede activar otras zonas inervadas por el sistema dopaminérgico, como lo es el núcleo acumbens, lo que le puede dar mayor intensidad y duración al estrés ⁽⁶⁾.

La corteza prefrontal, conjuntamente con el hipocampo se ha involucrado en la “memoria

de trabajo” la cual se ve alterada en el TEPT, sugiriendo el involucramiento del sistema dopaminérgico en esta alteración ⁽⁶⁾.

Sistema Benzodiacepínico

La presencia de sintomatología de ansiedad en el TEPT plantea de inmediato el involucramiento de anomalías del sistema benzodiacepínico. Lo cierto es que en estudios de animales sometidos a gran estrés sin posibilidad de escapar se encuentra un descenso de un 30% de los receptores benzodiacéptinicos en áreas mnésicas ⁽²⁰⁾. Por otro lado la preadministración de benzodiacepinas bloquean la producción de secuelas del estrés inescapable en ratas, incluyendo analgesia y déficit de aprendizaje y memoria ⁽¹²⁾.

Sistema Opióide

El sistema opióide está involucrado en la respuesta al estrés. Maier y colaboradores reportaron un incremento de péptidos opioides y analgesia en ratas sometidas a estrés inescapable. Similar analgesia ha sido reportada en combatientes de la segunda guerra mundial. Tanaka y colaboradores encontraron que la preadministración de morfina reduce la liberación de NA en regiones involucradas en el sistema noradrenérgico. Esto explicaría la preferencia que tienen los veteranos de Vietnam con TEPT por abusar y depender de opiáceos en relación a otras drogas ⁽⁶⁾.

Sistema Serotoninérgico

La serotonina está involucrada en la modulación noradrenérgica y el estado de alerta ⁽⁵⁾. Depue y Spoont ⁽²¹⁾, encontraron que la reducción de serotonina en animales provoca irritabilidad, agresividad, hiperexcitabilidad e hipersensibilidad, las cuales también son observadas en pacientes con TEPT. La disminución de serotonina se ha relacionado con hostilidad, impulsividad y autoagresión en pacientes con depresión y con personalidad borderline que tienen frecuentemente

antecedente de psicotrauma severo en la infancia⁽⁵⁾. La administración de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (IRSS) en pacientes con TEPT ha sido encontrada efectiva para corregir síntomas como evitación, indiferencia afectiva, como también, en las preocupaciones involuntarias y reexperimentación del suceso como parte de la “memoria traumática”^(22, 23).

Otras Anormalidades Biológicas en el TEPT

Anormalidades neuroendocrinas: Frank Putnam y su grupo encuentran mayores anomalías neuroendocrinas en mujeres abusadas en comparación con personas normales, particularmente en áreas de inmunidad, corticosteroides y funciones tiroideas.

Alteraciones en el sistema límbico: De acuerdo a estudios realizados por Martín Teicher y colaboradores, hay evidencias de anomalías en el sistema límbico en personas abusadas físicamente antes de los 18 años. Ellos encontraron que el abuso físico incrementaba en un 38% las anomalías límbicas, el abuso sexual lo elevaba a un 49% y si existían ambos antecedentes combinados entonces ascendía a 113%.

Lateralización cerebral: Ito y su grupo reporta anomalías electrofisiológicas en personas abusadas física y sexualmente. Los déficits en el hemisferio izquierdo fueron siete veces más comunes que en el derecho. Estos hallazgos son consistentes con las investigaciones que demuestran que los niños abusados tienen una significativa dificultad para desarrollar la dominancia cerebral del lenguaje. Bessek y van der Kolh han demostrado una disminución de la actividad del área de Broca en pacientes con TEPT sometidos a estímulos amenazantes. Esta experiencia podría explicar la incapacidad que la población con TEPT tienen para verbalizar la experiencia traumática. La misma explicación de una disfunción hemisférica izquierda cabría para la disociación semántica de la experiencia que viven los pacientes con el síntoma despersonalización y desrealización

que se presenta al momento del trauma y que a la vez se convierte en un predictor del desarrollo de TEPT a largo plazo. En conclusión la disfunción del hemisferio izquierdo crearía en los pacientes con TEPT serias dificultades para categorizar, simbolizar y verbalizar sus experiencias traumáticas.

Estudios de neuroimagen: Bremner y Gurvitz, cada uno con su equipo de colaboradores encuentra en estudios de resonancia magnética, disminución del tamaño del hipocampo en pacientes con TEPT proporcional a la severidad de los síntomas.

La disminución del volumen del hipocampo también se ha demostrado en animales sometidos a grave estrés asociado a incremento de los glucocorticoides, planteándose la hipótesis que el cortisol provoca daño a las células hipocámpicas. La disminución de la actividad hipocámpica en los pacientes con TEPT se ha relacionado con una reducción de la memoria reciente, fallas en la interpretación de estímulos de amenaza, y la producción de flashback disociativos. Rauch y colaboradores realizando estudios con tomografía con emisión a positrones al momento de exponer a pacientes a narraciones detalladas de sus experiencias traumáticas, demuestran una mayor actividad en el hemisferio derecho, específicamente, en amígdala. Ínsula y lóbulo temporal, las cuales están involucradas en la conducta emocional; además de encontrar una hiperactividad en la corteza visual derecha y una disminución en la activación del área de Broca.

Es muy significativo el papel que juega la amígdala en el TEPT, ya que se sabe que ésta, guía la conducta emocional por las diferentes estructuras límbicas. Es muy probable que la amígdala medie la activación autonómica cuando se exponen a estímulos traumáticos, pasando la información al tallo cerebral que controla la conducta autonómica y la respuesta neurohumoral. A través de este mecanismo la amígdala transforma los estímulos sensoriales en signos fisiológicos y controla la respuesta emocional.

Implicaciones Terapéuticas

Las experiencias en animales y en humanos expuestos a sucesos traumáticos extraordinarios y persistentes provocan respuestas biológicas que tienen efecto a largo plazo, implicando alteraciones anatómicas, fisiológicas y neuroquímicas. Los cambios neuroanatómicos involucran el hemisferio izquierdo, amígdala, ínsula, hipocampo y área de Broca. En cuanto a las alteraciones neuroquímicas resaltan los sistemas noradrenérgicos, benzodiacepínico, dopaminérgico, opiáceo, serotoninérgico y del axis CRF-hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

En modelos animales como en los mismos pacientes con TEPT se encuentran definidas reacciones fisiológicas y neuroquímicas que pueden ser provocadas o inhibidas con la intervención de sustancias, dando sustento a la farmacoterapia del TEPT.

El incrementado miedo observado en TEPT parece estar asociado a un mecanismo de aprendizaje que puede ser bloqueado por una variedad de agentes que incluyen, clonidina, benzodiacepinas, alcohol, opiáceos y neurolépticos.

La exposición de animales a shock inescapable provoca un síndrome de “learned helplessness” (incapacidad de aprendizaje) caracterizado por depresión, deterioro de la memoria, hiporexia, disminución de la conducta reproductiva, baja capacidad inmunitaria e incrementada formación de úlceras ⁽²⁵⁾. Muchos de estos síntomas recuerdan al síndrome depresivo, que también ha sido vinculado al TEPT. La clonidina las benzodiacepinas, los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs) previenen el desarrollo de éste síndrome y también reducen la intensidad del mismo, una vez establecido. Estos resultados son consistentes del rol de la noradrenalina en la génesis de éste síndrome y de la capacidad de aquellos fármacos para controlarlo ⁽²⁶⁾. Por otro lado antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) mejoran los síntomas directamente relacionados con el TEPT ^(22, 23).

El kindling ha sido propuesto como un mecanismo de generar crisis epilépticas, trastornos afectivos y TEPT ⁽²⁷⁾. Las repetidas traumatizaciones y reexperiencias del trauma funcionarían como kindling llegando a producir el TEPT ⁽²⁸⁾. El modelo kindling hace relevante el uso de drogas antiepilépticas para el manejo del TEPT ⁽²⁹⁾ y su uso precoz en el TEPT agudo podría prevenir las complicaciones a largo plazo.

En la actualidad se está logrando definir con mayor claridad cuales medicamentos tienen mayor efectividad en los diferentes síntomas que se presentan en el TEPT. Los antidepresivos tricíclicos, los IRSS (La sertralina y la paroxetina han sido aprobadas por la FDA) y algunos duales como la venlafaxina, han demostrado tener efecto sobre los síntomas del TEPT como la reexperimentación, evitación/embotamiento y hipervigilancia, aparte de ser efectivo para las depresiones que le son comórbidas. Las benzodiacepinas reducen la ansiedad y mejoran el sueño, aunque su uso debe ser cuidadosamente supervisado por el riesgo de dependencia en éstos casos. Los agonistas alfa-adrenérgicos (guanfacina, clonidina), los antagonistas alfa-uno-adrenérgicos (prazosin) y los antagonistas beta-adrenérgicos (propanolol) han sido estudiados para el tratamiento de los trastornos del sueño asociados con el TEPT y los resultados son prometedores. Los antipsicóticos atípicos han sido utilizados con éxito en el manejo de los síntomas psicóticos relacionados con el TEPT, pero también para mejorar los síntomas intrusivos (“flashback”, pesadillas) y de hipervigilancia. En cuanto a los antiepilépticos como el topiramato y lamotrigina, algunos reportes indican un rol potencial en el tratamiento del TEPT, pero en otros no ha podido ser confirmado ^(30, 31, 32).

Bibliografía

1. Stagnaro JC. De las neurosis traumática al trastorno por estrés postraumático. Un análisis histórico-epistemológico. Simposio Desarrollos en Psiquiatría. Argentina

2. APA. DSM-IV. 1994.
3. OPS-OMS. CIE-10. 1993.
4. Brady KT: Posttraumatic Stress Disorders and Comorbidity: Recognising the Many Faces of PTSD. *J Clin Psychiatry* 1997; 58(supp 9).
5. Van der Kolk, BA. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 1997, 58(supp 9).
6. Bremner JD, Davis M, Southwick SM, Krystal JH, Charney DS Neurobiology of posttraumatic stress disorder in posttraumatic stress disorder: A clinical review. Ed. Pynoos RS. 1994.
7. Charney DS, Woods SW, Goodman WK, et al. Neurobiological mechanisms of panic anxiety: Biochemical and behavioural correlates of yohimbine-induced panic attack. *Am J Psychiatry* 144: 1030-1036, 1987.
8. Redmond D, Huang Y: New evidence for a locus coeruleus-norepinephrine connection with anxiety. *Life Sci* 25: 2149-2162, 1979.
9. Seligman MEP, Maier SF: Failure to escape traumatic shock. *J Exp Psychol* 74:1-19, 1967.
10. Weiss JM, Goodman PA, Losito BG, et al: Behavioural depression produced by an uncontrollable stressor: relation to epinephrine, dopamine and serotonin levels in various regions of rat brain. *Brain Research Reviews* 3: 167-205, 1981.
11. Anisman H, Suissa A, Sklar LS: Escape deficits induced by uncontrollable stress: antagonism by dopamine and norepinephrine agonists. *Behav Neurosci* 101: 34-47. 1980.
12. Drugan RC, Ryan SM, Minor TR, et al: Librium prevents the analgesia and shuttlebox escape deficit typically observed following inescapable shock. *Pharmacol Biochem Behav* 21:741-754, 1984.
13. Kosten TR, Mason JW, Ostroff RB, et al: Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in posttraumatic stress disorder. *Psychoendocrinology* 12: 13-20, 1987.
14. Perry BD, Giller ES, Southwick SM: Altered platelet alpha-2 adrenergic binding sites in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 144: 1324-1327, 1987.
15. Davidson J, Lipper S, Kilts CD, et al: Platelet MAO activity in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 142:1341-1343, 1985.
16. Southwick SM, Krystal JH, Morgan A, et al: Yohimbine and m-chlorophenylpiperazine in PTSD. Proceedings of the 144th annual meeting of the APA. M. Orleans. LA. May, 1991.
17. Rainey JM, Aalen A, Ortiz A, et al: a laboratory procedure for the induction of flashbacks. *Am J Psychiatry* 144:1317-1319. 1987
18. Mewen B, de Kloet E, Rostene W: Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system. *Physiol Rev* 66: 1125-1189. 1986.
19. Nemeroff CB, Schatzberg AF (eds). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Physiology, pathophysiology and psychiatric implication. N York. Raven. 1988.
20. Drugan RC, Monow AL, Weizman R et al. Stress-induced behavioural depression in the rat is associated with decrease in GABA receptor-mediated chloride ion flux and brain benzodiazepine receptor occupancy. *Brain Res* 487:45-51, 1989.
21. Depue RA, Spoont MR, Conceptualizing a serotonin trait: a behavioural dimension of constraint. *Ann NY Acad Sci* 1986: 487-47-62.

22. Van der Kolk BA, Dreyfuss D, Michaelis M, et al. Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 1994, 55: 517-522.
23. Marmar CR, Schoenfeld F, Weiss DS, Metzger T, Zatzick D, Wu R, Smiga S, Tecott L, Neylan T. Open trial of fluvoxamine treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 8:57. 1996
24. Krystal JH, Kosten TR, Soutwick S, et al. Neurobiological aspect of PTSD: Review of clinical and preclinical studies. *Behavioral therapy* 20: 177-198. 1989.
25. Marmar CR, Foy D, Kagan B, Pynoos RS. An integrative approach for treating posttraumatic stress. Chapter 5. *Posttraumatic Stress Disorder: A clinical Review*. Ed. Pynoos RS. 1994.
26. Friedman MJ. Biological approaches to the diagnosis and treatment of post-traumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress*. 4: 67-92. 1991
27. Reyes-Ticas JA. El ácido valproico en la terapéutica psiquiátrica. XIV Congreso Centroamericano de Psiquiatría. Panamá. 2000.
28. Ahearn EP, Mussey M, Johnson C, Krohn A, Krahn D. Quetiapine as an adjunctive treatment for posttraumatic stress disorder. An 8-week open-label study. *International Clinical Psychopharmacology*, vol 21, N° 1, 2006
29. Padala, P, Madison J, Monnahan M, Mercil W, Daniel R, Frederick P. Risperidone monotherapy for post-traumatic stress disorder related to sexual assault and domestic abuse in women. *International clinical psychopharmacology*. Vol 21(5), September, 2006
30. Dowd SM, Janicak PG. An update on diagnostic and treatment issues in the management of post-traumatic stress disorder. *Psychopharm*, Vol 43, N° 7, July 2008
31. Sohar J, Juven-Wetzler A, Myers V, Fostick L. Post-traumatic stress disorder: facts and fiction. *Current Opinion in Psychiatry*, 21: 74-76, 2008
32. Van Lierp S, Vermetten E, Geuze E, Westenberg H. Pharmacotherapy for disordered sleep in post-traumatic stress disorder: a systematic review. *International Clinical Psychopharmacology*, Vol 21, N° 4, 2008

Alcoholismo: Nuestro desafío permanente

* Octavio R. Sánchez Midence

Introducción

En el Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH, se construye un ambiente nuevo que propicia la producción académica, el intercambio de experiencias entre profesores y ahora, el compartimiento de reflexiones, opiniones y estudios sobre la diversa temática psiquiátrica, con los jóvenes lectores de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.

Por ello, el propósito de este trabajo es colaborar con la formación de las nuevas generaciones de profesionales de la salud, y aportar un grano de arena, a la creación de conciencia con miras a fortalecer la responsabilidad ciudadana que estimule la búsqueda de nuevos paradigmas en el cuidado de la salud. Así, ofrezco estas primeras reflexiones extraídas de nuestra experiencia profesional a lo largo de cuatro décadas trabajando en las trincheras de este campo, como contribución a esa nueva conciencia.

En la actualidad, ninguna enfermedad es tan costosa como la dependencia del alcohol, de acuerdo a los estudios epidemiológicos de la Organización Mundial de la Salud, el Banco Mundial y el Departamento de Salud Pública de la Universidad de Harvard, quienes aportaron nuevas maneras de medir el impacto social generado por los trastornos o enfermedades, expresado en términos de Años de Vida ajustados por Discapacidad o DALYs, por sus siglas en inglés, o AVADs, por sus siglas en español ⁽¹⁾.

AVADs es la sumatoria del registro del número de años que habría podido vivir una persona,

perdidos por su muerte prematura, y los años de vida productiva perdidos por discapacidad. Estos indicadores son básicos en el concepto de Carga Global de Enfermedad, el cual incorpora las consecuencias no mortales de las lesiones y enfermedades, y son, potencialmente útiles para evidenciar las desigualdades de salud en los diferentes variables de estudio de una población dada ⁽¹⁾.

Entre las primeras diez enfermedades con la mayor carga global de discapacidad a nivel mundial, figuran cinco que corresponden al ámbito de la atención psiquiátrica, estas son: depresión, alcoholismo, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno bipolar y el trastorno esquizofrénico, pronosticándose la predominancia de la depresión como la comorbilidad más importante para el 2020 ^(1,2).

En el presente trabajo se considera solamente el campo del alcoholismo, con abordaje puntual de algunas generalidades y especialmente a lo que se refiera a las mujeres y jóvenes, quienes son particularmente vulnerables como población de riesgo ⁽³⁾.

A nivel mundial, al uso del alcohol se le atribuyen 1.8 millones del total de muertes (3,2%) y una pérdida de 58,3 millones de años perdidos (4% del total) de la Carga Global de Enfermedad ⁽⁴⁾.

De esas pérdidas en vidas y años, el impacto más grande ocurre en la población de jóvenes con cifras crecientes de discapacidad y muerte, como resultado de la interacción de diferentes variables, entre ellas, la cada vez más temprana edad de inicio del consumo de alcohol, la sospechosa falta de regulaciones

* Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Psiquiatría, UNAH.

sobre la producción, publicidad, propaganda, la distribución, y la oferta sin control de mezclas de alto contenido alcohólico que, sin duda, contribuyen a elevar las tasas de riesgo de accidentes y violencia.

Ante tal panorama, las organizaciones internacionales coinciden en recomendar acciones integradas hacia la promoción de la salud entre los diferentes niveles de autoridad social, y proponer un proceso de replanteamiento que inicie la revisión honesta de la actitud de usuario de los mismos actores encargados de cuidar el bienestar común.

Estructurar un concepto

A lo largo del tiempo, cada sociedad al enfrentar un problema, de cualquier naturaleza que este sea, ha terminado poniéndole un nombre que se vuelve concepto operativo para definir el acuerdo sobre lo que se trabaja. En los problemas complejos habrá enfoques desde muchas perspectivas y cada una de ellas, en un momento dado, tendrá el valor de ayudarnos a entender el caso particular, sea este individual o comunitario, desde esa perspectiva de estudio. Para un profesional en formación es recomendable adoptar una mentalidad abierta para enriquecerse de conceptos gradualmente, sin advertirlo, comenzará a estructurar el suyo propio como herramienta personal de ejercicio profesional que luego irá afinando, perfeccionando y actualizando.

Ideas y perspectivas

En la temática del alcoholismo y las adicciones, la burocracia institucional hace como que trabaja, creyendo que su tarea es la de contar muertos y recontar daños, sin asumir su responsabilidad de proponer soluciones integradas a las causas no a los efectos. Es como cuando una madre arrulla a su niña enferma para calmarla, ella sabe que momentáneamente la alivia pero no la cura, y que necesitara de alguna idea directriz que la oriente a buscar la ayuda y solución adecuadas.

Hay mucho trabajo por delante para las futuras generaciones de médicos en nuestro país en este campo del alcoholismo y por extensión, en el de la drogadicción y la farmacodependencia, si las orientamos académicamente para ver el horizonte social y desde ahora enfatizamos en la idea de que son prevenibles. La idea de trabajo será prevenir las muertes no contabilizarlas.

Una idea se define como la representación mental de algo, y muchas ideas son una constelación ideativa; entre estas ideas hay una, la principal o directriz, que brilla por sobre las otras ideas y cual estrella de Belén, ilumina el entendimiento para ver y comprender lo que antes no se veía ni se comprendía. A continuación algunas constelaciones ideativas, muy conocidas, que pueden asociarse para ayudar en el manejo usual de los casos clínicos.

Curación, prevención y promoción de la salud

En la historia de la Medicina se transitó por épocas sucesivas marcadas por paradigmas en la acción de salud, así primero era la atención curativa, luego fue la acción preventiva de enfermedades y, en la última época, la promoción de la salud. Antes de los hospitales, la atención de los enfermos era directa y se hacía en el hogar, entonces era común la visita del médico a la casa de familia y los cuidadores eran los parientes del enfermo.

Con el advenimiento de la Salud Pública, conviven los tres paradigmas históricos con algunas peculiaridades; entonces, las acciones curativas de orden individual se orientan a procurar la prolongación de la vida, mitigar el dolor, asistir a los enfermos, y a rehabilitar psicobiosocialmente a los discapacitados. En el orden colectivo, estas acciones se refieren a tratamientos masivos como, por ejemplo, la yodación de los alimentos en áreas de bocio endémico, manejo de epidemias en la población pediátrica, etc.

Las acciones de prevención se orientan a problemas específicos de mayor riesgo en grupos de población, ampliación de cobertura en inmunizaciones, control prenatal, embarazo en adolescentes, alcoholismo y adicción juvenil, educación sanitaria, control de riesgos en intencionales o no intencionales.

Las acciones de la promoción se refieren al desarrollo de hábitos y estilos de vida saludables, que gestionan favorablemente la calidad de vida de los ciudadanos.

La atención moderna de la Salud no es tarea única del médico sino del equipo de Salud, el médico hondureño debe entender que no todo se resuelve en los hospitales donde ha sido entrenado y termina siendo secuestrado para trabajar como esclavo en la medicina curativa. En cuanto al campo del alcoholismo en Honduras, el gremio médico ha sido quien, desde la primera mitad del siglo XX, mediante la desintoxicación, ha atendido sistemáticamente la fase más crítica del problema, a veces apoyado por entidades religiosas o por alcohólicos recuperados ⁽⁵⁾.

Bajo la dirección de Amanda von Eicken, el equipo de Trabajo Social del Hospital Neuropsiquiátrico aportó, en 1982, un estudio social del alcoholismo en la capital hondureña, que refleja la miseria e ilegalidad que se impone en la comercialización de las bebidas alcohólicas, contraviniendo cualquier principio de protección a la familia y los niños ^(6,7).

Una contribución estatal relevante fue la gestionada oportunamente por el Dr. Enrique Aguilar Paz, quien en su carácter de Secretario de Salud dio paso al reconocimiento oficial de la enfermedad del alcoholismo y, como diputado Constituyente, plasma en la Constitución de la República la creación de lo que se llamó Instituto de Prevención del Alcoholismo y Farmacodependencia.

Hoy en día, el alcoholismo no se refiere al ebrio incorregible de antaño, crucificado por

los fariseos de siempre, sino que es un campo amplio cuyas aéreas de interés abarcan, desde el riesgo de daño al feto de una mujer embarazada que ingiere bebidas alcohólicas, al joven que por primera vez en su vida consume una bebida alcohólica y, aun, hasta el moribundo por las consecuencias de un episodio de ingesta o por las complicaciones de la cronicidad. Además, se toma en cuenta la conducta impotente de sus familiares, se mide la pérdida del potencial humano como capital social, y se estudian los efectos sobre el desarrollo psicológico y social de los hijos e hijas de los dependientes y codependientes a estas enfermedades que se distinguen psicológicamente por su apego extremo al mecanismo de negación.

El alcoholismo no depende de la cantidad o calidad de la bebida alcohólica que se consume, sino de los daños que cualquier cantidad ingerida causa en el individuo o la sociedad, especialmente la familia.

Perspectiva epidemiológica

Se desarrolla en esta sinopsis, la dependencia alcohólica es incurable una vez que se establece, pero, en los tiempos anteriores a que se establezca, es posible hacer acciones efectivas de prevención de consecuencias fatales y de promoción de nuevos estilos de vida productiva. De manera que es recomendable tener una visión amplia del tema y de los criterios básicos que orientan el abordaje clínico de cada caso.

Para conocer y mantener informado el comportamiento de cualquiera de las variables involucradas, es innegable el aporte de la Epidemiología social como ciencia reveladora de las mil caras del siempre nuevo alcoholismo. En principio es una buena ayuda, entre otras, familiarizarse con la triada epidemiológica clásica que procedo a comentar:

- 1.- Agente: el alcohol,
- 2.- Huésped: el ser humano, y
- 3.- Ambiente: la sociedad.

Un gran oportunista llamado alcohol.

El alcohol es tan antiguo como la humanidad, pero solo un tipo el etanol, es apto para el consumo humano. Su fórmula empírica es simple, C_2H_5OH y tiene gran afinidad con el agua. Como agente del alcoholismo, el etanol cobra importancia desde que el hombre inicia su uso, descubre sus efectos psicoactivos y, como en todo, pretende dominarlo como fuente de placer. Así, desde la fermentación anaeróbica de azúcares y levadura, su proceso natural de producción, hasta la destilación industrial, vemos como se funden la habilidad con la intencionalidad humana más diversa.

La producción de alcohol es tan simple que en cada cultura, desde tiempos inmemoriales, cada sociedad tiene su bebida característica, llámese Chicha, Champagne, Whiskey, Vodka, Tequila, Sake o Vino, la bebida alcohólica es un producto representativo de esa cultura y del contexto social particular.

También, el alcohol confunde por sus características químicas únicas. Tiene la gran capacidad de mezclarse con, prácticamente, cualquier otro líquido y, además, adoptar las propiedades de este sin perder las propias; por ejemplo, podrá mezclarse con leche, café, chocolate o jugo de tomate, podrá tomarse frío o caliente y, quizás podrá cambiar de nombre, de color, sabor, olor, etc., más nunca cambiará su capacidad oportunista y su poder embriagante.

Conocer la concentración de alcohol por volumen, debe dar información, no solo para determinar las características de cada tipo de bebida, sino que también para regular oficialmente el poder embriagante de las distintas mezclas ofrecidas al público, que se relacionan de manera directa con la tasa de accidentes, intencionales o no intencionales, asociados al uso perjudicial del alcohol ⁽⁸⁾. Es recomendable poner atención a las polimezclas de bebidas alcohólicas que consumen los jóvenes, pues sus diferentes concentraciones

sumadas, las convierten en cocteles de la muerte, con alto potencial embriagante que echa por tierra todos los pronósticos de riesgo conocidos a la fecha.

¡Solo por vía oral!

El ser humano en esta búsqueda de placer, por medio de la sustancia llamada alcohol, ha preferido usar la vía oral. En las otras drogas hay varias opciones, por ejemplo: la cocaína puede usarse olida o esnifada, fumada, inyectada en la vena, o por vía vaginal; la marihuana es fumada; el café y el chocolate son usados para tomarlo o como agregado a alimentos u otras bebidas configurando un sabor buscado no predominando. En el alcohol todo mundo está de acuerdo que es para tomarlo ingerido por la boca.

Este una vez ingerido el alcohol pasa al estómago e intestino delgado, y luego, de manera total, a la sangre. El agua corporal, dispuesta en los tejidos, se convierte en su medio de transporte distribuyéndose rápidamente en todos los sistemas del cuerpo, alcanzando gradualmente mayores concentraciones en tejidos y líquidos orgánicos, en la medida que la ingesta continuada va superando la capacidad metabólica del organismo. El Sistema Nervioso Central es particularmente sensible a leves concentraciones de alcohol en sangre manifestando euforia y, a concentraciones mayores, puede llevar al estupor y a la muerte. El efecto del alcohol incluye cambios emocionales, cognitivos y conductuales para cada individuo en particular, pudiendo aparecer consecuencias positivas o negativas en el corto o mediano plazo de su historial de ingesta.

Usualmente, la sociedad asume que la persona que toma, aun sin tener dependencia al alcohol, puede razonar para mantenerse en la zona de seguridad alejado del riesgo. Ese será siempre el dilema del bebedor porque, cada trago que toma, se enfrenta a la cada vez más difícil tarea de decidir con su raciocinio alterado ^(9,10).

Las mujeres son más vulnerables

Valga el momento para enfatizar las diferencias de género, en cuanto a contenidos de agua corporal, la cual, como arriba dijimos, es el medio de transporte del alcohol dentro del organismo. En general, pero no en todos los casos, el varón tiene mayor proporción de masa muscular mientras que la mujer tiende a mayores porcentajes de grasa corporal. Así, se sabe que la mujer tiene menores cantidades de agua corporal que el hombre y, que con la edad ambos reducen esta cantidad de agua, como lo muestra la Tabla No 1 ^(9,11).

Tabla No 1. Promedio de Agua Corporal Total según Sexo y Edad

Edad	Hombre	Mujer
18 - 40	61%	52%
> 60	51%	46%

En la práctica, si una mujer y un hombre con el mismo peso corporal, ingieren la misma cantidad de alcohol, la mujer tenderá a mostrar más altas concentraciones de alcohol que el hombre, por su menor proporción de agua corporal. De igual manera, como con la edad se reduce el agua corporal, las personas viejas mostraran mayores concentraciones ante la misma cantidad de alcohol ingerido ^(9,11). Otra de las diferencias, mencionada por varios estudios que insinúan, aunque no lo demuestran plenamente, es que la mujer tiene mayor volumen hepático por unidad de masa corporal y por ello metaboliza el alcohol en un 10% más rápido que el hombre ^(12,13).

También, será más propensa que el hombre a desarrollar enfermedad hepática inducida por el alcohol, como hepatitis alcohólica y cirrosis, con historiales de consumo alcohólico más cortos y en cantidades menores ^(14,15).

Además, otros factores que pueden incrementar los riesgos femeninos por el abuso o dependencia del alcohol incluyen el inicio temprano en la ingesta y la violencia contra la mujer.

En USA los estudios de prevalencia muestran que 40% de las personas que se iniciaron en la bebida antes de los 15 años de edad fueron diagnosticados como dependientes alcohólicos en algún momento posterior de su vida ^(16,17). Aunque en el pasado la mujer empezaba a beber a edades más tardías que el hombre, los estudios recientes muestra que esta diferencia está por desaparecer ⁽¹⁷⁾.

Los jóvenes son el futuro en alto riesgo

Según la revisión de lo que pasa con los jóvenes, el Primer Estudio Nacional sobre Consumo de Drogas 2005, basado en encuestas para estudiantes de secundaria, de una muestra de 18.948 estudiantes representativa de cada uno de los departamentos de Honduras, produjo las estimaciones de prevalencias de consumo de drogas y constituye un avance importante en la investigación sobre la materia y se convierte una herramienta muy importante para mejorar la actitud preventiva de la población ante el alto riesgo que significa el uso y abuso temprano del alcohol ⁽¹⁹⁾.

Este estudio comprendió la población escolar de los grados 8, 10 y 12 de enseñanza secundaria de Honduras, lo que equivale a aproximadamente a las edades de 13, 15 y 17 años, en una muestra de género distribuida al 55.7% femenino y 44.3% masculino. La distribución por edad de la muestra constituyó 30.4% de los escolares con 14 años o menos, 38.6% entre 15 y 16 años y 31% con 17 años o más.

Se entiende por prevalencia del periodo para una determinada droga, a la proporción de individuos, de un grupo o una población, que declaran como característica haber consumido la droga en un momento o período de tiempo determinado, así, el estudio comprende tres tipos a considerar:

1. **Prevalencia de Vida:** porcentaje de escolares que declararon haber consumido la droga al menos una vez en la vida,

2. **Prevalencia del último año:** porcentaje de escolares que declararon haber consumido la droga al menos una vez en los últimos doce meses. También se hará referencia al consumo reciente como equivalente al consumo en el último año.
3. **Prevalencia del último mes:** porcentaje de escolares que declararon haber consumido la droga al menos una vez en los últimos 30 días. Se hará también referencia al consumo actual como equivalente al consumo en el último mes.

Entre sus principales conclusiones, este primer estudio patrocinado por la Comisión Nacional contra el Narcotráfico, revela el consumo de bebidas alcohólicas por sexo como se presenta en la Tabla No 2. Se observa que un promedio de 43% de los escolares declararon haber consumido alguna bebida alcohólica en la vida, esta cifra alcanza 46% en el caso de los hombres y 41% en el caso de escolares mujeres. El consumo actual fue declarado por 12.7% de los escolares, con niveles de consumo superiores en hombres.

Es impactante el dato que documenta un consumo similar por género en cada uno de los períodos de prevalencia estudiados, lo que nos habla del mayor riesgo por el inicio temprano para nuestras mujeres ^(18,19).

Tabla No 2: Prevalencias de consumo de bebidas alcohólicas a nivel nacional, según sexo

Sexo	Prevalencia de vida	Prevalencia de año	Prevalencia de mes
Masculino	46.01	24.47	14.66
Femenino	41.27	20.24	11.15
Total	43.38	22.12	12.70

En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas según la edad de los escolares, se tiene que entre los escolares de 17 años y más, 56% declara haber consumido al menos una vez en su vida,

lo que baja a 9% en el caso de los estudiantes de 14 años y menos. Entre los escolares de mayor edad, cerca de un 20% declara consumo actual.

Tabla No 3: Prevalencias de consumo de bebidas alcohólicas a nivel nacional, según edad.

Sexo	Prevalencia de vida	Prevalencia de año	Prevalencia de mes
Hasta 14	28.56	13.23	6.59
15 - 16	44.76	22.56	12.76
17 y más	56.18	30.34	19.11
Total	43.38	22.12	12.70

Los resultados por grado de escolaridad son bastante similares a los anteriores por edad. Entre los escolares del último grado, el consumo actual alcanza 19.23% de los escolares.

Tabla No 4: Prevalencias de consumo de bebidas alcohólicas a nivel nacional, según grado

Sexo	Prevalencia de vida	Prevalencia de año	Prevalencia de mes
8	30.31	14.58	7.71
10	49.36	25.09	14.64
12	56.79	30.88	19.23
Total	43.38	22.12	12.70

Familia, influencia, suicidio y violencia

El alcoholismo se ha convertido en un problema de Salud Pública a nivel mundial y el diseño de las acciones son ahora de carácter comunitario en las cuales participa el médico como integrante del equipo de respuesta a la responsabilidad. Estas se enfocan en atender los grupos vulnerables mediante acciones de prevención primaria dirigida a la población de niños y niñas en situación de riesgo, educándolos antes de que se pongan en contacto con la bebida alcohólica. Se conoce que los menores que crecieron en un ambiente familiar de rechazo, con padres y madres violentos que los empujan, gritan, patean y amenazan con armas de fuego, tienen

tendencia significativa al abuso del alcohol y los problemas relacionados ⁽²⁰⁾. También las mujeres que fueron sexualmente abusadas cuando eran niñas o insultadas por su padre presentan mayores problemas relacionados con el consumo de alcohol ⁽²¹⁾.

La familia es un factor de influencia clave en su actitud hacia la tolerancia del consumo de bebidas alcohólicas. Puede influir hacia la abstinencia, al consumo responsable o hacia el abuso ⁽¹⁸⁾. Hay más riesgo de consumo perjudicial de alcohol entre los hijos con los dos padres alcohólicos, que quienes tienen un solo padre alcohólico y, menos, en quienes no tienen parientes alcohólicos cercanos ⁽²⁴⁾. Los hijos de alcohólicos tienden a comenzar a beber a temprana edad ⁽²³⁾ y a desarrollar más rápidamente consumo problemático ⁽²⁴⁾.

La relación entre consumo de alcohol y suicidio o atentado suicida está plenamente establecida entre el grupo de bebedores fuertes. El riesgo suicida aumenta en este grupo cuando hay presencia de comorbilidad psiquiátrica y entre los jóvenes las tasas de suicidio aumentan cuando se incrementa el consumo “per cápita” ⁽⁸⁾. La Organización Mundial de la Salud dice que Honduras tiene, entre los adultos y los mayores de 14 años, un consumo anual “per cápita” de 2.9 litros de alcohol puro ⁽²⁵⁾.

Tabla No. 5. Producción de bebidas alcohólicas 2007

Tipo de Bebida Alcohólica	Unidad de Medida	Miles de Unidades
Cerveza	Botella de 12 onzas	289,324
Aguardiente y Licor	Litros	13,203

“Honduras en Cifras”. BCH. ⁽²⁶⁾

Cualquier manifestación de violencia contra otra persona es una conducta aprendida y pareciera ser culturalmente dependiente. Los patrones de uso o abuso del alcohol son manifestaciones culturales y las investigaciones sugieren que están fuertemente asociados con el homicidio violento ^(8,27). En nuestro medio, este patrón de consumo se caracteriza por la capacidad de

abstenerse por largos periodos de tiempo, para luego iniciar la ingesta y no poder detenerse. La actitud de consumo es hacia el abuso, incluso hasta la embriaguez, con la justificación de que es un derecho del adulto maduro que trabaja ^(27,29). Gradualmente las formas de la violencia han sido cambiantes y el consumo de otras drogas colabora en su extensión ⁽²⁸⁾.

En toda población, hay personas totalmente abstemias al alcohol. La mayoría de bebedores está compuesta por bebedores moderados u ocasionales. Los bebedores fuertes, aun siendo mayoría, se consumen la mayor parte del total de alcohol ingerible. ⁽⁸⁾ Sin embargo, los efectos adversos del consumo de alcohol no están confinados solamente a los bebedores fuertes, los bebedores problema o los dependientes del alcohol. Muchos bebedores ocasionales y moderados también sufren problemas relacionados con el alcohol, especialmente cuando las bebidas alcohólicas son usadas hasta la intoxicación.

Por ejemplo, en un nuevo informe publicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) “Los jóvenes y la seguridad vial”, se señala que cada año mueren casi 400 000 jóvenes entre 10 a 24 años, como consecuencia de colisiones en vías de tránsito, y varios millones más sufren heridas o quedan discapacitados. De ellos, los hombres jóvenes tienen más probabilidades que las mujeres de ser víctimas mortales en accidentes de tránsito, en todos los grupos de edad por debajo de los 25 años, y resalta que la mayoría de esas colisiones son predecibles y prevenibles. Además, advierte el informe, para proteger a los jóvenes de más edad se requiere otro tipo de medidas, como por ejemplo una reducción de los límites de alcoholemia para los conductores jóvenes y programas de permisos progresivos ^(3,4).

Construyendo soluciones

En diversos países, las entidades encargadas de los asuntos de Alcohol y alcoholismo tratan de proponer medidas y políticas que propicien consenso, y que sean adaptables a cada contexto, de manera que puedan compartirse y medirse,

las acciones que reduzcan las consecuencias negativas del consumo de alcohol.

Por su amplitud en cuanto a prevenir riesgos es importante conocer la Carta Europea sobre Salud, Sociedad y Alcohol (Paris, 12 – 14 Diciembre 1995) que establece cinco principios éticos y metas de trabajo para reducir los efectos adversos del consumo de alcohol, pues están basadas en proteger a los terceros, es decir, a quienes hasta ahora solo sufren las consecuencias y son meras víctimas impotentes⁽⁸⁾.

1. Toda persona tiene derecho a una familia, comunidad y una vida de trabajo libre protegida de accidentes, violencia y otras consecuencias negativas del consumo de alcohol.
2. Toda persona tiene derecho, desde muy temprano en la vida, a información imparcial y educación, sobre las consecuencias del consumo de alcohol sobre la salud, la familia y la sociedad.
3. Todos los niños y adolescentes tienen el derecho a crecer en un ambiente protegido de las consecuencias negativas del consumo de alcohol, e incluso, de la promoción de bebidas alcohólicas.
4. Toda persona con consumo alcohólico peligroso o perjudicial, y los miembros de sus familias, tienen derecho a acceder a tratamiento y cuidados.
5. Toda persona que no desea consumir alcohol, o no puede hacerlo por razones de salud u otras, tiene el derecho de ser protegida de las presiones para que beba y debe ser apoyada en su conducta no alcohólica.

Poco a poco, la sociedad se enterará, que este desafío permanente plantea que en el campo del alcoholismo, las respuestas principales de nuestro trabajo se encontrarán en la protección de los grupos

vulnerables, formulando políticas precisas con interés en la salud pública, sin aceptar interferencias de intereses comerciales. De no hacerlo así, será como balancearse en una mecedora, creyendo que se está haciendo algo, sin percatarse que no se avanza.

Referencias Bibliográficas.

1. Murray CJL, Lopez AD. Global Burden of Disease and Injury In The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health; 1996.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: The Association, 1994.
3. Organización Mundial de la Salud. Los jóvenes y la seguridad vial. Ginebra, Suiza: OMS; 2007.
4. World Health Organization. The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002.
5. Análisis de la situación del desarrollo de la salud en Honduras (Editorial). Rev. Med. Hond. 1984; 52(2):81-83.
6. Von Eicken, Amanda. Estudio social del alcoholismo en la capital hondureña. Tegucigalpa: Departamento de Trabajo Social. Hospital Neuro-Psiquiátrico; 1981.
7. Frezza, M.; Di Padova, C.; Pozzato, G.; et al. High blood alcohol levels in women: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. N Engl J Med 322(2):95-99, 1990. (46-5)
8. World Health Organization. Alcohol and mental health. [en línea]. En: WHO European Ministerial Conference on Mental Health; Helsinki, Finland 12 – 15 January 2005. [Consultado 29 de marzo del 2008]. 2004. Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/mnh/ebrief12.pdf>

9. Taylor, J.L.; Dolhert, N.; Friedman, L.; et al. Alcohol elimination and simulator performance of male and female aviators: A preliminary report. *Aviat Space Environ Med* 67(5):407-413, 1996. (46-6)
10. Griffith, Edwards. *Alcohol y Salud Pública*. Publicado con permiso de Oxford University Press. Prous Science, Barcelona – Philadelphia. 1997.
11. Li, T.K.; Beard, J.D.; Orr, W.E.; et al. Gender and ethnic differences in alcohol metabolism. *Alcohol Clin Exp Res* 22(3):771-772, 1998.
12. Kwo, P.Y.; Ramchandani, V.A.; O'Connor, S.; et al. Gender differences in alcohol metabolism: Relationship to liver volume and effect of adjusting for body mass. *Gastroenterology* 115(6):1552-1557, 1998.
13. Levitt, M.D.; Li, R.; De Master, E.G.; et al. Use of measurements of ethanol absorption from stomach and intestine to assess human ethanol metabolism. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 3 (4):G951-G957, 1997.
14. Tuyns, A.J., and Pequignot, G. Greater risk of ascitic cirrhosis in females in relation to alcohol consumption. *Int J Epidemiol* 13(1):53-57, 1984.
15. Gavalier, J.S., and Arria, A.M. Increased susceptibility of women to alcoholic liver disease: Artifactual or real? In: Hall, P., ed. *Alcoholic Liver Disease: Pathology and Pathogenesis*. 2d ed. London, UK: Edward Arnold, 1995. pp. 123-133.
16. Grant, B.F., and Dawson, D.A. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Sub Abuse* 9:103-110, 1997.
17. Su, S.S.; Larison, C.; Ghadialy, R.; et al. Substance Use Among Women in the United States. SAMHSA Analytic Series A-3. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 1997.
18. Honduras. Comisión Nacional Contra el Narcotráfico. Informe del Primer Estudio Nacional sobre Consumo de Drogas en Honduras 2005. Tegucigalpa: Comisión Nacional Contra el Narcotráfico; 2006.
19. Vittetoe, W.K.; Ugarte, F.; Pastrana, M.R. Informe Preliminar "Estudio PACARDO". Tegucigalpa, Honduras; 2001.
20. Miller, B.A. Partner violence experiences and women's drug use: Exploring the connections. In: Wetherington, C.L., and Roman, A.B., eds. *Drug Addiction Research and the Health of Women*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse, 1998. p.407-416.
21. Wilsnack, S.C.; Vogeltanz, N.D.; Klassen, A.D.; et al. Childhood sexual abuse and women's substance abuse: National survey findings. *J Stud Alcohol*. 1997; 58(3):264-271.
22. Grant, B.F., and Dawson, D.A. Age at onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*. 1998;10:163-173.
23. Donovan, J.E. Adolescent alcohol initiation: A review of psychosocial risk factors. *Journal of Adolescent Health*. 2004;35:529:7-18.
24. World Health Organization. *World Health Statistic : Honduras*. Geneva: WHO; 2008.
25. Banco Central de Honduras. *Honduras en Cifras*. Tegucigalpa: BCH; 2008.
26. Zavala, R.R. et al. *La violencia en Honduras durante 1981-1982*. Tegucigalpa: Ministerio de Salud Pública; 1982.
27. National Committee for Injury Prevention and Control (NCPI). *Injury Prevention: Meeting the Challenge*. American Journal of Preventive Medicine. 1989;5(3):123-7.

Antimicrobianos

* Walther Iván Girón Matute

Los antimicrobianos se definen, como medicamentos que destruyen los microorganismos o impiden su multiplicación o desarrollo ⁽¹⁾. Estos fármacos, se dividen en antibacterianos, antivirales, antimicóticos, antimicobacterianos, antiparasitarios y antirretrovirales. En los últimos años se ha incrementado la resistencia de los microorganismos hacia estos medicamentos y uno de los factores es la falta de conocimiento de los médicos sobre ellos. El médico general debe conocer cómo actúan estos medicamentos, principalmente los antibacterianos ya que son los más utilizados en la práctica médica, y saber en qué situaciones se debe aplicar cada uno.

La primera familia de medicamentos antibacterianos que aparecieron en la terapéutica son las penicilinas. El mecanismo de acción de las penicilinas consiste en una inhibición de la síntesis de la pared celular a través de la inhibición de la enzima transpeptidasa. Al actuar en la transpeptidasa, se inhibe la formación de péptidoglicanos. El péptidoglucano posee cadenas de glucano que son cordones lineales de dos aminoazúcares, N-acido acetil murámico y N-acetilglucosamina, y sirven para conferir fuerza y rigidez al péptidoglucano. La transpeptidasa actúa en el entrecruzamiento de estas cadenas. Cuando se inhibe la enzima por este medicamento, la pared bacteriana se vuelve débil y se destruye la bacteria. El espectro de acción de esta familia de medicamentos es muy amplio, y se evalúa específicamente por cada grupo ⁽²⁾.

Las penicilinas se dividen en diferentes grupos. El primer grupo incluye a las penicilinas G y V. Las penicilinas G más utilizadas son la penicilina G procaina y la penicilina G benzatínica.

Estas tienen un amplio espectro de acción que incluye streptococcus, enterococos, listeria, meningococo, espiroquetas, entre otros. El segundo grupo se conoce como penicilinas penicilinas-resistente, o isoxazolilpenicilinas, e incluye a la meticilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina y nafcilina. Su espectro de acción es, principalmente en cocos Gram (+) productores de β -lactamasas, como el staphylococcus aureus y el staphylococcus epidermidis. El tercer grupo se les llama aminopenicilinas, y sus ejemplos clásicos son la ampicilina y la amoxicilina. Tienen un espectro similar a las penicilinas G y V, pero son inactivados por la lactamasa β . Además, este grupo amino incluye acción contra enterobacteriaceae, E. coli, proteus mirabilis, salmonella, shigella, haemophilus influenzae y helicobacter pylori. La amoxicilina se puede encontrar combinada con un inhibidor de β -lactamasa, ácido clavulánico para ampliar su acción; al igual que la ampicilina se encuentra en combinación con otro inhibidor de β -lactamasa, sulbactam, con el mismo propósito. El cuarto grupo son las penicilinas contra pseudomonas, e incluye a las carboxipenicilinas y ureidopenicilinas. Las carboxipenicilinas tienen como ejemplo a la ticarcilina y la carbenicilina, y tienen acción contra streptococcus, enterococcus, klebsiella y listeria monocytogenes aunque de manera menos activa que las aminopenicilinas. Por último, las ureidopenicilinas tienen a la mezlocilina y la piperacilina como exponentes. Este grupo de penicilinas amplían el espectro de acción contra pseudomona aeruginosa, enterobacteriaceae y especies de bacteroides. Si la piperacilina se combina con el inhibidor de la β -lactamasa, tazobactam, se vuelve el medicamento con espectro antibacteriano más amplio de todas las penicilinas ⁽³⁾.

En cuanto a las Cefalosporinas, también pertenecen a la familia de los Beta-lactámicos. Poseen un similar, probablemente idéntico, mecanismo de acción idénticos de las penicilinas ⁽⁴⁾. En otras palabras, inhiben la formación de la pared celular de las bacterias. Estas se dividen en diferentes generaciones ⁽⁵⁾. En la primera generación, se destaca los de vía parenteral, cefalotina y cefazolina, y los de vía oral la cefalexina y cefadroxilo. La acción de estos se destaca mas en bacterias Gram (+), como *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y *Streptococcus*. De la segunda generación, sobresalen por vía parenteral, la cefoxitina, cefuroxima, cefotetan y ceforanida, y por vía oral se encuentran, axetilo cefuroxima, cefaclor y cefprozilo. Esta generación de cefalosporinas superan a la primera generación, pero no a la tercera, contra las bacterias Gram (-), incluyendo *Enterobacteriaceae*, *E.coli*, *proteus*, *klebsiella*, entre otras. Además, superan a la tercera generación, pero no a la primera, contra las bacterias Gram (+), mencionadas anteriormente.

Entre las cefalosporinas de tercera generación se acentúan las de vía oral, como cefixima, ceftibuten y cefdinir, y las de vía parenteral como la ceftriaxona, cefotaxima, ceftizoxima, ceftazidima y cefoperazona. Estas últimas dos presentan excelente actividad para *pseudomonas* por lo que su uso se ha limitado a estos. Las cefalosporinas de esta generación poseen, en general, excelente actividad contra organismo Gram (-), incluyendo *enterobacteriaceae*, *serratia*, *neisseria gonorrhoeae* aunque una acción reservada contra Gram (+). Actualmente, la ceftriaxona es la más utilizada de esta familia en los hospitales del país, según normas establecidas por la Secretaría de Salud.

Entre las cefalosporinas de cuarta generación, se destaca principalmente la cefepima. Este medicamento tiene excelente acción contra Gram (-) e incluso para *pseudomonas*. Incluso tiene actividad moderada contra Gram (+) incluso mejor que las cefalosporinas de tercera generación. Lastimosamente, su uso es muy limitado debido a su alto costo ⁽⁶⁾.

Otra familia de antibacterianos son los carbapenémicos. El mecanismo de acción de estos fármacos es igual a sus congéneres β -lactámicos. Esto significa que actúan inhibiendo la síntesis de la pared celular al actuar sobre las enzimas transpeptidasas. De esta familia, se destacan el Imipenem + cilastatina, el meropenem y el ertapenem. Todos estos se administran por vía parenteral. Su espectro de acción es muy amplio, y puede incluir bacterias Gram (-) y Gram (+), cocos y bacilos, aerobios y anaerobios, y hasta *pseudomonas* ⁽⁷⁾. Debido a esto y a su costo elevado, estos medicamentos han quedado como última línea medicamentosa en pacientes complicados. Se encuentra actualmente en investigación un nuevo carbapenémico, de nombre faropenem, que su vía de administración será la vía oral ⁽⁸⁾.

Los macrólidos, otra familia de los antibacterianos, son medicamentos que iniciaron desde los años 50. Su mecanismo de acción consiste en Inhibir la síntesis de proteínas al unirse de manera reversible a las subunidades ribosómicas 50s de los microorganismos sensibles. Estos medicamentos inhiben el paso de translocación en el que una molécula nueva de peptidilo tRNA se desplaza del sitio aceptor del ribosoma al sitio donador de peptidilo ⁽⁹⁾.

Entre los medicamentos de esta familia se destacan la eritromicina, la claritromicina y la azitromicina, administradas por vía oral o intravenosa. Pueden ser utilizados en pacientes con alergia a penicilinas y cubren algunas bacterias aerobias Gram (-) y Gram (+), incluyendo *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *haemophilus influenzae*, *moraxella catarrhalis*, *legionellas*, *neisseria gonorrhoeae* y *campilobacter jejuni* ⁽¹⁰⁾.

Las tetraciclinas, la siguiente familia, datan su descubrimiento desde los finales de los años 40. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de las proteínas de las bacterias al ligarse al ribosoma bacteriano 30s e impedir la llegada del tRNA aminoacílico al sitio aceptor en el complejo mRNA-ribosoma provocando el bloqueo de la iniciación de

la cadena polipeptídica (11). Su espectro de acción sobresale en bacilos Gram (-), como *H. influenzae*, *haemophilus ducrey*, *brucella*, vibriones, y la *pseudomona pseudomallei*, y patógenos no bacterianos como clamidias, micoplasma y rickettsias. Los ejemplos de estas familias incluyen las que se pueden encontrar en forma de cremas, clortetraciclina y oxitetraciclina (tetramicina), y las de vía oral, doxiciclina, minociclina y la tetraciclina propiamente dicha (12).

El cloranfenicol es un medicamento antibiótico que nació de la bacteria *streptomyces venezuelae*. Su mecanismo de acción es inhibir la síntesis proteínica en bacterias. Se une de manera reversible a la subunidad ribosómica 50S. Evita la unión del extremo con el aminoácido, del tRNA aminoacílico al sitio aceptor en la subunidad proteica 50S. Además, otra acción que tiene es bloquear la síntesis proteínica de mitocondrias (13). Su espectro de acción incluye *salmonella typhi*, *haemophilus influenza*, *neisseria meningitidis*, *bordetella pertussis*, *bacteroides fragilis*, *moraxella*, *staphylococcus aureus*, rickettsias, y especies de *chlamydia*, *mycoplasma* y *clostridium*. Debido a sus efectos adversos, su uso se ha limitado como última opción en enfermedades complicadas. Su reacción adversa más peligrosa es la agranulocitosis que puede avanzar a anemia aplásica (14). Actualmente se utiliza ampliamente en gotas oftálmicas, ya sea en colirios o en ungüentos (15).

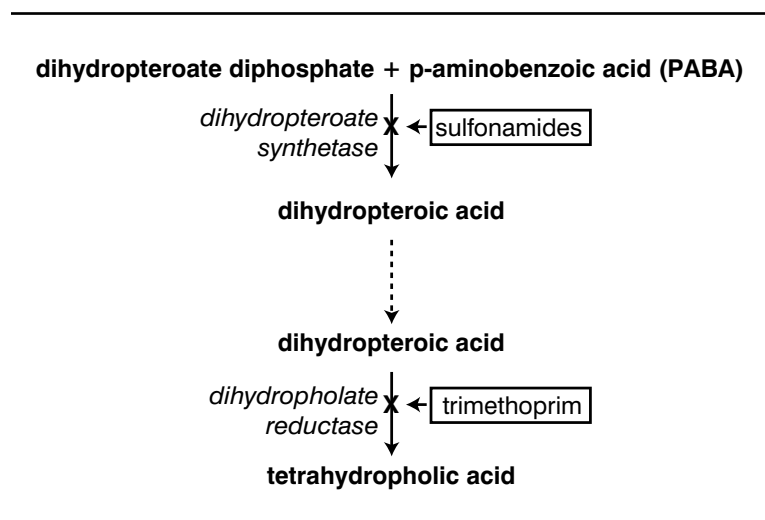
Los aminoglucósidos es la siguiente familia de medicamentos. Estos son fármacos antibióticos que han sido utilizados por más de 40 años. Su mecanismo de acción consiste en una acción bactericida, y estos actúan en la subunidad ribosómica 30S, interfiriendo con la síntesis de proteínas bacterianas (16). Esta unidad provee la información crucial para la transmisión de material genético. Entre los más utilizados actualmente son la gentamicina, amikacina, estreptomina, neomicina y tobramicina (17). Su actividad antibacteriana es fundamentalmente contra los bacilos Gram (-), como la *E. coli*, *klebsiella*

spp., *proteus*, *enterobacter aerogenes*, *serratia marcescens* y *pseudomona aeruginosa*; y en el caso de la estreptomina, micobacterias, como el *micobacterium tuberculosis*. Además, si se combina un aminoglucósido, principalmente la gentamicina, con una penicilina, ambos tendrán excelente acción contra enterococos. Su espectro terapéutico es muy amplio, sin embargo debido a su potencial nefrotoxicidad, neurotoxicidad y ototoxicidad se ha limitado su uso (18).

La siguiente familia de antibióticos son las fluoroquinolonas. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la girasa del DNA y la topoisomerasa IV bacteriana, esencial para la replicación del DNA. La girasa del DNA está encargada de introducir superespiras negativas en el DNA, manteniendo el enrollamiento del mismo. La topoisomerasa IV separa moléculas hijas de DNA entrelazadas que son el producto de replicación del DNA, y así evita el enredo durante la replicación (19). Su espectro de acción incluye, principalmente bacterias Gram (-), como *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *N. gonorrhoeae*, *E. coli*, *klebsiella pneumoniae*, *salmonella* sp., *shigella* sp., *serratia marcescens* y *proteus* sp., especialmente aquellas que invaden vías urinarias y vías respiratorias (20). Al igual que las cefalosporinas, las fluoroquinolonas también se dividen en generaciones. En la primera generación, se destaca por vía oral el ácido nalidíxico y la cinoxacina. Parte de la segunda generación incluye medicamentos que se encuentran en vía oral y parenteral como ciprofloxacina, pefloxacina, ofloxacina y fleroxacina. Los que se encuentran solamente en vía oral de esta generación son la norfloxacina y enoxacina. La tercera generación incluye medicamentos encontrados en vía oral como la levofloxacina y esparfloxacina. De la cuarta generación, que se encuentra tanto en vía oral como parenteral, se encuentran la gatifloxacina, la moxifloxacina y la trovafloxacina. De todos estos medicamentos, hay tres fluoroquinolonas que se utilizan principalmente en infecciones respiratorias, y estas son, la levofloxacina, la gatifloxacina y la moxifloxacina (21).

La siguiente familia de medicamentos antibacterianos son las sulfonamidas. Entre ellas las más utilizadas son la sulfadiazina, la sulfacetamida, la sulfadoxina y el sulfametoxazol, que actualmente solo se encuentra combinado con el trimetoprim, una diaminopirimidina. Debido a que esta última unión es la más utilizada debido a su alto espectro de acción contra Gram (-), como *E. coli*, *proteus mirabilis*, *morganella morganii*, *Salmonella sp.*, *P. pseudomallei*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Nocardia asteroides* y *Pneumocystis jiroveci*, se indicará el mecanismo de acción de esta combinación antibiótica. El mecanismo de acción de estos medicamentos consiste en una inhibición de la síntesis de ácido fólico a partir del ácido para amino benzoico (PABA). El sulfametoxazol, y las sulfonamidas en general, inhibe la enzima dihidropteroato sintetasa impidiendo el paso de ácido para-amino benzoico a dihidropteroato e inhibir la síntesis de ácido fólico ⁽²²⁾. Por otro lado, el trimetoprim inhibe la enzima dihidrofolato reductasa, impidiendo así el paso de dihidrofolato a tetrahidrofolato, útil para la producción de ácidos nucleicos (Ver Grafico 1). La combinación de trimetoprim-sulfametoxazol se conoce también con el nombre de cotrimoxazol ⁽²³⁾.

Gráfico N° 1. Mecanismo de Acción del Trimetoprim-Sulfametoxazol



La siguiente familia de antibióticos son los glucopéptidos. De estos se encuentra la vancomicina y la teicoplanina. De estas dos, solo el primero se encuentra en América. Su espectro de acción es, principalmente bacterias Gram (+) aerobias, como *S. aureus*, *S. epidermidis* y enterococos, y anaerobias, como especies de *clostridium*, *corynebacterium* y *flavobacterium meningosepticum*. A pesar de esto, su uso principal es en *staphylococcus aureus* metilino-resistente (SAMR). Su mecanismo de acción consiste en una inhibición de la síntesis de la pared celular en bacterias sensibles al unirse con las terminaciones D-alanil-D-alanina, una precursora de la pared celular. Actualmente, se encuentran en investigación nuevos medicamentos de esta familia, como ser, la dalbavancina, oritavancina y telavancina ⁽²⁴⁾.

Otra familia de antibacterianos son las lincosamidas. Estas incluyen a la clindamicina y la lincomicina. De estas dos, la primera es la más utilizada actualmente. Su mecanismo de acción, parecido al cloranfenicol y a los macrólidos, consiste en una unión exclusiva a la proteína 50S de ribosomas bacterianos y supresión de la síntesis proteínica. Su espectro de acción incluye algunas bacterias Gram (+), incluyendo neumococos, *S. pyogenes* y *S. aureus*, pero su acción primordial es su efecto anaerobicida, como ser bacteroides fragilis, *clostridium perfringens*, *clostridium tetani*, *fusobacterium nucleatum* y *peptostreptococcus*. También se puede usar para tratamiento de Toxoplasmosis y neumonía por *pneumocystis jiroveci* en combinación con otros medicamentos ⁽²⁵⁾.

Entre algunas familias nuevas de antibacterianos comparado a sus congéneres se encuentran las oxazolidinonas, cuyo único agente autorizado para uso clínico es el linezolid ⁽²⁶⁾. Su espectro de acción incluye, principalmente, SAMR y *S.*

aureus resistente a vancomicina ⁽²⁷⁾. También conocido por su nombre comercial Zyvox, el mecanismo de acción de este medicamento incluye la inhibición de la síntesis de proteínas mediante la unión en el sitio 23s de la unidad ribosomal 50S y previene la formación del complejo iniciador 70S, que es un proceso esencial para la supervivencia de las bacterias ⁽²⁸⁾.

La última familia de antibacterianos son las estreptograminas. De ellas se destaca la quinipristina/dalfopristina, también conocida por su nombre comercial, Synercid. Estos medicamentos actúan principalmente en bacterias Gram (+) y en SAMR, al igual que las oxazolidinonas. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis proteica bacteriana, actuando sobre el dominio de la peptidil-transferasa de la subunidad ribosomal 50S ⁽²⁹⁾. Una gran limitante del uso de estos fármacos es que debe administrarse por catéter venoso central, ya que si se aplica en una vena periférica, provocara irritación venosa en la misma ⁽³⁰⁾.

Para garantizar una mejoría completa y eficaz del paciente, se debe considerar todo factor que pueda influir en el caso que se presente una falla farmacológica. Existen otras características de los medicamentos antibacterianos que influyen en este pronóstico del paciente. Entre ellas están los efectos adversos de los fármacos, las contraindicaciones de los mismos y los mecanismos de resistencia realizados por las bacterias para poder inactivar la acción del antibiótico. Los efectos adversos de los medicamentos se definen como los efectos no beneficiosos que acompañan de

manera inexorable a los medicamentos. Por otro lado, las contraindicaciones se definen como momentos en que no se debe usar un determinado medicamento ya que está comprobado científicamente que perjudicara la salud y el bienestar del individuo que los consume ⁽³¹⁾. En el cuadro No. 1 se resumen los efectos adversos, las contraindicaciones y los mecanismos de resistencia de las diferentes familias de antibacterianos ⁽³²⁻³⁸⁾.

Los antimicrobianos son medicamentos utilizados diariamente por el médico general. Debido a que cada uno de los fármacos actúa de diferentes maneras sobre los microorganismos, es necesario conocer estas familias. Además, es esencial la actualización continua sobre estos temas, ya que a medida que el tiempo transcurre, nuevos microorganismos generan nuevas enfermedades, hay mayor resistencia de estos seres vivos para contrarrestar el efecto de los antibióticos y nuevas familias de los antimicrobianos nacen para beneficio de la humanidad. El médico debe conocer las armas que posee antes de utilizarlas en esta “guerra” interminable contra los microbios.

Agradecimiento

Agradezco a mis padres Dr. Wilfredo Girón y Licda. Rosa Camila Matute por su permanente apoyo para la realización de mis proyectos. De igual manera a la Licda. Elia Pineda y al Dr. Pedro Portillo por revisar este trabajo. Junto con ellos a: Candy Luque, Fany Moreno, Flavia Lobo, Janio García por el apoyo brindado para realizar este trabajo.

Familia de Medicamentos	Contraindicaciones	Efectos Adversos	Mecanismo de resistencia bacteriana
Penicilinas	Hipersensibilidad conocida	Anafilaxia, náuseas, vómito, diarrea, nefritis, hepatitis, leucopenia, erupciones, síndrome de Steven-Johnson	- Inactivación del fármaco - Producción de β-lactamasas - Falta de sensibilidad del objetivo - Reducción de permeabilidad - Emisión activa
Cefalosporinas	Hipersensibilidad conocida	Urticaria, exantema, prurito, diarrea, aumento de transaminasas	Igual que Penicilinas
Carbapenémicos	Hipersensibilidad conocida Epilepsia*	Náuseas, vómitos, flebitis en sitio de infusión, convulsiones*, erupciones, exantema, prurito.	Igual que Penicilinas

Familia de Medicamentos	Contraindicaciones	Efectos Adversos	Mecanismo de resistencia bacteriana
Macrólidos	Hipersensibilidad conocida Enfermedad Hepática Grave Embarazo o lactancia Arritmias Cardíacas	Ardor, náuseas, vómitos, y en raras ocasiones hepatotoxicosis y la ototoxicosis.	- Mutación ribosomal en el 23S rRNA - Descenso de permeabilidad de la pared celular - Emisión activa
Tetraciclina	Hipersensibilidad conocida Embarazo o lactancia Niños menores de 8 años Insuficiencia Renal	Pigmentación dental y detención del crecimiento por cierre de los discos epifisiarios en los niños; úlceras esofágicas, fototoxicidad, vértigo en mujeres. □	- Acumulación reducida del fármaco intracelular - Falta de sensibilidad del objetivo - Inactivación enzimática
Cloranfenicol	Hipersensibilidad conocida Embarazo o lactancia Insuficiencia hepática Insuficiencia renal Depresión de médula ósea	Supresión de médula ósea, anemia aplásica, náuseas, vómitos, neurotoxicidad, síndrome del niño gris (cianosis, distensión abdominal, hipotensión, palidez, colapso vasomotor, muerte)	- Inactivación del fármaco a través de la enzima acetiltransferasa y glucoronil transferasa
Aminoglucósidos	Hipersensibilidad conocida Embarazo o lactancia Insuficiencia Renal Miastenia gravis Lesión del nervio auditivo	Nefrotoxicidad, ototoxicidad (vestibular o auditiva), neurotoxicidad por bloqueo neuromuscular (relacionado con la administración rápida por vía intravenosa), hipertermia, exantema	- Inactivación del fármaco a través de adenilasas, fosforilasas y acetilasas. - Transferencia de ADN en forma de plásmidos - Permeabilidad reducida a través de la membrana externa - Carencia de sistema de transporte necesario en bacterias anaerobias
Fluoroquinolonas	Hipersensibilidad conocida Menores de 12 años Embarazo y lactancia Insuficiencia Renal Grave Insuficiencia Hepática	Náuseas, diarrea, insomnio, mareos, artropatías en niños, convulsiones, aumento del intervalo QTc	- Mutación de los genes de girasa - Acumulación reducida del fármaco intracelular
Sulfonamidas	Hipersensibilidad conocida Anemia megaloblástica Embarazo y lactancia Recién nacidos Insuficiencia Renal Grave Insuficiencia Hepática Obstrucción Intestinal	Erupciones, eritema multiforme, síndrome de Steven-Johnson, fotosensibilidad, anemia hemolítica, agranulocitosis, granulocitopenia □□, hipercalemia □□, cristaluria □□	- Producción de objetivos insensibles a través de la dihidropteroato sintasa
Glucopéptidos	Hipersensibilidad conocida Gastroenteritis Sordera	Leucopenia, reacciones cutáneas, disfunción auditiva, nefrotoxicidad, síndrome del hombre rojo (prurito, rubor y eritema de la cabeza y parte superior del tronco)	- Alteración del objetivo a través de la sustitución de los aminoácidos terminales del peptidoglicano
Lincosamidas	Hipersensibilidad conocida Embarazo y lactancia Recién nacidos** Insuficiencia Hepática Diarrea aguda Colitis ulcerosa	Diarrea, colitis, y más raramente, erupciones cutáneas, hepatotoxicosis, neutropenia, trombocitopenia.	Metilación ribosómica
Oxazolidinonas	Hipersensibilidad conocida Precaución en supresión de médula ósea	Náuseas, vómito, diarrea, cefalea, mielosupresión reversible, pancitopenia	Mutación ribosómica en el 23S rRNA
Estreptograminas	Hipersensibilidad conocida	Irritación venosa en venas periféricas, artralgias, mialgias, molestias digestivas	-Metilación ribosómica -Emisión activa -Inactivación del fármaco

* Imipenem

** Lincomicina

□ Minociclina

□□ Pacientes VIH(+)

Bibliografía

1. Diccionario Médico de bolsillo Dorland 24^a ed. Madrid: McGraw- Hill Interamericana; 1993.
2. Archer G., Polk R. Tratamiento y profilaxis de las Infecciones Bacterianas. En: Kasper D., Fauci A., Longo D., Braunwald E., Hauser S., Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 16^a ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p.884-902.
3. Petri W. Penicilinas, Cefalosporinas y otros Antibióticos Lactámicos β . Brunton L., Lazo J., Parker K. Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 11^a ed. Colombia: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 1127-1153.
4. Russel A., Fountain R. Aspectos of the Mechanism of Action of Some Cephalosporins. J Bacteriol 1971; 106(1): 65-69.
5. Wikipedia, The Free Encyclopedia. Cephalosporin. [Base de Datos en Internet]. Tampa FL: Wikimedia Foundation. [Actualizado 1 de julio del 2008; fecha de acceso: 19 de julio del 2008] URL disponible en: <http://en.wikipedia.org/wiki/Cephalosporin>
6. Mojica J., Romero J., Arbo A. Cefalosporinas de tercera y cuarta generación, carbapenémicos y monobactámicos. Arbo A., Santos J. Antibióticos en Pediatría. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2008. p.1-36.
7. Rodloff A., Goldstein E., Torres A. Two decades of Imipenem Therapy. J Antibiotic Chemother 2006; 58(5):916-929.
8. Grazioso C. Antibióticos. Clasificación, Uso inadecuado y Resistencia bacteriana. En: LI Congreso Medico Nacional "Dra. Anarda Estrada" Desafíos en Salud: Enfermedades prevalentes, formación de recursos humanos e investigación; 2008 Julio 8-11; Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
9. Gibreel A., Taylor D. Macrolide resistance to *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. J Antibiotic Chemother 2006; 58(2):243-255.
10. Zuckerman J. Macrolides and ketolides: azithromycin, clarithromycin and telithromycin Infect Dis Clin N Am 2004; 18(5): 621-649.
11. Morejon M., Salup R., Cué M. Actualización en Tetraciclinas. Rev Cubana Farm 2003; 37(3)
12. Rodríguez M., González J., Barreto J., Lim N., Areu A., Pardo A. Tetraciclinas. ACTA MEDICA 1998; 8(1):75-79.
13. Cordiés L., Machado L., Hamilton M. Principios Generales de Terapéutica Antimicrobiana. ACTA MÉDICA 1998; 8(1):13-27.
14. Rodríguez Carranza R. VAM Vademécum Académico de Medicamentos. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
15. Graue Wiechers E. Medicamentos en Oftalmología. En: Oftalmología en la práctica de la medicina general 1^a ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 1995. p. 287-295.
16. Kotra L., Haddad J., Mobashery S. Aminoglycosides: Perspective on Mechanisms of Action and Resistance and Strategies to Counter Resistance. Antimicrob. Agents Chemother. 2000; 44(12): 3249-3256.
17. Vakulenko S., Mobashery S. Versatility of Aminoglycosides and Prospects for their Future. Clin Microbol. Rev 2003; 15(3): 430-450.
18. Rodriguez-Alvarez M. Aminoglucosidos. Enf Infec y Micro 2002; 22(1): 20-30.
19. Cordiés L., Machado L., Hamilton M. Quinolonas y Terapia Antimicrobiana. ACTA MEDICA 1998; 8(1):58-65.
20. Oliphant C., Green G. Quinolones: A Comprehensive Review. Am Fam Physician 2002; 65: 455-464.

21. Morejon M., Salup R. Actualización en Quinolonas. *Rev Electron Biomed* 2003; 1(3): 170-178.
22. Combs M. Optimal Analysis of Sulfonamides from Biological Matrices using Supercritical Fluids. [Tesis Doctoral] Blacksburg: Faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University; 1997.
23. Wikipedia, The Free Encyclopedia. Cephalosporin. [Base de Datos en Internet]. Tampa FL: Wikimedia Foundation. [Actualizado 26 de junio del 2008; fecha de acceso: 19 de julio del 2008] URL disponible en: <http://en.wikipedia.org/wiki/Trimethoprim>
24. Gonzales M., Lopera W., Arango A. Fundamentos de Medicina Manual de Terapéutica 2008-2009. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2008.
25. Ritchie D., Camins B. Antimicrobianos. En: Cooper D., Krainik A., Lubner S., Reno H. Manual Washington de Terapéutica Médica. 32ª ed. Barcelona: Lipincott Williams & Wilkins; 2007. p. 281-299.
26. Mascareñas A., Cardoso G. Infección por Estafilococos Coagulasa Negativos. En: González N., Saltigeral P., Macías M. Infectología Neonatal. 2ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2007. p. 251-261.
27. Moellering R. Linezolid: The First Oxazolidinone Antimicrobial. *Annals* 2003; 138(2): 135-142.
28. Herrero I., Issa N., Patel R. Nosocomial spread of linezolid-resistant, vancomycin-resistant *Enterococcus faecium*. *NEJM* 2002; 346(5): 867-869.
29. Harms J., Schlünzen F., Fucini P., Bartels H., Yonath A. Alterations at the peptidyl transferase centre of the ribosome induced by the synergistic action of the streptogramins dalbopristin and quinupristin. *BMC Biology* 2004; 2(4): 1186-1191.
30. Mercadal N. Antibióticos en la Práctica Clínica. *Procede de Jornada de Avances en Medicina Interna*; 2008 Septiembre 27; Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
31. Roden D. Principios de Farmacología Clínica. En: Kasper D., Fauci A., Longo D., Braunwald E., Hauser S., Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p.14-29.
32. Clarke-Pearson D., Álvarez A., Havrilesky L., Lancaster J. Valoración preoperatoria y atención posoperatoria. En: Berek J. Ginecología de Novak 13ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2004. p. 463-521.
33. Schwarcz R., Fescina R., Duverges C. Alto riesgo materno-perinatal. En: Schwarcz-Sala-Duverges Obstetricia 6ª ed. Buenos Aires: Editorial El Altaneo; 2005. p.143-171.
34. Cunningham F., Leveno K., Steven B., Hauth J., Gilstrap L., Wenstrom K. Teratogenia, fármacos, drogas y otros medicamentos. En: Obstetricia de Williams 22ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 341-371.
35. Dunn D., Beilman G. Infecciones Quirúrgicas. En: Brunicardi F., Andersen D., Billiar T. Dunn D., Hunter J., Pollock R. Schwartz Principios de Cirugía 8ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 109-127.
36. Organización Panamericana de la Salud Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas 2007-2008 3ª ed. Washington D.C.; 2007.
37. Polk R., Archer G. Tratamiento y Profilaxis de las Infecciones Bacterianas. En: Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Hauser S., Longo D., Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna 15ª ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p.1027-1044.
38. Brooks G., Butel J., Morse S. Quimioterapia antimicrobiana. En: Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg 17ª ed. México D.F.: Manual Moderno; 2002. p. 177-214.

Preparación y envío de manuscritos a revistas biomédicas

* Comité Internacional de Editores de Revista Médicas. Requisitos de Uniformidad

Preparación del manuscrito

Los Editores y revisores externos dedican mucho tiempo a la lectura de manuscritos y por esto valoran positivamente los trabajos fáciles de leer y de editar. Gran parte de la información incluida en las instrucciones para autores de las revistas está diseñada para alcanzar estos objetivos respetando las necesidades editoriales propias de cada publicación. Las siguientes recomendaciones establecen el marco general y los principios básicos a seguir en la preparación de un manuscrito para enviar a cualquier revista.

1. a. Principios generales

Habitualmente, pero no necesariamente, el texto principal de los estudios observacionales y experimentales se divide en las secciones de Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. La así llamada estructura <IMRD> no es un formato arbitrario de publicación, sino un reflejo directo del propio proceso de investigación científica. En los artículos particularmente extensos puede ser necesario incluir en el texto apartado adicionales especialmente en las secciones de Resultados y Discusión para clarificar su contenido. Por otra parte, es posible asimismo que cierto tipo de trabajos, como los informes de casos, las revisiones o los editoriales, requieran otra estructura.

La publicación en la red permite añadir detalles o secciones enteras sólo en la versión electrónica: datos adicionales, enlaces cruzados, selección de partes de los artículos, etc. Autores y Editores deben trabajar conjuntamente en la preparación y utilización de estos nuevos recursos. Los

materiales remitidos como información adicional para la red deben seguir también el proceso de revisión externa por expertos.

Se debe escribir a doble espacio y dejar márgenes generosos en todas las partes del manuscrito incluyendo la página del título, el resumen, el texto principal, los agradecimientos, la bibliografía, las tablas y las leyendas__, lo que facilitará la tarea de Editores y revisores en la corrección del texto línea a línea y en la inclusión de comentarios o preguntas directamente sobre la copia en papel. Esta recomendación es también aplicable a los manuscritos remitidos por vía electrónica, ya que puede ser necesario imprimir el documento para su revisión y proceso de edición.

Durante el proceso editorial, Editores y revisores necesitarán con frecuencia referirse a partes específicas del manuscritos lo que resulta dificultoso a menos que se hayan numerado las páginas. Por tanto, el manuscrito debe estar numerado en todas sus páginas, empezando por la página del título.

1. b. Recomendaciones para la publicación de estudios con diseños específicos.

Frecuentemente en los trabajos de investigación falta información esencial. Los escritos presentados en este documento se refieren a cuestiones generales, comunes a cualquier tipo de trabajo. Pero se recomienda a los autores que consulten también, si existen, las guías sobre publicación de estudios con diseños específicos. En el caso de ensayos clínicos controlados

aleatorizados, los autores deben seguir las recomendaciones recogidas en la Declaración CONSORT (www.consort-statement.org). En otros elementos, la Declaración CONSORT incluye una lista de comprobación de la información que debe encontrarse en el manuscrito y un esquema normalizado para presentar el diagrama de flujo de los sujetos del estudio.

También se han desarrollado recomendaciones para la publicación de estudios con otros diseños y algunas revistas pueden exigir a los autores que atiendan dichos criterios. Los autores deben consultar las instrucciones de la revista sobre este particular.

2. Página del título

En la primera página del manuscrito debe figurar la siguiente información:

1. Título del trabajo. Los títulos concisos son más fáciles de leer que títulos largos e intrincados. Sin embargo, en los títulos demasiado breves puede faltar información útil, como el diseño del estudio (que es particularmente importante para identificar ensayos clínicos controlados aleatorizados). Los autores deben incluir en el título toda la información que maximice la sensibilidad y la especificidad en la recuperación del trabajo a través de una búsqueda electrónica.
2. Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales. Algunas revistas publicarán también el grado académico más alto de cada autor, pero no todas.
3. Nombres del o los departamentos e instituciones a los que se debe atribuir el trabajo.
4. Renuncias de responsabilidad, si las hubiera.
5. Autor responsable de la correspondencia. Debe identificarse el nombre, dirección postal, teléfono y fax y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia relacionada con el manuscrito. El autor responsable de la correspondencia puede o no ser el autor <responsable> de la integridad del trabajo en su conjunto, si algún autor es identificado como tal (véase sección II.A.1. Autores firmantes). El autor responsable de la correspondencia debe indicar claramente si desea o no que se publique su dirección electrónica.
6. Nombre del autor o autores a los que se deben solicitar las separatas del artículo o, en su defecto, aviso de que no se podrán solicitar separatas a los autores.
7. Fuentes de ayuda en forma de becas equipos, medicamentos o todas ellas.
8. Título breve. Algunas revistas solicitan un título breve, generalmente de no más de 40 caracteres (incluyendo letras y espacios) al pie de la página del título. La mayoría de las revistas publican estos títulos breves, y también resultan útiles para registrar e identificar los manuscritos en el proceso editorial.
9. Recuento de palabras. El conocimiento del número de palabras del texto principal del manuscrito (excluyendo el resumen, los agradecimientos, las leyendas de las figuras y la bibliografía) permitirá a Editores y revisores valorar si la información contenida en el manuscrito justifica el espacio ocupado y si el manuscrito se ajusta a los límites de extensión establecidos por la revista. Por los mismos motivos, también resulta útil el recuento diferenciado del número de palabras del resumen.
10. Número de figuras y tablas. Para redactores editoriales y revisores puede resultar difícil saber si se han incluido realmente las figuras y tablas que deben acompañar al manuscrito a menos que se especifique el número de figuras y tablas del trabajo en la página del título.

3. Página para la declaración de conflictos de intereses

Para evitar que la información sobre potenciales conflictos de intereses de los autores pase desapercibida o no aparezca en el lugar apropiado, es necesario que dicha información forme parte del manuscrito. Por tanto, debe incluirse también en una o mas páginas separadas, inmediatamente a continuación de la página del título. Sin embargo algunas revistas pueden no estar de acuerdo en solicitar esta información a los autores y otras prefieren no remitir la información sobre conflicto de intereses a los revisores externos (véase sección II.D. conflictos de interés).

4. Resumen y palabras clave

A continuación de la página del título (o, en su caso, de la página de declaración de conflictos de intereses) debe encontrarse el resumen, cuyo formato. (estructura o no) y extensión es variable según la revista. El resumen debe informar sobre el marco o fundamentos del estudio y debe presentar los objetivos del estudio, los procedimientos básicos su realización (selección de los sujetos del estudio o de los animales de laboratorio, métodos observacionales y analíticos), los principales resultados (incluyendo la magnitud de los efectos y su significación estadísticas, si fuera posible) y las principales conclusiones. Se deben destacar los aspectos más novedosos y relevantes del trabajo.

Puesto que el resumen es la única parte significativa del artículo que se incluirá en la mayoría de las bases de datos electrónicos, y la única parte a la que accederán muchos lectores, los autores deben asegurarse de que el resumen recoge de manera exacta los contenidos principales del artículo. Desgraciadamente, con frecuencia la información incluida en los resúmenes no coincide con la contenida en el cuerpo del artículo.

El formato de los resúmenes estructurados varía de unas revistas a otras, y en algunas se utilizan diferentes formatos. Los autores deben preparar sus resúmenes siguiendo las instrucciones de la revista elegida.

Algunas revistas solicitan que, a continuación del resumen, los autores incluyan e identifiquen de tres a diez palabras clave o locuciones breves que describan el tema principal del artículo. Esta información será útil para el proceso de indexación cruzada del trabajo, y puede también ser publicada junto con el resumen.

Se deben utilizar términos del Medical Subject Index (MeSH, en su traducción al castellano Descriptores de Ciencias de la Salud) del Index Medicus. Si no existen todavía descriptores MeSH adecuados para términos de reciente introducción, se pueden utilizar directamente estos términos nuevos.

5. Introducción

En esta sección se debe describir el marco o los fundamentos del estudio (por ejemplo, la naturaleza del problema y su relevancia). También deben enunciarse los objetivos específicos o de investigación o la hipótesis evaluada en el trabajo. En ocasiones, el objetivo del trabajo se puede presentar muy claramente en forma de pregunta. Se deben expresar claramente los objetivos principales y secundarios del trabajo, así como cualquier análisis de subgrupos previsto en el protocolo del estudio. Se deben incluir sólo las referencias bibliográficas pertinentes, y nunca se deben presentar datos o conclusiones del propio estudio.

6. Métodos

La sección de Métodos debe incluir sólo la información disponible cuando se diseñó el proyecto o protocolo del estudio. Toda la información obtenida a partir de la ejecución del mismo pertenece a la sección de resultados.

6.a. Selección y descripción de los participantes.

Se deben describir claramente el proceso de selección de los sujetos de observación o experimentales (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de dichos sujetos y su población de origen. Puesto que la relevancia de variables tales como la edad y el sexo no siempre es evidente en relación con los objetivos del estudio los autores deben justificar sus criterios sobre estas variables cuando se consideran de alguna forma en el trabajo, por ejemplo, los autores deben explicar por qué se incluyeron sólo sujetos de determinados grupos de edad o por qué se excluyeron las mujeres.

El objetivo fundamental debe ser exponer con la máxima claridad cómo se llevó a cabo el estudio y por qué se hizo así. Cuando se utilicen variables como raza o etnia, se debe definir cómo se midieron tales variables y justificar su relevancia en el estudio.

6.b. Información técnica.

Se deben identificar los métodos, aparatos (con el nombre y dirección de fabricante entre paréntesis) y procedimientos con suficiente nivel de detalle como para permitir que otros investigadores reproduzcan los resultados.

Se deben incluir sólo referencias bibliográficas para las técnicas conocidas incluyendo los métodos estadísticos (véase a continuación) y en el caso de métodos publicados pero no conocidos de forma general una descripción breve de estos, además de las referencias pertinentes. Deben describirse los métodos nuevos o modificados considerablemente, justificando las razones para utilizarlos y valorando sus limitaciones. Todos los fármacos y sustancias químicas utilizadas deben identificarse de manera exacta, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración.

En los trabajos de revisión se deben incluir una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos. Tales métodos deben presentarse también sintéticamente en el resumen.

6.c. Análisis estadísticos.

Los métodos estadísticos empleados deben describirse en el manuscrito con el nivel de detalle necesario para que un lector experto con acceso a los datos originales pudiera verificar los resultados del estudio. Siempre que sea posible, se deben cuantificar los resultados y presentarlos con los apropiados índices estadísticos de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza). Los autores deben evitar la confianza exclusiva en pruebas estadísticas de hipótesis, por ejemplo valores p , que no aportan la información de interés sobre la magnitud del efecto. Siempre que sea posible, las referencias bibliográficas relacionadas con el diseño y los métodos estadísticos del estudio deben ser de publicaciones clásicas y conocidas (con especificación de las páginas correspondientes). Será también necesario definir los términos estadísticos, las abreviaturas y la mayoría de los símbolos. Se debe especificar el programa informático utilizado.

7. Resultados

Los resultados deben presentarse siguiendo una secuencia lógica en texto, tablas e ilustraciones, los resultados principales o más importantes deben aparecer en primer lugar. No se deben repetir en el texto todos los datos incluidos en tablas o ilustraciones: es suficiente con destacar o resumir sólo los resultados más relevantes. Se puede incluir información adicional o materiales complementarios en un apéndice, siempre que sea accesible, pero sin que se interrumpa el discurso del texto. Otra opción es publicar estos materiales sólo en la versión electrónica de la revista.

Cuando se resumen los datos en la sección de resultados, no deben presentarse sólo resultados numéricos derivados (por ejemplo, porcentajes), sino también los valores absolutos de los que se obtienen dichos derivados.

Se deben especificar los métodos estadísticos utilizados en cada análisis. Tablas y figuras deben limitarse sólo a las estrictamente necesarias para apoyar los fundamentos de trabajo y poder valorar los argumentos presentados. Son preferibles las gráficas a las tablas con múltiples entradas. No deben repetirse los datos presentados en tablas y figuras. Se debe evitar la utilización coloquial de términos estadísticos técnicos tales como aleatorio, (que implica una estrategia de aleatorización), normal, significativo correlación, o muestra.

Siempre que sea científicamente relevante, se deben incluir en el análisis de los datos variables tales como la edad o el sexo.

8. Discusión

Se deben destacar los aspectos novedosos y relevantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos. No se deben repetir con detalle los datos u otra información ya presentados en las secciones de Introducción o Resultados. En el caso de estudios experimentales, resulta útil empezar la discusión con un breve resumen de los principales resultados, y a continuación explorar los posibles mecanismos o explicaciones para dichos resultados, comparar y contrastar los resultados obtenidos con los de otros estudios relevantes, presentar las limitaciones del estudio y, por último, comentar las implicaciones del estudio para futuras investigaciones y para la práctica sanitaria.

Se deben relacionar las conclusiones con los objetivos del estudio. Evitando afirmaciones no contrastadas y conclusiones no respaldadas suficientemente por los datos disponibles. En especial, los autores deben evitar afirmaciones acerca de beneficios y costos económicos a menos que el manuscrito incluya los correspondientes datos y análisis económicos. No se deben establecer prioridades ni extraer

conclusiones prematuras de trabajos todavía en curso. Si está justificando, se pueden presentar nuevas hipótesis, pero siempre deben estar claramente identificadas como tales.

9. Referencias bibliográficas

9.a. Consideraciones generales sobre las referencias bibliográficas

Aunque las citas bibliográficas de trabajos de revisión pueden servir para que el lector acceda de manera eficiente a un área específica de la literatura médica, los artículos de revisión no siempre reflejan fielmente los contenidos de los trabajos originales. Por tanto, siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales. Por otra parte, la inclusión en la bibliografía de un número excesivo de trabajos originales consume demasiado espacio en la página impresa. Una selección de los trabajos clave con frecuencia será más útil que un listado extenso de citas, especialmente ahora que es posible extender el número de referencias bibliográficas en la versión electrónica del artículo y que las búsquedas bibliográficas electrónicas permiten a los lectores recuperar fácilmente los trabajos publicados.

Se debe evitar la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Las citas a manuscritos aceptados pero todavía no publicados deben identificarse como <en prensa> o <de próxima aparición>.

Los autores deben conseguir los correspondientes permisos para citar este tipo de trabajos, así como la confirmación de que están aceptados para su publicación. La información procedente de manuscritos enviados para su publicación pero todavía no aceptados debe citarse en el texto como <observaciones no publicadas>, disponiendo también del correspondiente permiso escrito de la fuente.

Hay que evitar las referencias a comunicaciones personales, a menos que aporten información

esencial y no disponible en fuentes públicas, en cuyo caso se debe citar entre paréntesis en el texto el nombre de la persona que proporciona la información y la fecha de la comunicación. En el caso de artículos científicos, los autores deben obtener además la correspondiente autorización por escrito y la confirmación de la exactitud de la información.

No todas las revistas comprueban la exactitud de las citas bibliográficas, que a veces contienen errores en la versión publicada del artículo. Por tanto, para minimizar tales errores los autores deben verificar las referencias bibliográficas con los documentos originales.

9.b. Estilo y formato de las referencias bibliográficas.

El estilo de los Requisitos de Uniformidad se basa principalmente en una norma de estilo ANSI adaptada por la National Library of Medicine (NLM) en www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html el formato de los distintos tipos de referencias bibliográficas.

Se deben numerar las referencias bibliográficas consecutivamente, siguiendo el orden con el que aparecen por primera vez en el texto. Las referencias en el texto, en las tablas y en las leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas sólo en las tablas o figuras deben numerarse siguiendo el orden con el que éstas son mencionadas por primera vez en el texto. Se deben abreviar los nombres de las revistas según el estilo utilizado por el Index Medicus. Consulte el listado de revistas indizadas en el Index Medicus, publicado anualmente por la NLM en un documento específico y que también aparece en el número de enero del Index Medicus. Asimismo, este listado se pueden obtener en la dirección electrónica de la NLM (www.nlm.nih.gov)

Según la revista, las referencias electrónicas se pueden citar entre paréntesis en el texto o aparecer numeradas como el resto de referencias bibliográficas en la sección de Bibliografía. Los

autores deben consultar este aspecto en las instrucciones de la revista elegida para remitir su trabajo.

10. Tablas

Las tablas recogen la información de manera resumida y la presentan de manera eficiente. También permiten mostrar la información con el nivel deseado de detalle y precisión. La inclusión de datos en las tablas en lugar de en el texto habitualmente permite reducir la extensión del mismo.

Se debe preparar o imprimir cada tabla a doble espacio en páginas diferentes.

Las Tablas deben ir numeradas consecutivamente, en el mismo orden con el que son citadas por primera vez en el texto. Cada tabla debe acompañarse de un título breve. Las tablas no deben contener líneas interiores horizontales o verticales.

Cada columna en la tabla debe contener un encabezado breve o abreviado. Las explicaciones se deben incluir en notas a pie de tabla, no en los títulos o encabezados. En las notas a pie de tabla se deben explicar todas las abreviaturas inusuales. Para las notas a pie de tabla deben utilizarse los siguientes símbolos, siguiendo el mismo orden presentado:

*, τ , ξ ,II,II,**,

Debe identificarse apropiadamente las medidas estadísticas de dispersión, tales como la desviación estándar o el error estándar de la media. Los autores deben asegurarse de que cada tabla aparece convenientemente referida en el texto. Si se presentan en las tablas datos de otras fuentes, publicados o no, se deben obtener los correspondientes permisos y reconocer públicamente las fuentes en cuestión.

Las tablas complementarias, con abundancia de datos y demasiado extensas para su publicación en papel, pueden incluirse en la versión electrónica de la revista, depositarse en un servicio de archivos o ponerse a disposición

de los lectores mediante petición directa a los autores. En estos casos, se añadirá al texto la información pertinente necesaria. Dichas tablas deben enviarse a la revista junto al manuscrito para su disponibilidad en el proceso de revisión externa por expertos.

11. Ilustraciones (figuras)

Se deben elaborar y fotografiar las figuras con calidad profesional, o bien remitir reproducciones digitales de calidad fotográfica. Además de exigir versiones de las figuras adecuadas para su impresión, algunas revistas solicitan también a los autores los correspondientes ficheros electrónicos en un formato que permita la reproducción de imágenes de alta calidad en la versión electrónica de la revista (por ejemplo, JPEG o GIF). Los autores deben comprobar estas imágenes en el ordenador y verificar que cumplen los requisitos necesarios de calidad.

En el caso de radiografías, ecografías u otras técnicas de diagnóstico por la imagen, así como de fotografías de especímenes patológicos o microfotografías, se deben utilizar reproducciones fotográficas en blanco y negro o en color, nítidas y satinadas, generalmente de tamaño 127 x 173 mm. Aunque algunas revistas vuelven a dibujar las figuras, muchas no lo hacen. Por tanto, las letras, números y símbolos incluidos en las figuras deben ser nítidos y uniformes y de tamaño suficiente para que cada carácter siga siendo legible en la versión reducida del artículo publicado. Las figuras deben ser explicativas en sí mismas tanto como sea posible, dado que muchas se reproducirán directamente como diapositivas para presentaciones científicas. Sin embargo, los títulos y las explicaciones detalladas deben incluirse en las leyendas, no en el cuerpo de las figuras.

Las microfotografías deben contener marcadores de escala. Los símbolos, flechas o letras incluidas en las microfotografías deben destacarse claramente sobre el fondo.

Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables, o bien deben acompañarse de la correspondiente autorización por escrito que permita su uso (véase sección II. E.1 Pacientes y participantes en el estudio). Siempre que sea posible, se debe obtener un permiso específico para la publicación de estos materiales.

Se deben numerar las figuras consecutivamente siguiendo el orden con el que se citan por primera vez en el texto. Si se utiliza una figura previamente publicada, se debe identificar la fuente original y enviar junto con el manuscrito la autorización por escrito del propietario de los derechos de autor para reproducir el material. A menos que se trate de un documento del dominio público, esta autorización es necesaria con independencia de quiénes sean los autores o la compañía editorial.

Para las ilustraciones en color, se debe comprobar si la revista solicita negativos en color, transparencias positivadas o copias en color. un dibujo adjunto indicando la parte a reproducir de la fotografía puede ser útil para el trabajo de edición. Algunas revistas publican ilustraciones en color solamente si los autores pagan los costos adicionales.

Los autores deben consultar las instrucciones de la revista sobre el envío de figuras en formato electrónico.

12. Leyendas de las Ilustraciones (figuras)

Las leyendas de las ilustraciones deben prepararse o imprimirse a doble espacio en páginas separadas, con la misma numeración arábiga correspondiente a cada ilustración. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para identificar partes de la figura, se debe identificar y explicar claramente el significado de todos ellos en la leyenda. También se debe explicar la escala interna de la imagen. En las microfotografías se debe describir el método de tinción utilizado.

13. Unidades de medida

Se deben emplear unidades métricas (metros, kilogramos o litros) o sus múltiplos decimales para las medidas de longitud, altura, peso y volumen.

La temperatura debe expresarse en grados celsius. La tensión arterial debe medirse en milímetros de mercurio a menos que la revista solicite expresamente el uso de otras unidades.

Existen variaciones en las unidades utilizadas por las diferentes revistas para las mediciones hematológicas, de bioquímica clínica u otras. Los autores deben consultar las instrucciones de la revista relativas a este particular, y deben presentar los datos de laboratorio tanto en las unidades locales como en las unidades del Sistema Internacional (SI). Antes de la publicación algunos Editores pueden pedir a los autores que incluyan unidades alternativas o que no pertenezcan al SI, ya que las unidades del SI no son de uso generalizado. Para las concentraciones de fármacos se pueden utilizar unidades del SI o de masa, pero siempre que sea oportuno se presentarán también entre paréntesis las unidades alternativas.

14. Abreviaturas y símbolos

Se deben utilizar únicamente abreviaturas comunes: la utilización de abreviaturas poco habituales puede resultar extremadamente confusa para los lectores. Los autores deben evitar el uso de abreviaturas en el título del trabajo. La primera vez que aparezca una abreviatura en el texto debe estar precedida por el término completo al que se refiere, excepto en el caso de unidades de medida comunes.

Envío del manuscrito a la revista

Cada vez más revistas aceptan el envío electrónico de manuscritos, sea en un disquete, como adjunto en un correo electrónico o cargándolo directamente a través del espacio

en Internet de la revista. El envío electrónico ahorra tiempo y gastos de correo y facilita el manejo de manuscritos en las distintas fases del proceso editorial (por ejemplo, en el envío a los revisores externos). Para el envío electrónico de un manuscrito se deben consultar las instrucciones para los autores de la revista elegida.

Si se envía el manuscrito impreso en papel, se debe incluir el número de copias del manuscrito y de las figuras exigido por la revista. Todas estas copias son necesarias para la revisión externa por expertos y la edición del trabajo para su publicación, y no se debe esperar que el personal de la editorial prepare las copias requeridas.

Los manuscritos deben acompañarse de una carta de presentación que incluya la siguiente información :

- Una declaración completa acerca de cualquier trabajo enviado para publicación o ya publicado que se pueda considerar publicación redundante o muy similar al presente trabajo. Cualquier trabajo previo que pueda entrar en esta categoría debe identificarse específicamente en la carta de presentación y citarse en el manuscrito presentado. Se deben incluir también copias de estos trabajos previos con el objetivo de ayudar al Editor de la revista a decidir sobre esta cuestión.
- Una declaración de relaciones económicas o de otro tipo que pudieran ser motivo de conflicto de intereses, siempre que esta información no se incluya en el propio manuscrito (véase sección IV. A.3. página para la declaración de conflictos de intereses) o en el formulario para autores de la revista.
- Una declaración de que todos los autores han leído y aprueban el manuscrito, que todos ellos cumplen los requisitos de autoría, tal y como se han definido previamente en este documento, y que todos los autores

consideran que manuscrito presenta un trabajo honrado en el caso de que toda esta información no se recoja en algún formulario específico de la revista (véase más adelante).

- El nombre, dirección y teléfono del autor responsable de la correspondencia, que será también el responsable de comunicarse con los otros autores para las necesarias revisiones del manuscrito o para la aprobación final de las pruebas de imprenta, siempre que esta información no se incluye en el propio manuscrito.

En la carta de presentación se debe incluir cualquier información adicional que pueda resultar útil al Editor de la revista, por ejemplo el tipo de manuscrito según las diferentes categorías de trabajos publicados en la revista. Si se ha enviado el trabajo con anterioridad a otra publicación, resultará útil incluir copia de los comentarios del Editor y revisores previos y de la respuesta de los autores a dichos comentarios. Los Editores animan a los autores a enviar estas evaluaciones previas junto con el manuscrito, ya que de este modo se contribuye a acelerar el proceso de revisión.

Muchas revistas proporcionan una lista de comprobaciones previas al envío del manuscrito, que permiten a los autores asegurar que han atendido correctamente todos los requisitos necesarios para la remisión del manuscrito. Algunas revistas exigen también que los autores completen listas de comprobación para los estudios con determinados diseños (por ejemplo, la lista de comprobación propuesta por el grupo de trabajo CONSORT para los trabajos sobre ensayos clínicos controlados, aleatorizados). Los autores deben comprobar si la revista utiliza este tipo de listados y, en su caso, remitirlos junto al manuscrito si así lo exige la revista.

Junto al manuscrito se deben incluir también copias de los permisos obtenidos para reproducir materiales previamente publicados, para incluir fotografías o información sobre personas identificables o para mencionar en la sección de Agradecimientos a personas concretas por su colaboración en el trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

Referencias bibliográficas citadas en este documento

1. Davidoff F for the CSE Task Force on Authorship. Who's the? Problems with biomedical authorship and some possible solutions. Science Editor. July – August 2000: volume 23 – Number 4: 111-119.
2. Yank V, Rennie D. Disclosure of researcher contributions: a study of original research articles in The Lancet. Ann Intern Med. 1999 Apr. 20,130(8):661-70.
3. Flanagan A, Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Authorship for reserarch groups. JAMA 2002,288:3166-8.
4. Peer review in health sciences F. Godlee, T Jefferson. London: BMJ Books, 1999.
5. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA.2000 dec 20;284(23):3043-5.
6. Pitkin RM, Branagan MA, Burmeister LF. Accuracy of data in abstracts of Publisher research articles. JAMA. 1999 Mar 24-31;281(12): 1110-1.
7. Patrias K. National Library of Medicine recommended formats for bibliographic citation. Bethesda (MD): The Library; 1991.

Guía para Elaborar Referencias Bibliográficas

Estilo Vancouver

Numere las referencias consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto. En éste, en las tablas y leyendas, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas únicamente en las tablas o ilustraciones se numerarán siguiendo la secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de la tabla o figura en concreto.

Se utilizará el estilo de los ejemplos que a continuación se ofrecen, que se basan en el estilo que utiliza la NLM en el Index Medicus. Abrevie los títulos de las revistas según el estilo que utiliza el Index Medicus. Consulte la **List of Journals Indexed in Index Medicus** (relación de revistas indizadas en el Index Medicus), que la NLM publica anualmente como parte del número de enero del Index Medicus, y como separata. Esta relación también puede obtenerse en la dirección web de la **NLM**.

(Nota: para consultar las abreviatura de revistas españolas, puede consultar el catálogo del **Instituto Carlos III**. También puede consultar Biomedical Journal Title Search).

Evite citar resúmenes. Las referencias que se realicen de originales aceptados pero aún no publicados se indicará con expresiones del tipo “en prensa” o “próxima publicación”; los autores deberán obtener autorización escrita y tener constancia que su publicación está aceptada. La información sobre manuscritos presentados a una revista pero no aceptados cítela en el texto como “observaciones no publicadas”, previa autorización por escrito de la fuente.

Tampoco cite una “comunicación personal”, salvo cuando en la misma se facilite información esencial que no se halla disponible en fuentes públicamente accesibles, en estos casos se incluirán, entre

paréntesis en el texto, el nombre de la persona y la fecha de la comunicación. En los artículos científicos, los autores que citen una comunicación personal deberán obtener la autorización por escrito.

Los autores verificarán las referencias cotejándolas con los documentos originales.

Artículos de Revistas

1) Artículo estándar

Autor/es. Título del artículo. Abreviatura* internacional de la revista año; volumen (número)**: página inicial-final del artículo.

Díez Jarilla JL, Cienfuegos Vázquez M, Suárez Salvador E. Ruidos adventicios respiratorios: factores de confusión. Med Clin (Barc) 1997; 109 (16): 632-634.

*Las abreviaturas internacionales pueden consultarse en “List of Journals Indexed in Index Medicus”, las españolas en el catálogo de revistas del Instituto Carlos III.

** El número es optativo si la revista dispone de no de volumen.

Se mencionan seis primeros autores seguidos de la abreviatura et al. (Nota: *National Library of Medicine* (NLM), incluye hasta 25 autores; cuando su número es mayor cita los primeros 24, luego el último autor y después et al.).

Más de seis autores

Martín Cantera C, Córdoba García R, Jane Julio C, Nebot Adell M, Galán Herrera S, Aliaga M et al. Med Clin (Barc) 1997; 109 (19): 744-748.

2) Autor Corporativo

Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el manejo de la hepatitis amenazante. Arch Bronconeumol 1997; 33: 31-40.

3) No se indica nombre del autor

Cancer in South Africa [editorial]. S Afr Med J. 1994; 84: 15

4) Artículo en otro idioma distinto del inglés*

Collin JF, Lanwens F. La veine carotide externe. Rappel historique des travaux de Paul Launay. Ann Chir Esthet 1997; 42: 291-295.

* Los artículos deben escribirse en su idioma original si la grafía es latina.

5) Suplemento de un volumen

Bonfill X. La medicina basada en la evidencia. La Colaboración Cochrane. Arch Bronconeumol 1997; 33 Supl 1: 117.

6) Suplemento de un número

Leyha SS. The role of Interferon Alfa in the treatment of metastatic melanoma. Semin Oncol 1997; 24 (1 Supl 4): 524-531.

7) Parte de un volumen

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. Ann Clin Biochem 1995; 32(Pt3): 303-6.

8) Parte de un número

Peter JB, Greening AP, Crompton GK. Glucocorticoid Resistance in Asthma. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152 (6 pt 2): S12-S142.

9) Número sin volumen

Pastor Durán. X. Informática médica y su implantación hospitalaria. Todo Hosp 1997; (131): 7-14.

10) Sin número ni volumen

Browell DA, Lennard TW. Immunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. Curr Opin Gen Surg 1993; 325-33.

11) Paginación en número romanos

Fisher GA, Sikic BL. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. Hematol Oncol Clin North Am 1995 Abr; 9(2): XI-XII.

12) Indicación del tipo de artículo según corresponda

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. Lancet 1996; 347: 1337.

Clement J, De Bock R. Hematological complications of hantavirus nephropathy (HVN) [resumen]. Kidney Int 1992; 42: 1285.

13) Artículo que contiene una retractación

Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in the mice [retractación de Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. En: Nat Genet 1994; 6: 426-31]. Nat Genet 1995; 11: 104.

14) Artículo retirado por retractación

Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocious IRBP gene expression during mouse development [retractado en Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 3127]. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 1083-8.

15) Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas

Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in symptomatic patients following inguinal hernia repair [fe de erratas en West J Med 1995; 162: 278] . West J Med 1995; 162: 28-31.

Libros y Otras Monografías

16) Autores individuales

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Nota: La primera edición no es necesario consignarla. La edición siempre se pone en números arábigos y abreviatura: 2a ed..- 2nd ed. Si la obra estuviera compuesta por más de un volumen, debemos citarlo a continuación del título del libro Vol. 3

Jimenez C, Riaño D, Moreno E, Jabbour N. Avances en trasplante de órganos abdominales. Madrid: Cuadecon; 1997.

17) Editor(es) Compilador(es)

Gallo Vallejo FJ, León López FJ, Martínez-Cañavate López-Montes J, Tonío Duñantez J. Editores. Manual del Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. 2aed.. Madrid: SEMFYC; 1997.

18) Organización como autor y editor

Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan de Salud 1995. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.

19) Capítulo de libro

Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En: Director/Recopilador del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. p. página inicial-final del capítulo.
Buti Ferret M. Hepatitis vírica aguda. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J dir. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 1997. p. 1520-1535.

20) Actas de conferencias

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japón. Amsterdam: Elsevier; 1996.

21) Ponencia presentada a una conferencia

Autor/es de la Comunicación/Ponencia. Título de la Comunicación/Ponencia. En: Título oficial del Congreso. Lugar de Publicación: Editorial; año. página inicial-final de la comunicación/ponencia.

Nota: Es frecuente que la fecha y ciudad de celebración forman parte del título del Congreso. Esta misma estructura se aplica a Jornadas, Simposiuns, Reuniones Científicas, etc.

Peiró S. Evaluación comparativa de la eficiencia sanitaria y calidad hospitalaria mediante perfiles de práctica médica. En: Menen R, Ortun V editores. Política y gestión sanitaria: la agenda explícita. Seminario Elementos para una agenda en política y gestión sanitaria; Valencia 25-26 de abril de 1996. Barcelona: SG editores; 1996. p. 63-78

22) Informe científico o técnico

Autor/es. Título del informe. Lugar de publicación: Organismos/Agencia editora; año. Número o serie identificativa del informe.

Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1994. Serie de Informes Técnicos: 841.

23) Tesis Doctoral

Autor. Título de la tesis. [Tesis Doctoral] . Lugar de edición: Editorial; año.

Muñiz García J. Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en población infantil del medio rural gallego. [Tesis doctoral]. Santiago: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidade de Santiago; 1996.

24) Patente

Qlarsen CE, Trip R, Johnson CR, inventors; Novoste Corporation, assignee. Methods for procedures related to the electrophysiology of the heart. US patente 5,529,067. 1995 Jun 25.

Otros trabajos publicados

25) Artículo de periódico

Autor del artículo*. Título del artículo. Nombre del periódico** año mes día; Sección***: página (columna).

* Autor del artículo (si figurase).

** Los nombres de periódicos no se facilitan abreviados.

*** Si existiera identificada como tal.

26) Material audiovisual

Autor/es. Título del video [video] . Lugar de edición: Editorial; año.

Aplicable a todos los soportes audiovisuales.

Borrel F. La entrevista clínica. Escuchar y preguntar. [video] Barcelona: Doyma; 1997.

27) Documentos legales

Leyes:

Título de la ley. (Nombre del Boletín Oficial, fecha, año de publicación).

Ley aprobada

Ley 31/1995 de 8 de Noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. (Boletín Oficial del Estado, número 269, de 10-11-95).

28) Mapa

Nombre del mapa [tipo de mapa] . Lugar de publicación: Editorial; año.

Sada 21-IV (1 a 8) [mapa topográfico]. Madrid: Ministerio de Obras Públicas y Urbanismo, Dirección General del Instituto Geográfico Nacional; 1991.

29) Biblia

Título. Versión. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. Libro: versículo.

Sagrada Biblia. Traducido de la Vulgata Latina por José Miguel Petisco. 9a ed.. Madrid: Editorial Apostolado de la Prensa; 1964. Sabiduría 18: 5-25.

30) Diccionarios y obras de consulta

Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 28a ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1997. Difteria; p. 537.

31) Escritos clásicos

Título de la obra: Acto, escena, párrafo. Título del libro. Lugar de publicación: Editorial; año.

El mercader de Venecia: Acto 3, escena primera, párrafo 21-23. Obras Completas de William Shakespeare. Madrid: Aguilar; 1981.

Material no publicado

32) En prensa

(Nota: NLM prefiere “de próxima aparición” porque no todos los temas serán impresos).

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997.

33) Artículo de revista en formato electrónico

Autor. Título. Nombre de la revista abreviado

[tipo de soporte] año [fecha de acceso]; volumen (número): páginas o indicador de extensión. Disponible en:

Transmission of Hepatitis C Virus infection associated infusion therapy for hemophilia. MMWR [en línea] 1997 July 4 [fecha de acceso 11 de enero de 2001]; 46 (26). URL disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00048303.htm>

34) Monografía en formato electrónico

Título. [Tipo de soporte] . Editores o productores. Edición. Versión. Lugar de publicación: Editorial; año.

Duane`s Ophthalmology en CD-ROM User Guide. [monografía en CD-ROM]. Tasman W, Jaeger E editor. version 2.0. Hagenstown: Lippincott-Raven; 1997.

35) Archivo informático

Autor.Título.[Tipo de soporte]. Versión. Lugar: Editorial; año.

Hemodynamics III: the ups and downs of hemodynamics [programa de ordenador] . Versión 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

Tablas

Mecanográfe o imprima cada tabla a doble espacio y en hoja aparte. No presente las tablas en forma de fotografías. Numere las tablas consecutivamente en el orden de su primera citación en el texto y asígneles un breve título a cada una de ellas. En cada columna figurará un breve encabezamiento. Las explicaciones precisas se podrán en notas a pie de página, no en la cabecera de la tabla. En estas notas se especificarán las abreviaturas no usuales empleadas en cada tabla. Como llamadas para las notas al pie, utilícen los símbolos siguientes en la secuencia que a continuación se indica:*, †, ‡, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar el error estándar de la media.

No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de las tablas.

Asegúrese de que cada tabla se halle citada en el texto.

Si en la tabla se incluyen datos, publicados o no, procedentes de otra fuente se deberá de contar con la autorización necesaria para reproducirlos y debe mencionar este hecho en la tabla.

La inclusión de un número excesivo de tablas en relación con la extensión del texto puede dificultar la composición de las páginas. Examine varios números recientes de la revista a la que vaya a remitir el artículo y calcule cuántas tablas se incluyen por cada mil palabras de texto.

Al aceptar un artículo, el director de la revista podrá recomendar que aquellas tablas complementarias que contienen datos de apoyo interesantes, pero que son demasiado extensas para su aplicación, queden depositadas en un servicio de archivo, como el *National Auxiliary Publications Service* (NASP) en los Estados Unidos, o que sean proporcionadas por los autores a quién lo solicite. En este caso, se incluirá una nota informativa al respecto en el texto. No obstante, dichas tablas se presentarán a la revista junto con el artículo para valorar su aceptación.

Ilustraciones (Figuras)

Envíe el número de juegos completos de figuras solicitado por la revista. Las figuras estarán dibujadas y fotografiadas de forma profesional; no se aceptará la rotulación a mano o mecanografiada. En vez de dibujos, radiografías y otros materiales gráficos originales, envíe positivos fotográficos en blanco y negro, bien contrastados, en papel satinado y de un tamaño aproximado de 127' 17 mm (5' 7 pulgadas), sin que en ningún caso supere 203' 254 mm (8' 10

pulgadas). Las letras, números y símbolos serán claros y uniformes en todas las ilustraciones; tendrán, además, un tamaño suficiente para que sigan siendo legibles tras la reducción necesaria para su publicación. Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en las leyendas de las ilustraciones y no en las mismas ilustraciones.

En el reverso de cada figura se pegará una etiqueta que indique el número de la figura, nombre del autor, y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre la parte posterior de las figuras ni las sujete con clips, pues quedan marcas y se puede llegar a estropear la figura. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartulina.

Las microfotografías deberán incluir en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas y letras usadas en éstas tendrán el contraste adecuado para distinguirse del fondo.

Si se emplean fotografías de personas, éstas no debieran ser identificables; de lo contrario, se deberá anexar el permiso por escrito para poder utilizarlas (véase el apartado de protección del derecho a la intimidad de los pacientes).

Las figuras se numerarán consecutivamente según su primera mención el texto. Si la figura ya fue anteriormente publicada, cite la fuente original y presente el permiso escrito del titular de los derechos de autor para la reproducción del material. Dicha autorización es necesaria, independientemente de quién sea el autor

o editorial; la única excepción se da en los documentos de dominio público.

Para las ilustraciones en color, compruebe si la revista necesita los negativos en color, diapositivas o impresiones fotográficas. La inclusión de un diagrama en el que se indique la parte de la fotografía que debe reproducirse puede ser útil al director. Algunas revistas, únicamente, publican ilustraciones en color si el autor paga el coste adicional.

Bibliografía:

Comité Internacional de Editores de Revistas de Medicina. *Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a Revistas Biomédicas*. (en línea). May.2000 (Fecha de acceso sept. 6 2005) Disponible en: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/vancouver.asp

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. (*En Línea*) Updated Oct. 2004. (Fecha de Acceso sept. 6 2005). Disponible en: <http://www.icmje.org/index.html>

Revista Facultad de Ciencias Médicas

Instrucciones para los Autores

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas es una publicación de periodicidad semestral tiene como misión ser una revista científico-técnica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional autónoma de Honduras que fortalece la investigación, comunicación, análisis y debate en el campo de la salud, con énfasis en la promoción y prevención de su problemática, así, como en la formación del recurso humano.

La Revista se suscribe al acuerdo sobre Requisitos Uniformes para Preparar los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas, elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (Uniform Journal Requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journals), disponible en: <http://www.icmje.org>.

Normas Generales

Los artículos a publicarse deben adaptarse a las siguientes normas:

- Tratar sobre temas biomédico sociales
- Ser original
- Pertenecer a una de las siguientes categorías:
 - Editorial
 - Artículos originales
 - Sección Especial
 - Actualidad
 - Artículos de Revisión
 - Cartas al editor
 - Casos Clínicos
- Debe redactarse en español, impreso en papel bond tamaño A4, por una sola cara, a doble espacio con márgenes de 3 cm.
- Cada sección del manuscrito empezará en página aparte las que se numerarán en forma consecutiva.
- Se entregará la versión impresa y la versión electrónica del texto en el programa Word

y las tablas en Excel. Fotografías con buena resolución.

- Incluir permiso para reproducir material previamente publicado o fotografías que puedan identificar seres humanos.
- En la primera página del original se incluirá: autor(es) en el orden siguiente nombre (s), apellido(s) afiliación institucional, ciudad y país.
- El título del artículo debe ser corto y claro pero informativo.
- Los manuscritos pueden enviarse a la siguiente dirección: Unidad de Tecnología Educacional en Salud. (UTES) o escribir a revistaferm@unah.edu.hn

Artículos Originales

Son trabajos de observación e investigación clínica o experimental.

Redactarse según el siguiente esquema:

- Título del artículo en español e Inglés.
- **Resumen:** Se colocará en la segunda página en español e Inglés con una extensión máxima de 250 palabras. En él se indicarán los objetivos del estudio, los procedimientos básicos (la selección de los sujetos del estudio o de los animales de laboratorio, los métodos de observación y analíticos), los resultados más destacados (mediante la presentación de datos concreto y, a ser posible, de su significación estadística), y las principales conclusiones. Se hará hincapié en aquellos aspectos del estudio o de las observaciones que resulten más novedosos o de mayor importancia. Al final de cada resumen se colocarán las palabras claves (máximo 5) en Español e Inglés para ello se debe consultar los Descriptores en Ciencias de la Salud DECS Disponible en : <http://www.decs.bvs.br>

El artículo original debe incluir las siguientes secciones:

- a) **Introducción** en la que se presentan las razones que motivaron el estudio y los objetivos del mismo;
- b) **Material y Métodos** en la que se describen los elementos y procedimientos utilizados de manera tal que los resultados puedan ser reproducidos por otros investigadores; se debe incluir una descripción suficiente del análisis estadístico;
- c) **Resultados:** Presente los resultados en el texto, tablas y gráficos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de las tablas o ilustraciones; destaque o resuma tan sólo las observaciones más importantes;
- d) **Discusión** Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. No debe repetir, de forma detallada, los datos u otras informaciones ya incluidas en los apartados de introducción y resultados. Explique en el apartado de discusión el significado de los resultados, las limitaciones del estudio, así como, sus implicaciones en futuras investigaciones. Se compararán las observaciones realizadas con las de otros estudios pertinentes en la que se destacan los aspectos nuevos e importantes del estudio,
- e) **Agradecimiento:** Incluya la relación de todas aquellas personas que han colaborado pero que no cumplan los criterios de autoría, tales como, ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento. También se incluirá en los agradecimientos el apoyo financiero y los medios materiales recibidos

- f) **Referencias:** Numere las referencias consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto. En éste, en las tablas y leyendas, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis.

Ejemplos:

Artículo de revista

Autor/es. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. año; volumen (número): página inicial-final del artículo.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc). 2005; 124(16): 606-12.

Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura *et al.*

Monografía

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 2a ed. Madrid: Elsevier; 2005

Referencias Electrónicas

Artículo de Revista en Internet

Autor/es del artículo. Título del artículo. Nombre de la revista [revista en Internet] año [fecha de consulta]; volumen (número): [Extensión/páginas]. Dirección electrónica.

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. An Sist Sanit Navar [revista en Internet]* 2003 septiembre-diciembre. [acceso 19 de octubre de 2005]; 26(3). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revi2a.html>

Monografía en Internet

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet] *. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>

Material electrónico en CD-ROM, DVD, Disquete

Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Tablas

Mecanografíe o imprima cada tabla a doble espacio y en hoja aparte. No presente las tablas en forma de fotografías. Numere las tablas consecutivamente en el orden de su primera citación en el texto y asígneles un breve título a cada una de ellas. En cada columna figurará un breve encabezamiento. Las explicaciones precisas se podrán en notas a pie de página, no en la cabecera de la tabla. En estas notas se especificarán las abreviaturas no usuales empleadas en cada tabla

Envíe el número de juegos completos de figuras solicitado por la revista. Las figuras estarán dibujadas y fotografiadas de forma profesional; no se aceptará la rotulación a mano o mecanografiada. En vez de dibujos, radiografías y otros materiales gráficos originales, envíe positivos fotográficos en blanco y negro, bien contrastados, en papel satinado y de un tamaño aproximado de 127 ' 17 mm (5 ' 7 pulgadas), sin que en ningún caso supere 203 ' 254 mm (8 ' 10 pulgadas). Las letras, números y símbolos serán claros y uniformes en todas las ilustraciones;

tendrán, además, un tamaño suficiente para que sigan siendo legibles tras la reducción necesaria para su publicación. Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en las leyendas de las ilustraciones y no en las mismas ilustraciones.

En el reverso de cada figura se pegará una etiqueta que indique el número de la figura, nombre del autor, y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre la parte posterior de las figuras ni las sujete con clips, pues quedan marcas y se puede llegar a estropear la figura. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartulina

Unidades de medida

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se deben expresar en unidades métricas (metro, kilogramo, litro) o sus múltiplos decimales.

Las temperaturas se facilitarán en grados Celsius y las presiones arteriales en milímetros de mercurio.

Todos los valores de parámetros hematológicos y bioquímicos se presentarán en unidades del sistema métrico decimal, de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI). No obstante, los directores de las revistas podrán solicitar que, antes de publicar el artículo, los autores añadan unidades alternativas o distintas de las del SI.

Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

ACTUALIZACIONES:

Se trata de revisiones de temas que han experimentado un rápido desarrollo en los últimos años, en los cuales el autor ha tenido una importante experiencia personal. Su extensión no debe sobrepasar las 15 páginas tamaño carta.

Casos clínicos: Ejercicios académicos de interpretación de la historia clínica y los exámenes paraclínicos, orientados a la exposición de casos difíciles, inusuales o de presentación atípica que sugieren un reto diagnóstico y terapéutico

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

Estudio y análisis crítico de mínimo 20 estudios de la literatura reciente y pertinente a un tópico en especial, junto a los puntos de vista del autor sobre dicho tema

ARTÍCULOS ESPECIALES:

Son actualizaciones o consensos de grupos de trabajo acerca de temas de gran interés en el ámbito regional o internacional. Sus autores deben ser especialistas en la materia y el texto debe incluir una amplia y actualizada revisión bibliográfica

INFORMACIÓN GENERAL

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL

NUEVOS PRODUCTOS DE INFORMACION

TESIS ELECTRONICAS

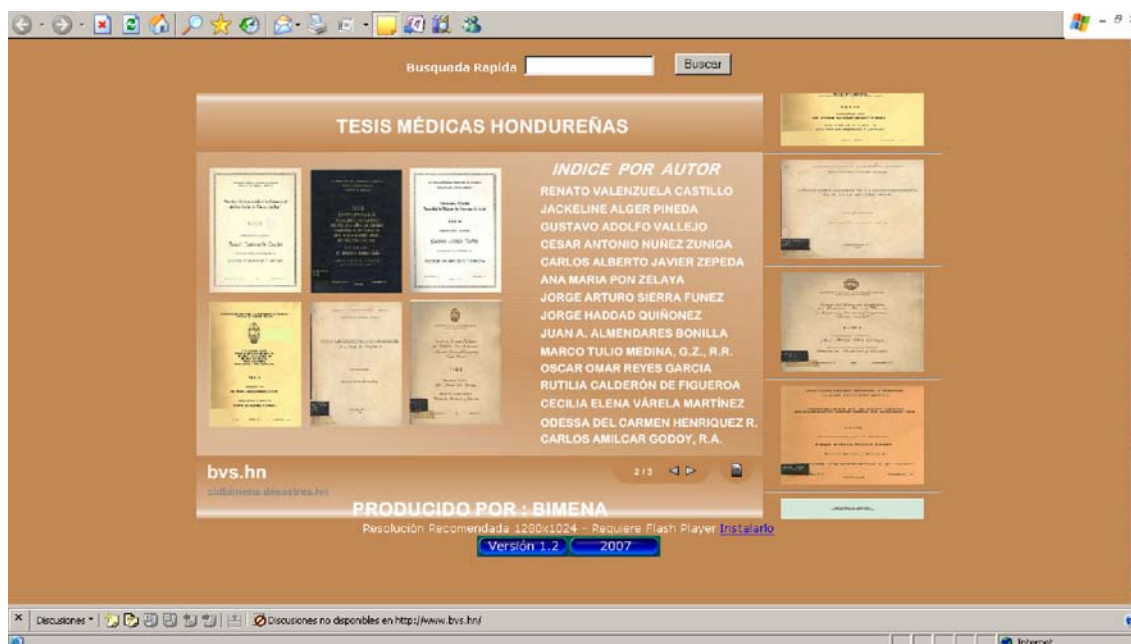
Con la experiencia y capacidades adquiridas por el personal de la Biblioteca Médica en la Digitalización de documentos, la Biblioteca, está colocando en formato electrónico las tesis presentadas en el área Médica y de Enfermería, publicadas tanto en el país como en el extranjero.

El objetivo es promover la visibilidad y divulgación de la producción nacional; y que el usuario tenga acceso a la información sin problemas de espacio y tiempo, ampliando la cobertura geográfica del servicio.

Actualmente están disponibles 52 tesis, que pueden consultarse en línea vía internet y en CD, DVD para los que no tienen aún este acceso.

Los productos electrónicos pueden consultarse desde las páginas web de la Biblioteca Médica:

<http://www.bvs.hn/>
<http://cidbimena.desastres.hn/>
<http://www.bimena.bvs.hn/>



Para consultas o información en la Biblioteca Médica:
ovidioepadilla@unah.edu.hn o karlahidalgo@unah.edu.hn

MOTIVO DE ORGULLO NACIONAL

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH, se congratula y felicita a las y los jóvenes que, en representación de la “Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras (ASOCEMH), participaron en el XXIII Congreso de la Federación Latinoamericana de Estudiantes de Medicina (FELSOCHEM), celebrado del 7 al 11 de octubre de 2008, en Iquique, Chile.

En el evento científico se inscribieron trescientos trabajos, de diferentes países del continente y, al hacerse la selección de los diez mejores (TOP TEN), dos de la representación hondureña quedaron entre éstos, ocupando los lugares tercero y cuarto. Por lo tanto, el esfuerzo y dedicación de nuestros compatriotas, se podrá decir, fueron premiados, adjudicándoles un lugar prominente entre los participantes.

Los dos trabajos a que se ha hecho referencia, son: “Manejo de pacientes con una cesárea previa en la sala de labor y parto del Hospital Materno Infantil”, expositor: Selvin Zacarías Reyes García y “Bajo peso al nacer en la sala de labor y parto del Hospital Materno Infantil”, expositora: Lysien Ivana Zambrano, contenidos en la edición del volumen 4, año 4, número 2 del periodo correspondiente a julio-diciembre 2007.

Nuestra Revista es una ventana abierta para profesionales y estudiantes del área de la Salud, a fin de que puedan publicar trabajos de investigación, revisiones bibliográficas, presentaciones de casos y actualización de temas. En su consejo editorial se cuenta con la participación estudiantil, lo que convierte a este órgano de difusión científica, en un medio de aprendizaje, tanto en tareas de investigación como en la redacción de documentos que transmitan los resultados de un trabajo innovador y productivo en bien de la salud de la hondureñidad.



La delegación hondureña obtuvo los mejores lugares en este evento científico académico, transmitió la cultura y el conocimiento. El equipo de trabajo fue conformado por los estudiantes de la carrera de medicina: Lysien Ivania Zambrano, Selvin Zacarías Reyes García, Walter Alexi Pacheco Ortega y Karen Patricia Cerrato Hernández.

DECLARACION INTERNACIONAL SOBRE LOS DERECHOS DE LA SALUD

Nosotros y nosotras, las personas que estamos interesados en mejorar la salud de los pueblos en el mundo entero, por medio de la presente nos comprometemos a abogar, luchar y promover los derechos de salud de todo ser humano para:

Poder obtener la mayor satisfacción de vida posible, gracias al más alto nivel de salud posible que es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano. No es un privilegio reservado para los que tienen poder, dinero y un alto nivel social.

La salud no es solo la ausencia de enfermedad, incluye la prevención de la enfermedad, el desarrollo del potencial individual y un sentido positivo del bienestar físico, mental y social.

El cuidado de la salud humana debe asentarse en el dialogo y la colaboración entre el ciudadano, el profesional, la comunidad y las personas dedicadas a establecer las políticas de salud. Los servicios de salud deben ser económicos, accesibles, efectivos, eficientes y convenientes.

La salud comienza con el inicio de la vida para el buen desarrollo a favor del niño y la niña, en un ambiente familiar estable y positivo. La salud debe mantenerse en forma participativa por todo ser humano a fin de que logre su máximo desarrollo. La participación de la mujer y su bienestar, debe ser siempre reconocido.

El cuidado de la salud del adulto mayor debe orientarse a preservar la dignidad y el respeto a este sector de la población, para mantener la calidad de vida y no solo para su prolongación.

La salud requiere de un ambiente sostenible, con un crecimiento de población balanceado y la preservación de la diversidad cultural.

La salud depende de la disposición de los elementos más básicos para la vida humana: agua potable, alimento, vivienda, educación, trabajo productivo, la prevención de la alineación social y el tomar medidas para la protección del ambiente.

La salud también depende de las medidas de protección que tome la comunidad para evitar la explotación en sus diversas formas, sin distinción de raza, religión, creencia política o condición económica-social.

Esta declaración internacional sobre los Derechos de la Salud fue dada por la facultad, estudiantes y alumnado de la escuela de Higiene y Salud Pública de la Escuela de Medicina de Johns Hopkins, Baltimore, Md.,USA; en ocasión de la celebración de su 75 aniversario de su fundación.

Fue inicialmente firmado el 23 de abril de 1992, por las siguientes autoridades: Dr. Hiroshi Nakahima, Director general de la Organización Mundial de la Salud OPS/OMS; Sr. James Grant, director ejecutivo de UNICEF; y el Dr. Alfred Sommer, decano de la facultad de medicina, JHSM.

Se promueve las firmas de adhesión y la promoción de este documento alrededor del mundo, para reconocer la necesidad de trabajar juntos a favor de la prevención de la enfermedad, sus limitaciones y muerte prematura.

Nota: traducido por el Dr. Kenneth Vittetoe Bustillo, actual jefe del departamento de psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH, quien se encontraba estudiando en la Escuela de Salud Pública de esa universidad, en ese mismo año de la celebración del 75 aniversario como becario Fullbright (Sistema- Hubert. H. Humprey).

Nuestras publicaciones

Contienen:

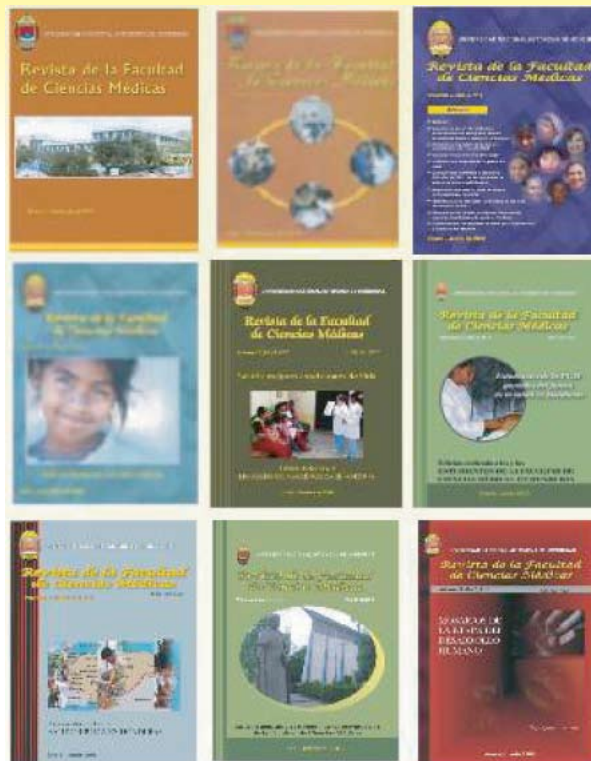
*Historia de la medicina
hondureña*

Casos clínicos

*Desarrollo profesional
de las enfermeras*

Secciones especiales

Actualidad



**Adquiérela en la Unidad de Tecnología Educacional en Salud
- UTES - UNAH -**

La suscripción es válida por un año

VALOR DE LA SUSCRIPCIÓN

HONDURAS:

Lps.60.00 Por un año (2 números)

EXTERIOR:

\$4.00 Por un año (2 números)

Para mayor información comunicarse
con las oficinas de la UTES en la
siguiente dirección:

Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tecnología Educacional
en Salud, (UTES)
Contiguo a Hospital-Escuela
Telefax: (504) 232-2044

E-Mail: revistafcm@unah.edu.hn

CUPÓN DE SUSCRIPCIÓN REVISTA DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Nombre: _____

Departamento o Unidad: _____

Dirección de envío: _____

Teléfono: _____ E.mail: _____

País: _____

Editorial

Las tres etapas de la Psiquiatría

Carlos Alberto Medina R., Director: Consejo Editorial

Tema Central

La Psiquiatría y su desarrollo en Honduras

Dagoberto Espinoza M.

Artículos Originales:

Depresión en estudiantes del Instituto Normal Centroamérica de Comayagua en el mes de julio 2007.

Walther Iván Girón, Carolina Michelle López, Nelson Andrés Canales, Manuel Roberto Sosa, Juan José Banegas, Diana Domínguez Merlo, Ricardo Alejandro Matute, Scarleth Alejandra Cruz, Lilian María Alvarado

Prevalencia de trastornos mentales en estudiantes de la carrera de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y su relación con antecedentes de violencia en la infancia.

Gia Zanoletti, Jesus Americo Reyes Ticas, Mario V. Mendoza, Rolando Aguilera.

Características clínicas de la diarrea por rotavirus en el Hospital Materno Infantil. Durante el Año 2007

Elena Castellanos, Christopher Fajardo, Aída Henríquez, Orlando Rivera, Virna Rivas, Jankell Rubio, Sandra Tovar.

Casos Clínicos

Presentación de un caso clínico: Síndrome de Prader Willi.

Ruth Fúnes, Virna Rivas, María Gabriela Donaire, Aida Henríquez, José Antonio Mejía.

Artículos de Revisión

Manifestaciones clínicas del delirium en la población pediátrica.

Sagrario Guifarro, Mauricio Orellana Folgar, Alfredo Sosa Velásquez, Dagoberto Espinoza Murra.

Neurobiología del trastorno de estrés postraumático.

J. Américo Reyes Ticas.

Alcoholismo: Nuestro desafío permanente

Octavio R. Sánchez Midence.

Antimicrobianos

Walther Iván Girón Matute.