



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen 8, Año 7, N°1

ISSN 1991-5225

Trabajo y Salud

Enero - Junio 2010

Tegucigalpa, Honduras

Enero - Junio 2010

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas Vol 8, Año 7, N°1





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen No. 7, Año 7, No.1

Enero-Junio 2010

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen No.7, Año 7, No. 2 Enero-Junio de 2010

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Carlos Alberto Medina R. (Director)
Licda. Lissette Borjas
Msc. Elia B. Pineda
Dr. Juan Manuel Pérez
Dr. Jorge Fernández
Dr. Dagoberto Espinoza M.
Dra. Carolina Rivera
Dra. Cecilia García
Licda. Olimpia Córdova
Dr. Eleaquin del Cid
Dr. German Leonel Zavala
Msc. Elizabeth Pagoada
Br. Rhina Zuseth Pineda (ASOCEMH)
Br. José Luis Reyes (ASOCEMH)
Br. José E. Cuevas N. (SUN)
Br. Janio García (SUN)
Lic. Luis Edgardo Aranda (Secretario)
Laranda55@yahoo.com

CONSEJO DE REDACCIÓN

Licda. Lissette Borjas (Coordinadora)
Dr. German Leonel Zavala
Licda. Elia B. Pineda

CONSEJO DE ADMINISTRACIÓN

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

CONSEJO DE EDICIÓN

Dr. Carlos A. Medina R.
Dr. Dagoberto Espinoza
Dr. Jorge Fernández
Lic. Luis Edgardo Aranda
Dr. Eleaquin del Cid
Dra. Cecilia García
Licda. Elizabeth Pagoada

Editorial

Salud ocupacional	7
--------------------------	----------

Tema Central

Salud ocupacional <i>principios generales</i>	9
Germán Leonel Zavala, Roxana C, Núñez	

Artículos Originales

Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil	24
Daniel Aguilar, Víctor Meléndez, Lisa Flores, Aracely Tóvez, Linda Valladares, Marel de Jesús Castellanos.	

Malformaciones congénitas del sistema nervioso central en el Hospital Escuela	32
Ericson Aceituno, Nereida Aceituno, Juan Méndez	

Actualidades

Dermatomicosis en trabajadores (as) de la industria avícola, según condiciones laborales, Tegucigalpa, Honduras.	39
Marleni Montes Romero, Héctor Armando Escalante	

Las fuerzas Internacionales y el modelo de desarrollo de Honduras en el fortalecimiento del talento humano en la atención primaria en salud renovada	45
Blanca Ramírez Rochez, Elba Morán Galindo, Kenia Bautista Sabonge	

Revisión Bibliográfica

Clasificación de la migraña, <i>caracterización de la migraña con aura</i>	56
Janio Javier García Lanza, José Emanuel Cueva Núñez	

Caso Clínico

Síndrome de Wiskott-Aldrich	64
Ruth Fúnez, Virna Rivas, José Antoni Samba	

Conferencia

Desafíos de la Oncología en el siglo XXI	69
Ricardo Ernesto Búlnes	

Postulado	81
------------------	-----------

Dr. Sarath de Alwis

Directrices de Publicaciones Científicas	85
---	-----------

- Preparación y envío de manuscritos a Revistas Biomédicas
- Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisito de Uniformidad.
- Guía internacional de editores de revistas Médicas. Estilo normas Vancouver.
- Instrucciones para los autores.

Información General	95
Biblioteca Médica Nacional.	

SALUD OCUPACIONAL

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas tiene como trabajo central en esta edición, un resumen de los Principios Generales e Históricos de la Salud Ocupacional, tema casi desconocido por la profesión médica, pero de capital importancia en la práctica de la medicina.

Desde su origen, el hombre tuvo que proveerse de sus alimentos y cubrir otras necesidades básicas, obteniéndolos a través del trabajo individual o colectivo; esto trajo aparejado el nacimiento de riesgos y situaciones capaces de producir alteraciones a su salud, e inclusive su muerte. Esta ecuación de necesidad humana, trabajo para cubrir las y riesgos y enfermedades es el origen primigenio de la Medicina Laboral.

La explotación del suelo para proveer alimentos fue el origen del trabajo como lo conocemos ahora; luego llegaron otras actividades como la minería y la industrialización que se desarrollan a través de los siglos. Toda esta actividad humana originó riesgos y enfermedades laborales que empezaron a ser conocidas y descritas por los primeros seres humanos, pioneros como Hipócrates y Galeno, siendo el Padre de la Salud Ocupacional el médico italiano Bernardino Ramazzini con su obra magistral "Las Enfermedades de los Obreros".

En nuestra época reconocemos que en el proceso de trabajo existen elementos básicos que son sus componentes: el objeto del trabajo, el instrumento de trabajo, la fuerza de trabajo y las relaciones de producción. Sin embargo, la evolución del trabajo humano es dinámica y sujeta a cambios tecnológicos

que pueden disminuir o aumentar las enfermedades ocupacionales o desarrollar nuevas entidades nosológicas inherentes a esa modernización, producto de la imaginación y creatividad humana.

No obstante, los autores del magnífico trabajo central de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas nos recuerdan que hay que diferenciar el "accidente de trabajo" de la enfermedad profesional. Según los expositores: el primero ocurre de manera súbita y sobreviene en ocasión del trabajo, y la segunda es producto del trabajo diario en un medio determinado, es de origen lento y se agrava lentamente, existiendo elementos tanto físicos, químicos, biológicos, psicológicos y ergonómicos que son considerados y clasificados como productores de enfermedades e intoxicaciones profesionales.

El trabajo colectivo y organizado sometió a los laborantes a exposiciones de diversos agentes. Esta relación causa-efecto obligó a legislar acerca de las relaciones laborales y se desarrollaron códigos y leyes que son fundamento ideológico para las leyes modernas de nuestros tiempos. Juega un papel importante los trabajos del inglés Arnold Toynbee que describe la Revolución Industrial que se originó en Gran Bretaña con la introducción de la máquina de vapor y la substitución de la fuerza muscular por la mecánica y el origen de la producción a gran escala.

Las primeras industrias resultaron en una tragedia para las clases obreras, pues no existían medidas de seguridad, o eran hechas por los dueños de las nuevas industrias.

Fue hasta el Siglo XIX que surge el informe sobre las condiciones sanitarias de la población obrera en Gran Bretaña, que fue la base de las reformas en Europa y Estados Unidos. Hasta 1919 nace la etapa social de la Medicina Laboral con el Tratado de Versalles, que posteriormente brinda los principios para la formación de la Organización Internacional del Trabajo (OIT).

Una de las citas del trabajo central de esta edición es la definición del trabajo al afirmar que "el trabajo ha creado al hombre" "y es la conclusión fundamental de toda la vida humana".

En nuestra era moderna industrializada, los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales son factores que interfieren en el desarrollo normal de la actividad empresarial, incidiendo negativamente en su productividad, conllevando además graves implicaciones en el ámbito laboral, familiar y social.

Debido a lo anterior, la administración y gerencia de toda compañía deben asumir su responsabilidad en buscar y poner en práctica las medidas necesarias que contribuyan a mantener y mejorar los niveles de eficiencia en las operaciones de la empresa y brindar a sus trabajadores un medio laboral seguro.

De acuerdo a las disposiciones de la OIT y las leyes establecidas en cada país conforme al sistema de Riesgos Profesionales, se debe elaborar un Programa de Salud Ocupacional tendiente a preservar, mantener y mejorar la salud individual y colectiva de los trabajadores en sus correspondientes ocupaciones, que deben ser desarrolladas en forma multidisciplinaria.

En nuestra patria; la Salud Ocupacional es poco prometedora por varios aspectos fundamentales:
a) Es considerado como uno de los países más pobres del Continente Americano con pobre aprovechamiento

del capital social, y b) poca responsabilidad y compromiso del Estado en establecer sistemas de educación, salud y seguridad social eficaces y eficientes.

Hay deficiente calidad de vida, obstáculos para el desarrollo técnico y profesional de la población y pérdida del nivel competitivo regional y mundial.

Sin embargo han habido avances en la normativa legal con la aprobación del Reglamento General de Medidas Preventivas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, con un nivel medio y bajo de cumplimiento del mismo.

La Secretaría de Trabajo y Seguridad Social no hace su labor en cuanto a su gestión de evaluación y de cumplimiento de promoción y prevención de la salud en el trabajo.

El tema central de ésta primera edición del 2010 tiene el propósito de despertar la inquietud en el médico y estudiante de Medicina sobre la materia, para que en el futuro nuestros galenos sean factor decisivo en la prevención de riesgos y enfermedades profesionales del trabajador hondureño.

Doctor Carlos A. Medina R.

Director

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

SALUD OCUPACIONAL

Principios Generales

Germán Leonel Zavala,^x Roxana C. Núñez⁺

RESUMEN

El propósito de esta revisión es mostrar aspectos generales de la salud ocupacional tales como: historia, elementos conceptuales, factores relacionados con accidentes y enfermedades ocupacionales. Se consultó la literatura sobre riesgos ocupacionales accidentes y enfermedades laborales publicadas principalmente en idioma español, la búsqueda y selección se hizo por dos vías, una por buscadores y base de datos especializadas: Lilac, Medline, Google, Mapfre, Osha y Medspain. Las otras vías fueron los libros de texto de salud ocupacional, filosofía económica y material mimeografiado. Conclusión: El conocimiento de aspectos de salud ocupacional, permitirá entender los problemas de la clase trabajadora en torno a los accidentes y enfermedades profesionales.

INTRODUCCIÓN

Desde el origen mismo del hombre y ante la necesidad de proveerse de alimentos y medios de sobrevivencia, nació el trabajo, esta actividad originó un número creciente de riesgos, situaciones capaces de producir enfermedad o incluso la muerte de los trabajadores. Así aparecen los primeros antecedentes de la medicina laboral (1). Durante el Neolítico y ocasionada por la expansión humana, aparece la explotación del suelo, siendo

la mujer la precursora de este trabajo, con la utilización de un arado rudimentario, nacen así las formas iniciales de industrialización, como la minería y otras formas duras de explotación humana (2).

Hipócrates llamado el padre de la medicina, escribió muchos trabajos sobre medicina y cirugía, de los 60 a los 70 escritos que le son atribuidos, se encuentra el tratado "aires, aguas y lugares" en él se consignan las primeras observaciones generales acerca de los factores determinantes de la enfermedad y la importancia del medio ambiente laboral, social y familiar. Escribió también en otro tratado sobre las enfermedades de los mineros entre los que destacan sus trabajos sobre el Saturnismo y la Anquilostomiasis, establece además una metodología para visitar los centros laborales.

El llamado padre de la salud ocupacional se suele reservar sin embargo al médico Italiano Bernardino Ramazzini en su obra magistral "De morbis artificum diatriba" (las enfermedades de los obreros), en la cuál analiza más de 54 profesiones, la forma de vida de los obreros, sus patologías, carencias etc., las observaciones realizadas sobre esta problemática laboral son vigentes y persisten en nuestros días. La revolución industrial en Inglaterra dio como consecuencia la invención de la maquina a vapor. Esta nueva y valiosa herramienta tecnológica y económica significó una verdadera revolución económica, social y moral (3). Además el perfeccionamiento de

^x Profesor Titular, Dpto. de Salud Pública, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

⁺ Estudiante del Internado Rotatorio, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

numerosas máquinas y la organización de las primeras fábricas dio por sentado que la base de cualquier sociedad es lo que se produce, cómo se produce y cómo se distribuye. La producción existe en todas las etapas de desarrollo de la sociedad humana por lo tanto, toda producción se caracteriza por dos elementos inseparables: el proceso de trabajo y las relaciones de producción, que son las formas históricas concretas en que se realiza el proceso de trabajo (4).

En cada proceso de trabajo existen elementos que forman parte de él, estos elementos son: objeto de trabajo, fuerza de trabajo, instrumentos de trabajo y las relaciones de producción. *Objeto de trabajo:* es todo aquel elemento sobre el cual se realiza la actividad humana a través de los instrumentos de trabajo para transformarlo en producto final. *Los medios de trabajo:* son todas aquellas cosas que directa o indirectamente permiten transformar el objeto de trabajo o sea sirven como intermediario entre el trabajador y el elemento de transformación. La fuerza de trabajo es la energía humana que se gasta en el proceso de trabajo (5,6).

La introducción de nuevas tecnologías y de una nueva organización del trabajo tiene lugar en todas las áreas de la producción social y por supuesto el uso de nuevos productos y sustancias que pueden ser tóxicos para la salud del trabajador, por las características de las materias primas, de las máquinas, por el procedimientos utilizados, por la actitud de las personas o por las condiciones imperantes en los sitios de trabajo los riesgos de accidentes y enfermedades aumentan.

No se debe de confundir el accidente de trabajo con la enfermedad profesional, el primero ocurre de una manera súbita y que sobrevenga en ocasión del trabajo, la segunda es producto de trabajo diario en un medio determinado, es de origen lento y se agrava lentamente, en reacciones diferentes

afirmandose que existen elementos tanto físicos, químicos, biológicos, psicosociales y ergonómicos que son considerados y clasificados como productores de enfermedad o intoxicaciones profesionales.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA SALUD OCUPACIONAL

Desde el origen del hombre y ante la necesidad de proveerse de alimentos y medios de sobrevivencia, nació el trabajo, esta actividad originó un número creciente de riesgos, capaces de producir enfermedad o accidentes.

En el neolítico, surge la explotación del suelo, con la utilización de arados rudimentarios, naciendo la minería, alfarería, artesanías etc., aparecen los accidentes y las primeras enfermedades ocupacionales.

En Mesopotamia, una de las civilizaciones más avanzadas de su época donde ya aparece el reparto agrario, la distribución del trabajo y la jerarquización, de acuerdo al oficio desarrollado. Aparece también la fabricación de cerveza y el pan de cebada, los primeros hornos para la elaboración de ladrillos, forjadores y orfebres. Dentro de la industria textil se mencionan los hilados, los tejidos y los teñidos, se deduce la exposición de los trabajadores a diversos agentes. En los libros de Hamurabi se menciona la alta incidencia de las cataratas oculares.

Esta relación causa-efecto, trabajo-daño obligó a los gobiernos a legislar acerca de las relaciones laborales, la actividad legislativa de Urukagina es la más antigua; mas tarde aparece el código de Urnammu, el de Lipit-ishtar, las leyes Eshunna, el código de Hamurabi, las leyes Asirias, Neo babilónicas y las Israelitas.

En Egipto se produjo un gran desarrollo intensivo de la agricultura, caza y pesca, ganadería, el comercio, la arquitectura y los oficios de ultra-tumba. En el libro

"La sátira de los oficios" se describen afecciones oculares y parasitarias contraídas en el barro y las aguas sucias de los canales. Se cuenta con evidencias de la creación de asociaciones religiosas, como organizaciones cooperativas, para cubrir los gastos por enfermedad de sus miembros; pero únicamente se trataba de iniciativas privadas, siendo ésta la primera noticia que tenemos de un sistema de seguros en la antigüedad. En el nuevo imperio aparecen algunas reacciones de los trabajadores como las huelgas y los saqueos, esto solamente podía ser llevado a cabo por los trabajadores de cierta jerarquía, especializados, y cuya labor se consideraba importante.

En Grecia las condiciones de trabajo eran precarias, sin embargo floreció la agricultura, la ganadería y la minería. Los trabajadores laboraban en condiciones insalubres que por entonces se consideraban aceptables y la duración de las jornadas laborales variaba según la profesión, siendo el trabajo de las minas de Laurión el más penoso. Y fue durante la época clásica de los trabajadores (siglo VI al IV a.c., con la construcción de la Acrópolis) cuando alcanzó gran auge la especialización.

Platón en algunos escritos y Jenofonte en la Ciropedía señalaban que el desempeño en los oficios es mejor, cuando los trabajadores son organizados en faenas.

La civilización Romana se caracterizó por su desarrollo de la agricultura, ganadería, artesanía, del comercio y la guerra, escritores como Marcial, Juvenal y Lucrecio señalaron la presencia de enfermedades específicas en trabajadores y esclavos, sobre todo los mineros. La existencia de los esclavos trajo consigo un trato inhumano hacia ellos, y los jornaleros con jerarquía superior; y existía también la especialización entre los artesanos, un gran

desarrollo del comercio y el Gran Senado. Los esclavos y los prisioneros realizaban los trabajos más pesados especialmente en las minas donde privaban condiciones de higiene y seguridad paupérrima, teniéndose muy poca estimación por su vida. Hay ciertas evidencias de intentos de justicia para el trabajador como la aparición de las tablas de Aljustel donde se exigía a los patronos la creación de medidas de seguridad.

Entre los médicos importantes se destacó Galeno nacido el año 130 a.c. quien cita las enfermedades de los mineros y de los curtidores. Se tiene evidencia de algunas visitas hechas a las minas de sulfato de cobre, en Chipre y evidencia los peligros de las "Neblinas Acidas."

En los inicios de nuestra era, a mediados del siglo I, Plinio el viejo, describió las enfermedades pulmonares entre los mineros y los envenenamiento por Azufre y Zinc, describe algunos elementos de protección personal, máscaras hechas con vejigas de animales colocadas delante de la nariz y de la boca, como medidas contra polvos y vapores y enunció las normas preventivas para los trabajadores de las minas de plomo y mercurio.

En los pueblos americanos se tiene muy poca evidencia escrita de la medicina laboral ejercida en estas civilizaciones.

En la Europa bárbara del siglo V al X se esboza una mediocre división del trabajo, en general sin recursos técnicos. Del siglo XI al XIII los campesinos comienzan a utilizar el hierro en sus herramientas, aparece el uso del arado tirado por caballos. Las condiciones de trabajo eran pésimas y se tiene evidencia de huelga, además de asociaciones laborales como los ministerios, gildas, hansas, cofradías, etc. En el siglo XVI George Bauer (1494-1556), mejor conocido como George Agrícola, a quien se puede calificar como el primer ingeniero metalúrgico, completa su trabajo "De Re Metallica", publicado al

año siguiente de su muerte, en cuyo libro VI se ocupa de la ventilación de las minas, describiendo técnicas para hacerlas más eficientes. Además señala las enfermedades que afectan a los mineros.

Once años después apareció la obra de Aureolus Teofratus Bombastus Von Hohenheim, mejor conocido como Paracelso (1493-1541), médico y alquimista suizo, uno de los padres de la química de las ciencias experimentales, escribe la primera monografía publicada bajo el nombre "Vonder Birgsucht un Anderen Bergrank Heiten" (De los oficios y enfermedades de la montaña), hace referencia a las enfermedades de los mineros y fundidores de metales, silicosis y a las intoxicaciones por plomo y mercurio (1,2,3).

El siglo XVII constituyó una época de profundos cambios tecnológicos, que dieron nacimiento a lo que Arnold Toynbee bautizó como la revolución industrial. La introducción de máquina de vapor, la sustitución de la fuerza muscular por la mecánica, la producción en gran escala, y la invención de un regulador automático de velocidad, fueron factores decisivos en la revolución industrial, dejando de depender de la energía hidráulica.

Esta nueva y valiosa herramienta tecnológica y económica significó una verdadera revolución económica, social y moral. Permitió el perfeccionamiento de numerosas máquinas y la organización de las primeras fabricas de tipo moderno.

La organización de las primeras industrias representó una verdadera tragedia para las clases laborales y proletarias. Contaminación de locales de trabajo, hacinamiento de hombres, mujeres y niños, jornadas de trabajo de 12 horas y mas, salarios que alcanzaban apenas para adquirir los alimentos y ropas indispensables.

El acelerado desarrollo industrial aumentó las técnicas de trabajo, repletas de peligro para los obreros, las

medidas de seguridad para el manejo de máquinas, o no existían o eran ignoradas por los dueños de las fábricas.

Un gran reformador fue Edwing chadwick quien como miembro de la comisión encargada de formular las leyes para la protección de los pobres, se convirtió en la fuerza impulsora que dio origen a un estudio titulado "informe sobre las condiciones sanitarias de la población obrera en Gran Bretaña", en 1842, esta obra fue la base de los reformadores en el siglo XIX en Europa y los Estados Unidos, en los años siguientes surgieron preocupaciones por los trabajadores en las áreas de prevención.

En 1919 nace la denominada etapa social de la medicina laboral, con el tratado de Versalles, al establecer en su fracción XII los principios que posteriormente regirán a la Organización Internacional del Trabajo (OIT). En 1950 a través de su comité mixto fija los objetivos de la medicina laboral.

Por otra parte, la OIT crea en 1975 el programa internacional para la mejora de las condiciones y medio ambiente de trabajo (PIACT), con el objetivo de abordar los problemas "en una óptica global en el marco integral de la política económica educativa y social" (1, 2,3).

CONSIDERACIONES GENERALES DEL PROCESO DE TRABAJO.

El trabajo es la fuente de toda riqueza, pero es muchísimo más que eso. Es la condición básica y fundamental de toda la vida humana, y lo es a tal grado que, hasta cierto punto, debemos decir que el trabajo ha creado al propio hombre.

En la era terciaria al final de este período, vivían en algún lugar de la zona tropical monos antropomorfos desarrollados, Vivían en los árboles y formaban manadas. Por las actividades que realizaban, las manos desempeñaban funciones diferentes a la de los pies,

esto permitió adoptar la posición erecta. La mano del mono se perfecciona a través de miles de años por el trabajo; es producto de él, (3) contribuyendo así, al desarrollo de su cerebro y a su vez se desarrollan los órganos de los sentidos, que se perfeccionan, reaccionando a su vez sobre el trabajo y la palabra.

Este hombre acabado se convierte en artesano y pequeño agricultor, realizaba su trabajo en forma aislada, decidiendo cuándo, cómo y donde trabajar. Surge la manufactura, cada trabajador realizaba el mismo trabajo que había realizado antes como artesano, pero lo hacía ahora en colaboración con otros trabajadores, lo que significaba pérdida de donde trabajar y cuando trabajar. Muy pronto, sin embargo, este tipo de cooperación simple, fue sustituido por una forma compleja de cooperación, así nace la división técnica del trabajo.

Los cambios en el proceso de trabajo y los cambios tecnológicos significaron el triunfo del desarrollo industrial sobre el feudalismo, modificando el proceso de creación de bienes materiales necesarios para la existencia y el desarrollo de la sociedad. Los hombres, al crear los bienes materiales (medios de producción y artículos de consumo), contraen determinados vínculos y relaciones para actuar conjuntamente.

Se considera que la producción de los bienes materiales siempre es una producción social. La producción presupone los tres elementos siguientes:

- 1) El trabajo como actividad humana dirigida a un fin;
- 2) el objeto de trabajo, es decir, todo aquello hacia lo que se oriente la actividad humana dirigida a un fin;
- 3) los medios de trabajo, que son los instrumentos de producción: máquinas, instalaciones, herramientas, con las cuales el hombre modifica los objetos de trabajo. Los objetos y los medios de trabajo constituyen los medios de producción.

El estudio del proceso de trabajo en sus elementos

estructurales permitirá comprender los elementos que hacen posible la transformación de las riquezas que se encuentran en la naturaleza en productos útiles (4).

El proceso de trabajo es cualquier proceso de transformación de un objeto dado, sea este natural o ya elaborado en un producto determinado.

Los elementos que hacen posible la transformación de las riquezas que se encuentran en la naturaleza en productos útiles a los hombres son: Fuerza de trabajo y Medios de Producción, este último contiene dos elementos, medios de trabajo y materia prima.

La fuerza de trabajo es la energía empleada durante el proceso de trabajo para la transformación del objeto en producto final, sin embargo la fuerza de trabajo y el trabajo son dos conceptos diferentes, cada uno hace referencia a realidades diferentes. La energía humana es diferente al trabajo realizado, que solo es la expresión o el rendimiento de dicha fuerza de trabajo (4).

El objeto de trabajo o materia de transformación se consideran dos tipos de objetos, la materia bruta es una sustancia que proviene directamente de la naturaleza y se extrae en su forma natural ejemplo: los minerales que se extraen, los árboles de los bosques; la materia prima es una sustancia que ya ha sufrido alguna modificación como resultado del trabajo, ejemplo: el cuero para zapatos, el hilo, las tinturas, pegamentos.

Los medios de trabajo son todas aquellas cosas que directa o indirectamente permiten transformar la materia en producto final y se consideran dos formas de existencia, medios de trabajo en sentido estricto que son los instrumentos o herramientas que el trabajador utiliza en su trabajo y que interpone directamente entre sí y los objetos de trabajo, ejemplo: máquinas de coser, palas mecánicas.

Los medios de trabajo en sentido amplio incluyen,

además de los medios de trabajo en sentido estricto, todas las condiciones materiales que sin intervenir directamente en el proceso de transformación, son indispensables para su realización, los locales de trabajo, medios de iluminación, la tierra. Ninguna producción de bienes materiales se puede llevar a cabo sin que participen en ella los objetos de trabajo y los medios de trabajo (5,6).

En todo proceso de trabajo se establecen determinadas relaciones entre los propietarios de los medios de producción y los trabajadores o productores directos que dependen del tipo de relación de propiedad, posesión, desposesión o usufructo que ellos establecen con los medios de producción; se agrega a estas relaciones de producción las llamadas relaciones técnicas de producción que son las relaciones entre el trabajador y los instrumentos de trabajo.

En la evolución histórica del proceso de trabajo que se inicia con el trabajo artesanal, pasa a la manufactura que no es más que la colaboración con otros trabajadores, lo que significaba pérdida donde trabajar y sobre cuando trabajar, pero en este estadio el trabajador todavía tenía control sobre cómo hacer su trabajo, sin embargo fue sustituida por una forma compleja de cooperación establecida sobre la base de una división técnica del trabajo (4, 5,6).

La introducción de la maquinaria, con la industria a gran escala, rompió la unidad entre las herramientas de trabajo y el trabajador y estableció una nueva unidad entre las herramientas (máquinas) y el capital.

Estos cambios ocurridos en el proceso de trabajo, la introducción de máquinas de mayor complejidad, objetos de trabajo con propiedades físicas, químicas y biológicas que pueden constituir graves riesgos para

la salud del trabajador por lo tanto la creación de nuevas industrias que emplean nuevos productos y sustancias que aumentan la morbilidad por enfermedades agudas y crónicas así como el aumento de accidentes de trabajo, define el cuadro de la actividad laboral tanto en la llamada revolución industrial y posterior a ella (6).

Puede afirmarse que la organización de la industria se inició a partir de esta época, con repercusiones políticas, económicas, sociales y morales. La organización industrial repercutió negativamente en los trabajadores quienes tuvieron que soportar condiciones no sólo insalubres en sus ocupaciones, sino también inhumanas y con jornadas exhaustivas, quedando, además, expuestos a múltiples riesgos de accidentes y enfermedades ocupacionales, que diezaban a los grupos laborales cuya posibilidad de vida apenas sobrepasaba los 30 años.

Los empresarios comenzaron a darse cuenta de que un trabajador enfermo o accidentado podría significar una máquina o un equipo detenido con la consiguiente disminución de la producción y de las ganancias. Todas estas circunstancias dan origen al concepto de mantener las mejores condiciones ambientales dentro de las industrias. Estos elementos de protección a los trabajadores se convirtieron definitivamente en un componente importante del proceso productivo definiendo el campo de actividad y los objetivos de la salud ocupacional.

LA SALUD OCUPACIONAL

A principio de siglo, en Inglaterra, Sir Thomas Oliver escribió ocupaciones peligrosas, seguida más tarde en 1908, por la obra Enfermedades propias de los oficios, con lo que la medicina del trabajo se extiende por todo el mundo y se inicia la era de la creación de centros y grupos de trabajo dedicados a estos problemas (9).

La salud ocupacional es una rama de la salud pública

que comprende la higiene, la seguridad, el saneamiento y la medicina ocupacional. El comité conjunto de expertos en salud ocupacional de la OIT y la OMS han propuesto la siguiente definición:

"La salud ocupacional tiene como finalidad fomentar y mantener el más alto nivel de bienestar físico, mental y social de los trabajadores en todas las profesiones; prevenir todo daño a la salud causado por las condiciones de trabajo, protegerlo en su empleo contra los riesgos para su salud, colocarlos y mantenerlos en empleos que convenga a sus aptitudes fisiológicas y psicológicas, en suma adaptar el trabajo al hombre y cada hombre a su trabajo".

Esta definición planteada ha sido criticada desde la perspectiva social, por el predominio del biologicismo persistente, siendo que lo orgánico no explica totalmente la salud; se emplean términos vagos como "bienestar" sabiendo que el trabajo es agresor y no se sabe hasta donde le causa bienestar. Se debe de plantear que la definición citada no es intrínsecamente correcta ni incorrecta, verdadera o falsa. Se trata de predicados imprecisos por lo que es necesario realizar interpretaciones definidas. Se plantea en la definición de salud ocupacional la palabra riesgo y en general la definición de riesgo se contempla en las legislaciones de la mayoría de países en el mundo relacionada con el derecho laboral (4).

En la legislación Hondureña en su artículo número 402, contempla como riesgos profesionales a los accidentes o enfermedades a que están expuestos los trabajadores a causa de las labores que ejecutan por cuenta ajena. En los artículos 403, 404 se define el accidente de trabajo y enfermedades profesionales respectivamente y en el artículo 407 plantea las consecuencias de los riesgos profesionales, consideradas como incapacidades (11).

Es importante señalar que tanto la definición de

accidente y de enfermedad ocupacional planteadas en la legislación laboral hondureña, tienen carácter operativo y por supuesto no pretende sintetizar todos los elementos significativos del concepto (10).

Bajo el término riesgos profesionales se unen los conceptos de accidente y enfermedad ocupacional, sin embargo existen diferencias formales entre estos dos conceptos; el accidente es cuando existe lesión corporal, la causa es repentina y violenta y su causa es previsible; las enfermedades profesionales es un proceso patológico físico o mental, su causa imprevisible (3).

En relación a las incapacidades laborales propuestas se consideran: incapacidad temporal, incapacidad parcial permanente e incapacidad total permanente, en los conceptos legales de incapacidad, se establece solo la reducción que el trabajador haya experimentado en su capacidad funcional de trabajo y el trabajador será compensado económicamente cuando su funcionalidad como factor de producción se haya deteriorado.

Las normativas legales establecen los conceptos de accidente y enfermedad como intentos de resolver un conflicto histórico de intereses. Bajo una apariencia de justo trato, el trabajador queda puesto en una situación de dependencia, tendiendo a desarrollar una mentalidad economicista y legalista en la defensa de sus intereses, sin verdaderamente asumir como propia esta problemática (10).

En la normativa laboral hondureña el concepto legal de accidente se centra en un elemento del problema el resultado mientras el resto de elementos que participan quedan oscurecidos; igualmente sucede con el de enfermedad y aún no hay claridad conceptual del término, pues al no ser un episodio traumático su diagnóstico es indiferenciable al de enfermedades comunes.

El antecedente de contacto con determinado tipo de

sustancias hace la diferencia con la enfermedad común. El ambiente laboral es importante en los accidentes y enfermedades del trabajo y por eso la descripción de las condiciones existentes en los ambientes laborales permite realizar una evaluación diagnóstica de la situación existente. La determinación de los factores de riesgo es fundamental para estimar con precisión la magnitud del problema, estos elementos que se exponen no se encuentran contemplados en la normativa laboral hondureña.

Las fuentes de exposición y otros factores nocivos se rigen en gran medida por la naturaleza de los procesos, las tecnologías, los productos y los equipos existentes en el lugar de trabajo, pero también dependen de la organización del propio trabajo.

El conocimiento de las causas de los accidentes, los agentes que participan y los factores de riesgo existentes va a permitir identificarlos y obtener una visión completa y precisa de la situación de los accidentes en el lugar de trabajo y establecer la relación básica esencial para comprender sus causas.

FACTORES DE RIESGO OCUPACIONALES

Los factores de riesgo de las diferentes ocupaciones se definen como:

"Todos los objetos, elementos, fenómenos, circunstancias, condiciones y acciones humanas que encierran una capacidad potencial de producir lesiones o daños y cuya probabilidad de ocurrencia dependen de la eliminación o control del elemento agresivo".

Al estudiar los riesgos ocupacionales se hace necesario comprender el concepto de riesgo, que se define como: la probabilidad que ocurra un evento,

que trae consecuencias desagradables y negativas para la integridad del trabajador, así como para los materiales, equipos y el ambiente que rodea al individuo.

Los riesgos pueden ser:

- a) **Riesgo común:** es la probabilidad de sufrir un accidente o enfermedad durante la realización de cualquier actividad no laboral.
- b) **Riesgo ocupacional:** es la probabilidad de sufrir un accidente o enfermedad en y durante la realización de una actividad laboral no necesariamente con vínculo contractual.
- c) **Riesgo profesional:** es la probabilidad de sufrir un accidente de trabajo o una enfermedad profesional en y durante la realización de una actividad laboral con vínculo laboral vigente dependiente o independiente.

La medición del riesgo debe efectuarse en función de la información relativa al número y la gravedad de las lesiones sufridas en el pasado, lo que ofrece una estimación retrospectiva.

Existen factores que determinan el riesgo que son:

1. Los que determinan la presencia o la ausencia de cualquier tipo de riesgo.
2. Los que aumentan o reducen la probabilidad de que tales riesgos se traduzcan en lesiones o accidentes.
3. Los que afectan a la gravedad de las lesiones asociadas con tales riesgos.

Debe señalarse que la base para el reconocimiento del riesgo está dada tanto por: a) el conocimiento de la fuente de exposición y otros factores potencialmente nocivos que pueden causar daños o lesiones cuando se unen a determinadas tareas, b) el de los factores capaces de aumentar o reducir los factores de riesgo que influyen en la medición de este (14,16).

Los factores fundamentales del entorno de trabajo

son causa directa de los daños, tanto en forma de enfermedad como de accidentes profesionales y son clasificados por el daño que provocan como carácter de enfermedad o relacionado con el accidente de trabajo. Las fuentes de exposición profesionales se vinculan a lesiones debidas a esta exposición, suele vincularse a la enfermedad, ya que ésta puede considerarse provocada por la exposición a uno o varios agentes durante un período de tiempo breve (exposición aguda) o prolongado (crónica). He aquí algunas de las fuentes de exposición: químicas, físicas, fisio-lógicas, biológicas, psicológicas.

Factores nocivos y accidentes de trabajo

El concepto de factor nocivo (del que se excluyen las fuentes de exposición) está relacionado con el accidente de trabajo, puesto que es en este entorno que se producen los daños y los trabajadores se ven expuestos al tipo de acciones que causan lesiones instantáneas.

Estos son algunos de los factores nocivos capaces de provocar lesiones en accidentes de trabajo: energía vinculada a las operaciones de cortar, dividir o refinar; energía vinculada a las operaciones de prensar y comprimir; conversión de energía cinética en energía potencial; conversión de la energía potencial del trabajador en energía cinética; calor, frío, electricidad, sonido, luz, radiaciones y vibraciones; sustancias tóxicas y corrosivas; energía por la que se somete al cuerpo a un estrés excesivo; factores de estrés mental y psicológico; factores de riesgo ergonómico (ergo: trabajo, nomos: conocimiento, leyes, normas).

La magnitud de los accidentes, según la O.M.S., calcula que 3 millones y medio de personas mueren anualmente en el mundo a causa de traumatismos por accidentes y violencia, 1 millón por suicidio; los 2 millones y medio restantes, en su mayoría, se deben a accidentes en el hogar, trabajo, lugares de recreo,

etc. Según las estadísticas de la O.I.T., se producen cada año 120 millones de accidentes laborales en los lugares de trabajo de todo el mundo, de éstos, en 210.000 se registran fallecimiento (16).

A partir de los datos de accidentes laborales que se ha tratado de buscar explicaciones sobre la accidentabilidad de los trabajadores, elaborando y desarrollando teorías que permitan predecir éstos y explicar las causas que ayuden a identificar, aislar y en última instancia, eliminar los factores causales o contribuyentes a que ocurran los accidentes.

Las teorías sobre la causalidad de los accidentes que se han elaborados y propuestos son:

La teoría del dominó: según W.H. Heinrich (1931), quien desarrolló la denominada teoría del "efecto dominó". Propuso una "secuencia de cinco factores en el accidente", en la que cada uno actuaría sobre el siguiente de manera similar a como lo hacen las fichas de dominó, que van cayendo una sobre otra.

La secuencia de los factores del accidente:

1. Antecedente y entorno social.
2. Falla del trabajador.
3. Acto inseguro unido a un riesgo mecánico y físico.
4. Accidente.
5. Daño o lesión.

Heinrich propuso que, del mismo modo en que la retirada de una ficha de dominó de la fila interrumpe la secuencia de caída, la eliminación de uno de los factores evitaría el accidente y el daño resultante, siendo la ficha cuya retirada es esencial la número 3.

Teoría de la causalidad múltiple: aunque procede de la teoría del dominó, defiende que por cada accidente pueden existir numerosos factores, causas y subcausas que contribuyen a su aparición, y que determinadas combinaciones de éstos provocan accidentes. La principal aportación de esta teoría es poner de manifiesto que un accidente pocas veces, por no decir ninguna, es el resultado de una única causa o acción.

Teoría de la casualidad pura: se refiere a que todos los trabajadores de un conjunto determinado tienen la misma probabilidad de sufrir un accidente. Según esta teoría, todos los accidentes se consideran incluidos en el grupo de hechos fortuitos de Heinrich y se mantiene la inexistencia de intervenciones para prevenirlos.

Teoría de la probabilidad sesgada: se basa en el supuesto de que, una vez que un trabajador sufre un accidente, la probabilidad de que se vea involucrado en otros en el futuro aumenta o disminuye respecto al resto de los trabajadores. Según esta teoría el desarrollo de acciones preventivas para evitar accidentes es escaso o nulo.

Teoría de la propensión al accidente: de acuerdo con ella, existe un subconjunto de trabajadores en cada grupo general cuyos componentes corren un mayor riesgo de padecerlo. Es una teoría, que no goza de la aceptación general.

Teoría de la transferencia de energía: sus defensores sostienen que los trabajadores sufren lesiones, o los equipos daños, como consecuencia de un cambio de energía en el que siempre existe una fuente, una trayectoria y un receptor. La utilidad de esta teoría radica en determinar las causas de las lesiones y evaluar los riesgos relacionados con la energía y la metodología de control, la limitación o la mejora de la transferencia de energía (16, 18).

ENFERMEDADES OCUPACIONALES

A diferencia del accidente, en la mayoría de los casos la generación de la enfermedad pasa inadvertida y se percibe su existencia cuando aparecen las manifestaciones clínicas; por esta razón, su calificación como riesgo de trabajo se inicia en el momento de su sospecha, o su reclamo, que el origen de un padecimiento determinado tiene relación con el trabajo.

Es importante señalar que no se debe confundir la enfermedad profesional, con el accidente de trabajo. La primera, lejos de constituir una acción excepcional, es producto del trabajo diario en un medio determinado, es de origen lento y se agrava lentamente, en reacciones diferentes (leves o graves) según la condición física del individuo, mientras que en el accidente, la lesión se presenta de una manera imprevista, súbitas, sin que se pueda conocer ni el origen ni la hora en que se produjo y, a veces, el traumatismo ocasiona la muerte.

A menudo es difícil determinar la causa de las enfermedades relacionadas con la actividad laboral, entre otros motivos por el periodo de latencia, cambio de trabajo y este último dificulta vincular las múltiples exposiciones a diferentes sustancias de acuerdo a los lugares de trabajo desempeñados y la aparición de la enfermedad.

A pesar de que no existen datos oficiales sobre la frecuencia de las enfermedades profesionales en la mayoría de los países, la epidemiología ha demostrado que un buen número de enfermedades, invalideces y muertes tienen relación con las condiciones de trabajo. Se ha estimado que el 5% del total de los tumores malignos podrían estar siendo causados por la ocupación, mientras que el doble de los casos podría tener relación con ella, proporción que oscilaría entre el 10% y el 20% del total de enfermedades (7).

Las enfermedades cardiovasculares, diversos tipos de tumores, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la sordera, las dermatitis, las tenosinovitis y los trastornos músculo esqueléticos, accidentes, intoxicaciones y trastornos psicológicos, plantean de tal manera la discusión acerca del efecto de las interacciones entre factores ambientales laborales y extra laborales y factores individuales en la salud de los trabajadores (9).

En términos generales, la patología relacionada con el trabajo tiende a la inespecificidad, fruto de los cambios en el mundo del trabajo.

Se han hechos importantes avances en el conocimiento de las enfermedades ocupacionales, especialmente en relación con los factores ambientales que operan a lo largo del tiempo, entre los cuales:

- a) Se conoce la importancia de algunas enfermedades infecciosas agudas que dejan secuelas, por lo que su control se extenderá a la fase crónica de estas.
- b) Hay evidencia para probar que existen sustancias carcinogenéticas, que son más frecuentes en obreros que trabajan con sustancias como: cáncer de pulmón asociado con cromo y uranio; cáncer de vejiga con anilina; leucemia a rayos x; polvo de sílice provoca reacción fibrosa pulmonar.
- c) Factores nutricionales asociado a enfermedades profesionales, bien por defecto o por exceso.
- d) Los conflictos derivados de la vida moderna, ejercen acción importante sobre la aparición, frecuencia y gravedad de enfermedades ocupacionales.
- e) La situación económica, grado cultural, ocupación, vivienda, atención médica, hábitos de vida, higiene personal y otras variables, han demostrado su importancia en la incidencia de numerosas enfermedades (25).

La organización mundial de la salud (OMS) calcula que en América latina sólo se reportan entre 1% y 4% de todas las enfermedades ocupacionales. Se reconoce que existen factores en el ambiente laboral que provocan daño a la salud de los trabajadores que pueden ser de carácter:

1) **Físicos:** son todos los fenómenos de naturaleza física no mecánica que se presentan durante el trabajo y que pueden causar enfermedades y lesiones orgánicas a los trabajadores, en estos se contempla: ruido, que provoca daño auditivo, psicosocial, alteraciones en órganos distintos de la audición, clínica, interferencia en la comunicación. Las vibraciones que dañan a nivel músculo esquelético, cerebro y otros órganos (20). Radiaciones no ionizantes comprende: ultra violeta, infrarojo, micro ondas, radar, radio frecuencia, láser, los daños provocados es en diferentes niveles de acuerdo a los límites de tolerancia que no deben ser sobrepasados; el daño provocado puede ser a nivel genético, cánceres, leucemias, quemaduras, muerte, a nivel inmunológico, malformaciones congénitas, abortos (19).

2) **Factores de riesgo químico:** son todas las sustancias o materiales que según su estado, naturaleza, condiciones físico-químicas y presentación pueden ser peligrosas y por tanto provocar alteración del ambiente, enfermedades o lesiones a los trabajadores (20). Los efectos nocivos de los productos químicos sobre el organismo son de dos tipos fundamentales: a) acción cáustica: producción de quemaduras por acción directa sobre piel y mucosas. B) acción tóxica: da origen a intoxicaciones o envenenamiento, por su forma de presentación pueden ser agudos (e incluso fulminante) o crónicas, dependiendo de la dosis, reiteración de las exposiciones y otra serie de factores, se puede considerar un tercer efecto: el alérgico.

3) **Factores de tipo biológico:** son todos los organismos o materiales contaminados que se encuentran en los lugares o áreas geográficas de trabajo que pueden transmitir a los trabajadores expuestos patologías, directa o indirecta; organismos microscópicos como: hongos, parásitos, virus, bacilos, algunos ejemplos: Tétanos, Brucelosis, Ántrax, Bagazosis, Estafilococosis; organismos macroscópicos como ácaros (piojos), artrópodos (garrapatas); personas y animales, enfermos o portadores sanos; vectores y animales venenosos.

4) **Factores de riesgos de sobre carga física:** son todos aquellos factores de riesgo que causan en el trabajador fatiga muscular y además desencadenan o agravan patologías osteomusculares, las cuales se caracterizan por no cumplir con las normas de la ergonomía: sentado, de pie, encorvado y acostado, rotada, flexionada, extendida, encogida, que son posturas inadecuadas del cuerpo.

5) **Factores de riesgo Psicosociales:** son aquellos factores generados por la organización del trabajo o de la sociedad circundante (extra laborales), que pueden producir en los trabajadores tensiones emocionales desagradables, repetitivas y prolongadas. Se consideran algunos de ellos: turnos rotativos y nocturnos, tareas monótonas, tareas repetitivas, alta concentración, inestabilidad laboral, alta decisión, inseguridad laboral y extra laboral; tareas fragmentadas y/o sin valor, procedimiento peligroso (14, 15,19,20).

De acuerdo a lo expuesto, el ambiente laboral o de trabajo está sin duda relacionado a los trastornos de salud de los trabajadores, más o menos específicos o de determinadas ocupaciones. Las listas de enfermedades profesionales vigentes en muchos países tienen su base en el convenio número 121 de la OIT, que considera como profesional 29 grupos de enfermedades diferentes.

Generalmente, una enfermedad incluida en la lista de enfermedades profesionales puede o no ser

considerada como profesional en función de la ocupación del trabajador afectado.

DISCUSIÓN

El estudio del proceso de trabajo en su forma estructural es importante porque permite entender la relación existente entre trabajo y salud, aunque no se profundice y se analicen todos los elementos que conforman dicho proceso, porque en raras ocasiones la medicina contemporánea intenta examinar la esencia de la relación trabajo-salud no toma en cuenta este carácter bifacetico y lo considera solo por su aspecto abstracto o cuantitativo (3).

Cuando se analiza el proceso de trabajo y su repercusión en la salud del trabajador para clarificar las concepciones se han planteado diferentes definiciones conceptuales o términos en torno al proceso salud, enfermedad y trabajo, estas han sido propuestas por organismos u organizaciones internacionales que adoptan estas y las proponen con una aparente neutralidad y muchas veces se toman sin ninguna elaboración teórica conceptual y de aplicación general.

Dar una definición de salud siempre se consideró una tarea espinosa o imposible, aún se complica más, cuando se agrega el componente laboral que aumenta la complejidad de la definición, la precisión de la definición no puede ser de referencia exclusiva al orden biológico, por lo tanto la definición propuesta por la Organización Mundial de la Salud agrega el orden psíquico y el orden social, dando la impresión que se yuxtaponen así los ámbitos físico, psíquico y social en la definición es ceder a un sincretismo muy poco satisfactorio considerando que la salud perfecta no existe. Siendo que, el proceso salud-enfermedad, esta determinado no solamente por aspectos biológicos, sino además, por factores sociales, económicos, culturales, psicológicos, educativos,

geográficos y políticos que dan como resultado en ellos un estado de salud determinado.

Las definiciones propuestas por organismos internacionales sobre "salud ocupacional" representan una particularización de las definiciones generales de salud elaboradas por ellos mismos. Al construirse con los mismos ingredientes terminológicos que la noción de salud, la de salud ocupacional hereda conceptualmente la indeterminación que la caracteriza (10).

Por tratarse de una cuestión clave en las relaciones capital trabajo, la mayor preocupación por definir este concepto se encuentra en el derecho laboral. Se desglosan los elementos constitutivos de la definición de salud ocupacional y se centran en los riesgos ocupacionales que se consideran que son el accidente de trabajo y la enfermedad ocupacional.

La definición jurídica de accidente de trabajo se centra en un elemento del problema que es el resultado, en este caso la lesión física, sin embargo las lesiones resultantes no pueden ser entendidas como el accidente en sí, sino como su consecuencia, de tal manera que se privilegia hasta el punto en que el resto de los elementos queda notoriamente oscurecido (10). Podemos afirmar que el trabajo debe ser la causa de la lesión o que ésta no puede comprenderse, sino es por el hecho del trabajo realizado por el lesionado.

La base jurídica sobre la que se sustenta la intervención del estado en materia de salud laboral es la protección del derecho a la salud. Se trata, en principio, de un derecho fundamental, no sujeto a negociación ni subordinado a consideraciones de carácter económico: el respeto absoluto a la vida y la salud de los trabajadores (7).

El derecho a la salud de los trabajadores puede verse vulnerado por condiciones de trabajo

nocivas, y la búsqueda de explicaciones causales no se da solamente por indemnización económica o monetaria por lesión o daño a la salud sino las formas causales y los factores de riesgo para explicar el daño a la salud de los trabajadores.

Los defensores de los factores de riesgo consideran que es fundamental para estimar con precisión la magnitud del problema. Sin embargo si se pretende realizar un cálculo prospectivo, habrá que evaluar la presencia de factores de riesgo en el lugar de trabajo (17).

La crítica que se hace al paradigma de riesgo es que centraliza etimológicamente la idea de contingencia de los eventos causales, a los que se les considera como esencialmente "probable". La construcción de un modelo de riesgo no es otra cosa, entonces, que un proceso de mistificación que esconde la permanencia de la destructividad del conjunto y descontextualiza a sus componentes (8). Aislado los factores laborales del resto de los factores interactuantes y separando el efecto del resto de las consecuencias sobre el desarrollo físico y psíquico del ser humano. Si bien la especialización en el estudio de agentes específicos debe de tener todo el espacio científico que su conocimiento requiere, no hay duda que por sí sola no garantiza el conocimiento real de la relación entre el trabajo y la salud y, por supuesto, no moviliza a los afectados por la transformación global de sus condiciones de trabajo.

Lo mismo ocurre con las teorías de las causas de los accidentes, ha habido muchos intentos de elaborar una teoría que permita predecir estos, pero ninguna de ellas ha contado hasta ahora, con una aceptación unánime (18).

La salud de los trabajadores es un proceso del cual la práctica médica es sólo una parte del conjunto de las prácticas sociales, y que además refiere necesariamente a los procesos estructurales donde

esta práctica y la enfermedad y la salud de los conjuntos sociales se determinan. El modelo de los médicos fundada en una concepción empirista y positivista exige tanto la enfermedad fáctica (los síntomas), como la enfermedad abstracta (las categorías diagnósticas). En ambos casos tanto la enfermedad, como el enfermo son separados de sus relaciones sociales concretas en la práctica (13).

Para la medicina es un desafío el estudio de las condiciones de trabajo y de los riesgos de los trabajadores y su impacto en el proceso salud-enfermedad, la introducción masiva de nuevos productos químicos en los procesos laborales, las nuevas formas de organización del trabajo han influido en la definición de un perfil patológico distinto de la clase trabajadora.

La introducción de nuevas tecnologías que provocan cambios sustanciales que se incorporan en los procesos productivos, considerando que el objeto de trabajo y las materias primas tiende a ser cada vez menos manipulado por el hombre, este cambio genera necesariamente transformación en el tipo de riesgo para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villalobos OJ. Antecedentes de la medicina laboral. Medspain, 1998; 2; 1-19.
2. Esqueda Calderon M Breve reseña de los antecedentes de la medicina del trabajo. En materias de seguridad social, Medicina del Trabajo. México: IMSS. 1982. P 21-30.
3. Haddad R, Objetivos y principios de la medicina del trabajo, Dpto. de Medicina Preventiva, Tegucigalpa: F.C.M., U.N.A.H. mimeografiado; 1982; p 1-7.
4. López NV. Proceso de trabajo y salud. Mexico D.F : Mac Graw-Hill. Interamericana; 1998.
5. Harnecker M. ¿Qué es la sociedad? 3ª ed. México: Nuestro Tiempo ; 1986.
6. Harnecker M, Ostrovitiano y Lapidus. El capital, conceptos fundamentales, Manual de Económica Política. 2ª ed. Chile : Editorial Universitaria ; 1971.
7. Ferrando i Boix Pere. La Salud Laboral; las formas de intervención. En: Martínez Navarro F. Salud Pública. México D.F: Mac Graw- Hill Interamericana; 1998, p 387-404.
8. Guiho- Bailly M-P. Identidad Sexual en el trabajo. En: Dessors D. Organización del trabajo y salud. Buenos Aires. Argentina : Ed. Lumen; 1998. P. 113-124.
9. Mayaudón ME. Salud Ocupacional. En Materias de Seguridad Social, Medicina del Trabajo. Mexico: IMSS; 1982. P 31-36.
10. Campos AS. Algunas reflexiones en torno al concepto de Salud Ocupacional. Tegucigalpa: Dpto. de Medicina Preventiva, F.C.M., UNAH, 1982; p 1-29. Mimeografiado
11. República de Honduras .Código de Trabajo. Decreto Número 189 de 1959. Publicación Oficial del Estado "La Gaceta" N°29,826 del 6 de julio de 2002.
12. García JC. La Categoría trabajo en Medicina. En: OPS. Pensamiento social en salud en América Latina. México: Nueva Editorial Interamericana; 1994. p 58-75.
13. Tomasetta L. La salud en la fábrica y el control obrero. En: Menéndez E L. La Salud de los trabajadores. México: Nueva Imagen; 1978. P 229-251.
14. Ministerio de Salud (Pe). Dirección General de Salud Ambiental. Dirección Ejecutiva de Salud Ocupacional. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Manual de Salud Ocupacional. Lima- Perú: El Ministerio; 2005.
15. Naruse JYN, Galindo AG. Accidentes de trabajo: Un Perfil General. Rev Fac Med UNAM, 2005; 48(4):139-144.
16. Saari Jorma. Prevención de Accidentes. En: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. 4ª.ed. Ginebra: Organización Internacional del Trabajo; 1998. p 56.2-56.3.
17. Jorgensen Kirsten, Conceptos del Análisis de Accidentes. En: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. 4ª. ed. Ginebra, Organización Internacional del Trabajo; 1998. p 56.3-56.6.

18. Teorías de las Causas de los Accidentes, En: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. 4ª. ed. Ginebra: Organización Internacional del Trabajo; 1998.
19. Sociedad Argentina de Radioprotección. Radiación, dosis, efectos, riesgos. Buenos Aires : SAR; 1989.
20. Agencia Europea para la seguridad y la salud en el trabajo. Los efectos del ruido en el trabajo. Facts.
21. Falconi Sandoval R. Prevención de las enfermedades ocupacionales en el Perú. [Internet] Ponencia presentada el 29 de abril de 2003 con motivo del Día Internacional de la Seguridad y la Salud en el Trabajo .[consultado 08 de diciembre del 2008] Disponible en: <http://www.cepis.org.pe/busat/matedu/prevent.Pdf>
22. Jiménez Navarrete F, Ruíz Pérez RL, Riesgos de trabajo e incapacidades medicas en los trabajadores del Hospital de la anexión, Sucursal y el área de salud Nicoya. Rev. Cienc. Adm. Financ. Secur. Soc. San José 2001; 9(2)
23. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo . Seguridad e Higiene y medicina Laboral/ Riesgos Químicos/ toxicología. [Internet] [consultado el 8 de diciembre del 2008].2004 Disponible en : <http://www.estrucplan.com.ar/articulos/vertemas.asp?IDTema=74>
24. Guía de Prevención de los Riesgos biológicos. Geo Salud [Internet].[Consultado el 30 de agosto del 2009] Disponible: http://www.geosalud.com/Salud%20Ocupacional/riesgos_biologicos.htm
25. Moncada SL. Salud Laboral. México: Mc-Graw-Hill. Interamericana ;1998 .p 767-789

Placenta Previa y Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta, Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil

Daniel Aguilar*, Víctor Meléndez*, Lisa Flores *, Aracely Tóvez *, Linda Valladares*

Marel De Jesús Castellanos **

RESUMEN

La hemorragia del tercer trimestre del embarazo y el posparto se han identificado como causas de mortalidad materna, generalmente ocurren en el tercer trimestre, las cuales pueden deberse a la presencia de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta. **Objetivo:** Establecer la prevalencia de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta en el Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal. El universo fue de 3.128 mujeres atendidas en el Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil en el período del 22 de septiembre al 2 de diciembre de 2008. El número de embarazadas diagnosticadas con placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta fue 11. Para la recolección de datos se aplicó un instrumento que contiene variables cuantitativas (edad gestacional y materna, paridad, cesáreas previas, peso del recién nacido, APGAR) y cualitativas (antecedentes gineco-obstétricos, variantes de placenta previa, datos del parto, datos del recién nacido y complicaciones materno-neonatales). **Resultados:** La prevalencia de placenta previa (0.31%) encontrada en el estudio, fue mayor en relación a los casos de desprendimiento prematuro de la placenta (0.03%); Los factores de riesgo presentes fueron la multiparidad y las cicatrices uterinas. De los 10 casos de Placenta previa 9 fueron sometidos a cesárea; el único caso de desprendimiento

prematuro de placenta normoinserta finalizó en parto. **Conclusión:** La placenta previa total representó la mayor frecuencia de todos los casos de placenta previa obtenidos. Los factores de riesgo asociados a estas patologías fueron la multiparidad y cicatrices uterinas (cesáreas previas).

Palabras claves: Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, complicaciones del embarazo.

ABSTRACT:

Postpartum and third trimester hemorrhage have been identified as major causes of maternal death, in which third trimester hemorrhages are generally caused by placenta and placental abruption. **Purpose:** To establish the incidence of placenta praevia and placental abruption in the Hospital Escuela Bloque Materno Infantil (Escuela Hospital Maternal - Infant Block). **Subjects and Methods:** A descriptive crosssectional study was performed.

The universe was constituted by 3.128 pregnant women which delivered in the Hospital Escuela Bloque Materno Infantil in the period from the 22th of September to the 2th of December of 2008. The number of patients diagnosed with placenta praevia and placental abruption were 11 and which delivery was during the period of study. The instrument applied for recollection of data contained quantitative variables (maternal and gestational age, parity, prior cesarean section, newborn weight, APGAR) and qualitative variables (gynecobstetric antecedents, placenta praevia type,

* Estudiantes de V año de la asignatura de Gineco-Obstetricia

**Jefe de Docencia del Departamento Ginecología y Obstetricia U.N.A.H Coordinador Seminario V año Ginecología y Obstetricia

newborn information, and maternal-neonatal complications). **Results:** The Placenta Praevia incidence (0.31%) found in the study, was higher in relation to the Placental Abruptio cases (0.03%); Multiparity and Uterine scars were the most important risk factors. 9 out of 10 placenta praevia cases underwent cesarean section; the only case of placental abruptio ended in vaginal delivery. **Conclusion:** Total placenta praevia presented the major incidence of all cases of placenta praevia. The risk factors associated with these pathologies were multiparity and uterine scars (prior cesarean section).

Key words: Placenta praevia, Placental abruptio, pregnancy complications.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia del tercer trimestre del embarazo y el posparto se han identificado como causas de mortalidad materna en todo el mundo, explicando casi la mitad de los fallecimientos posparto en los países no industrializados, es por esta razón que es motivo de preocupación y alarma (1).

Las hemorragias preparto que ocurren durante el tercer trimestre, pueden deberse a la presencia de placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y en muy pocas ocasiones la hemorragia puede ser el resultado de la inserción velamentosa del cordón umbilical (vasa previa) con hemorragia de origen fetal.

La mayoría de estos sangrados son consecuencia de placenta previa, no sólo en el período antenatal, sino durante el parto y aún después del alumbramiento (2).

Los primeros antecedentes históricos de referencia a la placenta previa aparecen en la pizarra ceremonial egipcia, alrededor del 3400 a.n.e. En aquella época, la placenta del futuro faraón era llevada hasta un altar en una procesión, y se le consideraba como el asiento de su "alma externa" y su auxilia-dora secreta (3).

La Placenta Previa es una complicación del embarazo que cubre el orificio cervical completa o incompletamente, evitando el parto vaginal normal. (4) Desde el punto de vista clínico, puede haber actividad uterina, aunque el signo clásico y más común es la hemorragia indolora en el tercer trimestre (5).

Se han reconocido cuatro tipos de placenta previa de acuerdo a su implantación:

1. Placenta previa total: El orificio cervicouterino interno está cubierto en su totalidad por la placenta.
2. Placenta previa parcial: La placenta cubre parcialmente el orificio interno.
3. Placenta previa marginal. El borde de la placenta está en el margen del orificio interno.
4. Implantación baja de la placenta: La placenta está implantada en el segmento uterino inferior de modo que el borde de la placenta en realidad no llega al orificio interno, pero se encuentra en estrecha proximidad al mismo (1,6).

Teniendo en cuenta la repercusión en la morbi-mortalidad, materno-perinatal que tiene la placenta previa, hemos decidido realizar este trabajo, para:

Establecer la prevalencia de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta y determinar las complicaciones materno-neonatales en casos encontrados en la Sala de Labor y Parto del Hospital Escuela Bloque Materno Infantil de Tegucigalpa, Distrito Central, Francisco Morazán, Honduras durante el periodo del 22 de septiembre al 2 de diciembre del 2008.

Epidemiología

La incidencia de hemorragia anteparto varía entre 2 a 5% de todos los embarazos después de las 24 semanas (7). La Placenta previa se estima que ocurre en un aproximado de 5 por cada 1.000 embarazos. (8,9) El desprendimiento de placenta ocurre en 6,5 embarazos de cada 1000 nacimientos con una alta variabilidad; la mortalidad perinatal asociada al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

se ha estimado en 119 por 1000 nacidos. (10,11)

Cuadro #1 Incidencias de placenta previa 1969 (2)

Autor	No. Partos	No. Casos	%
Hospital San Felipe, Teguc., Honduras	19.634	43	0,49
Atúan SJ IHSS Honduras	5.583	23	0,48
Arévalo y Mendieta Nicaragua	17.761	41	0,20
H. Talzer 1,935 – 44 USA	34.829	178	0,51
Smith Kalghn USA	13.000	99	1,09
Zarate E. Beruti, Argentina	20.606	225	1,09
Foute W.R. Canadá	26.470	120	0,59
García RM Venezuela	271.187	794	0,29
Kruschwits S. Alemania	13.660	63	0,46
J.A. Vásquez, Hospital Vicente D'antoni, La Ceiba Honduras	3.509	47	2,14

Factores de riesgo

Actualmente se desconoce la etiología de la placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, pero se sabe que existen varios factores de riesgo que aumentan la incidencia (4).

Cuadro #2 Factores de riesgo de DPPNI y placenta previa

Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)	Placenta Previa
Hipertensión Arterial Crónica (10,12)	Edad de la madre (13,14,15)
Preeclampsia (10,12)	Multiparidad (16)
Sobredistensión uterina	Embarazos múltiples
Antecedentes de DPPNI	Cicatrices uterinas (14,17,18)
Disminución brusca del volumen del líquido intrauterino	Tabaquismo y uso de drogas (19)
Traumatismos	Malformaciones uterinas
	Legrados previos (3)

Complicaciones

La morbilidad que acompaña a la placenta previa incluye: sangrado ante parto; hemorragia intraparto y posparto, que dependiendo de la magnitud de la hemorragia condiciona a un shock hipovolémico, necesidad de histerectomía, síndrome de Sheehan, daño renal por necrosis tubular aguda (NTA) o de necrosis cortical; septicemia y tromboflebitis. Igualmente provoca gran impacto en el feto, al estar vinculada con un incremento en el riesgo de parto pretérmino, mala presentación fetal, riesgo de muerte perinatal y bajo peso al nacer (14,20).

La principal complicación materna para el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta son los trastornos de la coagulación sanguínea; debida a que el fibrinógeno y los factores de coagulación se consumen en el creciente hematoma retroplacentario a un ritmo más rápido que la capacidad del cuerpo para reemplazarlos (10).

Diagnóstico

El Ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de placenta previa. Existen otros métodos de diagnóstico como la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), que inclusive es superior al Ultrasonido, aunque no se ha establecido si se obtienen mayores beneficios al usarla por el ultrasonido (21).

Estas nuevas tecnologías han permitido establecer que la frecuencia de placenta previa es mayor en el primer trimestre del embarazo con respecto al tercero, y ha permitido determinar el fenómeno de "migración placentaria"; pero el diagnóstico definitivo siempre debe limitarse al tercer trimestre del embarazo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal en gestantes sobre placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. El universo fue de 3.128 mujeres cuyo parto fue en el Hospital Escuela, bloque Materno Infantil, del 22 de septiembre al 2 de diciembre de 2008.

El número de casos encontrados fue 11 mujeres que fueron diagnosticadas con placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

Los datos fueron obtenidos de las: historias clínicas, entrevistas, y observación. Se confeccionó un instrumento para la recolección de datos, que contiene entre otros aspectos los siguientes: nombre de la paciente, edad, paridad, antecedentes ginecoobstétricos, realización del diagnóstico ecográfico y variante de la placenta previa y/o del desprendimiento prematuro, edad gestacional a la que se interrumpió el embarazo, datos del parto y características del líquido amniótico; así como complicaciones maternas y neonatales.

Los casos de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta fueron diagnosticados considerando los criterios clínicos y ultraso-nográficos establecidos por el Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital Materno Infantil. Para el diagnóstico-ultrasonográfico se utilizó una unidad con las especificaciones siguientes: Medison 128 wb con transductor cóncavo y un transductor lineal.

La edad gestacional a la que se interrumpieron los embarazos se precisó mediante la fecha de la última menstruación (FUM) y el último estudio ecográfico.

El APGAR de cada recién nacido fue calculado al minuto y a los cinco minutos, mientras el peso del producto se conoció con el uso de una báscula, considerándose como bajo peso a todo aquel recién nacido con peso menor a 2.500 gramos, según criterios recomendados por el Departamento de Ginecología y obstetricia del Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil y la literatura universal.

Posteriormente se procedió al procesamiento de los datos utilizando el programa de tabulación y análisis Microsoft Office Excel.

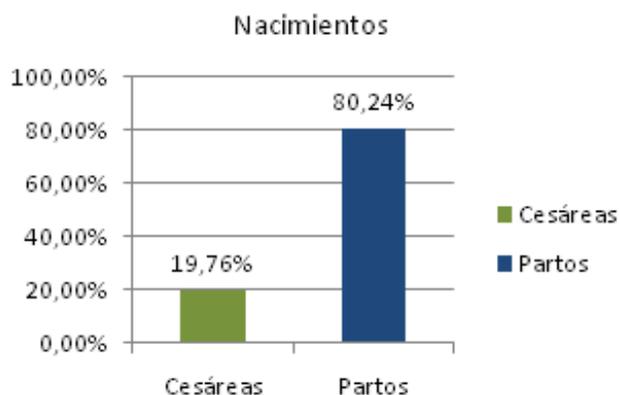
RESULTADOS

Durante el periodo de investigación se registraron un total de 3.128 nacimientos, de los cuales 2.510 fueron partos (80,24%) y 618 cesáreas (19,76%).

La mayoría de los casos diagnosticados con placenta previa tuvieron una terminación del embarazo por medio de cesárea, únicamente 1 fue por parto vaginal.

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta terminó en parto vaginal.

Gráfico #1
Forma de terminación del embarazo



De las parturientas estudiadas, 10 (0,31%) presentaron Placenta Previa, de las cuales 7 fueron placenta previa total y 3 fueron placenta previa parcial. No hubo casos de placenta previa marginal o de implantación baja.

Solamente 1 paciente (0,03%) presentó Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI).

Gráfico #2
Prevalencia de tipos de placenta previa



La presencia de número de factores de riesgo en las pacientes que presentaron placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta se describe en cuadro N°3.

Cuadro #3
Presencia de factores de riesgo

Número de factores de riesgo	Número de pacientes con placenta previa o DPPNI
0	3
1	5
2	3
3	0

En relación a las gestaciones previas, 5 de las pacientes (46%) se encontraron en un rango de 0-1 gestas, 3 pacientes (27%) en el rango de 2-4 gestas, y 3 pacientes (27%) se encontraba en el rango mayor o igual a 5 gestas.

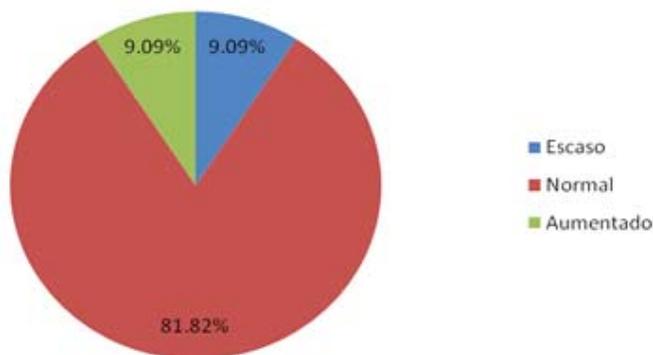
El rango de edad gestacional para los casos de Placenta previa y DPPNI fue entre las 29 (2/7) semanas a 40 (6/7) semanas de gestación, 5 de las 11 pacientes estudiadas (45.5%) eran pretérmino (menores de 37 semanas de gestación) al momento del parto, las 6 restantes (54.5%) fueron a término (mayor o igual de 37 semanas de gestación).

Cuadro #4
Edad gestacional en los casos de placenta previa y DPPNI

Edad Gestacional (semanas)	N° de casos
20-28	0
29-34	1
35-37	4
>37	6

En relación al volumen de líquido amniótico expulsado, 9 (82%) presentaron un volumen de líquido amniótico normal, 1 (9%) presentó un volumen de líquido amniótico aumentado y 1 (9%) presentó un volumen de líquido amniótico escaso.

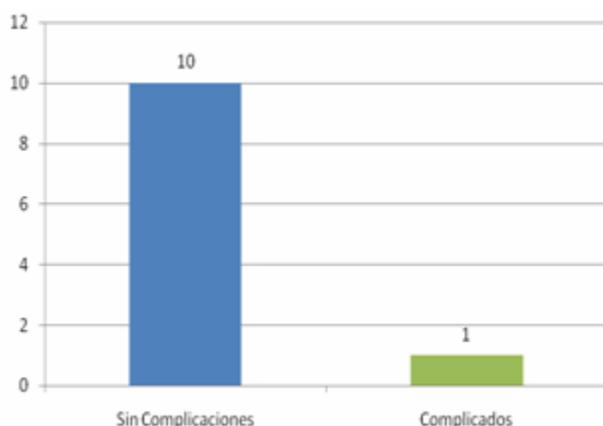
Gráfico #3
Porcentaje de volumen de líquido amniótico



De los 11 recién nacidos, 2 (18%) presentaron un peso menor a 2500 gramos y fueron catalogados como pequeños para la edad gestacional (PEG), los 9 restantes (82%), presentaron un peso mayor de 2500 gramos siendo adecuados para la edad gestacional (AEG).

La única complicación que se presentó fue el Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) afectando a un recién nacido (9%), los 10 restantes (91%), no tuvieron complicaciones, ver Gráfico N°4.

Gráfico #4
Frecuencia de complicaciones en recién nacidos



DISCUSIÓN

La prevalencia de placenta previa fue de 0.31% encontrado en el presente estudio se asemeja a resultados obtenidos en otros países, entre ellos el Hospital Docente Ginecoobstétrico de Matanzas "Julio Alfonso Medina" Cuba, cuya incidencia fue la misma (22).

Los resultados obtenidos son similares a otros estudios realizados en nuestro país, a excepción de La Ceiba, cuyo promedio difiere en más de un punto porcentual (23).

Los resultados obtenidos de Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (0.03%), fueron menores que los descritos en la literatura estudiada (0.5%).

Existen diversos factores que pueden influir en la incidencia de placenta previa en cualquier población como son: Multiparidad, edad materna elevada, embarazos múltiples, cicatrices uterinas (cesárea previa), uso de drogas, malformaciones uterinas y legrados previos. Este estudio muestra que 8 mujeres tenían al menos un factor de riesgo, presentándose en mayor frecuencia la Multiparidad y cesárea previa.

De acuerdo a la edad avanzada, en 1995, autores mexicanos publicaron un estudio en el Instituto Nacional de Perinatología, el cual señala que la edad materna avanzada incrementa el riesgo de placenta previa. Miller en 1977 encontró que la edad más propensa fue a los 35 años. Dicha edad también fue observada en un estudio que se realizó en The New England Medical Center y en el Hospital de Cambridge a comienzos de los años noventa, sin embargo, en un estudio que se realizó en el Hospital D'Antoni, La Ceiba, la distribución por edades no muestra mayores diferencias y el rango de edad predominante en este estudio fue de 26 a 30 años (23).

La multiparidad estaba presente en 4 casos y la cesárea previa en 3.

El único caso de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta no presentó ningún factor de riesgo, empero, se considera que el desprendimiento placentario es dos veces más común en embarazos de mellizos que en embarazo simples (10).

El manejo ideal para toda paciente que cursa con diagnóstico de placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta es la cesárea, este centro asistencial no es la excepción. Todos los casos reportados recibieron dicho manejo a excepción de 2 (placenta previa parcial y desprendimiento prematuro de placenta).

Entre el 2000 y el 2002, la hemorragias del tercer trimestre fueron responsables de 3.5 muertes maternas por cada millón de nacimientos en Gran Bretaña, donde 3 muertes directas ocurrieron como consecuencia de desprendimiento prematuro de placenta mientras la placenta previa causó la muerte de otras 4 madres (24).

En países en vías de desarrollo, las hemorragias anteparto son todavía causa de muertes maternas debido a la falta de acceso, limitadas facilidades médicas y la anemia preexistente en estas pacientes sin embargo, con un adecuado manejo y control no deberían de haber casos de mortalidad materna. En este estudio no se presentaron casos de complicaciones o mortalidad materna (25).

No se presentaron casos de morbi-mortalidad neonatal debido a que la edad gestacional presentada en su mayoría por las pacientes era igual o mayor a 37 semanas, por lo tanto, los neonatos presentaron un peso igual o mayor de 2.500 gramos.

El único caso de morbilidad neonatal se presentó en el desprendimiento prematuro de placenta y fue

un síndrome de distress respiratorio, aunque el neonato presentó un adecuado peso al nacer.

El peso mínimo registrado fue de 1.490 gramos, este neonato no presentó complicaciones debido a un diagnóstico temprano y un adecuado manejo y control del caso.

CONCLUSIONES

1. De todos los casos de placenta previa obtenidos, la placenta previa total fue la más frecuente.
2. Los factores de riesgo que se presentaron en los casos de placenta previa fueron la multiparidad y las cicatrices uterinas (cesáreas previas).
3. El único caso de morbilidad neonatal se observó en el caso de DPPNI, el cual presentó SDR.
4. Los casos de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta deben de diagnosticarse tempranamente para un adecuado control, y deben de manejarse por cesárea para prevenir mortalidades maternas y neonatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. *Obstetricia de Williams*. 22 ed. México: Lytografía Ingramex; 2007.
2. Vásquez Cueva J, Fortín Midence B, Vides Turcio M. Placenta previa en el Hospital Vicente D` Antoni Rev Med Hondur 1969; 37 (4): 284-293.
3. Isla Valdés A, Cruz Hernández J, Velasco Boza A, Hernández García Pr, Fajardo Puig R, Díaz Curbelo A. Comportamiento de la placenta previa en el Hospital Ginecoobstétrico América Arias, período 2003-2005. Rev Cubana Med Gen Integr 2008; 24 (3).
4. Tuzovic L. Clinical article: Complete versus incomplete placenta previa and obstetric outcome. Department of Obstetrics and Gynecology, Medical School University of Zagreb, Croatia. Received 10 October 2005; received in revised form 5 February 2006; accepted 7 February 2006.

5. Rivas G M, López Gómez JR, Capretta CD, Colmenares B, Silva G D, Alvarado A SI. Placenta previa: Estudio retrospectivo 1988-1992. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2001; 61 (4).
6. Calleja-Agius J, Custo R, Brincat MP, Calleja N. Placental abruption and placenta praevia. *Eur Clinics Obstet Gynaecol* 2006; 2 (3): 121-127.
7. Stirrat GM. *Aids to obstetrics and gynaecology for MRCOG*, 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
8. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Bloom SL, Hauth JC, Wenstrom KD, MacDonald PC, Gant NF, eds. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn.: Appleton & Lange, 1997:1045-57.
9. Enkin M, Keirse MJ, Renfrew M, Neilson J. *A guide to effective care in pregnancy and childbirth*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, ;1995.
10. Neilson JP. Intervenciones para el tratamiento del desprendimiento placentario (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
11. Arulkumaran S, Symonds IM, Fowlie A. *Oxford handbook of obstetrics and gynaecology*. Oxford: Oxford University Press,; 2004.
12. Canache LA, Castejón OC. Desarrollo de la vellosidad placentaria de anclaje en desórdenes hipertensivos asociados a desprendimiento prematuro grave de la placenta normoinserta. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2007; 67 (1):23-30.
13. Medina Lomelí JM, Hernández Estrada AI. Placenta Previa acreta: un problema singular. Comunicación de dos casos y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2006. (74): 599-604.
14. Grillo-Ardilla CF. Manejo ambulatorio de la paciente con placenta previa: revisión sistemática. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2007; 58 (2): 129-135.
15. Ferreira Narváez FE, Angulo-Carvalho M. Predicción del acretismo placentario con ultrasonido doppler en el Hospital universitario de Neiva, Colombia, estudio de cohorte. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2007; 58 (4): 290-295.
16. Mustafa SA, Brizot ML, Carvalho MH, Watanabe L, Kahhale S, Zugaib M. Transvaginal ultrasonography in predicting placenta previa at delivery: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20 (4): 356-9.
17. Perucca E, Cazenave H, Barra A, Ochoa N, Villagrán GI, Espinoza R ,et al. Placenta previa percreta con invasion vesical. *Rev chil obstet ginecol* 2002.;67(5): 364-367.
18. Avellaneda Gonzales A, Hernández Cabrera J, Ulloa Gómez C, Deulofeu M. Hematoma retroplacentario: su repercusión en la morbi-mortalidad perinatal. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1997; 23 (2)101-107.
19. Chelmow D, Adrew DE. Maternal Cigarette smoking and placenta previa. *Obstet Gynecol* 1996; 87 (5 Pt 1) :703-706.
20. Darios G, Yinka O, Hamisu MS, Cande VA. Previous Cesarean Delivery and Risks of Placenta Previa and Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 107 (4):771-778.
21. Oppenheimer L. Diagnosis and Management of Placenta Previa: SOGC Clinical Practice Guideline. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29 (3): 261-266.
22. Hernández Cabrera J. Placenta previa, incidencia, algunas consideraciones y su repercusión en la morbimortalidad perinatal y materna, 1995-1996; *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1998; 24 (2):92-97.
23. Montoya Álvarez, J. Operación cesárea, solución razonable de casi todas las variedades de Distocias. *Rev Med Hondur* 1947; (31):497-503.
24. Lewis G. *Why Mothers Die 2000-2002 : The Sixth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. London: RCOG; 2004.
25. Rumbold A, Middleton P, Crowther CA. Suplementos vitamínicos para la prevención del aborto espontáneo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Malformaciones congénitas del sistema nervioso central en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, año 2000-2009.

Congenital Malformations in the Hospital Escuela of Tegucigalpa, Honduras years 2000 - 2009

Juan Méndez* , Ericson Aceituno**, Nereida Aceituno**

RESUMEN

Las malformaciones congénitas abarcan una amplia variedad de alteraciones del desarrollo fetal siendo la herencia multifactorial la responsable de la mayoría de las malformaciones, estas afectan de 2 al 3% de los recién nacidos al momento del parto.

Objetivos: Establecer la frecuencia de malformaciones congénitas en el Hospital Escuela. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de recién nacidos. Se examinaron las historias clínicas de 6,567 recién nacidos con malformaciones congénitas generales, durante el periodo comprendido entre el año 2000 al 2008; fueron seleccionadas 53 historias clínicas con malformación del sistema nervioso central diagnosticada en el período prenatal neonatal o durante reingreso hospitalario. **Resultados:** la malformación congénita frecuente en este estudio fue la hidrocefalia en 38% y la malformación congénita asociada que se presentó fue la espina bífida. El lugar de procedencia de la población estudiada con malformaciones congénitas fue de Francisco Morazán con 35%, y 12% de Intibucá. La escolaridad de los padres tenía 11.3% secundaria completa y 1.9% primaria incompleta, las madres 26.4% primaria

completa y 9.4% secundaria completa. El 55% eran del sexo femenino y 43% del sexo masculino. Las madres de recién nacidos con malformaciones congénitas 38% recibió control prenatal y se consiguó 15% la ingesta de ácido fólico durante el embarazo, presentándose en las madres menores de 15 años mayor frecuencia de productos pre-término. **Conclusión:** La mayor malformación congénita encontrada fue hidrocefalia con 37.8% y la asociada a la espina bífida. La mayor frecuencia de malformación congénita se encontró en el rango edad de las madres entre 20-24 años, siendo el sexo femenino el afectado.

Palabras claves: malformaciones congénitas del sistema nervioso, hidrocefalia, disrafia espinal.

ABSTRACT

Congenital malformations constitute an ample variety of alterations of the fetal development. The multifactorial inheritance is responsible in the majority of cases, that affect 2-3% of newly born. Objectives; To establish the frequency of congenital malformations in the Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Methods; a descriptive and retrospective study was done in 6.567 newly borns

* Profesor Titular, Dpto. de Ciencias Morfológicas, FCM-UNAH

** Estudiantes de II año de la Asignatura de Neuroanatomía, FCM-UNAH

with congenital malformations during the years 2000-2008 and the sample was reduced to 53 cases with malformations of the central nervous system. Results; hydrocephaly was the most frequent malformation found representing 38% of cases with Spina bifida as the most frequent associated anomaly. The Francisco Morazán province had 35% of cases and Intibucá 12%. Low scholarity was a common finding. There was prevalence of the female gender in our study. 38% had prenatal care and 15% of them had folic acid intake during pregnancy. Preterm product were found mostly in mother below 15 years of age. Conclusion; the most common malformation was Hydrocephaly (37.8%) with Spina bifida as an associated problema. The highest frequency of malfomations was found inmothers between 20-24 years of age and baby girls were the most affected.

Key Words: nervous sistem malformations, Hydrocephaly, Spinal dysraphism

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas constituyen actualmente un problema de salud que precisa de la profundización en el conocimiento de su patogénesis, pues no solo implica aspectos relativos a la salud de la población, profesión médica y el medio familiar, sino también a afectaciones de índole económica, política y social.

Se define anomalía congénita como toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural y funcional del sistema nervioso como resultado de una embriogénesis defectuosa. La OMS define malformación congénita a toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular, presente al nacer aunque se manifieste después del nacimiento como resultado de una embriogénesis defectuosa del sistema nervioso central (1,2). Los tipos de anomalías se han clasificado como: malformaciones, displasia, alteraciones, deformaciones. Definiéndose *malformaciones* como el defecto morfológico de

un órgano, parte de él, o región de mayor tamaño del cuerpo (3).

Las malformaciones congénitas abarcan una amplia variedad de patologías del desarrollo fetal, su prevalencia puede llegar hasta 7-10% durante el primer año de vida y contribuyen de manera importante en las discapacidades del desarrollo. Son responsables de aproximadamente 20% y 40% de las muertes ocurridas en el primer año. Existen variaciones de los resultados entre países sobre la prevalencia y el factor hereditario, siendo la herencia multifactorial responsable de la mayoría de las malformaciones, las cuales afectan 2-3% de los recién nacidos al momento del parto, aunque al final del primer año de vida se detectan hasta en 7%. Se sabe que estas enfermedades son de origen multifactorial, y que se desarrollan durante los primeros meses de gestación (2).

La incidencia mundial de defectos congénitos oscila entre 25 y 62/1.000 al nacimiento, y al menos 53/1.000 individuos tienen una enfermedad con vínculo genético que se manifiesta antes de los 25 años (4). Dependiendo del entrenamiento del observador la resolución del equipo y el tipo de defecto entre 50 - 85% de las anomalías congénitas pueden ser detectadas mediante ultrasonidos en la etapa pre-natal (5,6).

Las malformaciones congénitas del sistema nervioso central (SNC) en 90% de los casos son debidas a defectos de cierre del tubo neural que puede abarcar una pequeña zona o la totalidad del mismo. Como causa posible en la génesis de estas anomalías se encuentran factores genéticos, infecciosos, uso de drogas por parte de la madre embarazada, etc., no obstante, en la mayoría de los casos el factor causal es desconocido.

Los tipos de defecto del tubo neural más comunes son: anencefalia, espina bífida y encefalocele, que representan 95% de los casos.

Entre las anomalías del tubo neural podemos citar:

La hidrocefalia que corresponde a una acumulación anormal de líquido cefaloraquídeo (LCR) dentro de los ventrículos (7).

Hipotéticamente existen 3 causas:

- 1) Exceso de secreción de líquido céfaloraquídeo.
- 2) Obstrucción en alguno de los compartimientos de circulación del líquido céfalo raquídeo.
- 3) Falla de absorción del sistema venoso (8).

La anencefalia es un defecto del tubo neural que ocurre cuando el extremo encefálico del tubo neural no logra cerrarse, generalmente entre el 23 y el 26 día del embarazo, dando como resultado la ausencia de una parte importante del cerebro, el cráneo y del cuero cabelludo.

El encefalocele se caracteriza por herniación o protrusión de parte del encéfalo y de las meninges a través de un defecto craneal; si solamente protruyen las meninges se denominan meningocele craneal, mientras que si protruye el ventrículo se denomina meningohidroencefalocele.

La espina bífida, es la falta de fusión de los arcos de una o más vértebras, esta anomalía del arco vertebral se debe a la falta de crecimiento normal y de fusión en el plano medio de sus mitades embrionarias. El defecto de los arcos vertebrales está cubierto por piel y por lo general no comprende el tejido nervioso subyacente, el que no sobresale del canal vertebral (7).

La Malformación de Arnold-Chiari es la anomalía congénita más común del cerebelo, consiste en una herniación a través del agujero occipital hacia el canal vertebral de una proyección en forma de lengua y el desplazamiento inferior del vermis (10).

La Siringomielia la podemos definir como una enfermedad crónica y progresiva de la médula

espinal, producida por la presencia de cavidades de localización centromedular.

Desde el punto de vista etiológico, la siringomielia se divide en:

- a) Idiopática, congénita o mal formative
- b) Secundario, en relación con procesos adquiridos como traumatismos medulares, aracnoiditis y tumores medulares (11).

Diversos estudios evidencian el aumento en la incidencia de defectos de cierre del tubo neural asociados no solo a factores genéticos sino también a factores ambientales como los encontrados en áreas industriales donde se manejan derivados de hidrocarburos; se han continuado estudios para identificar otras causas de malformaciones congénitas en humanos, sin embargo, casi todos los estudios concluyen que 60 a 70% de las malformaciones congénitas, no se conoce una causa definida (9).

El objetivo de este estudio es establecer la frecuencia de malformaciones congénitas en el Hospital Escuela.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de recién nacidos. Se examinaron las historias de 6,567 recién nacidos con malformaciones congénitas en general, durante el periodo comprendido entre el año 2,000 al 2,008; de las cuales fueron seleccionadas 53 historias clínicas de recién nacidos con malformación del sistema nervioso central diagnosticada en el período prenatal, neonatal o durante reingreso hospitalario.

Criterios de exclusión. Se excluyeron los expedientes de pacientes con malformaciones congénitas no relacionadas al SNC y las historias clínicas cuyos datos estuvieran incompletos.

La información se analizó mediante el programa estadístico EPI INFO versión 3.3.2.

RESULTADOS

Del total de casos revisados de malformaciones congénitas del SNC 45% presentó hidrocefalia, seguida de hidrocefalia congénita con 40% y de la malformación congénita asociada 44% era mielomeningocele. Ver gráfico N°1 y 2.

El 55% eran del sexo femenino y 43% del sexo masculino.

Gráfico N°1
Malformación congénita frecuente

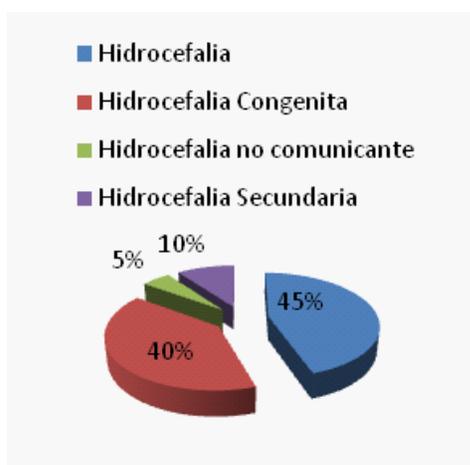


Gráfico N°2
Malformación congénita asociada

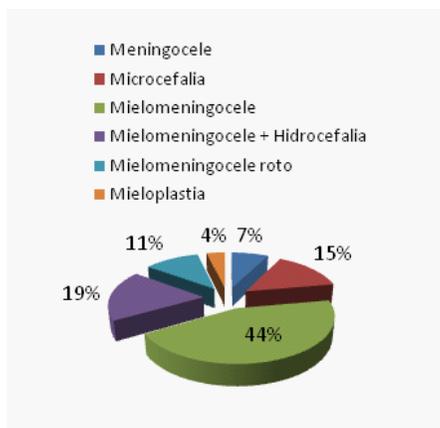


Gráfico N°3
Malformaciones congénitas en el Hospital Escuela según sexo.

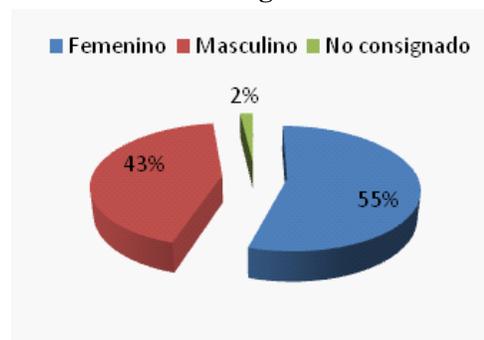
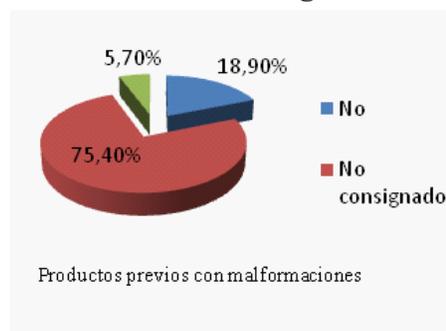


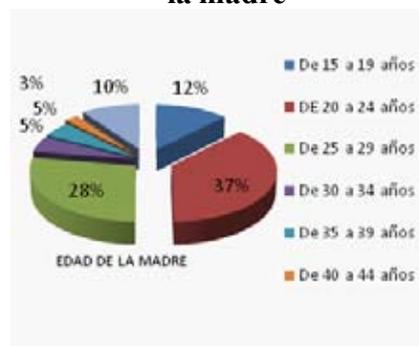
Gráfico N°4
Antecedentes de productos con malformaciones congénitas.



5.70% de los casos existía el antecedente de productos previos con malformaciones congénitas.

La edad de la madre de los recién nacidos con malformaciones congénitas; la mayoría se encontraba entre 20 a 24 años con 37% y en segundo lugar 28% entre 25 - 29 años. Ver gráfico N°5.

Gráfico N°5
Malformaciones congénitas según la edad de la madre



La ocupación más frecuente de las madres fue "ama de casa" con 39.6% y la ocupación del padre fue agricultor con 11.3%.

El 26% de madres de recién nacidos con malformaciones congénitas cursaron la primaria completa y 3% cursó la secundaria completa.

El 38% de las madres recibió control prenatal y la mayoría de expedientes no se consignó la información, 15% tomó ácido fólico durante el embarazo.

Gráfico N°6
Madres que recibieron control prenatal durante el embarazo

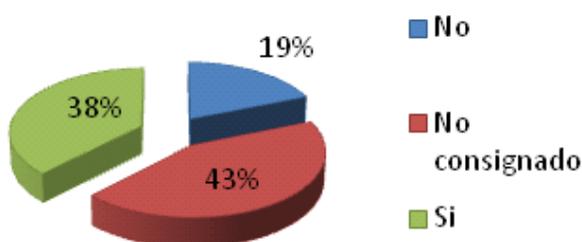
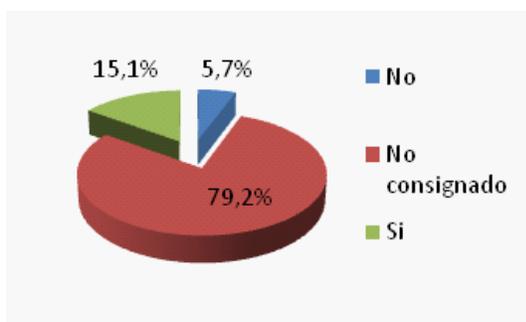


Gráfico N°7
Ingesta de ácido fólico por las madres con neonatos con malformaciones congénitas



El principal antecedente de enfermedad crónica de madres de productos con malformaciones congénitas fue hipertensión arterial. El 37% de los recién nacidos fueron intervenidos quirúrgicamente y el 11% de las madres recibieron consejería genética.

DISCUSIÓN

Se estima que mundialmente, la prevalencia de malformaciones oscila entre 1,5-4% (12).

Este porcentaje puede incrementarse hasta 7% durante el primer año de vida, lo que se debe a que algunas de las malformaciones no son tan evidentes al nacimiento y se diagnostican luego en forma clínica o por otros métodos diagnósticos.

En el país las estadísticas muestran que los defectos del tubo neural no presentan variabilidad acentuada según regiones del país.

Las malformaciones congénitas del sistema nervioso central ocupan el segundo lugar dentro de las malformaciones congénitas, sólo superadas por las malformaciones cardíacas con 29.6% y 20.6% respectivamente.

Una serie de datos de Costa Rica mostraron que las alteraciones del sistema nervioso fue 0.13% (1).

Los defectos del SNC constituyen uno de los grupos más comunes, en este estudio la malformación congénita frecuente es hidrocefalia y la malformación asociada espina bífida. Estudios realizados en el Hospital General de México revelan que 44.7% de los casos correspondieron a hidrocefalia, dato similar en este estudio. En otro estudio, la hidrocefalia ocupó el primer lugar con 47.2%; en los estudios realizados en Cuba la hidrocefalia ocupó también el primer lugar con 41%. En Uruguay sobre malformaciones congénitas sólo se presentó un caso de alteraciones del sistema nervioso central (12).

En estudios realizados sobre malformaciones congénitas en el Hospital Británico de Uruguay la edad de la madre de los neonatos con malformaciones congénitas fue entre 25 a 38 años, en este estudio la edad de la madre se encontraba entre los 20 a

24 años. Esto podría deberse a la alta tasa de natalidad de nuestro país en mujeres menores de 25 años (13). Por lo que al analizar los resultados obtenidos la variable edad de la madre de los neo-natos con malformaciones congénitas no concuerda con las estadísticas internacionales que a mayor edad de la madre mayor probabilidad de malformaciones congénitas. Está bien demostrado, que mujeres mayores de 35 años tienen 4 veces más alto riesgo y en el estudio costarricense el riesgo es 2.4 veces mayor en la edad mencionada (1).

En relación al sexo, en este estudio predominó el sexo femenino, sin embargo se ha documentado que el sexo masculino constituye un factor de riesgo para tener malformaciones congénitas, dos estudios realizados en el hospital general de México, en uno de ellos no hubo diferencia significativa por sexo (2), y en el otro estudio predominó el sexo masculino (15); un estudio sobre defectos del tubo neural en Estado Unidos las mujeres fueron las más afectadas (14), sin embargo no hay acuerdo pues se ha planteado que los embriones femeninos son más lentos en su desarrollo que los masculinos durante la primera parte de la neurulación, por lo que son más susceptibles, siendo el sexo femenino más propenso a presentar defectos de tubo neural alto, pero también se ha documentado que el sexo masculino constituye un factor de riesgo para tener malformaciones congénitas, en el estudio del Hospital General de México predominó el sexo masculino (15).

En este estudio un 38% de mujeres embarazadas tuvieron control prenatal. En el Hospital Británico de Uruguay todas las mujeres embarazadas tuvieron control pre-natal (12). En el estudio del Hospital General de México el 39.4% tuvo control prenatal coincidiendo con los resultados de este estudio.

Algunos datos generales como el nivel educativo de las madres era primaria completa, en un estudio

realizado en Guadalajara la mayoría de las madres presentaron una escolaridad máxima de primaria y en segundo lugar secundaria, coincidiendo con los datos de este estudio (9) existe menor porcentaje de productos con malformaciones congénitas, relacionando que las madres con menor nivel educativo recibieron poco o ningún control prenatal, disminuyendo así la ingesta de ácido fólico, sin embargo son pocos los estudios que refieran esta variable, la cual se puede relacionar con el estrato económico. Se considera que la pobreza puede jugar un papel en su etiología (14). Estos datos coinciden con los resultados del Hospital General de México (15).

La mayoría de niños con malformaciones congénitas fueron intervenidos quirúrgicamente.

Agradecimiento

A nuestros compañeros de la cátedra de neuroanatomía, 2º semestre, 2009 y al personal de Estadística del Hospital Escuela por la información brindada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Toirac CA, Salmon A, Musle M, Rosales Fargié Y, Dosouto Infante V. Ecografía de las malformaciones congénitas del sistema nervioso central. MEDISAN. [Internet] 2010; [Consultado el 4 de noviembre de 2009] 14(2):169 Disponible en : http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_2_10/san06210.pdf
2. Ortiz Almeralla MR, Flores Frago G, Cardiel LE, Luna Rojas C. Frecuencia de malformaciones congénitas en el área de neonatología del Hospital General de México. Rev Mex de Pediatr. [Internet] 2003 [Consultado el 4 de junio de 2010] 70(3):128-131 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2003/sp033e.pdf>
3. Moore L. Keith, Persaud T.V.N. Embriología clínica del desarrollo humano. 7ªed. Madrid: Elsevier; 2006.
4. Bonino A, Gómez P, Cetraro L, Etcheverry G, Pérez W. Malformaciones congénitas: incidencia

- y presentación clínica, Arch Pediatr Urug 2006; 77(3): 225-228.
5. Vélez, Jorge Eduardo; Herrera, Luis Edilberto; Arango, Fernando; López, G. Malformaciones congénitas: correlación, diagnóstico ecográfico y clínico . Rev. colomb. obstet. ginecol. 2004; 55(3):201-208,
 6. Szot M. Jorge. Mortalidad infantil por malformaciones congénitas: Chile, 1985-2001. Rev. chil. pediatr. 2004 ; 75(4): 347-354.
 7. Lustgarten L. Hidrocefalia. Bitácora Médica, [Internet] Julio 12 2006. [Consultado el 4 de junio de 2010] . Disponible en : <http://bitacoramedica.com/weblog/2006/07/hidrocefalia/>
 8. Nazar AN, Nazarh D. Hidrocefalia: patogenia y fisiopatología, revisión de literatura. Rev Med Hondur. 1985; 53:203-212.
 9. Farias Serrato F. Defectos de tubo neural en hijos de mujeres expuestas a contaminantes ambientales en la zona metropolitana de Guadalajara 2003-2005. Arch Neurocién (Mex) [Internet] 2006, [Consultado el 3 de noviembre de 2009] 11(6):146-152. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2006/ane063b.pdf>
 10. Izquierdo Martínez M, Avellaneda Fernández A. Enfermedades Raras: malformación de Arnold Chiari, Enfoque Práctico. [Internet] 2004, [Consultado el 3 de noviembre de 2009] 511-12. Disponible en: http://ier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=178
 11. Miralles A, González F, Isla A, Díez-Tejedor E. Siringomielia, malformaciones de la unión cráneo-cervical y malformaciones raquíespinales. Medicina 1998;7(97):4512-9.
 12. Index Mundi.com, Honduras: tasa de natalidad [Sitio Web] 2008, [Consultado el 3 de noviembre de 2009] Disponible en: http://www.indexmundi.com/es/honduras/tasa_de_natalidad.html
 13. Slattery ML, Janerich DT. The epidemiology of neural tube defects: a review of dietary intake and related factors as etiologic agents. Am J Epidemiol. 1991 Mar 15;133(6):526-540
 14. Islas DLP, Solís HH, Galicia FL, Monzoy VMA Frecuencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central en el recién nacido. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex [Internet] 2005; [Consultado el 3 de noviembre de 2009] 68(3):131-135 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg053b.pdf>

Dermatomicosis en trabajadores (as) de la industria avícola, según condiciones laborales, Tegucigalpa, Honduras, mayo 2004

Dermatomycosis in workers of the poultry industry in Tegucigalpa Honduras.

Marleni Montes Romero^x, Héctor Armando Escalante^{**}

RESUMEN

La dermatofitosis es una infección usualmente contagiosa superficial de la epidermis queratinizada y de anexos queratinizados (pelos y uñas) producida por un grupo de hongos llamados dermatofitos. Son conocidas también con el nombre de tiñas o tineas. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de dermatofitosis en trabajadores (as) de la industria avícola, según condiciones laborales en Tegucigalpa, Honduras, durante el periodo de tiempo de mayo a julio de 2004. **Metodología:** Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo de corte transversal. El universo fue de 194 trabajadores (as) de una empresa de la industria avícola que asistieron de manera espontánea a consulta médica en las clínicas de la empresa en los meses de mayo a julio 2004, los cuales participaron de manera voluntaria en el estudio. Se tomaron 52 muestras de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. A cada trabajador(a) se le realizó una historia clínica epide-miológica. La obtención de muestras ungueales fue mediante la técnica de raspado, se realizó un examen directo de KOH al 10% y se cultivaron las muestras positivas. Los resultados de las muestras positivas fueron los siguientes dermatofitos: *Trichophyton rubrum*; *Cándida* sp; *Cándida albicans*; *Aspergillus Niger* y *T. metagrofites* y *E. floccosum* en este orden de frecuencia. La Prevalencia de

dermatofitosis en los trabajadores (as) de este rubro laboral fue del 23.19% (45) y el microorganismo que se aisló con mayor frecuencia fue el *Trichophyton rubrum* en el 78% de los casos estudiados.

Conclusión: la prevalencia de dermatofitosis en la industria avícola es 23.19%. El lavado de manos y el corte de uñas, como factor de riesgo de humedad y trauma ungueal en los trabajadores, los expone a un mayor riesgo de presentar dermatofitosis (17% y 10%) por lo que deben de buscarse las estrategias para disminuir estos factores de riesgo que puede ser a través de las comisiones de higiene y seguridad de las empresas.

Palabras clave: Prevalencia, dermatomicosis, industria avícola, condiciones de trabajo, trabajadores.

ABSTRACT

It is a contagious infection on the keratinized epidermal surface and adnexae (hair and nails), produced by a group of fungus named dermatophytes. The infections are also called Tineas. Objectives To determine the prevalence of dermatophytes in workers of the poultry industry in relation to working conditions in Tegucigalpa in May and July of 2004. Methods a transversal epidemiological study was done with a universe of 194 workers in one of the poultry industries who attended spontaneously to the company clinic, in the months of May and July

^x MD, MSc Epidemiología, Secretaría de Salud Pública.

^{**} MD, Msc. Epidemiología, Profesor Titular III Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Médico de Empresa, Sistema Médico de Empresas, Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS).

2,004. 52 samples were taken from patients that fulfilled the inclusion criteria. Each worker had an epidemiological history taken. A scraping technic was used to obtain samples with a direct KOH at 10% as a direct examen followed by cultures in positive cases. The prevalence of dermatophytes was 23.19% and *Tricophyllum Rubrum* was isolated in 78% of the studied cases.

Conclusion: The prevalence of Dermatophytosis in the poultry industry was 23.19%; washing of hands and cutting of fingers and toe nails plus humidity and nail trauma were risks promoting the disease; therefore, new strategies should be found to diminished the risk factors, which pertain to the areas of hygiene and security of the company.

Key words: Prevalence, dermatomycosis, poultry industry, working conditions, workers

INTRODUCCIÓN

Los dermatofitos o tiñas constituyen una de las patologías cutáneas más frecuentes en la consulta del primer nivel de atención, en consultorios empresariales y también en las consultas de la especialidad de dermatología, llegando a formar parte de las primeras cinco causas de morbilidad en el país (1, 2).

La industria avícola se caracteriza por la diversidad de tareas, puestos de trabajo y actividades laborales con exposición a sustancias, ambientes húmedos y condiciones de trabajo que pueden sensibilizar la piel y las uñas de estos trabajadores. Es prioritario conocer la prevalencia de enfermedades causadas por dermatofitos para: implementar programas de prevención sobre salud laboral y disminuir la incidencia de los trabajadores y las trabajadoras en ambientes laborales con factores de riesgos de enfermar por esta causa que, además causan inasistencias laborales que repercuten en la producción empresarial.

Los factores de riesgo asociados a las enfermedades micóticas, se relacionan directamente a la exposición continua de agua (frecuente lavado de manos), humedad (en los pisos y usos de botas), malos hábitos higiénicos del trabajador, ingesta de medicamentos, enfermedades que provocan inmunosupresión y patologías cutáneas infecciosas o no. En todos los centros de producción, la humedad de ciertos procesos, las grasas, el vestuario y el calzado que usa el trabajador, crea condiciones favorables para la proliferación de dermatofitos.

El entender que existen factores de riesgo que pueden provocar enfermedades, significa que reconocemos que los(as) trabajadores se pueden enfermar dependiendo de "cómo" y "con qué" trabajan. Es decir, que existen causas (factores de riesgos) que producirán efectos (enfermedad o un accidente ocupacional). Riesgo es la característica o la exposición que aumenta la probabilidad de que aparezca una enfermedad u otro resultado específico (3).

El motivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de dermatofitosis en los y las trabajadores de la industria avícola en Tegucigalpa para incursionar y cooperar a la solución de problemas de este grupo de población.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo de corte transversal. El universo fue de 194 trabajadoras y trabajadores de una empresa de la industria avícola que asistieron de manera espontánea a consulta médica en las clínicas de la empresa en los meses de mayo a julio 2,004, los cuales participaron de manera voluntaria en el estudio. Se tomaron 52 muestras de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los criterios de inclusión fueron trabajadores con lesiones cutáneas sugestivas de micosis y participación voluntaria. Los criterios de

exclusión son los trabajadores(as) con diabetes, los que recientemente tomaron medicamentos antimicóticos, esteroides y trabajadoras embarazadas.

A cada trabajador(a) se le realizó una historia clínica epidemiológica en la que se registró las variables de interés entre las que se encontraba: edad, sexo, antigüedad laboral, escolaridad, presencia o no de signos y síntomas sugestivos de micosis, la variable "trastorno de base" se refiere a la presencia de enfermedades inmunosupresoras (Diabetes, cáncer etc.) y embarazo o el uso de medicamentos que causan inmunosupresión; "lavado y secado de manos" se refiere a la exposición laboral de la humedad en los diferentes ambientes laborales; "contacto" se refiere a la relación con otras personas que tienen hongos y el uso de objetos para el cuidado de las manos; "corte de uñas frecuentes" se relaciona al trauma ungueal; y los resultados de la muestra de cultivo tomados.

La obtención de muestras ungueales fue tomada por un profesional de microbiología clínica realizando la técnica de raspado con hoja de bisturí estéril sobre los márgenes de la lesión ungueal, previa desinfección de las uñas y espacios interdigitales de manos y pies con alcohol al 70%, se realizó un examen directo de KOH al 10% y se cultivaron las muestras positivas. Las muestras se procesaron en un laboratorio de Microbiología de Tegucigalpa.

Para el procesamiento de la información se utilizó el método Epi Info 3.1 con un intervalo de confianza de un 95%.

RESULTADOS

Los trabajadores (as) que asistieron a consulta en el período de mayo a julio del 2004 fue de 194 (100%); los pacientes que presentaron patología probable de dermatofitosis fueron 52 trabajadores (26.8%). Se les tomó muestras para examen directo KOH, de éstos, el 86.5% (45) resultó positivo y el 13.47% (7) fue negativo. Los trabajadores excluidos por tener trastornos de base fueron: diabetes 3% (6); las embarazadas 5% (10); pacientes que usan esteroides 11% (21), no asistieron a consulta en este periodo trabajadores con sospecha y/o diagnóstico de cáncer; el resto de trabajadores que asistió a consulta no presentó signos sugestivos de dermatofitosis. Por lo que la prevalencia de dermatofitosis fue 23.19% (45).

Las características estudiadas según sexo: las trabajadoras representaron el 31% y los trabajadores el 69%. Los grupos de edad entre 18-25 años 8%, 26-35 años 74% y 36 años y mas años 18%. La antigüedad laboral de los trabajadores era de: 12-23 meses 25%, 24-35 meses 18%, 36 meses y mas el 57%.

Cuadro #1
Población de trabajadores de la Industria Avícola de Honduras según antigüedad laboral, año 2,004.

Grupos por meses de antigüedad laboral	No.	%
12-23 meses	48	25%
24-35 meses	35	18%
>36 meses	111	57%
TOTAL	194	100%

Fuente. Encuesta de la investigación.

El diagnóstico más frecuente según tipo de lesión fue: a) tiña interdigital y onicomicosis que representó el

53.84% (28), b) onicomycosis 21.16% (11), c) tiña pedís, tiña interdigital y onicomycosis 9.6% (5) d) tiña pedís, 1.92% (1).

Cuadro #2
Diagnóstico clínico y laboratorial en los trabajadores (as) de Industria Avícola de Honduras, 2004.

LESION	FRECUENCIA	%
Tiña interdigital y Onicomycosis	28	53.84
Onicomycosis	11	21.16
Tiña pedís, Tiña interdigital y Onicomycosis	5	9.6
Tiña pedís	1	1.92
Pruebas de KOH negativas	7	13.47%
Total	45	100

Fuente. Resultados de laboratorio

Los trabajadores de la industria avícola que no se lavan las manos tienen 0.177 veces más riesgo que desarrollen una dermatofitosis de las manos que los que se lavan sus manos (17% de exceso de riesgo).

Los trabajadores de la industria avícola que no se cortan las uñas tienen 0.104 veces más riesgo que desarrollen una dermatofitosis de las manos que los que no se cortan las uñas (10% de exceso de riesgo).

El resultado de los cultivos por hongos es el siguiente: Dermatofitos (T. metagrofites y E. floccosum) 1.92%, Cándida sp 7.69%, Cándida albicans 5.76%, Aspergillus Niger 3.84%, Trichophyton rubrum 67.30% y los cultivos negativos 13.46%.

DISCUSIÓN

En la legislación nacional se establecen las principales instituciones relacionadas directa e indirectamente con la Salud y Seguridad Ocupacional y los objetivos de cada una de ellas, que se cumplen a través del

desarrollo o apoyo de programas específicos en el tema, o de atención en aspectos específicos que involucran la salud de determinados grupos de trabajadores. El caso de la empresa estudiada pertenece al Sistema Médico de Empresa del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

Los sistemas de generación de estadísticas sobre Riesgos Profesionales (Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales) en el país no permiten establecer claramente las cifras de riesgos profesionales ocurridos, así como tampoco determinar la magnitud de los daños a la salud por enfermedades profesionales, ni de las pérdidas económicas ocasionadas.

Se tomó en cuenta la repercusión que tiene esta patología en la salud de los trabajadores (as) según las condiciones de trabajo.

La prevalencia de dermatofitosis en los trabajadores (as) de la Industria Avícola de Tegucigalpa fue 23.19% (45): en el estudio de Alonzo L y col. Dermatofitosis Ocupacionales (4) la prevalencia de dermatofitosis es de 18% y en el estudio Factores de Riesgos Ocupacionales de la Industria Avícola en Honduras (5) la prevalencia es de 10% por lo que se puede observar que en ambos estudios los datos son similares.

En relación con la localización anatómica son más frecuentes las onicomycosis de pies que las de manos y en los pies predomina la afectación de la uña del primer dedo con relación a las otras, esto se aplica particularmente para dermatofitos y otros mohos no dermatofitos; mientras que las infecciones por levaduras del género Cándida afectan preferentemente las uñas de las manos y el pliegue ungueal, no existiendo predominio sobre alguno de los dedos (6); Bonase y Ballestre refieren en su estudio que en su país los datos con los que cuentan son estudios retrospectivos sobre dermatofitosis y micosis superficiales en general; si se extrapolan

algunas cifras de estos trabajos, se puede calcular una frecuencia de onicomicosis en las poblaciones estudiadas entre 0,3% y 0,7%, pero estos datos no reflejan la frecuencia real de las onicomicosis, sino que están mostrando su frecuencia en la población estudiada. Las onicomicosis constituyeron entre 5% y 14,1% de las dermatofitosis, predominando las lesiones en uñas de pies (7, 8).

En este estudio en orden de frecuencia la localización anatómica fue onicomicosis más tiña interdigital (53.8%); onicomicosis (21.16%); tiña pedís, onicomicosis y tiña interdigital (9.6%); tiña pedís (1.92%) como refieren otros autores.

Las especies que a menudo causan onicomicosis son *Trichophyton rubrum* (T. rubrum), *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitalis* (T. mentagrophytes var. *interdigitalis*) y *Epidermophyton floccosum* (E. floccosum) (4,9). Las dos primeras especies están más frecuentemente implicadas que E. floccosum (10). En el estudio de Conti Diaz, en Montevideo los agentes involucrados en onicomicosis son en orden de frecuencia: T. rubrum y T. mentagrophytes (8,11); Conti-Díaz describe además dos aislamientos de T. persicolor en pacientes que probablemente adquirieron la enfermedad en el extranjero (11) (T. metagrofites y E. floccosum) 1.92%, *Cándida* sp 7.69%, *Cándida albica* 5.76%, *Aspergillus Niger* 3.84% y *Trichophyton rubrum* 67.30% siendo el dermatofitos que con mayor frecuencia se aisló en los trabajadores(as) el resultado de este estudio es congruente con otros estudios; dicha similitud puede ser por las características especiales que tiene este dermatofitos.

Los pacientes con enfermedad por dermatofitos al ser evaluados presentan en su mayoría dos o más lesiones en diferentes partes de su cuerpo. Esto se puede explicar al hecho que los y las trabajadores (as) de la industria avícola están expuestos a muchos factores de riesgo los cuales están involucrados en la aparición de dicha patología entre los cuales se puede

mencionar la fricción, humedad, frío, calor, abrasiones, cortadas.

Conclusiones

1. Dado que la prevalencia de dermatofitosis en la industria avícola de Tegucigalpa es de 23.19% es de considerar la elaboración de sistemas de vigilancia epidemiológicas de la salud ocupacional para mejorar las condiciones de trabajo.
2. El lavado de manos y el corte de uñas, como factor de riesgo de humedad y trauma ungueal en los trabajadores, los expone a un mayor riesgo de presentar dermatofitosis (17% y 10%) por lo que deben de buscarse las estrategias para disminuir estos factores de riesgo que puede ser a través de las comisiones de higiene y seguridad de las empresas.
3. Es de mucha importancia el uso de las pruebas laboratoriales para el diagnóstico de las dermatomicosis cuando una lesión de piel es sugestiva de esta enfermedad para no incurrir en tratamientos erróneos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaria de Salud Pública (HN). Indicadores Básicos. Situación de Salud. Tegucigalpa : La Secretaría; 2003.
2. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Centro de Investigaciones y Estudios de la Salud, Escuela de Salud Pública Nicaragua. Factores de Riesgo y sus efectos en l@s Trabajadores según puestos de trabajo en la Industria Avícola. Tesis para optar Maestría en Epidemiología 2002-2004. Nicaragua: UNAN; 2004.
3. Rodríguez-Milord D, Del Castillo P, Aguilar-Garduño C. Glosario de Términos en Salud Ambiental. ECO/OPS/OMS. Metepec, México. 1990
4. Alonzo L, Rodríguez Peñaloza ME. Dermatitis

- por contacto ocupacional. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 1999; 8(2):89-95.
5. Asbati M, Bell Suite A, Cavallera E. Onicomicosis por hongos no dematofitos. Estudio retrospectivo en 4 años. *Rev. Soc. Ven. Microbiol. (Caracas)* jul.2002; 22(2):147-152.
 6. Ballesté R, Mousqués N, Gezuele E. Onicomicosis: Revisión del tema. *Rev. Med Urug*. 2003;19(2):93-106.
 7. Larrondo RJ, Muguercia A, González R, Hernández García, LM. Micosis superficiales. *Dermatofitosis, Rev. Cubana Med Gen Interg*. 2001; 17 (6): 559-64.
 8. Weinberg M, Koestenblatt EK, Tutrone WD, Tishler HR, Najarian L. Comparison of Diagnostic Methods in the Evaluation of Onychomycosis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(2):193-7.
 9. Rich P. Reseña sobre diagnóstico y tratamiento de infecciones y trastornos inflamatorios y neoplásicos ungueales. *Trastornos de las Uñas: Clínicas de Norteamérica: 1085-1098; 1998*.
 10. Ballesté R, Fernández N, Mousques Zaoda, A BX, Mernes M, Gezuele E. Dermatofitosis en población asistida en el Instituto de Higiene. *Rev. Med Urug*. 2000;16: 232-242.
 11. Conti-Díaz I. Estudio micológico de 85 casos de onicopatías. *An Fac Med Montevideo* 1964; 49(5-6): 535-40

Las fuerzas internacionales y el modelo de desarrollo de Honduras en el fortalecimiento del talento humano en la atención primaria en salud renovada

The international forces and model of development in Honduras for the advancement of human talent in the renewed primary health care (PHC)

Blanca Ramírez Rochez*, Elba Morán Galindo**, Kenia Bautista Sabonge***

RESUMEN

Honduras es un país con un índice de desarrollo humano de 0.664, con un elevado grado de desigualdad en la distribución del ingreso per cápita y con un coeficiente de Gini de 0.568, siendo el tercer país más pobre de la región latinoamericana. Presenta problemas macroeconómicos caracterizados por una alta deuda externa, baja tasa de crecimiento, crecimiento volátil y proclive a catástrofes naturales. Como es reconocido, estos problemas inciden en las condiciones y estilos de vida de la población, generando problemas de salud. Para contribuir a la solución de los problemas de salud, el consenso global que representa los Objetivos de Desarrollo del Milenio y considerando el papel central que tiene la salud, se decidió desarrollar el tema: *Influencia de las fuerzas internacionales y del modelo de desarrollo en Honduras para el avance del talento humano orientado a la atención primaria en salud renovada*, representando una oportunidad política para que la Secretaría de Salud como institución rectora del sector salud, oriente el modelo de atención a la renovación del

enfoque de Atención Primaria en Salud, por ser una estrategia que fortalece el sistema nacional de salud en todos sus componentes, con énfasis en equidad, colaboración intersectorial, sostenibilidad y participación social en salud, ya que la Secretaría de Salud es la institución que más emplea médicos y enfermeras profesionales, seguida del Instituto Hondureño de Seguridad Social; sin embargo, el personal médico está concentrado principalmente en las ciudades de mayor desarrollo del país. Ante tal situación, es necesario que el fortalecimiento del talento humano en salud constituya una política central para el desarrollo del país. **Objetivo:** *analizar las fuerzas internacionales y el modelo de desarrollo de Honduras a fin de explicar su influencia en el progreso del talento humano orientado a la Atención Primaria en Salud Renovada.* **Método:** El tipo de estudio es cualitativo y como metodología de trabajo se utilizó la revisión documental, que consistió en la búsqueda, recolección y análisis de bibliografía relacionada con el tema. **Resultados:** se encontró que los determinantes sociales internacionales, las relaciones internacionales y la cooperación económica externa

* Licenciada en Enfermería, Máster en Salud Pública del Centro de Investigación y Estudios en Salud de Nicaragua. Técnica del Programa Mundial de Alimentos /Honduras

** Doctora en Microbiología y Química Clínica, Máster en Epidemiología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Profesora de Salud Pública de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula.

*** Ingeniera Industrial, Magíster en Población y Salud del Centro Centroamericano de Población, Universidad de Costa Rica. Técnica de la Organización Panamericana de la Salud /Honduras

influyen en los patrones de desarrollo del talento humano en relación a la Atención Primaria de Salud Renovada (APS - R) y que el Modelo de Desarrollo de Honduras, a través del modelo de formación y modelo de atención en salud, contribuye muy poco al fortalecimiento de las competencias de los talentos humanos orientados a la APS - R, dejando evidenciada la poca pertinencia de estos modelos con las necesidades reales de salud de la población.

Palabras Claves: Fuerzas internacionales, modelo de desarrollo, atención primaria de salud, talento humano.

ABSTRACT

Honduras is a country with an HDI of 0.664, with a high degree of inequality in the distribution of income per capita with a Gini coefficient of 0.568, as the third poorest country in Latin America.

It has macroeconomic problems characterized by external debt, low growth rate, volatile growth and expense due to natural disaster. As is know, these problems affect the conditions and lifestyles of people, creating health problems.

To contribute solving health problems, the global consensus that represents the Millennium Development Goals and considering the centrality of health, was decided to develop the theme: "Influence of international forces and the model of development in Honduras for the advancement of human talent oriented renewed primary health care (PHC)" representing a political opportunity for the Secretariat of Health as governing body of the health sector, guide the care model approach to the Renewal Primary Health Care to be a strategy that strengthens the national health system in all its components, with emphasis on equity, intersectoral collaboration, sustainability and social participation in health, as the Secretariat of Health is the institution that employs physicians and nurse practitioners, fol-

lowed by the Honduran Social Security Institute; however, medical personnel are concentrated mainly in the more developed cities of the country. Given this situation it is necessary that the strengthening of human resources in health constitute a central policy for the country's development. **Objective:** To analyze the international forces and the development model of Honduras to explain its influence on the progress of human talent oriented Renewed Primary Health Care. **Method:** The type of study is qualitative, the methodology used through: Document review, consisted of the search, collection and analysis of literature related to the topic. **Results:** We find that international social determinants, international relations and foreign economic cooperation influence patterns of development of human resources in relation to the Renewed Primary Health Care (PHC) and Model of Development in Honduras, through the training model and model of health care, does little to strengthen the powers of human talents oriented PHC evidenced leaving little relevance of these models with the real needs of population health.

Key Words: international forces, development model, primary health care, human talent

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del talento humano en salud debe constituir una política central en el ámbito social y económico de un país. Honduras es un país con un índice de desarrollo humano de 0.664 (1), con mayor grado de desigualdad en la distribución del ingreso per cápita y con un coeficiente de Gini* de 0.568, siendo el tercer país más pobre de Latinoamérica y experimentando serios problemas macroeconómicos.

Estos factores inciden en las condiciones de vida de la población, afectando negativamente la salud del pueblo hondureño, por lo cual la Secretaría de Salud

como institución rectora del sector oriente hacia la apropiación de la estrategia de renovación de atención primaria en salud (APS-R), la cual promueve mejoras equitativas y sostenibles, con un enfoque amplio de la organización y operación de los sistemas de salud, teniendo como objetivo el derecho a alcanzar el mayor nivel de salud posible

Un sistema de salud basado en la APS-R (2), permitirá dar respuesta al perfil epidemiológico de acumulación del país, caracterizado por una persistencia de las enfermedades transmisibles y un crecimiento rápido de las enfermedades no transmisibles, sumado a lo anterior, se encuentran lesiones de causa externa como resultado de la violencia (en sus diferentes tipos), narcotráfico y accidentes ocasionados por los estilos de vida. Entre las causas de morbilidad y mortalidad general persisten las originadas en el periodo perinatal, mortalidad infantil y se mantienen las muertes maternas ocasionadas por causas prevenibles como hemorragias y sepsis en el parto y puerperio (3).

Ante la problemática de salud planteada, la formación y capacitación del talento humano debe enfatizar el desarrollo de equipos de salud multidisciplinarios con competencias en normas éticas, comunicación, manejo de información, área clínica, epidemiología, investigación, administración/gestión gerencial y la salud pública con sus funciones esenciales (4).

Además, se requiere que el sistema salud de Honduras constituido por la Secretaría de Salud (SS), demás instituciones gubernamentales y del sector privado, articulen esfuerzos para avanzar hacia un sistema nacional de salud, ya que éste se caracteriza por su segmentación y fragmentación con esfuerzos aislados de los programas de salud establecidos y pasa por un momento crítico como resultado del agotamiento del modelo de atención vigente, que enfatiza la

curación, la cual se visualiza en la asignación presupuestaria de la Secretaría de Salud y el presupuesto del IHSS, donde más de 40% se destina para atención hospitalaria. La proporción de 80% del gasto total en cuidados hospitalarios se encuentra por encima del promedio de varios países de América Latina, traduciéndose en su limitada capacidad para contribuir a reducir la brecha de la inaceptable situación de exclusión en salud (5).

Esta problemática planteada, más el compromiso que representa la Declaración de los Objetivos de Desarrollo del Milenio demanda una oportuna y efectiva transformación en el modelo de formación y de atención en salud, a fin de responder a los efectos de los determinantes de salud nacionales e internacionales y acercarnos a un aseguramiento del derecho al mayor nivel de salud posible, la equidad y solidaridad en salud. En tal sentido, es necesario desarrollar políticas y planes que permitan y faciliten el cumplimiento de los principios de participación, justicia social, inter-sectorialidad, sostenibilidad, rendición de cuentas y otros elementos que son necesarios para garantizar el acceso universal, la atención integral e integrada, la orientación familiar y comunitaria enfatizando la promoción de la salud y prevención de la enfermedad (4).

Cabe mencionar que la Secretaría de Salud elaboró el Plan Nacional 2,021, el cual expresa que el "*desarrollo de los Recursos Humanos en salud constituye una piedra angular para la reforma del sector*" (6) contribuyendo al cumplimiento del "Llamado a la Acción de Toronto" donde señala la importancia de formular planes y políticas que deberán promover la equidad y acceso universal a la salud, apoyando el desarrollo integrado de sistemas de salud basados en la atención primaria y los equipos multidisciplinarios (7) y al objetivo estratégico 6: "*fortalecer la gestión y desarrollo de las*

* El Coeficiente de Gini es un indicador para medir desigualdad de ingreso en una sociedad. Varía entre 0 y 1. Entre más se acerca a 1, mayor es la desigualdad

** Lo cual fue aprobado mediante Acuerdo 895 del 18 de mayo de 2004 y mediante acuerdo 1418 del 24 de junio del mismo año se aprobó el Reglamento que establece la organización, funciones y competencias de las Regiones Sanitarias.

trabajadoras y trabajadores de la salud" de la Agenda de Salud de Centroamérica y República Dominicana 2009-2018; ya que la Secretaría de Salud es la institución que más emplea médicos y enfermeras profesionales seguida del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) (8). El Plan Nacional de Salud 2021 está diseñado para dar respuesta a las necesidades de salud, pero la ejecución presenta dificultades por la falta de continuidad y compromiso de las autoridades políticas.

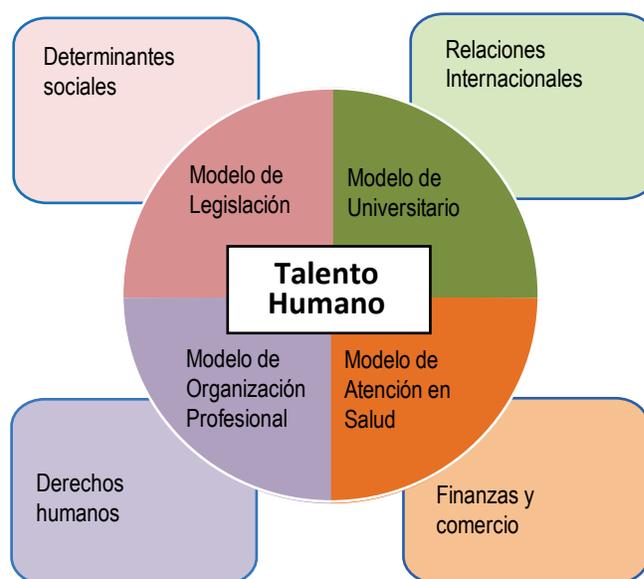
Es importante resaltar que el IHSS ha avanzado en el fortalecimiento y desarrollo de la APS-R, a través de la implementación del Programa de Atención Integral de la Salud Familiar y Comunitaria (PAISFC) (9) por lo que su experiencia debe ser considerada y socializada con los diferentes actores y sectores involucrados en salud, a fin de llegar a consensos y compromisos para avanzar a un sistema de salud integrado con Talento Humano orientado a la APS-R.

El desarrollo del talento humano es un tema estratégico seleccionado por las participantes de Honduras en el Programa de Líderes en Salud Internacional 2009 (PLSI-2009), dicho tema corresponde a uno de los ejes transversales del programa de formación antes mencionado, de igual manera es un tema amplio, estructural y de interés nacional e internacional.

MATERIALES Y MÉTODOS

Con base en el modelo de salud internacional y el modelo de desarrollo de Honduras, se construyó el siguiente esquema de análisis, el cual muestra las fuerzas internacionales relacionadas, así como los aspectos del modelo de desarrollo nacional que permiten explicar la influencia sobre el fortalecimiento del talento humano orientado a la Atención Primaria en Salud renovada (APS-R).

Esquema de Modelo Conceptual. Esta figura explica la influencia de las fuerzas internacionales y del desarrollo nacional sobre el fortalecimiento del talento humano orientado a la APS-R.



Metodología de trabajo

El estudio es cualitativo, analítico e histórico, en el sentido que se buscó y analizó hechos y bibliografía de los últimos 30 años que estuviera relacionada con los determinantes internacionales, las relaciones internacionales y con la cooperación externa; identificando a su vez la influencia en la atención primaria de salud, enfatizando la orientación al desarrollo del talento humano. La técnica para la obtención de información consistió en la búsqueda y revisión de literatura oficial, literatura gris, documentos y publicaciones de organismos nacionales e internacionales relacionados con el tema.

RESULTADO

El análisis de las últimas tres décadas sobre la influencia de las fuerzas internacionales y del modelo de desarrollo de Honduras en el fortalecimiento del talento humano orientado a la atención primaria en salud renovada, revela como principales hallazgos los siguientes:

En las asambleas de la OMS de 1,975 y de 1,976 se adquiere el compromiso de Salud para Todos en el año 2,000, Honduras fue país piloto en Latinoamérica en APS y la experiencia fue dada a conocer en la Conferencia Internacional de APS de Alma-Ata de 1,978. En ese marco de compromiso, suscribió un Acuerdo básico de cooperación científica - técnica con el Gobierno de la República federativa de Brasil, con el fin de presentar el sistema único de salud y los programas de salud familiar y comunitaria a los técnicos hondureños y presentar la estructura de salud pública de Honduras a los técnicos brasileños con miras a definir subsectores de cooperación, el cual ha sido ratificado en 2,007 (10). En esa época se crearon los promotores, guardianes y los representantes de la salud que tenían actividades puntuales en prevención, vigilancia epidemiológica, así como participación en programas de saneamiento ambiental, aprovisionamiento de agua y acciones curativas de primer nivel.

Un determinante social internacional que incidió en América Latina y específicamente en Honduras para no desarrollar la APS en todo su esplendor y aproximarse a los indicadores de salud deseados, fue la guerra fría, que se dio entre la década de los años 70 y los 80, presentándose en América Latina una depresión económica, desmantelando toda la base comunitaria de los programas de salud y generando mayor dependencia de los países donantes.

Entre 1972 a 1978 un pilar de la Reforma en Salud fue la creación de una sola Dirección General de Salud para unificar conceptual y funcionalmente la Red

Asistencial. Se impulsó y organizó la participación comunitaria, lo que dio origen a un aumento de cobertura de los servicios con una amplia participación social, interviniendo como actores principales los Voluntarios de Salud. También se ejecutó descentralización en las acciones y respeto a las autoridades locales y regionales en la toma de decisiones, se formó recursos humanos (11) en todas las áreas de la salud; pero esta experiencia de trabajo con la comunidad lamentablemente, se discontinuó por considerarlo subversivo, pero ha sido recuperado por las autoridades del país (12).

En la década de los 80, los gobiernos militares que habían ejercido el control político en Honduras durante casi 18 años, entregaron el poder a los civiles, heredándoles una crisis económica caracterizada por un balance negativo de las exportaciones versus importaciones; déficit fiscal con disminución acelerada de las inversiones públicas y privadas; desempleo y disminución del poder adquisitivo de la moneda (13). Por tanto el sistema de salud que había adquirido el compromiso de promover la Atención Primaria en Salud como política de desarrollo, se vio debilitado por la falta de apoyo gubernamental.

Para enfrentar esta problemática y para fortalecer el gobierno civil, en 1,982 se elabora y aprueba la Constitución de la República (14). Esta ley en su artículo 45 dice: *"Se reconoce el derecho a la protección de la salud. Es deber de todos participar en la promoción y preservación de la salud personal y de la comunidad. El Estado conservará el medio ambiente adecuado para proteger la salud de las personas"* y en su artículo 59: *"reconoce que la persona humana es el fin supremo del estado"*.

Por otro lado, en 1986 la OPS/OMS suscribe la Carta de Ottawa, fortaleciendo el enfoque de Sistemas Locales de Salud (SILOS) (15), lo que conduce a

una renovación de la participación comunitaria; y el Ministerio de Salud de Honduras propicia la elaboración de políticas para crear ambientes favorables, actitudes personales y reorientación de los servicios de salud. Se consideran el compromiso de Adelaida, Australia de 1,988, que enfatiza el acceso de todos a una alimentación y nutrición saludable y la reducción de los riesgos por ingesta de alcohol y consumo de tabaco; además se considera la reunión de Bogotá, Colombia de 1,992 que promueve la creación de una cultura favorable a la salud y la modificación de estilos de vida por medio de la información, educación y participación popular; así mismo es tomada en cuenta la conferencia de Beijín, China de 1,995 donde se enfatiza la equidad de género, la promoción de la salud y la participación de la población. La Carta de Bangkok 2,005 de la OMS/OPS presenta la propuesta de la Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas, la cual tiene como objetivo último obtener resultados sostenibles de salud para todos.

La OPS considera que la renovación de la APS debe ser parte integral del desarrollo de los sistemas de salud y a su vez, que los sistemas de salud basados en APS son la mejor estrategia para promover mejoras equitativas y sostenibles en la salud de los pueblos de las Américas (2). En coherencia con lo anterior, la OPS/OMS coopera técnicamente con la Secretaría de Salud de Honduras, para la implementación de programas y desarrollo de proyectos que conducen a cumplir con los compromisos internacionales en salud.

Para garantizar el compromiso de las reformas planteadas de APS, Honduras ha sido parte de los esfuerzos de integración centroamericana y en 1,985 nace la I Reunión del Sector Salud de Centro América y Panamá (RESSCAP). Por acuerdo de la XIV Reunión del Sector Salud de Centroamérica (RESSCA) del año 1998, se modifica la denominación a Reunión del Sector Salud de Centroamérica y

República Dominicana (RESSCAD). Además, como miembro del Sistema de Integración Centroamericana (SICA) forma parte de la plataforma programática básica, denominada Alianza para el Desarrollo Sostenible (ALIDES) y del Consejo de Ministros de Salud (COMISCA) (16).

A principios de los 90 se crean leyes (17) que contribuyen a mejorar la salud de la población como: la Ley de Municipalidades, el Código de Salud de Honduras, la Ley General del Ambiente, las cuales contemplan elementos que contribuyen al fomento de la APS.

En 1,991, Honduras a iniciativa de la Secretaría de Salud, presentó una estrategia a las agencias de cooperación externa en el Club de París, la cual fue aprobada y surgieron el Fondo Hondureño de Inversión Social (FHIS) y el Programa de Asignación Familiar (PRAF); para amortiguar el impacto social ocasionado por los ajustes económicos de la política neoliberal (1). Asimismo, el gobierno de Honduras, como parte del proceso de modernización y fortalecimiento institucional firmó un Convenio de Entendimiento entre el Ministerio de Salud y Desarrollo de Belice y el Ministerio de Salud de Honduras, cuyo objetivo fue desarrollar y expandir la cooperación técnica en las áreas de la educación en salud, promoción de salud y prevención de enfermedades (1).

Frente a estas políticas mundiales y como respuesta a las necesidades nacionales y exigencias internacionales, el gobierno de Honduras planteó la modernización del Estado. En 1,994 el gobierno declaró que el *elemento central de la modernización y reforma del sistema de salud sería el Proceso Nacional de Acceso a los Servicios de Salud*, el cual inicia en 1995 y se operacionalizó por tres grandes estrategias: a) readecuación de la red de los servicios de salud b) participación social y c) desarrollo de los recursos humanos.

El Proceso Acceso surgió con el fin de mejorar la

equidad, eficiencia, eficacia y calidad en la prestación de los servicios de salud y como un medio para fortalecer la participación de los gobiernos locales y de la sociedad. Entre los logros del Proceso Acceso se encuentra la reducción de la mortalidad infantil y materna, en el quinquenio de 1,994 a 1,999 la cobertura aumentó en un 2.5% y en el período 2,000-2,005 se incrementó en 3.1%, demostrando de esta manera que lo fundamental para los logros fue la participación social. Entre las experiencias novedosas en gestión de la salud se encuentra el programa de clínicas comunitarias. También el Proceso Acceso contempló aumentar las capacidades de los recursos humanos que están en los servicios de salud, en los gobiernos locales y entre los representantes de la comunidad. En materia de capacitación una de las experiencias más sobresalientes del proceso fue la capacitación recibida por enfermeras auxiliares, seleccionadas entre las seis mayores etnias indígenas; también se capacitó grupos religiosos que ofrecen servicios básicos a comunidades ubicadas especialmente en áreas rurales y que antes no contaban con esa atención. El Proceso Acceso (18) en su segunda fase de ejecución, a través de un acuerdo ministerial paso a ser un proyecto considerado como eje de la reforma del sector salud y su unidad ejecutora dependía directamente del despacho del Ministro de Salud, contribuyendo al proceso de desconcentración y descentralización de las regiones sanitaria del país.

La tercera estrategia del Programa Nacional de Modernización del Sector Salud plantea: "Revisar los procesos regulares de formación de los recursos humanos para la salud, especialmente con la UNAH (19) y otras instituciones de docencia" planteamiento que ha sido difícil de cumplir y que por tanto se mantiene un separación entre docencia y servicios, sacrificando la pertinencia de las carreras del área de la salud y manteniendo las necesidades de salud de la población.

Con la Nueva Agenda en Salud (1,998) se planteó un nuevo intento de reforma, con objetivos orientados

a descentralizar el sistema de atención que incluiría la reorganización de la Secretaría de Salud, fortalecer la capacidad de formulación de políticas del gobierno y de los planificadores del sector salud, mejorar la equidad en salud, ampliando el acceso de los pobres y desarrollando políticas de tarifa para usuarios que pudieran pagar, proponiendo la reorganización de la red de servicios de salud a través de la conformación de 18 direcciones departamentales y 2 metropolitanas (Tegucigalpa y San Pedro Sula**). En ese mismo año ocurrió el Huracán Mitch que causó severos daños a la infraestructura social, productiva y de salud, planteándose el Plan Maestro de Reconstrucción y Transformación Nacional (PMRTN) que consideró 4 área temáticas:

1. Reactivación económica con empleo productivo
2. Combate a la pobreza y promoción del desarrollo humano
3. Protección sostenible de los recursos naturales
4. Fortalecimiento de la participación democrática

Después del huracán Mitch, el flujo de Cooperación Internacional tanto técnica como financiera en salud, aumentó en forma considerable; desorganizada y sin un conocimiento claro del impacto sobre los grupos de poblaciones que realmente lo necesitan (20).

Dentro de la cooperación internacional se destacó la propuesta sueca por temas sensibles como la transparencia, los derechos humanos y la igualdad de género, en los que demostró una extraordinaria capacidad de diálogo, marcada por el respeto y el entendimiento del contexto hondureño (21).

Desde 1,998 al 2,003 el país suscribió aproximadamente 54 convenios en salud, observándose una mayor contribución por parte de las entidades multilaterales para los proyectos de salud, a través de fondos no reembolsables, siendo el Programa Mundial de Alimentos (PMA), el Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD - Fondo Global), Estados

Unidos, Japón y Canadá los que reportan mayores aportes, y los recursos de proyectos reembolsables provenientes del Banco Interamericano de Desarrollo (BID), Banco Mundial y la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI) (20). Para mencionar algunos de los proyectos desarrollados con recursos de fondos reembolsables está: el Programa de Reorganización Institucional y Extensión de los Servicios Básicos del Sector Salud (PRIESS), que fue aprobado y suscrito en la segunda mitad de 1,998 entre el Banco Interamericano de Desarrollo (BID) y el Gobierno de la República de Honduras. De acuerdo con la reformulación aprobada en 1,999, el propósito fue extender la cobertura de la atención sanitaria mediante el suministro de un paquete básico de servicios de salud a poblaciones de más bajos ingresos en el área rural.

A inicio del siglo XXI, a nivel mundial se proponen los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM), también se integra la Comisión sobre los Determinantes Sociales de Salud, lo cual es importante, porque es a nivel de los determinantes que se debe actuar para mejorar las condiciones y estilos de vida de la población. Como parte de éste esfuerzo, a partir del año 2000 se ha logrado cierta estabilidad con relación al manejo de los problemas de salud; colocando la estrategia de descentralización y atención primaria en salud como política de gobierno (22). En el 2,001 y tomando como marco los ODM, en Honduras se trabajó la Estrategia de Reducción de la Pobreza (ERP), involucrando diferentes sectores. Para tener resultados eficaces con esta estrategia; los organismos financieros internacionales condonaron parte de la deuda externa para que los recursos fueran utilizados por los municipios en proyectos de reducción de la pobreza (23).

La estrategia de Reducción de la Pobreza sirvió para trabajar el Plan de Gobierno para el Sector Salud 2002-2006 contemplando entre las medidas políticas, la atención primaria y prevención, especificando el fortalecimiento de la APS con base

en la salud familiar y comunitaria y con especial énfasis en el grupo materno infantil. Además, en 2003, como parte de la Iniciativa Mesoamericana de Desarrollo Humano del Plan Puebla-Panamá (10), Honduras firma el Memorándum de entendimiento del Componente de Salud, con el fin de fortalecer la cooperación en la producción de políticas, programas e iniciativas multinacionales cuya repercusión favorable en la salud traspase las fronteras de un país.

El proyecto Pro-Reforma de Salud 2,006 (24), tiene experiencias de extensión de la cobertura cuyo eje son organizaciones ad hoc de la sociedad civil. Son experiencias bastante innovadoras, aunque su impacto es reducido por la escasa población que atienden. Sin embargo, son vistas como experiencias piloto que pueden extenderse a otras regiones del país, en el marco del programa de descentralización que está impulsando la Secretaría de Salud. Este nuevo modelo de atención enfatiza las actividades de promoción, prevención y asistencia a las familias, garantizando cobertura universal. A la vez que se busca la equidad en la distribución de recursos, se facilita la participación social y se hace una oferta de servicios según las necesidades de la población.

El Plan Nacional de Salud 2,021, que fue revisado en el año 2,006 (25), contempla en su marco conceptual la definición y explicación de la APS y del Sistema de Salud basado en APS, sin embargo no plantea de manera explícita el fortalecimiento de la misma, aunque dentro de las líneas estratégicas se mencionan elementos fundamentales como: la participación y protagonismo social, articulación de acciones a nivel local, garantizar el aseguramiento en salud, brindar servicios de salud adecuados, de calidad, la transparencia en la gestión de los recursos y rendición de cuentas. Ante la propuesta de Reforma del Sector Salud 2,006 y del Plan Nacional de Salud 2,021, es importante considerar lo planteado por el Dr. Jorge Haddad, que resalta que: *"es imposible hacer Reformas sin considerar el desarrollo del Talento Humano, por lo que es importante realizar*

estudios, reflexiones y debates sobre las tres áreas siguientes:

1. *Avanzar en la construcción de una definición y una caracterización de lo que se entenderá como trabajadores de salud.*
2. *Alcanzar e identificar las contradicciones que existen entre el proceso formativo y la gestión del personal médico y de otros profesionales.*
3. *Orientar el trabajo al desarrollo de procesos de estudio, trabajo e investigaciones tendientes a redefinir el objeto de trabajo de las profesiones de salud" (26).*

Estas reflexiones deben ser retomadas por las autoridades y equipos de salud, ya que de lo contrario será casi imposible que las reformas propuestas tengan impacto en la salud de la población.

Miembros de la Secretaría de Salud, IHSS y la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), elaboraron un documento en enero 2009, sobre la Estrategia de la APS, cuyo propósito fue hacer un recuento de la situación del país en relación al cumplimiento actual de la APS como puerta de entrada al sistema de salud en sus diferentes componentes, haciendo un análisis de las fortalezas y debilidades en el logro del cumplimiento. Señala que Honduras como el resto de países de Latinoamérica se encuentra en la transición de la declaratoria de APS, con sus principios y valores hacia la implementación de esta estrategia con un enfoque integral. Que el entendimiento de APS como puerta de entrada al sistema está todavía en construcción, es decir, no se ha llegado a una conceptualización consensuada ni institucionalización de los procesos necesarios para darle curso a esta iniciativa. Una de las principales dificultades de la puesta en práctica de la APS, es la fragmentación del sistema por la multiplicidad de intereses gremiales, económicos, políticos partidarios, burocráticos y gerenciales,

convirtiendo a este problema en el principal desafío que va más allá de la aceptación, buena voluntad y adscripción a la declaratoria (27).

Paralelamente a los cambios dados en la Secretaría de Salud y otras instituciones del sector salud sobre los lineamientos de la APS, las carreras de medicina, enfermería, odontología y microbiología, han realizado cambios en la estructura curricular (28), principalmente introduciendo asignaturas sobre salud pública, epidemiología, investigación y gestión en salud; con las cuales se ha pretendido dar un enfoque social a la formación del talento humano y responder a las necesidades sociales y de salud de la población hondureña.

Ante las necesidades y exigencias internacionales, regionales y nacionales avizoradas para el siglo XXI, la UNAH a través de sus carreras de salud, ha realizado procesos de autoevaluación (29) con fines de mejoramiento y acreditación, resaltando como principales criterios para la certificación de la carrera la calidad y la pertinencia, vista esta última como la capacidad de la carrera para responder a las necesidades de salud de la población. Como resultado de los procesos de autoevaluación de las carreras se encontró que pese a la incorporación de los componentes de salud preventiva y social, se privilegian los preceptos biomédicos, currículos rígidos, reproducción de conocimientos fragmentados, débil capacidad de gestión en salud y escaso compromiso hacia la comunidad, evidenciando que el currículo planificado es opacado por el currículo oculto que es modelado por los profesores del área de la salud, y este aspecto debe ser un punto de análisis, crítica y reflexión por los claustros de profesores, con el fin de superar esas debilidades y alcanzar la calidad y pertinencia de las carreras del área de la salud para responder a las necesidades de la población.

Entre las acciones para superar las debilidades

encontradas, la Vice-Rectoría Académica y Autoridades de la UNAH en el Valle de Sula (UNAH-VS) impulsaron como proyecto piloto la creación de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud (EUCS), la cual integra diferentes Carreras y Departamentos del campo de la salud (Enfermería, Odontología, Medicina, Salud Pública, Medicina Clínica Integral, Ciencias Básicas de la Salud, Patología y Nutrición). Un elemento de la visión de la EUCS es fortalecer la integración de los equipos interdisciplinarios de salud, los cuales, además de desarrollar las propias competencias de su disciplina, desarrollarán competencias transver-sales como la promoción de la salud, la investigación en problemas prioritarios de salud, la gestión en salud, el comportamiento ético y modelación de valores. Además, abordar temáticas que contribuyan al logro de los ODM, por lo que se están considerados como ejes curriculares la violencia e inseguridad, vulnerabilidad y riesgos, problemas relevantes del proceso salud/enfermedad e inequidades en salud.

En la actualidad la población hondureña está siendo afectada por la crisis financiera internacional y por la crisis política nacional, la cual ha llevado a la ruptura de las relaciones internacionales y disminución de la cooperación internacional, sumado a esto, los cambios climáticos han generado efectos negativos como desempleo y aumento de la pobreza en las familias, incidiendo directamente en la seguridad alimentaria y nutricional, disminución en la capacidad de respuesta en los servicios de salud y acceso a medicamentos, deterioro en las condiciones de vida de la población, problemas de salud mental individual y colectiva, incremento de la violencia en todas sus manifestaciones y violación de derechos humanos, entre otras; lo cual urge de talentos humanos en salud con capacidades y aplicando estrategias innovadoras y efectivas como la APS-R.

NOTA: Basado en el Informe del Programa de Líderes en salud Internacional, de la Sala de Situación de Salud Internacional de la OPS; Tema de País de Honduras:

Análisis de la influencia de las fuerzas internacionales y modelo de desarrollo de Honduras en el fortalecimiento del talento humano orientado a la atención primaria en salud renovada

Disponible en: <http://72.249.12.201/wordpress-mu/honduras/files/2009/11/temapaishonduras21nov09.pdf>

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa de las Naciones Unidas para el desarrollo. La cooperación internacional. Tegucigalpa: PNUD; 2008. Serie estudio sobre desarrollo humano.
2. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. La Renovación de la Atención Primaria de la Salud en las Américas. Sistemas de Salud Basados en la Atención Primaria de Salud. Documento de Posición de la OPS/OMS. Washington : OPS/OMS; 2007.
3. Secretaría de Salud Pública (HN). Instituto Nacional de Estadística (INE) (HN). Encuesta nacional de Demografía y Salud: ENDESA 2005.2006. Tegucigalpa: INE; 2006.
4. Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud. La Renovación de la Atención Primaria de la Salud en las Américas. Documento de Posición de la OPS/OMS. Washington: OPS/OMS; 2007.
5. Secretaría de Salud Pública (HN). Reforma del sector salud. Marco conceptual, político y estratégico del sector salud. Tegucigalpa: La Secretaría; 2009.
6. Secretaría de Salud Pública (HN). Plan Nacional de Salud de Honduras al 2021. Ratificado 2006. Tegucigalpa : La Secretaría; 2006.
7. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. La Formación en Medicina orientada hacia la APS. Washington: OPS/OMS; 2008. Serie de la renovación de la APS en las Américas No.2.
8. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Perfil del Sistema de Salud de Honduras. Monitoreo y Análisis de los Procesos de Cambio y Reforma. Washington: OPS/OMS; 2009.
9. Instituto Hondureño de Seguridad Social. Programa de Atención Integral en Salud Familiar y Comunitario. Tegucigalpa : IHSS; 2007.
10. Secretaría de Relaciones Exteriores (HN). Dirección de Tratados. Acuerdo básico de Cooperación Técnica con el Gobierno de la República Federativa de Brasil. Tegucigalpa: La Secretaría;

- 2009.
11. Arteaga C. Conceptos generales sobre la reforma en salud en Honduras. *Rev Med Hond.* 2004; 72:110-13
 12. Aguilar, Paz Enrique. Proyecto nacional de salud. Tegucigalpa: sn; 1999.
 13. Castellanos, P. Evolución Histórica de la Salud en Honduras durante el siglo XX. *Rev Méd Hondur.* Edición especial Conmemorativa. 2005; 73(supl.2):17:36
 14. Constitución de la República de Honduras 1982: Decreto No. 131 del 11 de enero de 1982. [Internet] [Consultado el 15 de noviembre del 2009]. Disponible en : http://www.honduras.net/honduras_constitution2.html
 15. Secretaría de Salud Pública (HN). Proceso de Programación Local de la Secretaria de Salud. Tegucigalpa: La Secretaría; 1985.
 16. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Salud y Cooperación Internacional En : Salud en las Américas. Washington: OPS/OMS ; 2007.p.423.
 17. Congreso Nacional de la República de Honduras. Leyes de Honduras.[Internet]. 2009 [Consultado el 3 de noviembre de 2009] Disponible en: <http://www.congreso.gob.hn/leyes-de-honduras>
 18. Secretaria de Salud Pública (HN). Programa Acceso a Servicios de Salud. Atención Primaria en Salud. Tegucigalpa: La Secretaría; 2007.
 19. Espinoza D. Reformas Curriculares en las tres últimas décadas. *Rev Fac Cienc Méd.* Enero-Junio 2004; 1:29-34.
 20. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Estrategia de Cooperación Técnica 2006 - 2010. Washington: OPS/OMS; 2009.
 21. Puerto M, Schulz N. Salir de Honduras a la Sueca: Creando buenas prácticas. [Internet]. Fundación para las relaciones internacionales y el dialogo exterior (FRIDE) . [Consultado el 3 de noviembre de 2009] . Disponible en :<http://www.fride.org/publicacion/579/salir-de-honduras-a-la-sueca:-creando-buenas-practicas>
 22. Secretaría de Salud Pública (HN). Política de Salud 2006-2010. Tegucigalpa: La Secretaría; 2006.
 23. Rosenberg H. Protección y exclusión social en salud de Honduras. Tegucigalpa : s.n; 2003.
 24. Proyecto Reforma del sector salud. [Internet] 2002, [Consultado el 3 de noviembre de 2009] IDA -3640-HO. Disponible en: <http://www.proreforma.hn>
 25. Secretaría de Salud Pública (HN). Plan Nacional de Salud de Honduras al 2021. Tegucigalpa : La Secretaría; 2005.
 26. Haddad J. El desarrollo de los trabajadores en la reforma del sector salud (Primera Parte). *Rev Med Hondur.* 2003; 71:91-97.
 27. Secretaría de Salud Pública (HN). Atención Primaria en Salud como Puerta de Entrada al Sistema de Salud -Posibilidades y Límites- 2009. Tegucigalpa: La Secretaría; 2009.
 28. Borjas L. Fernández J. Relación entre el Curriculum de la Facultad de Ciencias Médicas y las Necesidades de Salud del País. *Rev Fac Cienc Méd.* Julio-Diciembre 2004; 1:11-22
 29. Borjas L. Córdova O. El Proceso de Autoevaluación de la Carrera de Medicina de la UNAH. *Rev Fac Cienc Méd.* Julio - Diciembre 2007; 4:9-19

Clasificación de la Migraña: Caracterización de la migraña con aura.

Janio Javier García Lanza+, José Emanuel Cueva Núñezx

INTRODUCCIÓN

La importancia de las cefaleas en la medicina general es irrefutable, la mayoría de los médicos generales encontrarán muchos pacientes en su consultorio aquejando algún tipo de cefalea, evidenciado esto por el hecho de que hasta 90% de la población adulta general reporta tener al menos un ataque de cefalea al año, constituyendo a su vez una de las principales razones de consulta neurológica tanto adulta como pediátrica (1).

Para un buen manejo de la cefalea en la práctica clínica es necesaria una clasificación adecuada de la misma, además una clasificación ayuda a obtener datos estadísticos uniformes que sirven para entender mejor este padecimiento. "Recientemente" en el año 2004 apareció la última clasificación de la cefalea. En este sentido, el objetivo del presente trabajo fue comparar esta clasificación con la de 1,988. De esta forma se da a conocer los sesgos que había en la clasificación de 1988 y las razones por las que han existido tantas clasificaciones de la cefalea a lo largo de los años.

Clasificación general de las cefaleas y clasificación de las migrañas

Palacios Sánchez (2) hace una interesante descripción de las aproximaciones a una clasificación de la cefalea

que hicieron y dejaron documentadas algunas culturas, comenzando desde la edad primitiva, pasando por la antigüedad, edad media, renacimiento, siglo XVII, era de la iluminación, siglo XIX y llega hasta la descripción de la clasificación de 1988.

Lo más importante en esta reseña histórica presentada por Sánchez es que la cefalea es una entidad que ha acompañado al hombre a través de la historia, ¿y por qué no?, de la prehistoria.

Las últimas 3 clasificaciones de la cefalea han sido muy bien acogidas por la comunidad médica mundial, las mencionaremos a continuación comenzando por la más reciente:

- La clasificación internacional de la cefalea propuesta por la "International Headache Society" (IHS) del 2004, a cargo de Jes Olesen (3), la Tabla N°1 detalla la clasificación de la migraña de esta gran clasificación general de las cefaleas.
- La clasificación internacional de la cefalea propuesta por la IHS en 1988, a cargo de Jes Olesen (4).
- La clasificación internacional de la cefalea del "Ad Hoc Committee on Clasification of Headache" de 1962 (5).

+ Estudiante, 6to año de la Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Sociedad Universitaria de Neurociencias. UNAH

x Estudiante, 5to año de la Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Sociedad Universitaria de Neurociencias. UNAH

Tabla N° 1. Clasificación de la migraña

Migraña	1.1 Migraña sin aura	
	1.2 Migraña con aura	1.2.1 Aura típica con migraña
		1.2.2 Aura típica sin cefalea migrañosa
		1.2.3 Aura típica sin migraña
		1.2.4 Migraña familiar hemipléjica
		1.2.5 Migraña hemipléjica esporádica
		1.2.6 Migraña tipo basilar
	1.3 Síndromes periódicos de la niñez	1.3.1 Vómito cíclico
		1.3.2 Migraña abdominal
		1.3.3 Vértigo paroxístico benigno
	1.4 Migraña retinal	
	1.5 Complicaciones de la migraña	1.5.1 Migraña crónica
		1.5.2 Status migrañoso
		1.5.3 Aura persistente sin infarto
		1.5.4 Infarto migrañoso

Fuente: Clasificación internacional de las cefaleas de la "International Headache Society" (IHS) del 2004.

En general la cefalea se clasifica en primaria y secundaria, siendo la primaria la que no se encuentra asociada a alguna causa subyacente y las secundarias aquellas en que los ataques ocurren debido a una causa secundaria o enfermedad que representa en sí la principal causa de los ataques (2,6).

Las cefaleas primarias son:

1. Migraña
2. Cefaleas tensionales
3. Cefaleas en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales
4. Otras cefaleas primarias

De la clasificación de las cefaleas primarias nos enfocaremos en las migrañas tratando de abarcar la mayoría de los aspectos del subgrupo de migrañas que se acompañan de auras. La migraña se define como una clase de trastorno cefaleico primario discapacitante, caracterizado por cefaleas pulsátiles, unilaterales, recurrentes (2). Puede utilizarse el término "Jaqueca" como sinónimo de migraña según los Descriptores en Ciencias de la Salud.

Algunos autores subrayan la confusión que existe en cuanto a definición cuando nos referimos a cefaleas/migrañas (6,7) y proponen convenientemente dar las siguientes definiciones.

Síntoma: Dato subjetivo de enfermedad o situación del paciente.

Síndrome: Conjunto de signos y síntomas que configuran una enfermedad.

Enfermedad: Desorden estructural o funcional de uno o varios órganos que da lugar a un conjunto de síntomas característicos (8).

Otra confusión se hace evidente cuando abordamos los términos migraña probable y migraña sindromática y a la vez esto redundante en el problema de aceptación que tuvieron algunas clasificaciones ya que no hay un patrón de referencia ("Gold Standar") o sea un marcador biológico u otra pauta que nos permita un diagnóstico indiscutible de certeza (7,9). Por lo tanto, el diagnóstico de migraña depende de la perspicacia del clínico en reconocer un conjunto de elementos constituyentes que pueden variar en asociación y

frecuencia (10). Aunque esto puede no ser problema para un clínico experto, los menos experimentados y los registros de datos se ven afectados ya que son hasta 15 los parámetros que condicionan la clasificación de las cefaleas: edad de inicio, duración, medio de inicio, cronicidad, regularidad, provocabilidad, curso temporal, síntomas físicos o mentales asociados, localización, severidad o incapacidad para tareas cotidianas, situación social o laboral, clima o geografía del lugar de residencia, herencia, etc.

A pesar de múltiples investigaciones no se conocen con exactitud las causas que desencadenan las crisis migrañosas; sin embargo, se plantea la participación de factores genéticos, factores vasculares relacionados con vasoespasmos, factores hormonales relacionados con niveles de estrógenos y comorbilidad psiquiátrica como factor predisponente. La migraña con aura suele ir precedida de un aura de 5 a 20 minutos de duración, la cual en 92% de los casos consisten en síntomas visuales, que permanecen activos en la oscuridad o con los ojos cerrados y, por regla general, se limitan a un hemisferio visual.

Comparación entre la clasificación de Migrañas de la IHS del año 2004 y la de 1988.

Ambas clasificaciones de la Migraña (1988 y 2004) fueron dirigidas por Jes Olesen y se trató de mantener el mismo esquema de la clasificación de 1988 en la clasificación actual (2004). La nueva clasificación fue incentivada por múltiples publicaciones que evidenciaban sesgos en la clasificación de 1988 y a la vez pedían una revaloración a esta última (11,13), los cambios hechos a la clasificación de 1988 fueron los que estaban apoyados por evidencia científica, además se agregan algunas reglas generales que aclaran más la clasificación, entre ellas; se establece un período de 3 meses para definir la cronicidad (menor de 3 meses es agudo en todas las cefaleas) y se introduce un

apéndice que permite incluir las entidades que todavía no están bien definidas y que precisan estudios prospectivos para una buena delimitación de las mismas.

Tabla N° 2 Comparación entre la clasificación migrañas del IHS de 1988 y 2004

Clasificación 1998	Cambios	Clasificación 2004
1.1 Migraña sin aura	No hay*	1.1 Migraña sin aura
1.2 Migraña con aura	No hay*	1.2 Migraña con aura
1.3 Migraña oftalmopléjica	Se reubica al capítulo de neuropatías	1.3 Síndromes periódicos de la niñez
1.4 Migraña retinal	No hay*	1.4 Migraña retinal
1.5 Síndromes periódicos de la niñez	No hay, solo pasó a ser el apartado 1.3 de la clasificación del 2004	1.5 Complicaciones de la migraña
1.6 Complicaciones de la migraña	No hay, solo pasó a ser el apartado 1.5 de la clasificación del 2004	1.6 Migraña probable
1.7 Trastorno migrañoso	Ha sido sustituido por Migraña probable (apartado 1.6 de la nueva clasificación)	

Fuente: Clasificación internacional de las cefaleas de la "International Headache Society" (IHS) del 2004. Clasificación internacional de las cefaleas de la "International Headache Society" de 1988.

1.1 Migraña sin aura (2004)

Si el paciente cumple criterios de Migraña sin aura y sus ataques tienen una frecuencia de 15 días o más al mes, durante más de 3 meses debe codificarse como migraña sin aura (1.1) y como migraña crónica (1.5.1) siempre y cuando no exista abuso de medicamentos (ver Tabla N°1).

Si los criterios de Migraña se cumplen, pero ha sufrido menos de 5 ataques, debe catalogarse como probable migraña sin aura.

En los niños, la actual clasificación define una duración de este tipo de migraña de 1-72 horas mientras que en la clasificación de 1988 la duración era de 2-72 horas tomando en cuenta (en ambas clasificaciones) el tiempo que el paciente pasaba dormido estando dentro del episodio.

En la clasificación actual se permite inferir la foto y fonofobia en niños menores por su comportamiento.

1.2 Migraña con aura (2004)

La clasificación actual excluye migraña con aura prolongada y migraña continua de inicio agudo. El aura migrañosa sin cefalea pasa a ser aura típica sin migraña. La migraña familiar hemipléjica se ha subdividido en forma familiar y forma esporádica.

La migraña basilar pasó a llamarse migraña de tipo basilar ya que no se pudo encontrar evidencia del compromiso de la arteria basilar.

1.3 Síndromes periódicos de la niñez (2004)

Se excluye la hemiplejía alternante de la niñez. Se incluyen los vómitos cíclicos y la migraña abdominal (13).

1.4 Migraña retinal (No sufre cambios)

Escotomas monoculares o ceguera de al menos una hora acompañada de cefalea, excluyendo trastornos vasculares y oculares (14).

1.5 Complicaciones de la migraña (2004)

Se mantienen las dos complicaciones de la clasificación de 1988 (Estado Migrañoso e Infarto Migrañoso) y se incluyen tres nuevos epígrafes; migraña crónica, aura persistente sin infarto y migraña que gatilla convulsiones. Además para poder clasificar infarto Migrañoso exige evidencia en neuroimagen del territorio vascular afectado.

1.6 Migraña probable (cambio referido en Tabla N°2)

Anteriormente se llamaba desorden migrañoso. La cefalea falla en un solo criterio de todos los necesarios para el diagnóstico de los tipos codificados anteriormente (probable migraña con aura, probable migraña crónica) (13).

Epidemiología de la Migraña

Cárdenas et al concluyen que la migraña constituye el 90% de las cefaleas primarias (15), su prevalencia internacional oscila entre el 2 y el 35% con mayoría en mujeres en una relación de 3-4:1 en comparación con el sexo masculino (16); de ésta, la migraña con aura puede llegar a constituir hasta el 45% y la migraña sin aura hasta un 94% (15). Un estudio realizado en Honduras, muestra que la migraña prevalece sobre las demás cefaleas primarias en un 25.6% de la población estudiada, 10.3% para la migraña sin aura y 15.3% para la migraña con aura sin distinción entre géneros (17).

En el 82% de los casos las crisis comienzan antes de los 20 años de edad (16); Miziara et al

demuestran que la población afectada está en el rango de edad entre los 26 y 30 años; en general la frecuencia de las crisis va disminuyendo con la edad y puede llegar a desaparecer a partir de los cuarenta años (18), estudios muestran que más del 18% de las mujeres embarazadas padecen migraña (19).

Las auras, en 92% de los casos consiste en síntomas visuales (20) entre los que destacan por su frecuencias escotomas (área de pérdida total o parcial de la visión), líneas en zig-zag y luz parpadeante (21).

Etiología de la Migraña

A pesar de múltiples investigaciones, aun no se conocen con exactitud las causas que desencadenan las crisis migrañosas; datos demuestran la participación de factores genéticos como desencadenantes de la enfermedad, la mayoría de los autores concuerdan en atribuirle un patrón de herencia autosómico dominante hasta en un 98% de los casos y se le atribuye en menor proporción a herencia poligénica, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X. El paciente hereda un trastorno en la respuesta nociceptiva que conduce a una hipersensibilidad del sistema nervioso frente a diversos estímulos ambientales específicos como son: fármacos, trastornos psicológicos (estrés, ansiedad), alimentos (chocolate, tomate, enlatados, embutidos), exceso de ejercicio físico (22), olores intensos, luz brillante, sol intenso, cambios en la presión atmosférica (23), co-morbilidad de enfermedades psicopatológicas (15).

Los pacientes con migraña tienen una historia de cefalea en parientes de primer grado entre el 65 al 90% (24), estudios del ADN han permitido identificar varios genes implicados en la migraña en los brazos cortos de los cromosomas 19 y 16, y en los brazos largos de los cromosomas 1, 4, 14 y X (22); sin embargo, un estudio de asociación entre los genes de la endotelina (producida en el cromosoma 4) y la migraña con aura, no detecto evidencia significativa de su relación. La

endotelina es un potente vasoconstrictor que podría ser la causa de vasoespasmos cerebrales y así contribuir en la patogenia de la enfermedad (16).

Se plantea también con gran fuerza la causa vascular de esta entidad, esta etiología suele estar relacionada con vasoespasmos reflejos de parte de las arterias de la cabeza, entre ellas las que irrigan el cerebro, esto produce isquemia en ciertas partes de la corteza cerebral, que es la responsable del aura. Posterior a la isquemia y al agotamiento de la contracción del musculo liso, las paredes vasculares toman un estado de flacidez e incapacidad para mantener el tono vascular; la presión arterial de los vasos hace que se dilatan y palpiten con intensidad, se propone que el estiramiento excesivo de las paredes arteriales produce el dolor migrañoso, esta hipótesis se sustenta en una resolución completa de síntomas visuales en poco tiempo durante las crisis de aura persistente, con el uso de furosemida (26,27).

La co-morbilidad psicopatológica constituye un factor predisponente y desencadenante de la migraña; un estudio en la población infantil de Cuba identificó la co-morbilidad psicopatológica de la siguiente manera: hiperquinesia 27%, trastornos del sueño 19%, agresividad 16%, ansiedad 16%, déficit de atención 14%, timidez 11%, enuresis 11% y depresión 3% (22).

El 80% de las mujeres que padecen migraña manifiestan crisis entre los 2 días anteriores y el primer día de la menstruación, probablemente debido a la disminución de estrógenos en ésta etapa del ciclo menstrual; disminuye su frecuencia a medida avanza la edad, hasta presentarse solamente en un 3% de las mujeres entre 41 y 45 años de edad (18) y la tendencia a la mejora durante los primeros trimestres del embarazo (26) plantean el factor hormonal como etiología; en particular para migraña sin aura, es menos probable que la migraña con aura mejore durante el embarazo (19).

Migraña con Auras

Galeno introduce el término aura a la historia de la medicina, cuando un paciente, de sus maestros Pelops y Hecate, describe una especie de atmósfera fría (en latín "auran tina psukhran") en sentido cefálico desde una extremidad, que precede inmediatamente a la epilepsia; la etimología de aura indica, por lo tanto, una sensación elusiva a viento o atmósfera; y fue introducida al léxico médico sugiriendo una única sensación difícil de definir. A inicios del siglo XVIII el uso del término aura comienza a ampliarse y se le agregan una serie de manifestaciones sensoriales: elementos cognitivos y afectivos; alucinaciones: visuales, auditivas, olfatorias, o táctiles; fenómenos motores: espasmos dolorosos, convulsiones, etc. El Aura fue gradualmente extendida a cefalea hemicraneal cuando, en el siglo XIX se reconoce que la migraña también es acompañada de un aura de aviso (27).

La migraña con aura suele ir precedida por un aura de unos 5 a 20 minutos (20); el aura, sin embargo, puede persistir por más de una semana sin evidencia radiográfica de infartación; a esta condición se le conoce como migraña con aura persistente, que con el uso adecuado de furosemida y acetazolamida se puede llegar a la resolución completa de los síntomas visuales (25,28). Durante la crisis típica ocurre una pequeña alteración central en el campo visual, que se desplaza hacia la periferia, dejando un escotoma transitorio a su paso. El borde expansivo del escotoma jaquecoso tiene un aspecto centellante, saltarín o irregular, semejante a los bastiones de una ciudad fortificada. Los fenómenos de la migraña permanecen activos en la oscuridad o con los ojos cerrados y, por regla general, se limitan al hemicampo visual derecho o izquierdo, aunque a veces afecta a los dos campos al mismo tiempo. Una vez que ceden los signos visuales, la mayoría de los pacientes comienza a presentar cefalalgia (29). También se refieren como síntomas del aura: entumecimiento y hormigueo, náuseas, tinitus, cuerpo frío (20),

hemianopsias, diplopía, afasias (8), ilusión de inversión de la imagen visual como una manifestación excepcional del aura (30).

Como se mencionó anteriormente, una de las teorías sobre la causa de la migraña refiere vaso-espasmos reflejos de parte de las arterias de la cabeza, entre ellas las que irrigan el cerebro, esto produce isquemia en ciertas partes de la corteza cerebral, que es la responsable del aura. Posterior a la isquemia y al agotamiento de la contracción del músculo liso, las paredes vasculares toman un estado de flacidez e incapacidad para mantener el tono vascular; la presión arterial de los vasos hace que se dilaten y palpiten con intensidad, y se propone que el estiramiento excesivo de las paredes arteriales produce el dolor migrañoso (25); se sabe que el aura ocurre antes de la cefalea en 67.4%, antes y durante en 5%, durante en 18.7%, durante y después en 0.3%, después en 0.3% y durante todas estas fases en 8% (20). Lo que lleva a la pregunta: ¿Cómo explicar el síntoma de aura visual después del dolor si el mecanismo es unidireccional? La crisis puede ser explicada por un ataque de cefalea tipo tensional que precede y desencadena un ataque de migraña con aura (27).

Diferencia entre aura de migraña y de epilepsia

El aura en la epilepsia es el resultado de una activación funcional de una zona cortical por una descarga neuronal anormal, unilateral, localizada y corta, revela la localización del problema cerebral; precede inmediatamente a la crisis (desde segundos hasta minutos), y presenta una gama variada de síntomas como lo son: autonómicos, sensoriales especiales (audición, olfato, gusto, vértigo), cefálicos, motores, somatosensoriales y psicológicos.

En cambio, el aura en la migraña es el resultado de una depresión neuronal cortical, no demuestra con gran exactitud la localización del problema cerebral; generalmente precede la crisis, pero puede acompañarla o ser posterior a ella. Casi siempre

incluye fenómenos visuales los cuales pueden estar asociados con manifestaciones somatosensoriales, síntomas motores, manifestaciones psicológicas en la forma de la memoria y disfunciones del lenguaje.

A diferencia del aura epiléptica, el aura de la migraña puede cambiar así como la hemicránea del lado de ocurrencia.

Las diferencias entre estos tipos de aura ayudan a diferenciar entre un aura de epilepsia focal y migraña con aura no acompañada de cefalea (27,31).

La clasificación de las cefaleas ha sido un tema de mucha importancia y confrontación por parte de la comunidad científica, todo con el afán de lograr un diagnóstico certero y tratamiento adecuado. Para llegar a una clasificación adecuada e inalterable de las cefaleas se necesita la colaboración de todos los médicos que atienden cefaleas, además, se requieren más datos científicos publicados, más investigaciones de laboratorio, etc. Sin embargo los esfuerzos realizados por la IHS para lograr la clasificación que presentaron en el 2004 son plausibles, y deben ser aprovechados al máximo por quienes atienden pacientes con cefaleas.

Mitziara et al (18) demuestran que la población joven es la afectada por la migraña, y Cárdenas et al (15) concluyen que esta última constituye hasta el 90% de las cefaleas primarias, con estos antecedentes no es difícil deducir el gran impacto causado a nivel personal, familiar, sanitario y social (horas laborales perdidas).

El conocimiento de las diferencias entre un aura de epilepsia y un aura de migraña nos es imprescindible para diferenciar entre un aura de epilepsia focal y migraña con aura no acompañada de cefalea, para una mejor calidad de vida del paciente, ya que se diagnostica y trata adecuadamente su patología de base (27,31).

Agradecimiento

A los Dres. Miguel Solano y Sofía Dubón, quienes apoyaron con la ilustración y asesoramiento del presente trabajo. También a los Neurólogos del Hospital Escuela, Tegucigalpa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steiner TJ, Fontebasso M. Headache: Clinical Review. *BMJ*. 2002; 325 (7369): 881-886.
2. Palacios-Sánchez L. Breve historia de las clasificaciones de las cefaleas. *Rev Cienc Salud*. 2004; 2(1): 46-55.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (2004). The international classification of headache disorders. *Cephalalgia*. 2004; 24: 1-16.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society: classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988; 8 (sup 7): 1-96.
5. Ad Hoc Committee on Classification of Headache Classification of Headache. *Arch Neurol*. 1962; 6: 173-6.
6. Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes: a comprehensive review. *Arch Intern Med*. 2000; 160 (18): 2729-2737.
7. Laínez JM. La clasificación de las cefaleas de la International Headache Society. *Luces y sombras*. (Editorial) *Neurología*. 2004; 19 (7):339-343.
8. Surós-Batló A, Surós-Batló J. Cefalea. *Cefalalgias; Semiología médica y técnica exploratoria*. Octava edición. Barcelona-España: Elsevier Masson. 2001: 765-767.
9. Zavala HA, Saravia BB. Epidemiología e impacto socioeconómico de la migraña. *Rev argent. Neurocir*. 2003; 17(4):181-187
10. Bruyn GW. Headache classification: status praesens. *Cephalalgia*. 1993; 13 (suppl 12): 13-70.
11. Rodillo B, Ferrada MJ, Vallejos M, Adlerstein L. Cefalea en el niño: utilidad de la clasificación internacional de la cefalea (IHS) 1988. *Rev Chil Pediatr*. 2000; 71 (6):497-502
12. Mortimer M, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc, Valquist and IHS criteria. *Dev Med & Child Neurol*. 1992; 34: 1095- 1101.
13. Wolstein J, Shashi S, Haese P, Adams C, Booth A, Reggin J. Inter-observer agreement in the diagnosis of childhood headache. *Headache*. 1994; 34: 467-470.
14. Montes Gaviria MA, et al. Evaluación de la mutación A3243G del ADN mitocondrial en pacientes con subtipos específicos de migraña. *Acta Neurol Colomb* 2010; 26 (1): 11-21

15. Cárdenas A, Llanes M, Moroño M, Pozo D. Trastornos psicopatológicos comórbidos en la migraña. *Rev Cubana Pediatr [Revista en Internet]*. 2004 [citado 18 de diciembre del 2009]; 76(4): Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000400005&lng=es&nrm=iso.
16. Tikka-Kleemola P, Kaunisto MA, Hämäläinen E, Todt U, Göbel H, Kaprio J. Genetic association study of Endothelin-1 and its receptors EDNRA and EDNRB in migraine with aura. *Cephalalgia*. 2009; 29(11):1224-1231.
17. Enamorado T, Medina MT, Aguilar M. Determinación de prevalencia de migraña y depresión en mayores de 18 años: comorbilidad en una zona urbana de Honduras. *Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH*. 2006; 9 (3): 358-364.
18. Mizziara L, Bigal M. E, Bordini C.A, Speciali J.G. Cefaléa menstrual. Estudio semiológico 100 casos. *Archivos de Neuro-psiquiatría*. 2003; 61 (3-A): 596-600.
19. Contag Stephen A, Mertz Heather L, Bushnell Cheryl D. Migraine during pregnancy: is it more than a headache? *Rev Neurol*. 2009; 5: 449-456.
20. Kelman L. The Aura: a tertiary care study of 952 migraine patients. *Cephalalgia*, 2004; 24:728-734.
21. Eriksen MK, Thomsen LL & Olesen J. The visual aura rating scale (VARS) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 10 :801-810.
22. Cárdenas Guiraudy A, García Martínez DA, Pozo Lauzan D, Pozo A A, Moroño Guerrero M. Migraña: Estudio clínico-genético en niños y adolescentes. *Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]*. 2005 Mar [citado el 18 de diciembre del 2009]; 77(1) Disponible en:http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000100001&lng=es&nrm=iso.
23. Cáceres Toledo M, La O Lozano Y, González Espinosa L, Olivera Leal I. Estudio oftalmológico de la migraña con aura visual. *Rev Cubana Oftalmol [Revista en Internet]*. 2005 [consultado el 18 de diciembre 2009]; 18(1): Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762005000100007&lng=es.
24. Guyton AC, Hall JE. Sensibilidades somáticas: II. Dolor, cefalea y sensibilidad térmica. En: *Tratado de fisiología médica*. 11ª ed. Madrid, España: Elsevier; 2006. p. 598-609
25. Almeida Roldão F, Teixeira Leão I. A, Gomes João B, Silva Jr A. A., Teixeira A L. Migraine with persistent visual aura: response to furosemide. *Clinics* 2009; 64 (4): 375-376.
26. Sances G, Granella F, Nappi RE, Fignon A, Ghiotto N, Polatti F & Nappi G. Course of migraine during pregnancy and postpartum: a prospective study. *Cephalalgia*. 2003; 23: 3: 197-205.
27. Lardreau E. The difference between epileptic Auras and migrainous auras in the 19th Century. *Cephalalgia*. 2007; 27(12):1378-1385.
28. Cosacov RM. Satus de aura migrañosa, migraña hemipléjica familiar y acetazolamida. *Revista Neurológica Argentina*. 2001; 26(3): 126-128.
29. Horton JC. Trastornos oculares. En: Harrison TR. *Harrison principios de medicina interna*. 17ª ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2008. p. 180-195.
30. López Domínguez J.M, Rojas Marcos I, Sanz Fernández G, Díaz Espejo C. Ilusión de inversión de la imagen visual: una manifestación excepcional de aura migrañosa. *Neurología* 2007; 22(1): 58-60.
31. Schulze-Bonhage A. Visuelle Aura: Differenzial diagnose zwischen Migrane und Epilepsie. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2001; 218: 595-602.

Síndrome de Wiskott-Aldrich

Ruth Fúnes, Virna Rivas*, Dr. José Antonio Samrax

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS) es una inmunodeficiencia ligada al cromosoma X que afecta a las células de linaje hematopoyético. En su forma clásica, el WAS tiene un patrón de síntomas característico que incluye: trombo-citopenia congénita, una inmunosupresión mixta primaria y eczema crónico. Así mismo los pacientes tienen un mayor riesgo de presentar enfermedades linfoproliferativas malignas (1).

El síndrome fue descrito inicialmente por el doctor Alfred Wiskott en 1937 en tres hermanos que presentaban trombocitopenia, eczema e infecciones recurrentes de oído.

Diecisiete años después el Dr. Robert Aldrich demostró que este Síndrome se heredaba como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X.

En 1960 se identificaron las características de la inmunodeficiencia subyacente y el Síndrome se añadió a la lista de inmunodeficiencias primarias (2).

Epidemiología

Es un síndrome poco frecuente, se presenta en 2 - 4 casos por cada millón de recién nacidos masculinos (3).

El sexo femenino no se ve afectado pero es portador

del gen alterado heredándolo solamente a sus hijos varones (4).

Etiología

El WAS se hereda como un trastorno recesivo ligado al cromosoma X cuyo gen anormal ha sido localizado en la región p 11.22- p 11.23 (2); este gen anormal afecta a la proteína que ahora se conoce como proteína del síndrome de Wiskott Aldrich (WASp) que contiene 501 aminoácidos y cuya expresión está limitada a las células de linaje hematopoyético.

La función exacta de esta proteína no está completamente dilucidada, pero al parecer funciona como puente entre la señalización y el movimiento de los filamentos de actina en el citoesqueleto de las células hematopoyéticas (en especial linfocitos T, linfocitos B y plaquetas) (5).

Usualmente los hijos varones son los afectados con las enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X ya que éstos solamente poseen un cromosoma X, por lo que un solo gen WAS alterado en dicho cromosoma causará el síndrome (6).

Fisiopatología

La alteración genética produce una inactivación de la WASp que se expresa en todas las células de la línea hematopoyética e interviene en la transmisión de señales desde los receptores de superficie al

* Estudiante de Sexto año de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

× Profesor Titular, Depto. de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

citoesqueleto, lo cual se traduce en defectos de la motilidad de las células inmunes, especialmente en las células dendríticas y los neutrófilos así como en los linfocitos B y T, defectos de fagocitosis, alteraciones en la activación celular, así como la regulación de la apoptosis linfocitaria. Hechos que explican la inmunodeficiencia mixta (7, 8).

A diferencia de la trombocitopenia, que se presenta desde el nacimiento, las manifestaciones inmunológicas son progresivas, con una disminución en el número de linfocitos T (particularmente en las células CD4) y una producción deficiente de anticuerpos.

La WASp también se encuentra involucrada en la formación de las plaquetas, en el mantenimiento de la integridad de las mismas en la circulación, y de la agregación plaquetaria en sitios de lesión tisular (9).

De igual forma son afectados los mastocitos ya que la inactivación de la WASp produce defectos en el citoesqueleto de los mastocitos dando como resultado una aumentada degranulación y la producción de citoquinas (10).

Manifestaciones clínicas:

Hemorragias

Estos pacientes presentan petequias y hematomas en un 78% según estudio realizado en Estados Unidos de Norteamérica por Sullivan KE realizado en 1994.

Así mismo la trombocitopenia severa produce sangrados gastrointestinales abundantes especialmente durante la infancia siendo esta una de las principales causas de muerte (8).

Infecciones recurrentes

Entre las infecciones frecuentes que presentan los pacientes incluye: otitis media, sinusitis y neumonía.

Las infecciones más graves, como la sepsis o la meningitis son menos frecuentes (12). La piel también puede sufrir infecciones bacterianas como consecuencia del rascado intenso de zonas afectada por eczema el cual se puede complicar con una infección secundaria como la celulitis o abscesos (11).

Eczema

El eczema predomina como un dato clínico cardinal en 80 % de los pacientes. Rara vez aparece desde el nacimiento, y frecuentemente inicia en el primer año de la vida (3). Es más intenso en los meses calurosos del año y debido al prurito las lesiones se infectan de manera secundaria.

En los bebés, el eczema puede aparecer como eccema grave en la zona del pañal, o presentarse de forma generalizada, afectando todo el cuerpo (11).

En niños mayores, el eczema puede limitarse a los pliegues formados en la parte frontal del codo, alrededor de la muñeca y del cuello, y detrás de las rodillas; o también puede afectar a gran parte de la superficie total de la piel.

Enfermedades linfoproliferativas

Puede ocurrir en el 13% de los pacientes con WAS. La mayoría de ellos afectan a los linfocitos B y dan lugar a linfomas y leucemia (13).

Dada la baja incidencia del WAS, el siguiente caso permite actualizar el abordaje y tratamiento de un paciente pediátrico con inmunodeficiencia mixta primaria de origen genético.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente pediátrico masculino, de 10 meses de edad, mestizo, procedente de Tegucigalpa, Francisco Morazán, que ingreso a la Sala de Lactantes del Hos-

pital Materno Infantil el 16 Octubre 2008 por presentar cuadro de Diarrea aguda con sangre (Disentería). Tenía un antecedente neonatal de eczema crónico; antecedentes de infecciones a repetición caracterizadas por una otitis media y cuadro diarreico previo a su ingreso.

Los datos laboratoriales demostraron una trombocitopenia de 49,000 plaquetas que fue confirmado con el hallazgo de plaquetas pequeñas al Frotis de sangre periférica.

Se le realizó pruebas inmunológicas encontrándose una IgM ligeramente disminuida, IgG normal, IgA elevada e IgE sumamente elevada (1,489 UI/ml; V.N.: hasta 10 UI/ml). Se realizó un conteo de Linfocitos CD4 el cual demostró un valor disminuido para su edad con 1,140 cel/mm³.

Luego de presentar purpura trombocitopenica se decide investigar el caso como un posible WAS por su probable asociación con infecciones frecuentes y eczema crónico.

En Noviembre 2008 reingresó por presentar Neumonía Basal Bilateral y un reingreso posterior por presentar equimosis de pie derecho secundario a trauma; persistiendo su trombocitopenia.

Al examen físico se encontró lactante menor con peso: 6.4 kg, talla: 65 cm y perímetro cefálico: 44 cm; con percentiles de P/E: < 5, T/E: < 5, P. cefálico: 25, P/T: 25. La exploración de cabeza presentó áreas de descamación en zona de la fontanela anterior por rascado crónico y lesiones eritematosas en área occipital.

A nivel de tronco se observó máculas hiperpigmentadas generalizadas residuales secundarias a eczema anterior. y placas eritematoescamosas en pliegue umbilical, axilares, poplíteo e inguinal y área del pañal.

Este paciente en relación a su clínica, evolución y datos laboratoriales cumple con las características de Síndrome de Wiskott Aldrich por lo cual se hace el diagnóstico del mismo.

En conclusión este caso con una incidencia mundial extremadamente baja, nos deja aprendizaje ya que revela que en nuestra población existe todo tipo de patología inmunológica primaria y que ser diagnosticada va a depender de la acuciosidad e interés médico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudio citogenético, a través de una técnica de metilación llamada RFLP (de las siglas en inglés *linkage analysis using restriction fragment length polymorphisms*) la cual utilizando marcadores detecta los genes inactivos en el cromosoma X con una sensibilidad del 90% y se utiliza como análisis primario en países industrializados tanto en el diagnóstico prenatal, así como en aquellos casos en los que existe la sospecha y poder realizar una intervención temprana para mejorar la calidad de vida de estos pacientes (14).

Confirmación Mediante Estudios de Laboratorio

Recuento de niveles de inmuno-globulina en suero

Comprende la medición cuantitativa de los niveles séricos de todos los tipos de inmunoglobulina (inmunoglobulina G [IgG] normal pero defec-tuosa, inmunoglobulina E [IgE] e inmuno-globulina A [IgA] aumentadas, inmunoglobulina M [IgM] disminuida).

Examen funcional de los componentes del sistema inmune humoral y celular

- Examen de la función humoral midiendo la habilidad del paciente de crear anticuerpos en respuesta a una vacuna estándar de antígenos

polisacáridos o proteicos, (ejemplo la vacuna contra el neumococo, toxoide tetánico) usando títulos de anticuerpos pre inmunización y post inmunización

- Medición de la función celular mediante el análisis de la respuesta proliferativa linfocítica con la reacción a una batería de test en la piel con la hipersensibilidad retardada tipo IV la cual consiste en antígenos de tipo trichophytum y toxoide.
- Los pacientes con WAS presentan una respuesta defectuosa contra vacunas de polisacáridos, así como la respuesta de los antígenos proteicos y la proliferación linfocítica puede ser defectuosa.

Conteo completo de células sanguíneas

Exámenes que provean información morfológica y cuantitativa de los elementos celulares sanguíneos especialmente de las plaquetas y los linfocitos ya que en los pacientes con WAS se encuentran disminuidos y se observa trombocitopenia así como microplaquetas, usualmente el número de linfocitos B es normal pero presentan una respuesta defectuosa (11).

TRATAMIENTO

El progreso en el campo de la nutrición y de las terapias antimicrobianas, el uso profiláctico de la terapia substitutiva con inmunoglobulinas y el trasplante de médula ósea han mejorado significativamente la esperanza de vida de los pacientes con WAS.

Aproximadamente 25% de los pacientes con WAS mueren de complicaciones debido a hemorragias, por lo que el manejo de la trombocitopenia es un punto importante del tratamiento (15).

Las transfusiones de plaquetas se deben utilizar en aquellos casos con hemorragias severas.

Se ha establecido que la esplenectomía aumenta el número y tamaño de las plaquetas y por lo tanto reducen las complicaciones por hemorragias. Desafortunadamente estos beneficios se acompañan de un mayor riesgo de infecciones oportunistas especialmente a sepsis y meningitis causada por bacterias encapsuladas como *S pneumoneae* o *H influenzae*.

Dada la mayor pérdida de sangre, es frecuente la anemia con deficiencia de hierro y a menudo es necesario administrar un suplemento de hierro (3).

En el tratamiento de la inmunodeficiencia usualmente se utiliza una terapia profiláctica con inmunoglobulinas así mismo se puede implementar una terapia antibiótica oral para la prevención de infecciones bacterianas, sin embargo se debe mantener una vigilancia para detectar los síntomas tempranos de infección, para diagnosticar cuidadosamente las posibles infecciones bacterianas, víricas o fúngicas para determinar el tratamiento antimicrobiano oportuno (4).

El tratamiento del eczema consiste en la aplicación de crema hidratante varias veces al día. La aplicación moderada de esteroides tópicos en las áreas con inflamación crónica puede ser de ayuda, pero no deben utilizarse en exceso. No se debe aplicar en la cara esteroides tópicos fuertes (9).

Trasplante de médula ósea

Un tratamiento que ha mostrado excelentes resultados es el trasplante de médula ósea o el trasplante de células madre extraídas del cordón umbilical, produciendo un 90% de curación; de modo que la búsqueda de un donante compatible de HLA debe iniciarse tan pronto como se establezca el diagnóstico del WAS (1).

PRONÓSTICO

Hace tres décadas, el Síndrome de Wiskott-Aldrich era una de las inmunodeficiencias primarias más graves, cuya esperanza de vida era sólo entre 2 y 3 años. Aunque sigue siendo una enfermedad grave con complicaciones que pueden poner la vida en peligro, muchos varones afectados pasan la pubertad e incluso pueden llegar a la edad de 25 años cuando se realiza un trasplante HLA compatible, una esplenectomía, y un tratamiento oportuno a las complicaciones que presenta este síndrome (11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan, K. International Handbook of primary immunodeficiency. Rev IPOPI [Internet] abr. 2005, 13(5): [consultado el 8 de diciembre 2008] Disponible en : <http://www.ipopi.org>.
2. Saint Basile, G. Wiskott-Aldrich Syndrome. Rev orphanet encyclopedia [Internet] may 2003, [citado 08 de diciembre 2008] 4(6) Disponible en: <http://www.orphanet/data/patho/GB/uk-wiskott.pdf>
3. Baptista-González, H; Alvarez-Amaya, C. Evolución clínica en dos pacientes con Síndrome de Wiskott-Aldrich. Gac Méd Méx 2005; 141(1):47-51.
4. Orange J, Stone K. The Wiskott - Aldrich syndrome. CMLS, Cell. Mol. Life Sci. 61 (2004); 61(4)
5. Binks, M, Jones, F. Intrinsic dendritic cell abnormalities in Wiskott-Aldrich syndrome. Eur. J. Immunol. 1998. 28: 3259-3267
6. Belohradsky, H. Das Wiskott-Aldrich Syndrom. Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München. 2007 ;27(3).
7. Wietstruck, A, Zúñiga P, Talesnik E. Trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos en pacientes con síndrome de Wiskott-Aldrich. Rev Méd Chile 2007; 135: 917-923.
8. Mackay R, Rosen F. Primary immunodeficiency disease. NEJM [Internet] jun. 2000, [consultado el 1 de diciembre del 2008] 343(18):1703-12. Disponible en: <http://www.nejm.org>.
9. Thrasher A, Siobhan B. Wiskott-Aldrich Syndrome: A Disorder of Haematopoietic Cytoskeletal Regulation. Microscopy Research And Technique Uk [Internet] 2001 [consultado el 2 de diciembre del 2008] 47:107-113 . Disponible en : <http://www.interscience.wiley.com>
10. Siminovitch, K; Prenatal diagnosis and genetic analysis of Wiskott-Aldrich syndrome Prenat Diagn [Internet] 2003. [consultado el 2 de diciembre del 2008] 23:1014-1016 Disponible en: <http://www.interscience.wiley.com>
11. Dibeern, D. Wiskott - Aldrich syndrome. J Allergy Clin Immunol. [Internet] Apr 2006; [consultado el 8 de diciembre del 2008] 117(4):725-38. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/137015-overview>
12. Oleastro M, Rosenzweig, L. Inmunodeficiencias ligadas al cromosoma X. Arch. Arg. Pediatr. 2003; 96: 191
13. Gutiérrez F, Patiño C. Guía de diagnóstico de inmunodeficiencias primarias. Universities Scientiarum rev med Bogotá; 11(2):5-21.
14. Reyes, E. Reporte de un caso de Hipereosinofilia. J Investig Allergol Clin Immunol México 2008; 18(2): 131-135.
15. Stewart DM, Treiber-Held S, Kurman CC, Facchetti F, Notarangelo LD, Nelson DL. 1996. Studies of the expression of the Wiskott-Aldrich syndrome protein. J Clin Invest. 97:2627-2634.

Desafíos de la Oncología en el siglo XXI

Presentada en la Facultad de Ciencias Médicas de la U.N.AH

Ricardo Ernesto Búlness*

La Evolución del conocimiento acerca del origen y tratamiento de las enfermedades se plantea en grandes momentos definidos, categorizados y sobre todo, inspirados por sus respectivos protagonistas, que de igual forma, han marcado el rumbo de la historia.

El primer Momento: Concepto de la Patología Humoral

Claudio Galeno (129-199 dc) originario de Pérgamo (Asia Menor)

Plantea una doctrina retomando los preceptos hipocráticos, basada en que las enfermedades tiene su origen en un desequilibrio de los humores corporales (del latín: humores=jugos) y así discurre en la responsabilidad de la bilis amarilla, la bilis negra, la sangre y las flemas y en base a ello propone la terapéutica con tres puntos de partida distintos: a) regulación de la forma de vida, b) tratamiento con medicamentos y c) eliminación de los humores dañinos.

El Segundo Momento: Postulado de la Patología Orgánica

Giovanni Baptista Morgagni (1662-1771)

El concepto de patología solida del siglo XVIII supone que las partes solidas del cuerpo son decisivas para la aparición de las enfermedades estableciendo en ello la relación entre la anatomía y la patología y en su obra sentencia... "es imposible determinar la

esencia y la causa de las enfermedades sin la disección del cadáver" y, postula por lo tanto, que las enfermedades no se originan en el desequilibrio de los fluidos del cuerpo sino en los órganos que lo integran. El golpe de gracia a sus postulados lo confiere el médico y anatomista Xavier Bichat (1771- 1802) quien señala que las enfermedades se originan en los tejidos que conforman esos órganos y por primera vez se determina que hay 7 tejidos distribuidos en todo el cuerpo y otros catorce que aparecen en determinadas partes:

1. Tejido celular
2. Tejido nervioso de la vida animal
3. Tejido nervioso de la vida orgánica
4. Tejido de los vasos sanguíneos
5. Tejido Capilar
6. Tejidos transpiratorios
7. Tejido absorbentes.

Otros: Óseo, medular, cartilaginosa, fibroso, fibrocartilaginosa, músculos de la vida animal, músculo de la vida orgánica, glandular, piel, epidermis y pelos.

El Tercer Momento: La Patología Celular

Rudolf Virchow (1821-1902)

La célula es el elemento constitutivo fundamental del organismo, el centro de todas las formas de vida, punto de partida del proceso de la vida y también de la aparición de las enfermedades.- "omni cellula a cellula

Médico, Especialista en Oncología, Profesor Titular del Dpto. de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

(cada célula surge de otra célula)" y comparándola con la vida en la sociedad establece que la célula es una institución social y que el organismo es un estado de células en donde constituyen un conjunto de existencias separadas pero dependientes entre sí con sus tareas especiales.

EL ÚLTIMO GRAN MOMENTO:

Abordaje Genómico y Proteómico

Estamos abriendo la historia del **momento más reciente** en la investigación del origen de las enfermedades y por lo tanto su terapéutica:

- El estudio de la genética, sus leyes y las propiedades de los genes.
- El estudio de la forma, función e interacción de los genes en un organismo y
- El estudio de la función e interacciones de las proteínas codificadas por los genes en un organismo.

En otras palabras la conversión a la **MEDICINA MOLECULAR** definida como la aplicación de la biología molecular (es decir la genética, la genómica y la proteómico) a la medicina.

Entendemos que cada enfermedad es influenciada por un sin número de factores como ser: por un lado, los propios del ambiente: las radiaciones, las drogas, las infecciones, el stress, la malnutrición (obesidad y desnutrición) y sobre todo, envejecimiento de las poblaciones y, por el otro lado, las alteraciones de los genes contaminados con la exposición a ese ambiente. Al final la mayoría de estos factores se complementan y convergen en la producción anormal de proteínas o, simplemente, en la no producción de algunas de ellas, conduciendo como resultado cambios que se expresan en la reproducción celular, la proliferación, la formación de vasos sanguíneos, la longevidad de la célula (apoptosis) etc.

Si en este momento quisiéramos reordenar el proceso evolutivo del producto del conocimiento prescindiendo de la historia, aunque sea por un instante, nos ubicaríamos con un punto de partida en el átomo y recordar que del total de todos los elementos que conforman la tabla periódica de los elementos apenas 6 de ellos representan el 99% de los elementos que conforman nuestro organismo (Oxígeno = 65%, C = 18 %, H = 10 %, N = 3 %, S= 2% y P = 1 %) y el % restante esta representado por unos 25 elementos adicionales entre los cuales están el Ca, Na, K, Cl, Mg, Fe. Además sabemos que estos átomos consiguen su estabilidad cuando se completa la configuración electrónica de sus orbitas mas periféricas y que por ello admiten compartir electrones con otros elementos estableciendo enlaces ya sea iónicos o covalentes para conformar moléculas al principio sencillas como el H₂O, CO₂, NH₃, CH₄, y otras más complejas como las uniones de varios átomos de carbono, ya sea en forma lineal o encerrada, en anillos, lo cual produce moléculas más complejas. Así mismo mediante la contribución de átomos de varias de estas moléculas se integran compuestos como los bases pirimidínicas (timina, citocina y uracilo), y las purinas (Adenina y Guanina) y luego ver como estas bases se acoplan con el azúcar de la desoxiribosa o la ribosa para formar los nucleósidos y finalmente mediante la incorporación del fosfato formando nucleótidos.

Esos nucleótidos acoplados en una secuencia particular en una cadena se unen mediante enlaces de hidrógenos con otra cadena integrando la molécula del **ácido desoxirribonucleico** (ADN) en su característica doble cadena con los enlaces entre ellas recordando los peldaños de una escalera que adopta finalmente una configuración clásicamente descrita como "una escalera retorcida". - Esta es la **molécula de la vida que tiene la exclusividad de replicarse**, y que si la extrajésemos de una sola célula humana sería una hebra de una longitud de 1.8 metros y todo ello distribuido en 23 pares de cromosomas, cuerpos coloreados presentes en el núcleo de la célula. Tramos

o trozos de esa cadena de ADN son conocidos como genes y son ellos precisamente los *responsables de la transmisión de la herencia de padres a hijos, pero también de la codificación para la producción de las proteínas.*

De esta manera el núcleo gobierna el proceso de la vida comenzando por la organización interna de la célula misma, dirige su funcionamiento, controla su reproducción y junto con otras células conforma tejidos (de los que nos hablaba Bichat) Y éstos a su vez constituyendo órganos (como nos los describieron los anatomistas) y finalmente integrando esos órganos en aparatos y sistemas, en fin dirigiendo y organizando la vida.

¿Acaso no es esto la base de la teoría de la evolución de Darwin? y más, pues todo lo anterior no es producto del azar, sino más bien la resultante de una perfecta codificación. El ADN recibe y da órdenes perfectamente codificadas y al igual que los códigos que nosotros conocemos como el Morse que se basa en sólo dos elementos como son la raya y el punto pero con los que se pueden escribir todas las palabras del diccionario de cualquier idioma o el de las computadoras modernas que se basa en dos elementos también como son el 0 y el 1, pero el código genético utiliza 4 letras: A,C,G,T, que corresponden con la iniciales de las bases Adenina, Citocina, Guanina y Timina, y de esta manera expresamos a continuación los datos más relevantes de ese código de la vida:

- 1) El ADN de las células contiene miles de mensajes específicos que la célula comprende y obedece.
- 2) Los mensajes son instrucciones para la fabricación de proteínas.
- 3) La síntesis proteica se realiza a partir de aminoácidos, que son unidos en una secuencia que obedece a la codificación correspondiente.

4) El ADN habla con palabras de 3 letras, de las 4 que posee, las cuales pueden combinarse de 64 maneras diferentes eje. AAA, AAC, AAG, AAT, Sí conocemos que la palabra AAA corresponde con el aminoácido "a"; la segunda letra con el aminoácido "b"; la tercera con el "c"; y la cuarta con el "d", el mensaje se lee así: "Hágase UNA PROTEINA constituido con los aminoácidos a+b+c+d Y... EN ESE ORDEN.

5) Cambiar una letra o modificar el orden altera el código y por lo tanto cambia su significado A+C+A+T+A no es lo mismo que A+T+A+C+A

Cada célula de nuestro cuerpo contiene al menos 100,000 proteínas diferentes y cada tipo de célula tiene un set diferente de proteínas.

Las proteínas constituyen una vasta y compleja red en la que además de servir de base estructural de nuestro cuerpo, tienen las siguientes funciones:

- Construyen y degradan moléculas
- Transportan, almacenan y movilizan sustancias
- Transmiten señales y facilitan la comunicación entre las células
- Reciben y dan órdenes
- Aceleran o retrasan las reacciones bioquímicas
- Cuidan de las células vivas y programan su muerte
- Regulan, incluso, la correcta transcripción de la información que recibe el ADN y su material genético.

Por esta razón 2 científicos australianos acuñaron el término PROTEOMA en la conferencia de Siena Italia en 1994 esperando que su término elevara el perfil de su campo de estudio y en analogía al termino GENOMA conocido desde los inicios del 1990; por ello muchos laboratorios científicos en el mundo están trabajando en desarrollar una lista lo más completa posible de las proteínas que concurren

en el cuerpo humano parecido con lo que se hizo con el genoma humano.

Desde que nace la célula se mantiene en el proceso vital, es decir: crece, madura, se reproduce, se especializa (¿profesionaliza?) cumple su función, responde a estímulos nocivos, se comunica con las demás células y finalmente programa su muerte, es decir la apoptosis.

La vida es acción constante y para ello a la célula le es imprescindible la comunicación entre los distintos componentes internos de ella misma, así como con las otras células del órgano o tejido al que pertenece o con los vecinos y distantes.

La célula se comunica por medio de uno de los siguientes mecanismos:

1. Por contacto directo:
acoplamiento con una proteína que la pone en contacto directo con otra célula utilizando canales de comunicación entre dos células vecinas.
2. Mediante mensajeros (ligando) como son:
las hormonas (en el sistema endocrino) los neurotransmisores (en el sistema nervioso) o bien;
3. Paracrina: mediante la cual una célula regula la función de otra en un órgano, ya sea mediante una molécula que se produce y actúa dentro del mismo tejido de un órgano (**las Citokinas**) o, mediante moléculas que se producen en el tejido de un órgano, pero que actúan en distintos tejidos del mismo órgano (**factores de crecimiento**).

Considerando el tema en discusión analizaremos solamente los mecanismos mediante los cuales las células se comunican entre ellas, en lo referente a la proliferación, diferenciación, supervivencia y angiogénesis. Cuando una célula de un tejido requiere de la intervención de una célula de otro tejido pero del mismo órgano, libera un factor o ligando que es recibido por un receptor en la superficie de la célula

demandada y se inicia una serie de reacciones entre el receptor y el ligando que finaliza transmitiendo la información al núcleo y éste a su vez dando las indicaciones precisas para que se de inicio al efecto demandado (ya sea proliferación, diferenciación, angiogénesis etc.), y todo ello mediante la activación de genes existentes en el ADN que tienen la responsabilidad de codificar la producción de las proteínas específicas que permite dar cumplimiento a lo solicitado y que en definitiva se reducen a iniciar y conducir el proceso cualquiera que este sea o a inhibirlo si ese fuese el caso en un momento determinado.

Un breve repaso de lo que sucede con la reproducción nos permite ver que cuando una célula está en reposo y se requiere que se multiplique ya sea para que cumpla una función particular o para que mediante diferenciación o maduración sus células hijas lo hagan, primero recibe un mensaje a través de un ligando (factor de crecimiento) liberado por otra célula, ubicada en el sitio en que es requerida la acción de la célula demandada. Este *factor de crecimiento* interactúa con el receptor ubicado en la membrana, transmite la información al interior de la célula, es decir al citoplasma, en donde activa a un segundo mensajero que finalmente lleva la información al núcleo. Es así como este inicia una serie de eventos preparatorios para la reproducción y sale de su reposo (fase cero) entrando a la fase de preparación para duplicar su material genético, (fase G:1) ya que su célula hija deberá de contar con un ADN igual al de ella, y se realiza en la fase de Síntesis de ADN (fase S), una vez que lo anterior se ha realizado, la siguiente fase es la de preparación para que la célula se divida, es decir para entrar en la mitosis (fase G:2). Finalmente sucede la mitosis y al completarse ésta, la célula se divide en dos, con la característica de que ambas tendrán exactamente el mismo material genético.

Una vez completado el ciclo celular la célula tiene dos alternativas:

Continúa dividiéndose, entrando en un nuevo ciclo o inhibiendo el ciclo por las siguientes razones: 1) porque ya no se requiera más de ella, 2) para entrar en un proceso de diferenciación, esto es en un estado de madurez, que le permita realizar la función para la cual fue creada, y 3) porque en el proceso de la división el ADN se dañó y entonces es necesario que no se continúe con el ciclo para que la célula entre a reparar su ADN, si es que es susceptible de repararlo o para morir si no fue posible hacerlo; cualquiera que sea la razón el proceso se inactiva mediante la intervención de factores de inhibición de la división celular.

Otro aspecto importante de anotar es que cada vez que la célula se divide, los extremos de los cromosomas (telómeros) se acortan llevando eventualmente a la senescencia celular, así pues que las células de un niño tiene más capacidad potencial de dividirse que las de un adulto y lógicamente mucho más que las de un anciano.

Finalmente, cuando la célula cuenta con todo lo necesario para que una vez que ha llegado al tiempo de vida programada, muera, esto es la apoptosis (muerte celular programada) pero también puede acortar el tiempo de la muerte, cuando ha recibido un daño subletal del cual no se puede recuperar.

Todo este mecanismo desde la producción del ligando, del receptor de membrana, del segundo mensajero, del factor que inhibe al ciclo, de la producción de la Telomerasa y de la activación de las proteínas que se encargan de la ejecución de la apoptosis son mediados por proteínas producidas mediante la activación de genes presentes en el ADN y que tienen precisamente la función de codificar esas proteínas.

También se ha trabajado arduamente en la

identificación de esas proteínas y cada vez que se identifica una nueva molécula y su importancia en el proceso de la vida, se da también un paso trascendental en el reconocimiento de las enfermedades que se producen cuando esas moléculas son mal codificadas o inhibidas porque alguien o algo hizo que el gene correspondiente fallara.

Y es que la influencia de factores ADN reactivos o genotóxicos, inducen la mutación en los genes, como lo son la presencia de radicales libres producidos por el contacto con agentes físicos, químicos, biológicos o, por la pérdida de material genético, por estas razones y por otras agregadas, como los virus, o simplemente por heredar fallas genéticas transmitidas de padres a hijos, ya sea en forma recesiva o dominante, de acuerdo a las leyes de la herencia, es decir, que en este delicado proceso vital la célula está expuesta a fallar:

- 1) ya sea cobrando autonomía en el mecanismo de la proliferación
- 2) perdiendo los mecanismos de inhibición
- 3) neutralizando la apoptosis, o bien
- 4) promocionando la actividad de la Telomerasa para prolongar el potencial de división celular.

A todo ello hay que agregar la promoción de las enfermedades por efecto de factores epigenéticos sobre todo los relativos al deterioro del medio ecológico.

ESTO ES, HOY POR HOY, LA EXPLICACION AL ORIGEN DE MUCHAS ENFERMEDADES, COMO EL CANCER.

Y es precisamente esto lo que queremos enfatizar, ya que el estudio de la interacción del ambiente sobre el genoma produciendo alteración en genes particulares (proto-oncogenes) y la falla en la expresión proteica específica, permiten la identificación de la causa de la enfermedad a nivel molecular (sub celular) y permite además,

accionar directamente sobre esas moléculas o "target".

Entre más conozcamos como trabajan las proteínas en nuestro cuerpo, más efectiva será nuestra intervención cuando alteren su accionar.

En cáncer, la tumorigenesis es un Proceso de múltiples pasos donde los eventos genéticos son adquiridos secuencialmente, resultando en la activación de oncogenes o en la inactivación de genes supresores tumorales.

Cada evento confiere un tipo específico de malignidad como ser:

- a. habilidad para proliferar automáticamente
- b. inmortalización celular (insensible a las señales de anti-crecimiento)
- c. inducción de angiogénesis
- d. ilimitada potencial reproductivo
- e. evasión a la apoptosis
- f. invasión a los tejidos y metástasis.

En suma estos eventos genéticos son los responsables del **fenotipo maligno** de un cáncer y resumen el proceso que se puede iniciar con la amplificación de un proto-oncogen, manifestada en la sobre-expresión de una proteína particular a la cual ese gene codifica, y que puede ser un *receptor* de la membrana como sucede con los de la familia de cErb-B-1,2,3 y 4, Tirosino-kinasa, o un *receptor* de hormonas, que responden a los ligando específicos como el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento endotelio vascular, estrógenos, progesterona, andrógenos, etc.

Pero también el proceso se puede iniciar cuando se pierde material genético en una deleción o translocación de cromosomas, y que en ese material están incluidos los genes encargados de la inhibición de la división celular, conocidos también como supresores tumorales, lo que permite que la división

celular se inmortalice, y entre los cuales se cuentan el P-21, P-27, P-53, RB VHL. Bax, BCL-2, responsables de la génesis de una buena cantidad de cánceres de los más conocidos, como veremos más adelante.

En la práctica oncológica toda esta información disponible ha producido un cambio radical en la comprensión del origen del cáncer y su conducta biológica; lógicamente un abordaje dirigido y considerando las señales de malignidad anteriormente expuestas, podemos decir que son blancos terapéuticos y que se dispone del arsenal farmacológico para contrarrestar los siguientes grupos:

- 1) La habilidad que tiene la célula maligna para proliferar automáticamente y producir la inmortalización celular (insensible a las señales de anti-crecimiento). Se dispone de inhibidores del ciclo celular y de moduladores de la transmisión de señales.
- 2) Para la angiogénesis sostenida, se dispone de agentes anti vasculares y antiangiogénesis
- 3) Para frenar ese ilimitado potencial reproductivo, existen agentes anti-Telomerasa y agentes telomero-interactuantes.
- 4) Para la evasión a la apoptosis se recurre a los moduladores de la apoptosis.

Finalmente para contrarrestar la invasión a los tejidos y la formación de metástasis se utilizan agentes antinvasivos

A continuación se enlistan los agentes más comunes y disponibles en el mercado farmacéutico:

1. Inhibidores de la transmisión de señales:

Inhibidores de la función de los receptores:
Neutralizando el Ligando (Bevacizumab, Avastin)
Inhibición competitiva de la unión del ligando al receptor: Trastuzumab (Herceptin) Cetuximab

Inhibición de la transmisión de la señal del Receptor al segundo mensajero: Erlotinib o Tarseva, Gefitinib

Inhibidores de la transmisión de la señal en el Citoplasma:

Inhibidores de la expresión de Ras: Sorafenib
Localización de Ras: inhibidores de la Farnesiltransferasa: Tipifranib, Lonafarnib
Inhibidores de MEK
Inhibidores de PI3K
Inhibidores Rapamicin y m-TOR
Inhibidores de Proteína -Kinasa C (PKC)
Inhibidores de STAT
Inhibidores de c-KIT eje. Imatinib

2. Inhibidores del ciclo celular:

Agentes Quimioterapéuticos clásicos
Inhibidores de la Kinasa ciclino-dependiente: flavopiridol y los análogos de las purinas
Inhibidores de Aurora-kinasa

3. Moduladores de la apoptosis

P-53, están bajo desarrollo farmacológico, métodos para estimular la función de P-53, o bien para restituir la función inhibitoria al p-53 mutante.
Inhibidores de la survivina (inhibidor natural de la apoptosis), ya sea inactivando a la proteína de la survivina o inhibiendo la expresión del gene de la survivina
Trabajos dirigidos en el B-cl-2

4. Factores Antiangiogenica y Anti vasculares

Agentes contra el VEGF circulante: Bevacizumab
Inhibición de Factor inductor de hipoxia (HIF) y de integrinas
Agentes anti-vasculares: Talidomida

5. Agentes Anti-invasivos

Inhibidores de metaloproteinasa

Inhibidores de las metástasis ligadas a src: Dasatinib y bosotinib

6. Agentes que interactúan con el telómero y la telomerasa ejm: AZT

7. Otros: inhibidores de Cox-2, inhibidores de proteosoma (bortezomib)

Con todo lo anteriormente expuesto pasaremos en este momento a ejemplarizar la experiencia con algunos tipos de cáncer, los más conocidos y los resultados obtenidos:

CANCER DE MAMA

El más frecuente en las mujeres de los países desarrollados con una alta tasa de morbi-mortalidad, es conocido porque sus células pueden expresar Receptores para estrógenos y progesterona, representa más del 75% de los tumores de mama en Europa, los cuales son bloqueados terapéuticamente con la utilización de anti estrógenos; así mismo, cuando la célula neoplasia expresa positividad, específicamente por la amplificación del gen Her II/neu, y la consiguiente sobre expresión del Receptor cErb-B2 para el factor de crecimiento epidérmico EGFR (por sus siglas en Inglés) responsable de la transmisión de señalización a la célula para aumentar su proliferación, prolongar su sobrevida. También es posible su bloqueo mediante la utilización de Trastusumab introducido y aceptado desde 1997, dando inicio de esta manera a la terapia dirigida.

En el número más reciente de la revista Nature Genetics del 27 de mayo 2008, en las cuales se publican los datos de 40,000 personas en las cuales se han identificado variantes genéticas en el cromosoma 5 y que según los investigadores hasta el 60% de la población es portadora de al menos una copia de esta variante cromosómica, que consiste en un pequeño error genético denominado SNP, o

polimorfismo de nucleótido simple y que cuando una mujer hereda el error tanto de la madre como del padre, esta copia doble aumenta 50% sus probabilidades de sufrir de un cáncer de mama receptores de estrógenos positivos.

Esta variante en el cromosoma 5 implicadas en el 11% de todos los casos de cáncer de mama se suman a las ya conocidas del cromosoma 2 y cromosoma 16, implicadas en el otro 25% de los casos y del cromosoma 10 relacionada con el 16% de tumores mamarios.

Así que los blancos terapéuticos o "target terapéuticos" en cáncer de mama incluyen los siguientes:

- Receptores hormonales: de Estrógenos y LHRH
- Enzimas: Aromatasa
- Familia de receptores Her: EGFR y Her II
- Familia del Factor de Crecimiento parecido a la Insulina; IGF, IGFR-1 y 2
- Otros:
- TGF-alfa
- Receptor del PDGF
- Bcl-2
- Cox-2
- P-53
- Angiogenesis: VEGF, VEGF-1 y 2

Con fines de prevención es importante enfatizar en la investigación de las fallas genéticas heredables y que constituyen un alto riesgo de cáncer de mama como lo son la presencia de BRCA-1 y 2, las variantes del SNP del cromosoma 5, las fallas demostradas de los cromosomas 2, 10 y 16.

CÁNCER DE PULMÓN

El más frecuente en los hombres en los países desarrollados, que al igual que el de mama produce tasa alta de mortalidad. Es conocido por su alta presentación con alteraciones genéticas que van

desde la sobreexpresión del receptor cErb-B 1 y 2, en el 12 al 15 % de los NSCLC para el cual se dispone de un bloqueador específico, como el Erlotinib y, al igual que en el campo terapéutico, el reconocimiento de alteraciones moleculares permite identificar a las personas de riesgo como es la detección de deficiencia en el gene alfa-1-antitripsina (AT) presente en el 11-12 % de los cáncer de pulmón, recientemente publicados en la edición de mayo 26 de la revista Archives of Internal Medicine. Además, en el trabajo se logra determinar que el riesgo de padecer de cáncer de pulmón se incrementó 70% en los portadores de deficiencia en el Gene de AT y ello independiente de la historia de tabaquismo.

Es interesante como hay un gran número de habitantes que tiene esta alteración genética y no saben que llevan el riesgo de padecer cáncer de pulmón sean o no fumadores.

CÁNCER DE RIÑÓN

Este tipo de tumor reconoce las variantes siguientes: Células claras (75%), papilar I y II (15%), cromóforo (5%) y oncocitoma (5%); todos ellos ligados a alteraciones cromosómicas bien establecidas así: el Tumor de células claras con alteración en el gene VHL cartografiado en el Cr.3p, que es un gene supresor tumoral. El papilar tipo I de alta predisposición hereditaria, es causado por una mutación en el gene MET cartografiado en el Cr.7q, que codifica una proteína con propiedades de receptor de tirosinaquinasa de transmembrana y cuyo ligando es el Factor de Crecimiento de Hepatocito (HGF), con la resultante promoción en la proliferación celular, inhibición de la apoptosis, aumento de la motilidad y formación de estructuras tubulares. Terapéuticamente hay disponible pequeñas moléculas que inhiben el cMet y anticuerpos monoclonales que interactúan con el ligando HGF.

El Tumor Papilar tipo II obedece a alteración en el gene cartografiado en el Cr.1q e identificado como la

enzima hidratasa del fumarato del ciclo de Krebs y que actúa como un gene supresor tumoral y finalmente el tumor renal cromóforo y oncocitoma ha sido identificado con alteración del gene Birt-Hogg-Dube (BHD) cartografiado en el Cr.17q y que ya ha sido clonado.

En resumen el cáncer de células renales es una entidad heterogénea altamente resistente a la quimioterapia y a la radioterapia, asociada a alteraciones genéticas perfectamente reconocidas y que están permitiendo un abordaje nuevo.

CÁNCER COLO-RECTAL (CCR)

El CCR es uno de los cánceres humanos de mayor influencia familiar. Aún cuando se excluyan los síndromes heredados, los familiares de un paciente con CCR tienen un riesgo aumentado 2 veces de CCR y de pólipos adenomatosos, que los controles con riesgo promedio.

El riesgo de CCR es 3 veces mayor si dos o más parientes en el primer grado tienen CCR o si un pariente en el primer grado con CCR fue diagnosticado antes de los 50 años de edad.

Los eventos genéticos en el CCR se muestran como una mezcla de deficiencias que dan inicio con la intervención del gene de la poliposis adenomatosa (PAF) en una primera mutación de la célula normal, que se traduce en una mucosa hiperplásica, es seguido de falla de la metilación con la consecuente formación de pequeños adenomas, continuando con la formación de un adenoma moderado. Bajo la influencia de falla en el K-ras y la falta del factor de supresión tumoral P-53 se produce un adenoma grande que finalmente con la falla del gene DCC aparece el Carcinoma de Colo-Rectal. Es probable que se agreguen otras mutaciones que le sumen mayor agresividad al cáncer como producto de que durante el curso del desarrollo del tumor en el colon se produzcan alteraciones somáticas que progresivamente alteran el genoma

primitivo de la mucosa colónica tolerando un genoma corrupto como el que se encuentra en las células cancerosas altamente malignas.

ANGIOGENESIS

Es visto entonces que la evolución de un cáncer sigue las reglas de la evolución Darwinianas y que al combinar **las teorías de Darwin con la teoría tumoral múltiple-pasos**, se podría concluir que la tumorigénesis es como una sucesión de expansión clonal **PERO**, por otro lado, es evidente que la célula neoplásica requiere del soporte estromal y al igual que los tejidos normales el tumor requiere de acceso a la circulación para poder crecer y sobrevivir.

Tan temprano como en los años 1950's ya se conocía que las células cancerosas crecían alrededor de los vasos sanguíneos y que aquellas células ubicadas más allá de 0.2 mm de los vasos sanguíneos no crecían, ahora se reconoce que 0.2 mm es la distancia que el oxígeno puede difundir entre los tejidos vivos y que las células situadas más allá de ese diámetro sufren de moderada a severa hipoxia. Pero no sólo es el oxígeno el problema para esas células, sino también el aporte de nutrientes al deshacerse de los productos de desecho del metabolismo y del CO₂.

Ahora sabemos que hay dos maneras como el tumor monta su propia vascularidad: a) una es por medio de los miofibroblastos del estroma asociado al tumor, el cual libera señales quimiotáxicas como el SDF-1 / CXCL12 que ayudan al reclutamiento de precursores endoteliales circulantes en el estroma y b) mecanismo ya conocido que es mediado por el VEGF y gobernado fundamentalmente por la disponibilidad de oxígeno. Este VEGF actúa como un ligando de receptor tirosina Kinasa que a su vez desencadena una serie de eventos intracitoplasmáticos y nucleares que dan como resultado la neoformación de vasos sanguíneos propios del tumor, asegurándose así su crecimiento. Similarmente al VEGF se liberan otros factores de

crecimiento como PDGF, FGF, EGF, TNF y otros que contribuyen no sólo a la angiogénesis sino también a la invasividad y a la metástasis.

En resumen cuando un tumor ha alcanzado un tamaño de 1 ó 2 mm y los vasos sanguíneos más cercanos están a más de 0.2 mm de distancia, se activa el proceso de angiogénesis.

Sin embargo los sistemas más complejos son más susceptibles a fallar o a ser alterados y el proceso de angiogénesis cae dentro de esa categoría de altamente complejo, en donde participan varios tipos de: células, ligando, receptores, etc. y esto es lo que ha orientado a enfilarse una batería de terapia antiangiogénica, que en principio ofrece mayores ventajas sobre otros tipos de terapia. La versión más moderna de terapia antiangiogénica es el aporte en la última década del anticuerpo monoclonal Bevacizumab que neutraliza el VEGF-2 que ha mostrado una eficacia muy significativa, y a gran escala, en pacientes con cáncer metastásicos inicialmente de colon, mama, pulmón, riñón, y otros.

Últimamente se está ensayando inhibidores VEGF-R2, Receptor Tirosino-kinasa que es el principal receptor para angiogénesis.

Historia de los bloqueadores de angiogénesis

- 1971 J. Folkman propone la angiogénesis como un target terapéutico
- 1983 H. Dvorak demuestra que los tumores secretan un factor de permeabilidad vascular
- 1989 N. Ferrara clona el vascular (VEGF = VPF)
- 1996 L. Presta desarrolla un humanizado MAb para VEGF
- 1997 Comienzan los ensayos clínicos de HuMAb VEGF
- 2003 Se reportan los resultados de Estudio fase III de Bevacizumab para cáncer colorectal
- 2004 FDA aprueba Bevacizumab

La subregulación de la expresión de moléculas cohesivas incrementa la movilidad de la célula neoplasia las cuales se desprenden de la masa tumoral, invaden el estroma, capilares, vénulas y vasos linfáticos y hacen su entrada a la circulación. La célula tumoral con el sustentamiento de receptores en la superficie celular responde a factores de crecimiento y prolifera en el parénquima del órgano invadido.

Las metástasis pueden evadir los mecanismos de defensa del huésped y al sobrepasar un tamaño tumoral de 1-2 mm desarrolla su propia red vascular al igual que lo hizo el tumor primario y entonces a partir de una metástasis puede salir una metástasis a otro sitio, *metástasis de la metástasis*.

Identificar las bases subcelulares de la tumorigénesis de un cáncer determinado y la posibilidad de bloquear la proteína sobre expresada, llámese receptor, ligando, mensajero intracelular, etc., es terapéuticamente muy halagüeño y ha permitido mejorar la sobrevida total, *sobrevida libre de enfermedad y calidad de vida*.

Hemos pues recorrido un camino milenar con el objeto de encontrar lo más cercano a la verdad en cuanto al conocimiento del origen y tratamiento de las enfermedades y estamos precisamente en los puntos más críticos de ese camino. Si bien lo más relevante del conocimiento del origen del cáncer y lo relativo a la materia en estudio, se empieza a obtener en últimos años del siglo XIX, no fue sino durante el siglo XX que más resultados se obtuvieron y enfrentados al nuevo milenio, la implementación de ese conocimiento se plantea como un verdadero desafío para los que nos dedicamos a la Oncología.

El primer paso básico consiste en hacer una revisión exhaustiva de los aspectos epidemiológicos del cáncer en el país y partiendo de ello establecer definitivamente en que valor se ubica el cáncer como problema de salud actual y cuál será la magnitud de ese problema sí cada día nos enfrentamos a más y nuevos agentes cancerígenos en el entorno ecológico.

DESAFÍOS PARA EL SIGLO XXI

I. Corresponderá al Estado de Honduras:

Formular verdaderas políticas orientadas científicamente al plano de la detección y diagnóstico así como a la prevención y al tratamiento con base en el conocimiento genómico y proteómico que actualmente disponemos.

Crear, implementar y dar prioridad al Laboratorio de Biología Molecular, el cual debe tener una cobertura multistitucional, utilizable tanto en la producción de alimento, mejorar la calidad del medio ambiente, su enorme participación en la medicina legal y criminología, y en la búsqueda de los factores de riesgo para el padecimiento de enfermedades como las: cardiovasculares, degenerativas y el cáncer.

II. La Secretaria de Salud deberá:

Fortalecer los laboratorios y las unidades encargadas del estudio y tratamiento del cáncer, de tal manera que rutinariamente se practiquen exámenes de diagnóstico histopatológico y clínico sobre receptores hormonales, marcadores tumorales y tisulares, etc. y hacer estudios bioquímicos de las vías de señalización desreguladas (Her/II, cErb-1, etc.) y utilizarlas para el tratamiento con moléculas pequeñas capaces de revertir o inactivar el proceso de la tumorigenesis, (como el trastuzumab, erlotinib, etc.) que por su alto costo no pueden ser utilizadas más que cuando se demuestre que existe el target específico para su utilización.

III. A las Universidades y Unidades formadoras de Recursos Humanos en Salud

Incluir el estudio de la Oncología como una cátedra de carácter obligatorio y en la cual se oriente al profesional en salud sobre una disciplina a la que con mayor frecuencia se tendrá que enfrentar en su práctica.

Crear el post-grado de Oncología médica, ya que es una especialidad de urgente necesidad en el país.

IV. A los especialistas en Oncología.

Buscar la precondition genética para un determinado tipo de cáncer a nivel de las familias de los pacientes y determinar el riesgo para tomar las medidas preventivas pertinentes.

Intentar la cura del cáncer tratando de revertir el proceso de la tumorigenesis, interviniendo directamente al gen alterado o al producto de su mutación.

Proponer de primera línea el uso de terapias biológicas en asociación con la quimioterapia y las técnicas oncológicas reconocidas, independiente del tipo y estadio del tumor.

Participar en protocolos de investigación cimentadas en el más profundo sentido ético-profesional.

LECTURA SUGERIDAS

1. Saladin KS. Anatomy & Physiology. Colom. OH: Mc-Graw Hill; 1998.
2. Irafox S. Human Physiology. 6a.ed. Colom.OH: Mc-Graw Hill; 1999.
3. Weaver RF. Molecular Biology. Colum, OH: Mc-Graw Hill; 1999.
4. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en las Américas. vol. 1. Washington: OPS; 2002. Publicación Científica y Técnica; 587.
5. Levine L. Biology of the Gene. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1980.
6. Frankel E. DNA, el proceso de la vida. 2ª.ed. México: Siglo veintiuno ; 1974.

7. Weinberg RA. The Biology of the Cancer. NY: Taylor & Francis Group LLC; 2007.
8. Polyak C. Gene expression profiling in breast cancer: from molecular portraits to personalized medicine. Revista de Oncología.(México). Mayo 2004; 6(4):192-202.

Postulado del Dr. Sarath Alwis

Sarath Alwis*

Es un hecho que la inmunidad disminuida generalizada está asociada a un aumento en la incidencia de enfermedad inflamatoria, infecciosa y neoplásica.

Postulo que la disminución de la inmunidad celular en la unión escamo-columnar es uno de los factores más importantes en la conversión de células normales a células anormales, en esta zona transicional susceptible.

A nivel universal, el carcinoma de cérvix es la segunda causa de mayor frecuencia en los procesos malignos femeninos, después del carcinoma de mama (Shafi y Jordan, 1996).

El número de tipos de HPV puede ascender a 100, de los cuales los que afectan la vulva, el cérvix, el ano, el recto y la cavidad oro-faríngea, entre otros, son HPV 6, 11, 16, 18, 31, 32, 33, 35, entre otros. Bosch FX y colaboradores (J. Patología Clínica 2002;

55: 244-265) han demostrado que el HPV es el factor principal en la etiología del cáncer de cérvix y las verrugas genitales. Una vacuna profiláctica (Gardasil) ha sido producida y está siendo aplicada en tres dosis desde el 2008 y será ofrecida (aplicada) en UK a jóvenes femeninas de 12 a 13 años (Departamento de Servicios de Distribución de Noticias de Salud. 20 de junio, 2007).

La vacuna ha sido diseñada para cubrir los cuatro tipos de HPV (tipos 16, 18, 6, 11). Los tipos 16 y 18 son la causa de aproximadamente el 70% del cáncer de cérvix (Lowy Dr. Schiller JT 2006 J. Clin. Invest. 116(5): 1167-73 y Muñoz N et al Int J Cancer 111 (2): 278-85.) Los tipos 16 y 18 también causan neoplasia en vulva y vagina (la FDA aprueba el uso ampliado de Gardasil para la prevención de ciertos tipos de cáncer de vulva y vagina, 2008-09-12) y neoplasia anal (Cortez, Mitchell Fay y Pettypiece, Shannon. Bloomberg News.) El HPV 6 y 11 también son la causa del 90% de las verrugas genitales.

La Clamidia Trachomatis es la causa más frecuente de infecciones bacterianas de transmisión sexual. En Escocia las tasas de incidencia más altas se presentan en los jóvenes menores de 25 años. (Diagnósticos laparoscópicos 1998-2007, vol. 42. No. 12).

Mycoplasma hominis y Ureaplasma Urealyticum pueden ser patógenos oportunistas, que invaden tejidos que han sido comprometidos por un patógeno primario como la Clamidia trachomatis

* Primary Qualifications

M.B.B.S. (Cey), M.R.C.S., L.R.C.P. (eng.)

L.R.C.P., L.R.C.S. (Edin), L.R.C.P. +S (Glas)

University of Primary Graduation Colombo

Specialist qualifications

FRCS, FRCOG, M.R.C.P.I., F.F.S.R.H.

Former head of dept. OB/GYN Cayman Islands

Former Lecturer PGIM (SL)

Specialty OB/GYN

Experience

Senior consultant OB/GYN

Assistant professor St, Matthew's University, Grand Cayman

Co-author: Modified Alwis method

(Med Reviews 2009 Vol.2 No.3)

(Bevan y Ridgway 1992. Br. J Obstet gynaecol 99, 944-5).

Postulo que la Clamidia intracelular acompañada de un segundo patógeno, disminuyen la inmunidad celular dando lugar a que el HPV inicie la atipia celular.

Hay muchos pacientes con lesiones por el HPV, pero sólo una fracción de ellos desarrolla atipia celular y subsecuentemente lesiones premalignas o malignas.

En nuestro estudio inicial con un pequeño número de pacientes con frotis cervicales abdominales de ASCUS, LSIL a HSIL, la mitad de los pacientes y sus parejas recibieron Doxyciclina, mientras la otra mitad recibió un placebo, al momento de la valoración colposcópica y el tratamiento. A ambos grupos se les realizó examen colposcópico y biopsia. Las lesiones fueron extirpadas utilizando el procedimiento LEEP. Las lesiones más pequeñas sólo requirieron de biopsia de extirpación diatérmica, dejando bordes limpios de lesión. No se obtuvieron cultivos de clamidia debido a varias razones, incluyendo resultados de falsos negativos, entre otros.

A los pacientes se les realizó colposcopias a los 3 y 6 meses, y los pacientes que recibieron Doxyciclina virtualmente no presentaron enfermedad residual, en comparación con el otro grupo, que presentó algunos casos de lesiones recurrentes.

Debido a que el estudio se realizó en un grupo pequeño con posibles sesgos, es necesario realizar el mismo con una muestra mucho más grande a fin de validar o negar el concepto de inmunidad localizada disminuida en el nivel Escamo- columnar o nivel celular local, el cual es un factor etio-lógico significativo en la enfermedad neoplásica.

La implicación más importante es que el uso de Gardasil puede dar una falsa seguridad a la juventud y favorecer un estilo de vida más promiscuo, tal como

se observó con la llegada de la era de los anticonceptivos orales. Esto es importante ya que:

- a. Gardasil no previene la neoplasia en forma completa, ya que se limita a 4 tipos de HPV.
- b. Los virus se mutan con gran facilidad.
- c. Si los microorganismos como Clamidia predisponen a una disminución en la inmunidad celular, los otros tipos de HPV podrían causar una epidemia de lesiones relacionadas al HPV, sobrepasando el estado endémico que prevalece actualmente.
- d. Por lo tanto la meta debe ser: "abstinencia completa previo el matrimonio y fidelidad estricta después del mismo", acompañado del uso del condón por la mayoría de la población.

Postulate Dr. Sarath Alwis

It is a fact that diminished generalized immunity is associated with increased incidence of inflammation, infection and neoplastic disease.

I postulate that localized diminished cellular immunity at the squamo-columnar junction is one of the most important factors in the conversion of normal cells to abnormal cells, in this transitional susceptible zone.

Carcinoma of the cervix is the second most common female malignancy universally, second to carcinoma of the breast (Shafi & Jordan 1996).

There may be about 100 types of HPV types, of which those involving the vulva, vagina, cervix, anus, rectum, oro-pharynx etc. are HPV, 6, 11, 16, 18, 31, 32, 32, 33, 35 and several other types.

Bosch FX et al (J.Clin Pathol 2002; 55 : 244-265) have shown that HPV is the key factor in the aetiology of cervical cancer and genital warts. A prophylactic vaccine (Gardasil) has been developed and is being given in three doses from 2008 and will be offered to girls between 12-13 years in the U.K. (Dept. of Health News Distribution Services. 20 June 2007).

The vaccine is designed to cover the four HPV types (types 16,18,6,11). HPV types 16 and 18 are the cause of about 70% of cervical cancers (Lowy Dr. Schiller JT 2006 J. Clin. Invest. 116 (5): 1167-73 and Munoz N et al Int J Cancer 111 (2): 278-85. Types 16 And 18 also cause vulva and vaginal neoplasia (FDA approves expanded uses for Gardasil to include preventing certain vulvar and vaginal cancers 2008-09-12) and anal neoplasia (Cortez, Michell Fay and Pettypiece, Shannon. Bloomberg News). HPV 6 and 11 also cause 90% of genital warts.

Chlamydia Trachomatis is the most common bacterial sexually transmitted infection. In Scotland the highest incidence rates are among the youth under 25 years of age. (Laporatory diagnosis 1998-2007, vol. 42. No. 12).

Mycoplasma hominis and Ureaplasma Urealyticum may be opportunistic pathogens, invading tissues that have been compromised by a primary pathogen such as Chlamydia trachomatis (Bevan & Ridgway 1992. Br.J Obstet gynaecol 99, 944-5).

I postulate that the intra-cellular Chlamydia along with the secondary pathogens, diminish the cellular immunity leading to HPV initiating the cellular atypia.

There are many patients with HPV lesions but only a fraction of them develop cellular atypia and subsequent pre-malignant and malignant lesions.

In our initial small study where all patients with abnormal cervical smears from ASCUS, LSIL to HSIL, half the patients and their spouses received Doxycyclin, while the other half received a placebo, at the time of colposcopic assessment and treatment. Both groups were colposcoped and biopsied. The lesions were excised using a LEEP procedure. Smaller lesions needed only diathermy excision biopsy leaving a clear free margin. No chlamydial cultures were obtained for various reasons, including false negative results etc...

Patient were re-colposcoped in 3 and six months and the patients who received Doxycylin, virtually had no residual disease, in comparison to the other group, which had a few recurring lesions.

Albeit a small study, with possible bias, the study needs

to be done in a much larger scale in order to validate or negate the concept of a diminished localized immunity at the squamo-columnar or local cellular level, being a significant aetiological factor in the neoplastic disease.

The more important implication is that, Gardasil may give a sense of false security to the youth to indulge a more promiscuous lifestyle, as was seen with the advent of the oral contraceptive era. This is important since a) Gardasil does not prevent neoplasia completely, since it is only limited to 4 HPV types.

b) Viruses mutate quite readily.

c) If micro-organisms such as Chlamydia predispose to lowered cellular immunity, the other HPV types could cause an epidemic of HPV related lesions, from an endemic state prevailing at the present juncture.

d) Therefore the aim should be "perfect continence before marriage and strict fidelity thereafter", along with the ready use of condoms by the majority of people.

Directrices de Publicaciones Científicas

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.).

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 hemoptisis 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. Plasmaand urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochen* 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. 63-7

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 Garcia J. Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en población infantil del medio rural gallego. [Tesis doctoral]. Santiago: Servicio de Publicacións 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.

Guía para Elaborar Referencias Bibliográficas

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

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. Como llamadas para las notas al pie, utilícense 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 en 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 que tiene como misión ser una revista científicotécnica 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
- Pertener 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 Educativa en Salud. (UTES) o escribir a revistafcm@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/revis2a.html>

Instrucciones para los Autores

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.

Instrucciones para los Autores

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.

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL: promueve el uso del DECS Descriptores en ciencias de la salud: El vocabulario estructurado y trilingüe DeCS - Descriptores en Ciencias de la Salud fue creado por el Centro Latinoamericano y del Caribe de

Información en Ciencias de la Salud (BIREME) para uso en la indización de artículos de revistas científicas, libros, anales de congresos, informes técnicos, y otros tipos de materiales, así como para ser usado en la búsqueda y recuperación de asuntos de la literatura científica en las bases de datos LILACS, MEDLINE y otras.

Fue desarrollado a partir del MeSH - Medical Subject Headings de la U.S. National Library of Medicine con el objetivo de permitir el uso de terminología común para búsqueda en tres idiomas, proporcionando un medio consistente y único para la recuperación de la información independientemente del idioma.

El DeCS es un vocabulario dinámico totalizando 29.490 descriptores, además de los términos médicos originales del MeSH fueron desarrolladas las áreas específicas de Salud Pública, Homeopatía, Ciencia y Salud y Vigilancia Sanitaria.

La Biblioteca Médica lo utiliza en la indización de los registros de las bases de datos y se recomienda su uso a los autores, investigadores para asignar las palabras clave de sus artículos, el DECS proporciona también la traducción de los términos al inglés y portugués; así como términos relacionados y sinónimos del Español. Incluye además una definición de los términos indizados lo que permite su uso como un referente conceptual de los mismos.

Utilizar términos normalizados a nivel internacional nos permite una mayor recuperación de las publicaciones nacionales y su indización en bases de datos internacionales. Para su consulta los invitamos a visitar: <http://decs.bvs.br/>

INAUGURACION DE SALA DE RECURSOS TECNOLÓGICOS EN HEMEROTECA MÉDICA

La Biblioteca Médica Nacional inauguró recientemente la sala de Recursos Tecnológicos de la Hemeroteca Nacional, a través de la Dirección de Gestión en Tecnología, con la colaboración de la Agencia de Cooperación Sueca.

El gobierno sueco donó mobiliario y equipo computacional para posibilitar un mejor servicio a la comunidad de la Facultad de Ciencias Médicas y del área de salud en general.

En el acto las representantes de la Cooperación Sueca, formalizaron la entrega a las autoridades universitarias, sociedades científicas estudiantiles, personal de Biblioteca Médica y usuarios en general.



HONDURAS

Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) Biblioteca Médica Nacional (CIBBIMENA)