

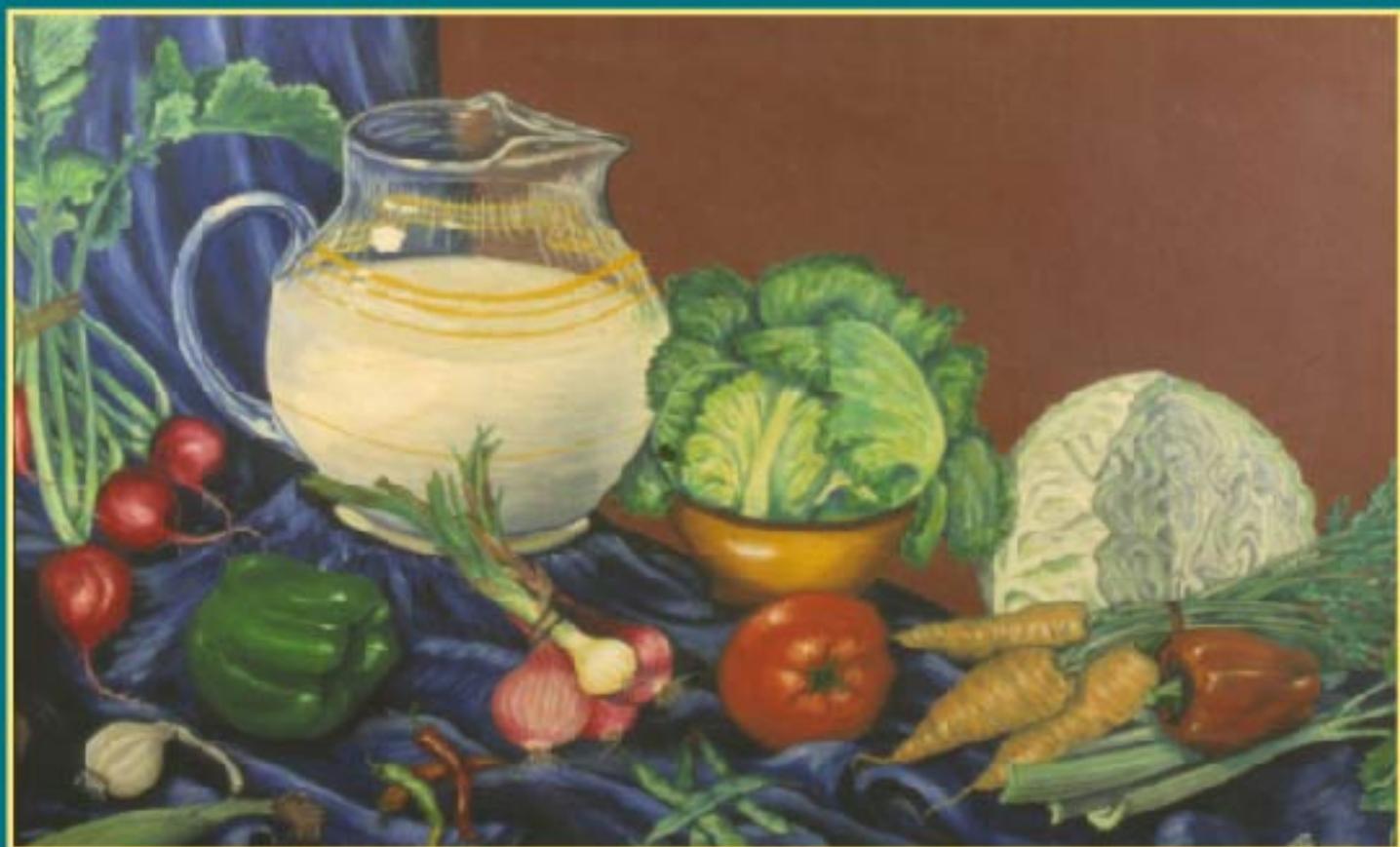


PUBLICACION CIENTIFICA  
DEL COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS

# Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 70 - No. 2 Abril, Mayo, Junio 2002





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

# Revista **MEDICA** Hondureña

**Vol. 70, No. 2 Abril, Mayo, Junio, 2002 pp. 55-102**

---

## **CONSEJO EDITORIAL**

**DRA. CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ**  
**DIRECTORA**

**DR. JUAN LORENZANA CRUZ**  
**SECRETARIO**

## **CUERPO DE REDACCIÓN**

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

## **ADMINISTRACIÓN**

## **COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS**

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

## EDITORIAL

# Situación epidemiológica del dengue clásico y hemorrágico en Honduras y el papel relevante del médico(a)

La población hondureña se encuentra sumamente alarmada por la propagación del dengue clásico, pero sobre todo, por la epidemia del dengue hemorrágico (DH) que actualmente azota nuestro país. Las víctimas generalmente proceden de las áreas geográficas más postergadas, presentándose una tasa de letalidad de 3%, con una mayor concentración de los casos en la capital del país (70%). Por lo tanto, es obligado que ante la presencia de esta epidemia hagamos un resumen de la evolución histórica de la enfermedad, empezando por recordar que la forma clásica del dengue, es conocida desde hace un siglo en las zonas tropicales de Asia Oriental. Sin embargo, la forma hemorrágica fue reconocida por primera vez como una nueva enfermedad en Filipinas en 1953 (Fiebre Hemorrágica Tailandesa). Esos brotes causaron cierto pánico por su novedad y gravedad.

El primer brote de dengue hemorrágico /síndrome de choque por dengue (DH/SCD), en la Región de las Américas se presentó en Cuba en 1977, después de más de 30 años de ausencia del virus. En Honduras, hasta 1978 se inició la vigilancia epidemiológica del dengue clásico, registrándose varias epidemias asociadas con los serotipos 1, 2 y 4 hasta 1994; en 1995 se identifica el serotipo 3.

El DH se diagnosticó por primera vez en Honduras en 1991, detectándose 30 sospechosos y confirmándose 3 casos. A partir de ese año se presentaron casos esporádicos en los años siguientes, siendo la epidemia de mayor magnitud la del año 2000, con 1029 sospechosos y 314 confirmados a nivel nacional. Durante el presente año, el dengue clásico se ha incrementado en un 63% en relación al año anterior y la epidemia del DH/SCD se anticipó 17 semanas en relación al año 2001. En los últimos 4 años el DH es endémico en algunas áreas geográficas del país, sobre todo en la capital, en donde se mantiene una vigilancia epidemiológica estricta durante todo el año, con el propósito de detectar tempranamente el inicio de una epidemia para que las actividades de prevención y control sean oportunas y eficaces. Este sistema de vigilancia reúne requisitos de sensibilidad adecuada para identificar en forma correcta a los individuos con la enfermedad en cuestión y excluir eficientemente a los que no la tengan. Es en este momento donde el médico(a) desempeña un papel preponderante a través de la vigilancia activa de casos basada en la observación de las manifestaciones clínicas de dengue clásico al cual se asocia algún tipo de sangrado y/o manifestaciones de choque y datos de laboratorio que incluyan trombocitopenia (menos de 100,000 plaquetas/ $\mu$ l) y hemoconcentración, más serología para dengue. Esta información es valiosísima pues proporciona a los funcionarios de la Secretaría de Salud, las herramientas fundamentales de manera temprana y precisa

acerca de cuatro aspectos de la actividad del dengue: tiempo, ubicación geográfica, serotipo del virus y la gravedad de la enfermedad. En consecuencia, esto permitirá la detección precoz de brotes y, por tanto, mejorará la capacidad de respuesta de los Servicios de Salud para prevenir altas tasas de letalidad y controlar la propagación de la enfermedad.

Debemos conocer ampliamente sobre:

1) Biología y ecología del *Aedes aegypti* a fin de poder informar a la comunidad sobre las medidas que deben adoptarse para reducir la cría de vectores y las picaduras.

2) Factores condicionantes que promueven el desarrollo del vector, áreas geográficas ambientales de mayor riesgo.

3) Aspectos clínicos y manejo adecuado de los casos.

Es obligatorio al diagnosticar un caso reportarlo a la unidad sanitaria respectiva. Conviene saber que por lo general las epidemias de DH van precedidas y también acompañadas de gran cantidad de infecciones silenciosas; se ha calculado que durante los brotes se producen 150 – 200 casos de infección leve o muda por cada caso de SCD atendido en los hospitales. Solamente el 20% de los hospitalizados necesitarán medios de expansión de volumen intravascular y apenas el 10% de todos los casos hospitalizados necesitarán sangre completa.

¿Cuánto tiempo durará la presente epidemia? Hasta que corteamos la cadena de transmisión de la enfermedad, eliminando los mosquitos infectados para romper el ciclo de transmisión manteniendo las poblaciones de mosquitos a niveles extremadamente bajos durante el tiempo necesario para que los sujetos virémicos se recuperen. En el momento las acciones de control deben ser masivas y aceleradas en los municipios de mayor incidencia.

La prevención y lucha a largo plazo debe estar basada en acciones llevadas a cabo antes de los periodos en que se esperan brotes: educación sanitaria y participación de la comunidad, medidas legislativas y su aplicación, sistema adecuado de abastecimiento de agua y uso de los larvicidas como medio complementario. Finalmente, es necesario señalar que debemos mantenernos alertas ante cualquier caso que nos consulte, pero sobre todo mantener nuestro compromiso de atención de calidad con la población que es a quien nos debemos.

Rosa Kafati

Epidemióloga. Departamento de Epidemiología del Hospital Escuela, Tegucigalpa.

# Actualización estadística sobre parasitismo intestinal. Resultados de laboratorio, Hospital Escuela, Honduras

*Statistical update of intestinal parasitism.  
Laboratory results, Hospital Escuela, Honduras*

Rina Girard de Kaminsky\*

**RESUMEN. OBJETIVOS.** Documentar resultados de exámenes coproparasitológicos en el Hospital-Escuela de 1995 y 1999; actualizar, difundir y ampliar conocimientos sobre estas infecciones en Honduras. **METODOLOGÍA.** Análisis manual de resultados de la rutina diaria, con alguna ayuda de programa estadístico. **RESULTADOS.** Las estadísticas descriptivas se presentan en 6 Cuadros divididos en grupos etarios arbitrarios. Hubo 53.8% (total de muestras 6,428) y 48.4% (total de muestras 4,945) de resultados negativos en 1995 y 1999, respectivamente. *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, Uncinaria del humano y *Strongyloides stercoralis* representaron el 9.5%, 6.5%, 1.9% y 1.1% de infecciones en 1995 y el 9.3%, 5.8%, 1.6% y 1.0% en 1999. La infección por *Hymenolepis nana* (0.7%) y por *Taenia* sp. (0.2%) fueron similares en ambos años. La distribución de geohelminCIAS intensa mostró mayores porcentajes en el grupo de 0-10 años. En 1995 y 1999 se registraron 3.5% y 4.3% infecciones por *Giardia lamblia* y 0.35% y 1.1% por *Entamoeba histolytica/E. dispar*, respectivamente. Se confirmó la presencia de *Cryptosporidium parvum* en niños menores de

5 años y en personas viviendo con SIDA, *Isospora belli* en individuos inmunocomprometidos y *Cyclospora cayetanensis* en cualquier edad en estación lluviosa. **CONCLUSIONES.** Se sugiere identificar criterios específicos en la sospecha de parasitismo intestinal para tratar de disminuir resultados negativos y utilizar más vigorosamente el Servicio de Parasitología. Se discuten otros 3 aspectos parasitológicos de interés.

**Palabras Clave:** Apicomplexa. Estadísticas de laboratorio. HelminCIAS, Honduras. Parasitosis intestinales. Recuento de huevos de parásitos.

**ABSTRACT. OBJECTIVES.** To document results of coproparasitologic routine examinations at Hospital-Escuela from 1995 and 1999; to update, disseminate and broaden the data on such infections in Honduras. **METHODOLOGY.** Manual analysis of daily registry book, with some statistics program assistance. **RESULTS.** Descriptive statistics are presented in 6 Tables, divided by arbitrary age groups. Negative results amounted to 53.8% (total samples 6,428) and 48.4% (total samples 4,945) for 1995 and 1999, respectively. *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, Hookworm and *Strongyloides stercoralis* infections

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

were 9.5%, 6.5%, 1.9% and 1.1% for 1995 and 9.3%, 5.8%, 1.6% and 1.0% in 1999. *Hymenolepis nana* (0.7%) and *Taenia* sp (0.2%) infections were similar in both years. Intense infections with soil transmitted helminths prevailed in the age group 0-10 yrs old. In 1995 and 1999 *Giardia lamblia* infections registered were 3.5% and 4.3%; those for *Entamoeba histolytica/E. dispar* were 0.35% and 1.1%, respectively. The presence of *Cryptosporidium parvum* was confirmed for children < 5 yrs. old and persons living with AIDS, *Isoospora belli* prevailed in immunocompromised individuals and *Cyclospora cayentanensis* was diagnosed in all age groups during the rainy season. CONCLUSIONS. The identification of risk factors to narrow the suspicion of intestinal parasitosis is encouraged to try to diminish negative results and promote a more vigorous utilization of the Parasitology Laboratory. Three other parasitologic aspects of interest are discussed.

**Keywords:** *Apicomplexa. Helminthiasis. Honduras. Intestinal Parasitism. Laboratory statistics. Parasite egg count.*

## INTRODUCCIÓN

En 1992 se publicaron por primera vez los resultados parasitológicos de exámenes de heces de la Sección de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela.<sup>1</sup> El período comprendía los años 1989-1991. Este artículo es similar y documenta los resultados de exámenes coproparasitológicos para los años de 1995 y 1999, con el propósito de actualizar la información, difundirla y ampliar los conocimientos sobre las infecciones parasitarias de atención hospitalaria en Honduras. Las estadísticas son descriptivas, ya que las boletas de solicitud que se envían acompañando la muestra de heces tienen, como única información, el nombre, número de expediente, edad, sexo e identificación de la sala si es paciente hospitalizado o si es de la consulta externa.

El Servicio de Parasitología en turno A únicamente, funciona con horario de 7:00 am a 3:00 pm y cuenta con tres técnicos de laboratorio, una auxiliar, un médico parasitólogo desde 1997 y una Maestría en Parasitología que desde 1990 hace las veces de supervisora. No se tienen

datos sobre la metodología e información que se genera en los Turnos B y C, ya que funcionan con otro personal en un cubículo diferente. El Servicio cuenta con un Manual de Técnicas de Laboratorio publicado por la Organización Panamericana de la Salud/Honduras en 1996, que sirve de guía en la verificación e implementación de las técnicas de diagnóstico parasitológico.<sup>2</sup> También cuenta con una amplia biblioteca de libros y revistas especializados, una colección de parásitos *in toto* y en cortes histológicos, piezas quirúrgicas con parásitos y microfotografías de casos locales de la colección privada de la autora y muestras de heces positivas fijadas para usar como material de enseñanza y demostración. El médico parasitólogo en la parte asistencial ha reforzado y ampliado el diagnóstico de laboratorio de parásitos transmitidos por vectores y otros.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Organización del Diagnóstico Parasitológico.

La rutina diaria para diagnóstico de parásitos intestinales, cuyos resultados conforman esta publicación, se modificó desde la última publicación en 1992. El horario para recibir muestras de heces de la Consulta Externa es de 7:00-8:30 a.m.; las muestras de rutina y los exámenes urgentes de las Salas se reciben hasta las 11:00 a.m. Las boletas con los resultados son entregadas a la 1:00 p.m., a la Secretaría del Departamento para su distribución.

En general la rutina consiste de: verificación de la identificación de la muestra de heces según la boleta adjunta; un examen macroscópico y registro de la consistencia de las heces, anotación de la presencia de moco y sangre; lectura de un frote de 2 mg. de heces en solución salina fisiológica con una cuenta de huevos de geohelminthos (método de Beaver); lectura de un frote en solución yodada de Lugol con diferenciación de protozoos bajo objetivo de inmersión; lectura de una coloración ácido-resistente modificada (ARM) realizada a toda muestra de heces de niños entre 0-5 años de edad para identificar *Cryptosporidium parvum*; búsqueda de leucocitos y cristales de Charcot Leyden y búsqueda de huevos de *Taenia* sp. por el método de Kato, esto iniciado en junio de 1999 en toda muestra de heces formada o blanda. Otros métodos que se implementaron desde 1990 para diagnóstico más específico se ejecutan por solicitud úni-

camente y se nombran a continuación: reacción de sangre oculta (utilizando el estuche de Quik-Cult); búsqueda e identificación de parásitos o sus productos de reproducción en cualquier muestra corporal; métodos de concentración de heces por sulfato de zinc, por formalina-acetato de etilo, por solución concentrada de azúcar (Sheather); extracción de larvas de tejidos por digestión artificial, de heces por un método de Baermann modificado o por una migración de larvas en agar, diferenciación de larvas por Harada-Mori, identificación de larvas u otros parásitos en esputo, aspirados, líquido cefalorraquídeo u otros productos corporales; coloración de Giemsa, gota gruesa y extendido fino, estimación de parasitemia en malaria, frote y cultivo para leishmaniasis, identificación de parásitos en cortes histológicos; técnica de la cinta adhesiva transparente; diferenciación de proglótidos de céstodos, medición de ganchos rostellares de escólices o protoescólices; aclaramiento, montaje e identificación de parásitos adultos recobrados de heces y/o tejidos; secreción vaginal/uretral para diagnóstico de tricomoniasis; coloraciones de: hematoxilina férrica o tricromo para protozoos intestinales, ácido resistente modificada para ooquistes de apicomplexa, tricromo modificada para identificar esporas de microsporidia; aclaramiento, montaje e identificación de artrópodos y ectoparásitos de importancia humana.

### Análisis de Resultados

Los datos aquí presentados se recopilaron y analizaron del libro de registro diario, en forma manual y con una metodología similar a la descrita anteriormente.<sup>1</sup> Se anotaron por hojas mensuales todos los resultados positivos de parásitos y comensales, además de hallazgos de leucocitos, moco, sangre macroscópica, cristales de Charcot Leyden y *Blastocystis hominis*. Se aplicó un programa estadístico Epi Info 6 versión 6.04b, 1997 (CDC, Atlanta, USA), para obtener tasas e intervalos de confianza de 95%.

## RESULTADOS

De cada paciente se recibió una muestra de heces; muy raramente se solicitaron exámenes seriados, por lo que una muestra representa un paciente o caso. Los resultados de los exámenes de la rutina diaria para los años de 1995

y 1999 se presentan en 6 Cuadros. El Departamento de Estadística del Hospital Escuela proveyó alguna de la información mostrada en el Cuadro 1. El total de internamiento de pacientes y de consultas ambulatorias en el Bloque Médico-Quirúrgico para 1995 fueron de 13,401 y 89,534 respectivamente (total 102,935); en 1999 fueron de 21,538 y 92,428, para un total de 114,011 atenciones. Del Bloque Materno-Infantil se tomó solamente el dato de Pediatría, que fue de 11,901 ingresos y 47,030 consultas externas en 1995 (total 58,931) y de 36,726 y 105,999 respectivamente en 1999 (total de 142,725 atenciones). Sin embargo, la solicitud de exámenes de heces no paralela tal demanda: en 1995, 3,487 (13.7%) muestras provenían de las diferentes Salas de internamiento y 2,726 (1.9%) de la Consulta Externa, con 215 muestras sin registro de ese dato (total 6,428). En 1999, 3,307 (5.6%) muestras eran de Salas y 1,638 (0.8%) de Consulta Externa para un total de 4,945 muestras. No se observaron parásitos en 53.8% y 48.4% de las muestras respectivamente para los años mencionados.

**Cuadro No. 1.** Estadísticas del Hospital Escuela; Bloque Médico Quirúrgico y Bloque Materno Infantil, ingresos y Consulta Externa; exámenes de heces y porcentajes de resultados negativos, 1995, 1999, Honduras.

AÑO	1995		1999	
	BMQ	TOTALES	BMQ	TOTALES
Ingresos	13,401	102,935	21,538	114,011
C.E.	89,534		92,428	
	<b>BMI</b>		<b>BMI</b>	
Ingresos	11,901	58,931	36,726	142,725
C.E.	47,030		105,999	
	<b>HECES</b>		<b>HECES</b>	
Hospital	3,487		3,307	
	(13.7%)		(5.6%)	
C.E.	2,726	6,428	1,638	4,945
	(1.9%)		(0.8%)	
S.C.	215		--	
Negativo por Parásitos	3,463		2,394	
	(53.8%)		(48.4%)	

BMQ = Bloque Médico Quirúrgico  
 BMI = Bloque Materno Infantil  
 CE = Consulta Externa  
 SC = Sin consignar

**Cuadro No. 2.** Total de muestras examinadas por grupos etarios arbitrarios y resultados parasitológicos de infecciones únicas y mixtas por geohelmintos, *Strongyloides stercoralis* y céstodos, 1995, Hospital Escuela, Honduras.

Edad Años	Total exámenes	AI	Tt	Un	AITt	AIUn	ATU	TtUn	Ss	Hn	Tsp
<2	476	20	4	3	0	0	0	0	6	1	0
2-4	343	78	50	9	14	0	2	2	11	7	0
5-10	412	59	51	13	10	0	2	3	3	9	0
Subtotal	1231	157	105	25	24	0	4	5	20	17	0
(%)		(12.7)	(8.5)	(2)	(1.9)	(0)	(0.3)	(0.4)	(1.6)	(1.3)	(0)
11-20	772	100	74	21	26	3	8	5	9	12	1
21-35	1196	111	82	29	21	6	12	6	14	8	3
36-49	1018	64	39	14	11	3	3	2	8	2	6
>50	1276	110	75	26	24	1	10	3	11	1	2
SC	935	73	45	7	14	0	3	1	13	8	0
Subtotal	5197	458	315	97	80	13	36	17	55	31	12
(%)		(8.8)	(6.03)	(1.8)	(1.5)	(0.2)	(0.7)	(0.3)	(1)	(0.6)	(0.3)
Total	6428	615	420	122	104	13	40	22	75	48	12
(%)		(9.5)	(6.5)	(1.9)	(1.7)	(0.2)	(0.6)	(0.3)	(1.1)	(0.7)	(0.2)

AI = *Ascaris lumbricoides*  
 Tt = *Trichuris trichiura*  
 Un = Uncinarias del humano  
 ATU = *Ascaris*, *Trichuris*, *Uncinaria*  
 Ss = *Strongyloides stercoralis*

Hn = *Hymenolepis nana*  
 Tsp = *Taenia sp*  
 Sc = Sin consignar

Los Cuadros No. 2 y No. 3 presentan los diagnósticos de infecciones por helmintos. Los hallazgos de geohelmintos se desglosaron según si el paciente estaba parasitado con una sola especie o si había asociación con otras especies de geohelmintos, separadas en grupos etarios arbitrarios. Aproximadamente el 15% de las boletas no incluyeron la edad del paciente, este grupo se dejó entre los mayores de 11 años, aunque es muy posible que incluyera algunos exámenes de niños entre 0-10 años. Se anotó el total de exámenes realizado para cada grupo etario para facilitar el cálculo de porcentajes.

En 1995 (Cuadro No. 2), la suma de todas las infecciones únicas y mixtas donde *Ascaris lumbricoides* estaba presente indicó un total de 615 (9.5%) infecciones; de igual manera, el total de infecciones por *Trichuris trichiura* fue de 420 (6.5%) y el hallazgo de uncinarias del humano dio un total de 122 (1.9%) casos. Ciento cincuenta y siete (12.7%) de las infecciones por *A. lumbricoides*, 105 (8.5%) de *T. trichiura* y 25 (2%) de uncinarias del humano estaban entre las edades de 0-10 años (Total de 1,231 muestras). Al distribuir estos resultados entre las edades de 0 a 10 años (datos no mostrados en el Cuadro),

los porcentajes fueron de 25.5%, 25% y 20.4% respectivamente. Es decir, una cuarta parte más o menos de las geohelmintiasis provenía de niños entre 0-10 años de edad.

La asociación más frecuente de parásitos fue *Ascaris-Trichuris*, 104 en total; siguiendo en orden descendente: *Ascaris-Trichuris-Uncinaria* con 40 casos, *Trichuris-Uncinaria* con 22 casos y *Ascaris-Uncinaria* con 13 casos. Había además, infecciones asociadas con *Strongyloides stercoralis*, *Hymenolepis nana* y diferentes especies de protozoos, pero este dato no se documentó.

Otros helmintos comunes encontrados fueron: 75 (1.1%) infecciones por *Strongyloides stercoralis* en un método directo y 48 (0.7%) por *Hymenolepis nana*, de las cuales 26.6% y 35.4% estaban distribuidos en el grupo de 0-10 años respectivamente (distribución no mostrada en cuadro). Hubo 12 (0.2%) infecciones por *Taenia sp.*; uno era hombre y 11 eran mujeres entre las edades de 21-35 años (5 casos) y de 36-49 años (5 casos); hubo un caso en edad de 18 años y otro de 50 años. En ninguno se determinó la especie por no haberse recibido proglótidos.

**Cuadro No. 3.** Total de muestras examinadas, por grupos etarios arbitrarios y resultados parasitológicos de infecciones únicas y mixtas por geohelminetos, *Strongyloides stercoralis* y céstodos, 1999 Hospital Escuela, Honduras.

Edad Años	Total exámenes	AI	Tt	Un	AITt	AIUn	ATU	TtUn	Ss	Hn	Tsp
<2	585	26	9	3	3	0	0	2	4	2	0
2-4	298	39	20	6	9	1	0	3	6	2	0
5-10	508	80	47	14	20	2	6	2	7	12	1
Subtotal	1391	145	76	23	32	3	6	7	17	16	1
(%)		(10.4)	(5.5)	(1.6)	(2.3)	(0.2)	(0.4)	(0.7)	(1.2)	(1.1)	(0.07)
11-20	509	77	51	15	25	1	8	4	6	7	0
21-35	908	76	48	18	9	3	8	2	9	5	0
36-49	549	51	31	5	15	0	2	2	8	1	2
>50	822	55	45	10	16	1	1	7	6	1	1
SC	766	59	38	9	9	3	5	1	1	5	1
Subtotal	3554	318	213	57	74	8	24	16	30	17	4
(%)		(8.9)	(6.0)	(1.6)	(2)	(0.2)	(0.6)	(0.5)	(0.8)	(0.5)	(0.1)
Total	4945	463	289	80	106	11	30	23	47	33	5
(%)		(9.3)	(5.8)	(1.6)	(2.1)	(0.2)	(0.6)	(0.5)	(1.0)	(0.7)	(0.10)

Las abreviaturas son las mismas del cuadro No. 2.

En el Cuadro No. 3 se detallan hallazgos similares de helmintiasis para 1999, cuya lectura es similar al Cuadro 2. Hubo un total de 463 (9.3%) infecciones por *A. lumbricoides*, 289 (5.8%) por *T. trichiura* y 80 (1.6%) por uncinarias del humano; se muestran las infecciones mixtas. La distribución de estos parásitos en los grupos etarios de 0-10 años fue de 31.3%, 26.2% y 28.7%, respectivamente.

Dos infecciones por *Taenia sp.* se identificaron en sexo masculino y 3 en sexo femenino, para un total de 5 teniasis. De uno se obtuvo un proglótido de identificación indeterminada, por lo que se registró como *T. solium*. El haber introducido a la rutina en junio de 1999 el método de Kato para heces formadas o blandas no aumentó el hallazgo de casos de teniasis.

Se comparó la tasa de prevalencia entre los datos de cuatro nemátodos entre el grupo etario de 0-10 años y el grupo mayor de 11 años para los años 1995 y 1999, con un Intervalo de Confianza de 95% (Cuadro No. 4). Cualquier opinión sería especulativa, puesto que no se contó con ninguna caracterización de los individuos. Tal

vez podría decirse que por falta de acciones de control, el parasitismo intestinal se mantiene sin cambios.

La información sobre la intensidad de las infecciones por geohelminetos comparando 1995 y 1999 (Cuadro No. 5) se ha separado asimismo en grupos etarios de 0-10 años y 11 y más años de edad. Al realizar la cuenta de huevos en 2 mg. de heces se tomó en consideración la consistencia de las heces, ya que las diarreicas y las líquidas contienen más agua y menos heces. El resultado de la cuenta se multiplicó por 3 si la muestra era diarreica o por 4 si era líquida, consignándose ese resultado en la boleta. Posiblemente hubo más muestras diarreicas en población pediátrica; sin embargo, la parte líquida se absorbe al pañal y lo que se recoge son restos de consistencia formada, que es lo que se recibe en el laboratorio, lo cual debe tenerse presente al interpretar los resultados. Para identificar infecciones intensas se convirtió la cuenta recomendada de huevos por gramo a miligramo, ya que esa es la manera de informarlos, tomando para *A. lumbricoides* 100 huevos o más en 2 mg de heces (h/2mg); de 25h/2mg o más para *T. trichiura* y para uncinarias del humano.<sup>3</sup> En lugares donde prevalece la infección por

**Cuadro No. 4.** Tasas e Intervalos de Confianza a 95% de nematodos transmitidos por el suelo y *Strongyloides stercoralis*, 1995\*, 1999\*\*, Hospital Escuela, Honduras.

Edad Años	AI		Tt		Un		Ss	
	1995	1999	1995	1999	1995	1999	1995	1999
0-10	157	145	105	76	25	23	20	17
Tasa	12.8	10.4	8.53	5.46	2.03	1.65	1.62	1.22
IC 95%	11-14.6	8.8-12.0	7.03-10.2	4.3-6.7	1.3-2.9	1.06-2.5	0.99-2.5	0.71-1.95
> 11	458	318	315	213	97	57	55	30
Tasa	8.8	8.9	6.06	5.9	1.87	1.6	1.06	0.84
IC 95%	8.0-9.6	8.0-9.9	5.4-6.7	5.23-6.8	1.5-2.23	1.2-2.07	0.78-1.34	0.56-1.2

\* Total de muestras grupo de 0-10 años= 1,231; total de muestras en >11 años= 5,197.

\*\* Total de muestras grupo de 0-10 años= 1,391; total de muestras en >11 años= 3,554.

**Cuadro No. 5.** Infecciones intensas por geohelminths, por grupos etarios arbitrarios, 1995,1999, Hospital-Escuela, Honduras.

Edad Años	1995			1999		
	AI >100h2mg	Tt >25h2mg	Un >25h2mg	AI >100h2mg	Tt >25h2mg	Un >25h2mg
<2	5	0	0	8	3	1
2-4	11	9	3	8	3	3
5-10	6	5	4	15	9	0
Subtotal (%)	22 (14.0)	14 (13.3)	7 (28.0)	31 (21.3)	15 (19.7)	4 (17.3)
11-20	13	4	4	16	6	3
21-35	9	3	5	12	4	3
36-49	5	0	2	5	1	0
>50	8	5	0	6	2	3
SC	2	2	1	4	0	0
Subtotal (%)	37 (8.0)	14 (4.4)	12 (12.3)	43 (13.5)	13 (6.1)	9 (15.7)
Total	59 (9.5%)	28 (6.6%)	19(15.6%)	74 (15.9)	28 (9.6)	13 (16.2)

\*Totales de infecciones en el grupo de 0-10 años: AI = 157, Tt = 105, Un = 25; en el grupo > 11a: AI = 458, Tt = 315, Un = 97.

\*\* Total de infecciones en el grupo de 0-10 años: AI = 145, Tt = 76, Un = 23; en el grupo > 11a AI = 318, Tt = 213, Un = 57  
h/2mg = Huevos en 2mg de heces n = Número

*Ancylostoma duodenale* la cuenta de 8 h/2mg. puede tener importancia clínica. En 1995, hubo 59/615 (9.5%) infecciones intensas de *A. lumbricoides*. De estas, 14% (22/157) estaban en el grupo etario de 0-10 años y 8% (37/458) en el grupo de 11 y más años; en dos casos no se consignó la edad. Hubo 14/105 (13.3%) infecciones severas de *Trichuris* en niños de 0-10 años y 14/315 (4.4%) en el grupo de 11 y más años (en 3 casos no se consignó la edad), para un total de 28/420 (6.7%) tricuriasis intensas. La uncinariasis intensa fue de 15.6% (19/122); con 7/25 casos (28%) entre niños 0-10 años y 12.3% (12/97) en 11 años y mayores (en una no se consignó la edad). La lectura de los datos para 1999 es similar, notándose mayores porcentajes para *Ascaris* y *Trichuris* en ambos grupos etarios y menor para uncinarias del humano. Se desconoce la razón de esto.

En 1995 se registraron 33 muestras con cristales de Charcot-Leyden; en 1999 este hallazgo se comprobó en 70 muestras. No se determinó si estaban o no asociadas a un diagnóstico positivo de parásitos o a un parásito en particular.

Del total de muestras recibidas, 504 (7.8%) en 1995 y 886 (17.9%) en 1999 eran de aspecto diarreico o líquido. En 1999, 256/886 (28.8%) de estas muestras estaban en el grupo etario de 0-2 años. Los leucocitos estaban presentes en 309 muestras diarreicas o líquidas (34.8%), presentes también en 98 muestras adicionales no diarreicas. En estas muestras diarreicas habían 15 infecciones intensas de *A. lumbricoides* en niños menores de 10 años y 18 entre el resto de las edades. Otros parásitos diagnosticados en heces diarreicas fueron: *T. trichiura* en 8, uncinarias del humano en 5, *S. stercoralis* en 7, *Cryptosporidium parvum* en 16, *Isoospora belli* en 8, *Cyclospora cayetanensis* en 2, uno con *H. nana* y un caso con infecciones intensas de *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, Uncinaria del humano y *S. stercoralis*.

La identificación de protozoos intestinales se realizó en la rutina a través de un examen de una suspensión de 2 mg. de heces en solución diluida de Lugol bajo objetivo de

**Cuadro No. 6.** Total de infecciones por protozoos patógenos y no patógenos en exámenes de heces, 1995, 1999, Hospital-Escuela, Honduras.

Especie Patógeno	1995		1999	
	n	(%)	n	(%)
G.l.	225	(3.5)	211	(4.3)
E.h /E.d.	23	(0.35)	55	(1.1)
C.p.	18		39	
Is.b.	13		14	
C.c.	7		6	
No patógeno	--	--		
E.c	788	(12.2)	582	(11.7)
E.ha.			122	(2.5)
E.n.	162	(2.5)	225	(4.5)
I.b.	153	(2.3)	167	(3.3)
Ch.m.	73	(1.1)	85	(1.7)
T.h.	84	(1.3)	62	(1.2)
B.h.	1216	(19.0)	1352	(27.3)

G.l. = *Giardia lamblia*

E.h/E.d = *Entamoeba histolytica*/ *E. dispar*

C.p. = *Cryptosporidium parvum*

Is.b. = *Isoospora belli*

C.c. = *Cyclospora cayetanensis*

E.c. = *Entamoeba coli*

E.ha. = *E. hartmanni*

E.n. = *Endolimax nana*

I.b. = *Iodamoeba buetschlii*

Ch.m. = *Chilomastix mesnili*

T.h. = *Trichomonas hominis*

B.h. = *Blastocystis hominis*

inmersión. En el Cuadro 6 se presentan esos resultados, separados entre especies patógenas y no patógenas. No se obtuvo el dato por grupos etarios, excepto donde mencionado.

De 225 hallazgos de *G. lamblia* en 1995, 204 presentaron sólo quistes y 21 una combinación de trofozoítos y/o quistes; 99 (44%) positivos estaban en el grupo etario de 0-10 años de edad (no mostrados en el Cuadro). En 1999 hubo un total de 211 diagnósticos positivos por *G. lamblia*, 20 con trofozoítos con o sin quistes y 191 solo con quistes, con 54.2% (115/211) de la infección en niños entre 0 y 10 años de edad (no mostrados en el Cuadro). En 32 ocasiones las heces fueron de consistencia diarreica o líquida. No se tiene información sobre las características de la enteritis por *G. lamblia* en adultos en Honduras.

Se colocó *Entamoeba histolytica*/*E. dispar* bajo la columna de protozoos patógenos por conveniencia. En los dos años revisados, solamente se consignó un caso de amebiasis invasora, con trofozoítos hematófagos de *Entamoeba histolytica*. El paciente era un niño de 5 años de edad, que además estaba parasitado por *A. lumbricoides*

(120h/2mg), *T. trichiura* (90h/2mg), uncinaria (60h/2mg), huevos de *H. nana*, ooquistes de *I. belli* y de *C. parvum*. El resto de los hallazgos fue de formas quísticas tetranucleadas que se informaron como *Entamoeba histolytica/E. dispar*, 23 (0.35%) en 1995 y 55 (1.1%) en 1999. En ambos años la mayoría de portadores de quistes eran individuos mayores de 20 años (dato no mostrado en el Cuadro). *Blastocystis hominis* se reconoció en un 19% en 1995 y en un 27.3% en 1999. El protozoo no patógeno más reconocido fue *Entamoeba coli*, 788/6428 (12.2%) en 1995 y 582/4945 (11.7%) en 1999. Los demás no patógenos (*Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba buetschlii*, *Trichomonas hominis* y *Chilomastix mesnili*) tuvieron porcentajes que fluctuaron entre 1% y 4.5% en ambos años.

Los diagnósticos de apicomplexa intestinales, *C. parvum*, *I. belli* y *C. cayetanensis*, no se ofrecen en porcentajes, ya que se realizaron por una solicitud especial o en una población particular. Infecciones por *I. belli* y *C. cayetanensis* se reconocen en una preparación directa, no así *C. parvum*, que requiere de confirmación con una coloración ARM. En 1995 se realizó un total de 105 coloraciones ARM para identificar *C. parvum*, resultando positivas 18 muestras. Once (61.1%) positivos estaban en menores de 2 años; 7 (38.9%) estaban distribuidos entre las edades de 21 y más años. La consistencia era líquida en 9, 5 diarreas, 3 blandas y una sin este dato. Los hallazgos de *I. belli* fueron 13 casos: uno en un niño de 6 meses y otro en uno de 5 años, 1 de 16 años, 4 en el grupo de 21-35 años, 3 entre 36-49 años, 2 en mayores de 50 años y uno sin dato. Siete muestras eran de consistencia líquida, 3 diarreas y 2 formadas. Se diagnosticaron 7 infecciones por *C. cayetanensis*, 4 sin edad consignada, 2 entre 0 y 10 años y una entre 36 y 49 años. En 1999 el total de coloraciones ARM fue de 866, encontrándose 39 casos de infección por *C. parvum*, 20 (51.1%) en niños menores de 2 años y 11 (28.2%) entre las edades de 11 y más años; en 8 no se consignó este dato. No se anotó la consistencia en una muestra de heces, 3 muestras eran formadas, 11 blandas, 10 diarreicas y 15 líquidas. *Isospora belli* se diagnosticó en 14 muestras, 2 entre pacientes de 0-10 años, 11 en las edades de 21-49 años y una sin consignar este dato. Ocho muestras eran líquidas, 4 diarreicas, 1 blanda y 1 formada. *Cyclospora cayetanensis* se encontró en 6 muestras, 4 (66.6%) en niños de 0-10 años, una en un adulto de 35 años y 1 sin edad consignada. Cuatro muestras eran dia-

arreicas, una líquida y una sin consignar el dato. En ambos años los meses de mayor frecuencia fueron entre junio y octubre para *C. parvum* y abril y junio para *C. cayetanensis*; esta última desaparece de la rutina el resto del año.

## DISCUSIÓN

De todos estos resultados, se han seleccionado 4 aspectos para discusión: 1) La necesidad de identificar criterios específicos para mejorar la utilización del Servicio de Parasitología y la positividad de los exámenes, 2) importancia de nemátodos transmitidos por el suelo y strongiloidiasis, 3) amebiasis intestinal y 4) la importancia local de apicomplexa intestinales.

En la presentación de estos datos estadísticos se desconoce mucha información útil para la interpretación de los mismos, ya que en la boleta de solicitud de examen se consigna únicamente la información de edad, sexo y sala de procedencia. El Servicio de Parasitología desconocía el lugar geográfico de procedencia de los pacientes, las características de su ambiente inmediato, el grado de desarrollo de la infraestructura sanitaria de su entorno, el monto mensual o anual de su ingreso, la escolaridad, la integración de la familia o su tamaño. En la parte médica, tampoco conocía la razón o motivo de la consulta, las veces que había consultado por el mismo u otros problemas, cual era la historia clínica, que patologías asociadas presentaba, si había o no desnutrición, alcoholismo, inmunodeficiencia primaria o secundaria, cual había sido su exposición previa a parásitos, como había sido su manejo, si habían habido complicaciones, cuantos días permaneció hospitalizado, cual fue su estado al momento del alta. Sobre todo se desconoce todo lo relativo a costos directos o indirectos causados o relacionados a consultas/internamientos por infecciones parasitarias. Tampoco es costumbre de verificar el resultado de los tratamientos antiparasitarios.

Aproximadamente la mitad de las muestras examinadas resultaron negativas. Esto y el hecho de que solamente entre el 1% y 2% de la consulta externa y entre 6% y 13% de hospitalizaciones tuvieron una solicitud de examen de heces, estimularía la necesidad de desarrollar o validar modelos predictivos para emplearlos en discriminar entre una baja (especificidad) o alta (sensibilidad) probabilidad de sospechar infecciones parasitarias en

individuos, las cuales podrían ser luego investigadas o no en el laboratorio. Por ejemplo, encuestas en 4 poblaciones rurales del Valle de Yeguaré mostraron una prevalencia de 45% de *A. lumbricoides* y 38% de *T. trichiura*, con las infecciones más intensas en edades entre 2 y 12 años asociadas a las variables de: número de niños de 0-5 años en la familia ( $p=0.001$ ), escolaridad ( $p=0.01$ ), sitio de defecación ( $p=0.02$ ), viviendas con historia reciente de diarrea ( $p=0.002$ ) y co-infección con *Ascaris* o *Trichuris* ( $p=0.001$ ) (Ref. 4). Ser niño menor de 5 años, viviendo en un área marginada (70%), en un hogar donde el agua es comprada en barriles ( $p=0.001$ ), fueron variables estadísticamente significativas para tener giardiasis y presentar 2.5 veces más episodios de diarrea que los niños control.<sup>5</sup> Algunos objetivos de la aplicación clínica de criterios semejantes serían procurar reducir el número de resultados negativos, identificar otras parasitosis no sospechadas e importantes, estimular un intercambio entre internos, residentes, especialistas y parasitólogos, utilizar con más energía el Servicio de Parasitología para un manejo más ágil del paciente y optimizar la generación de conocimientos de interés local.

El parasitismo intestinal por diversas especies de helmintos y protozoos es endémico en Honduras como resultado de contaminación fecal ambiental, higiene personal deficiente, hacinamiento y pobreza. Observaciones indican que la distribución de geohelmintos en el país no es uniforme, encontrándose mayores prevalencias en ciertos departamentos que también presentan las mayores intensidades de infección.<sup>6</sup> La morbilidad que causan es difícil de definir; por lo general va a depender de la edad, estado nutricional, la especie de parásito y la duración e intensidad de la infección entre otras. Como ejemplos tenemos que las infecciones por *A. lumbricoides* producen un efecto negativo sobre la nutrición, son causa de obstrucción o suboclusión intestinal y la migración extraintestinal de gusanos adultos puede causar obstrucción biliar o pancreática; una tricuriasis intensa causa disentería crónica, desnutrición, anemia y efecto adverso sobre la función cognitiva; la uncinariasis intensa puede producir un síndrome agudo en niños o presentar anemia severa por deficiencia de hierro en casos crónicos.<sup>7,8</sup>

Se ha señalado que en lugares con prevalencia de uncinariasis, dietas marginales en calidad y alta tasa de fertilidad, la infección con uncinarias durante el embarazo podría ser una causa importante de enfermedad en las

mujeres, situación que podría semejar algunas áreas en la Costa Norte del país por la mayor prevalencia de infecciones intensas.<sup>6,9</sup> A esto se añade el peligro de una propagación vertical transmamaria al recién nacido en áreas donde prevalece *Ancylostoma duodenale*, que está por investigarse en el país.<sup>10,11</sup> Lo más importante de tener presente es que estas infecciones retrasan el crecimiento y desarrollo de los niños y tienen un efecto negativo en la capacidad de aprendizaje.<sup>12</sup> Sin embargo, todos estos efectos adversos son reversibles con tratamiento y prevención.

Durante toda una década la Organización Mundial de la Salud ha dado un nuevo ímpetu a mejorar la salud de los niños a través de programas a largo plazo de educación y desparasitación, científica y tecnológicamente categorizados, utilizando diferentes enfoques integrales.<sup>3,13,14</sup> Falta la determinación urgente de incluir un programa semejante dentro de las prioridades de salud del país, identificando soluciones sostenibles apropiadas según el problema y la capacidad de respuesta, acompañadas de investigación y monitoreo.

*Strongyloides stercoralis* es frecuente en Honduras, pero los datos existentes no traducen la prevalencia real debido a la poca sensibilidad del frote directo utilizado en todo el país como método de diagnóstico en una sola muestra de heces. La necesidad de utilizar el método de Baermann y más recientemente el de migración de larvas en agar (MLA) para obtener resultados más confiables ha sido ampliamente demostrada.<sup>15-17</sup> El examen del contenido duodenal extraído por medio de una cápsula de Beal, que es un cordón de nylon dentro de una cápsula pesada de gelatina parece dar resultados superiores a un aspirado e incluso a una biopsia; habría que introducir y evaluar el producto y si resulta, significaría un aporte original y útil en la identificación epidemiológica y clínica de la strongiloidiasis.<sup>18</sup>

A la insensibilidad de los métodos se une la variación en la excreción de larvas, que varía entre individuos infectados, siendo necesario de numerosos exámenes de heces durante varias semanas. De 108 soldados en Recife, Brasil, a quienes se examinaron las heces semanalmente durante 8 semanas en un estudio de tratamiento, solamente en 3 (2.8%) se detectaron larvas en las 8 muestras. En 36 soldados fue necesario prolongar el examen semanal de heces entre 9 y 21 semanas antes de que fuera

positivo; 60% de los infectados se caracterizó por presentar larvas en heces no más que una vez en 4 semanas.<sup>19</sup> Estos hallazgos relevantes deben tenerse en cuenta cuando se desea estimar la eficacia de una droga, o asegurarse que el paciente está libre de infección antes de utilizar inmunoterapias, para estimar la endemidad por localidades y para dilucidar el riesgo de tales infecciones en la comunidad.

No está muy claro cuál es la asociación de síntomas o manifestaciones clínicas de una estrongiloidiasis. Las opiniones en la literatura son producto de observaciones de casos, con informes desde "comensal inofensivo" hasta producir yeyunitis necrotizante o diseminación de larvas con muerte de pacientes.<sup>20</sup> Una publicación argentina y una estadounidense ofrecen ejemplos de espectros clínicos reconocidos de esta parasitosis, especialmente en la infancia.<sup>21,22</sup> Debe considerarse una estrongiloidiasis en individuos con una eosinofilia sin otras causas aparentes, diarrea crónica, esteatorrea asociada con pérdida de peso, falta de crecimiento o dolor abdominal recurrente en epigastrio.<sup>22</sup> La estrongiloidiasis amerita atención especial en vista del aumento en informes de diseminación en presencia de inmunosupresión por diferentes causas incluyendo SIDA.<sup>23,24</sup>

Una de las preguntas más singulares en parasitología ha sido la observación de que solamente un 10% de individuos infectados con *E. histolytica* desarrollaba enfermedad y el 90% permanecía asintomático aún cuando excretaban quistes en heces. La teoría propuesta por Brumpt en 1925, de que se trataba de dos especies diferentes, una patógena (*E. histolytica*) y otra no patógena (*E. dispar*), no pudo ser validada entonces por la falta de herramientas biológicas para demostrarlo.<sup>25</sup> En 1993 y luego de muchos años de investigaciones utilizando nuevas técnicas enzimáticas, moleculares, bioquímicas e inmunológicas, se redefinió la especie *E. histolytica*, que ahora consiste en dos especies: una patógena denominada *E. histolytica* y una especie no patógena, *E. dispar*.<sup>25</sup> El problema radica en que ambas especies producen quistes mono-, bi- y tetranucleados indistinguibles por observación morfológica al microscopio, diagnóstico que se considera insensitivo e incapaz de diferenciar entre una u otra especie. La Organización Mundial de la Salud estipula que el hallazgo de quistes tetranucleados excretados en heces se denominen *E. histolytica/E. dispar*, puesto que

no es posible diferenciar entre ambas especies por microscopía y que además, estos individuos no requieren tratamiento.<sup>26</sup> El hallazgo en un frote directo de trofozoítos con eritrocitos fagocitados en heces disintéricas o diarrea muco-sanguinolenta de pacientes con sintomatología compatible, confirmaría un diagnóstico de amebiasis invasora aguda por *E. histolytica*.

El desarrollo de herramientas de diagnóstico inmunológico o molecular son objeto de intensa investigación a nivel internacional. Algunos resultados preliminares han demostrado que predominan las infecciones por *E. dispar*, pero también que infecciones por *E. histolytica* pueden ser asintomáticas.<sup>27,28</sup> Existe en el comercio una nueva generación de estuches reactivos que detectan antígenos fecales de *E. histolytica*, prueba rápida, simple y que no requiere de equipo especial que sería interesante validar localmente por medio de protocolos cuidadosos, teniendo en consideración los aspectos discutidos arriba. La mayor desventaja es que requiere de heces frescas, lo que obliga a trabajar con pocos casos en la rutina diaria, algo impráctico y costoso.

Actualmente no existe en Honduras una tecnología barata de laboratorio clínico que permita la diferenciación de infecciones por *E. histolytica* o por *E. dispar*. La forma de quiste y trofozoíto de las otras especies de amebas comensales puede ser diferenciada por un frote directo en solución yodada de Lugol, siempre y cuando se utilice objetivo de inmersión. Si bien es cierto que los quistes pueden verse con objetivo seco fuerte, el reconocimiento de los detalles morfológicos del núcleo, que otorga el género, y otros detalles e inclusiones citoplásmicas que asisten con la identificación de la especie, sólo se logra con mayores aumentos. La Organización Mundial de la Salud ha publicado Ayudas Visuales de excelente calidad como referencia para tales diagnósticos.

En Honduras no se cuenta con criterios clínicos uniformes que definan cada una de las 4 presentaciones intestinales agudas de amebiasis por *E. histolytica*: disentería o diarrea muco-sanguinolenta, ameboma, colitis fulminante y apendicitis amebiana.<sup>29</sup> Una de las dificultades ha sido que el diagnóstico clínico no es válido si no va acompañado de una confirmación laboratorial identificando trofozoítos hematófagos de *E. histolytica* en heces en este caso o en otros productos corporales en caso de

amebiasis secundaria. Tal como lo afirma la OMS y organismos encargados de control de calidad, el diagnóstico parasitológico de amebiasis es una de las pruebas más difíciles del laboratorio clínico, en donde la capacitación adecuada del personal es vital y debe ser riguroso para evitar diagnósticos falsos positivos o negativos.<sup>30,31</sup>

Aunque la presencia de especies de apicomplexa intestinales en Honduras ha sido informada en repetidas ocasiones desde 1986 y las técnicas para su identificación han sido divulgadas, entre nosotros los nuevos conocimientos no son necesariamente traducidos en cambios de comportamiento.<sup>32,33</sup> Mientras en Guatemala el Ministerio de Salud ha hecho norma obligatoria la aplicación de dichas técnicas en todos los laboratorios clínicos del país, reforzado con educación continua y la amplia distribución de un cartel lindamente ilustrado y referido, en Honduras únicamente el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del H-E tiene implementadas las técnicas desde 1990 contribuyendo con los únicos resultados sobre *C. parvum*, *I. belli* y *C. cayetanensis* de rutina y de investigación que existen en el país.

Los tres parásitos mencionados tienen sus características especiales, tanto clínicas como epidemiológicas y de tratamiento. En infecciones por *C. parvum* las manifestaciones clínicas dependen del individuo: si se trata de niños en países tropicales, o de individuos inmunocomprometidos, o individuos en países industrializados. En niños de países tropicales subdesarrollados la infección es común y la enteritis no siempre está presente o es autolimitada.<sup>34-36</sup> Niños que han tenido criptosporidiasis tienen una incidencia mayor de enteritis por otras causas, lo que sugiere un daño residual que resulta en un aumento a la susceptibilidad de enfermedad diarreica adicional.<sup>36</sup> Parece ser responsable de un efecto prolongado poco entendido que afecta el crecimiento y la ganancia de peso aún años después en niños que tuvieron infección por *C. parvum*.<sup>37</sup>

*Cryptosporidium parvum* se considera como marcador de SIDA y en estas personas puede presentar un síndrome de enteritis crónica con desgaste o muerte o un compromiso de ductos biliares o pancreáticos.<sup>38,39</sup> En estos individuos la enfermedad es generalmente severa, con alta mortalidad, por lo que es necesario identificar medidas de higiene personal estrictas preventivas y ofrecerlas durante

la consejería, ya que no se conocen fármacos efectivos que erradiquen el parásito de personas infectadas, tanto niños como adultos.<sup>40</sup> Criptosporidiosis se informó como una causa poco reconocida de enteritis en ancianos hospitalizados, pero esto no se ha investigado localmente.<sup>41</sup>

Antes de 1984 no era común encontrar informes clínicos de infección por *I. belli*, a excepción de Chile.<sup>42</sup> A partir de los años 80 el diagnóstico de *I. belli* ha ido en aumento y al presente se le considera un marcador de inmunocompromiso incluyendo SIDA, que responde a tratamiento.<sup>43</sup> Por la falta de información sobre los pacientes, no es posible opinar en detalle sobre los casos informados aquí. Los conocimientos sobre este parásito son limitados, ya que mientras no se realicen mejores estudios epidemiológicos y biológicos será difícil determinar medidas de prevención e identificar reservorios del parásito en el ambiente.

*Cyclospora cayetanensis*, de reciente reconocimiento, es causa de diarrea prolongada, a veces intermitente, encontrada con mayor frecuencia en niños mayores de 2 años, que responde a tratamiento, con una marcada estacionalidad que se asume asociada con agua y época de lluvia. Estudios en Guatemala comparando infecciones por *C. parvum* y *C. cayetanensis* informaron que ambos parásitos afectaban niños, pero *C. parvum* lo hacía a una edad más temprana (2 años vs. 5 años  $p < 0.001$ ), con el pico mayor de prevalencia en el mes de junio para *Cyclospora* y en septiembre para *Cryptosporidium*, época de mayor intensidad de lluvia.<sup>44</sup> En nuestro caso, el mayor número de diagnósticos de *C. parvum* se observa entre mayo y octubre con dos picos en agosto y octubre, mientras que *C. cayetanensis* aparece entre abril y julio, disminuyendo luego abruptamente hasta desaparecer de los exámenes de rutina el resto del año. Aunque en nuestras observaciones predominaron las muestras positivas diarreicas o líquidas asociadas al diagnóstico de cualquiera de estos apicomplexa, también hubo un hallazgo importante en muestras formadas o blandas, por lo que su búsqueda debe realizarse irrespectivamente de la consistencia de las heces.

El Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela, además de trabajo asistencial, colabora con funciones docentes con la Facultad de Ciencias Médicas (Práctica Supervisada para alumnos de V año, teoría para estudiantes de V y de

VII año, Residentes de Post-Grado), ha ofrecido dos cursos internacionales de parasitología, CEPAL 94 Y CEPAL 95, así como la conducción de investigación pionera en parasitología a través de tesis de grado y de postgrado o del interés particular de la autora. Tales experiencias han reforzado la capacidad diagnóstica del personal técnico que allí se desempeña y el Servicio se ha mantenido actualizado.

AGRADECIMIENTOS. Se reconoce el trabajo en la rutina de los Técnicos de Laboratorio Magdalena Moreira y Herminia Valladares. Se agradece al Dr. Ramón Jeremías Soto por la revisión estadística y sus valiosos comentarios.

#### REFERENCIAS.

1. Kaminsky RG. Parasitismo intestinal en el Hospital-Escuela, Honduras. Resultados del Laboratorio de Parasitología, 1989-1991. *Medicina Clínica* 1992;1:128-133.
2. Kaminsky RG. Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1996.
3. Montresor A, Crompton DWT, Hall A, Bundy DAP, and Savioli L. Guidelines for the evaluation of soil-transmitted helminthiasis and schistosomiasis at community level, 1998, World Health Organization, Geneva, Switzerland.
4. Smith H, Kaminsky RG, Niwas S, Soto RJ and Jolly PE. Prevalence and intensity of infections of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* and associated socio-demographic variables in four rural Honduran communities. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro 2001; 96:303-314.
5. Figueroa M, Poujol E, Cosenza H y Kaminsky R. Etiología de las diarreas infantiles en tres comunidades hondureñas. *Revista Médica Hondureña* 1990;58:212-220.
6. Kaminsky RG. El Parasitismo en Honduras. Serie de Diagnósticos No. 14, Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Honduras 1996.
7. Beaver PC, Jung R, and Cupp E. *Clinical Parasitology*, Lea and Febiger, 9th Edition, 1985.
8. Kvalsvig JD. The effects of parasitic infection on cognitive performance. *Parasitology Today* 1988;4:206-208.
9. Bundy DAP, Chan MS and Savioli L. Hookworm infection in pregnancy. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1995; 89:521-522.
10. Yu SH, Jiang ZX, and Xu LQ. Infantile hookworm disease in China. A review. *Acta Tropica* 1995;59:265-270.
11. Kaminsky RG. Primer informe de *Ancylostoma doudenale* en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 2000;68:142-148.
12. Hall A. Intestinal parasitic worms and the growth of children. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1993;87:241-242.
13. Savioli L, Bundy DAP, and Tomkins A. Intestinal parasitic infections: a soluble public health problem. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1992;86:353-354.
14. Montresor A, Gyorkos TW, Crompton DWT, Bundy DAP and Savioli L. Monitoreo de los programas de control de helmintiasis. Original: inglés. OPS/HCP/HCT/177/01, Washington D.C., Estados Unidos, Marzo 2001.
15. Rodríguez E, and Costa-Cruz JM. *Strongyloides stercoralis* and other enteroparasites in children in Uberlandia City, State of Minas Gerais, Brazil. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro 1998;93:161-164.
16. Kaminsky RG. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Journal of Parasitology* 1993;79:277-280.
17. Jongwutives S, Charoenkom M, Sittichareonchai P, Akarabornvorn P and Putapornpip Ch. Increased sensitivity of routine laboratory detection of *Strongyloides stercoralis* and hookworm by agar-plate culture. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1999;93:398-400.
18. Bezjak B. Evaluation of a new technique for sampling duodenal contents in parasitologic diagnosis. *American Journal of Digestive Diseases* 1972;17:848-850.
19. Dreyer G, Fernandes Silva E, Alves S, Rocha A, Albuquerque R and Addiss D. Patterns of detection of *Strongyloides stercoralis* in stool specimens: implications for diagnosis and clinical trials. *Journal of Clinical Microbiology* 1996;34:2569-2571.
20. Galliard H. Pathogenesis of *Strongyloides* Helminthological Abstracts 1967;36:247-260.
21. Donatone J, Adorni L, Ben R, Cueto Rúa E y Drut, R. Estrongiloidiasis intestinal en la infancia. *Archivos Argentinos de Pediatría* 1988;86:51-53.
22. Burke JA. Strongyloidiasis in childhood. *American Journal of Disease in Children* 1978;132:1130-1136.
23. Chacin de Bonilla L, Guanipa N, y Cano G. Estrongiloidiasis hiperinfectiva fatal: reporte de tres casos. *Investigación Clínica* 1990;31:61-82.
24. Chacin de Bonilla L. Estrongiloidiasis sistémica: revisión. *Investigación Clínica* 1991;32:131-145.
25. Diamond L. and Clark CG. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (Emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 1993;40:340-344.
26. *Entamoeba* taxonomy. *Bulletin of the World Health Organization* 1997;75:291-292.
27. Bernal RM, Martínez ML and Baer G. Diagnóstico diferencial de *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba dispar* en niños, en México. Resumen No. 33, XIV Congreso, de la Federación Latinoamericana de Parasitología, Sao Paulo, Brasil, octubre 2001.
28. Walderich B, Weber A, and Knobloch J. Differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* from German travelers and residents of endemic areas. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1997;57:70-74.
29. Martínez Palomo A. and Espinosa-Cantellano M. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clinical Microbiology Reviews* 2000;13:318-331.

30. Kaminsky RG. Transformando recursos humanos a través de educación continua. *Ciencia y Tecnología* Noviembre 1998, No. 3:44-49.
31. Petri W, Haque R, Lyerly D and Vines RR. Estimating the impact of amebiasis on health. *Parasitology Today* 2000;16:320-321.
32. Kaminsky R. y Canales M. Criptosporidiasis en niños menores de 6 años con gastroenteritis en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1986; 54:268-277.
33. Kaminsky R. Cuerpos semejantes a *Cyanobacteria* asociados con diarrea en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1991;59:179-182.
34. Mata L, Bolaños H, Pizarro D, and Vives M. Cryptosporidiosis in children from some highland Costa Rican rural and urban areas. *American Journal of Tropical Medicine and Higiene* 1984;33:24-29.
35. Esteban JG, Aguirre C, Flores A, Strauss W, Angles R, and Mas-Coma S. High *Cryptosporidium* prevalences in healthy Aymara children from the northern Bolivian altiplano. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998;58:50-55.
36. Guerrant RL. Cryptosporidiosis: an emerging, highly infectious threat. *Emerging Infectious Diseases* 1997;3:51-57.
37. Guerrant D, Moore S, Lima A, Patrick P, Schorling J, and Guerrant R. Association of early childhood diarrhea and cryptosporidiosis with impaired physical fitness and cognitive function four-seven years later in a poor urban community in northeast Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1999; 61:707-713.
38. Manabe YC, Clark DP, Moore RD, *et al.* Cryptosporidiosis in patients with AIDS: correlates of disease and survival. *Clinical Infectious Diseases* 1998;27:536-542.
39. Vakil NB, Schwartz SM, Buggy BP, *et al.* Biliary cryptosporidiosis in HIV infected people after the waterborne outbreak of cryptosporidiosis in Milwaukee. *New England Journal of Medicine* 1996;334:19-23.
40. Cordekk RL, Addiss DG. Cryptosporidiosis in child care settings: a review of the literature and recommendations for prevention and control. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1994;13:311-317.
41. Nelly MA, Rice SK, Ahmad NV, and Flanigan TP. Cryptosporidiosis - an unrecognized cause of diarrhea in elderly hospitalized patients. *Clinical Infectious Diseases* 1996;22:168-170.
42. Sagua H, Delano B, Fuentes A y Becker P. Brote epidémico de isosporosis por *Isospora belli* en la ciudad de Antofagasta, Chile. Consideraciones sobre 90 casos diagnosticados en 3 meses. *Boletín Chileno de Parasitología* 1978;33:8-12.
43. DeHovits JA, Pape HW, Boncy M and Johnson WD Jr. Clinical manifestations and therapy of *Isospora belli* infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *New England Journal of Medicine* 1986;315:87-90.
44. Bern C, Hernández B, López MB, Arrowood MJ, Mérida AM y Klein R. The contrasting epidemiology of *Cyclospora* and *Cryptosporidium* among outpatients in Guatemala. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2000;63:231-235.

---

EL PORVENIR PERTENECE A LOS INNOVADORES.

A. GIDE

# Esterilización tubárica: una técnica quirúrgica original

## *Tubal sterilization: an original surgical procedure*

Enrique Samayoa Moncada,\* Angel López Pineda†

**RESUMEN.** Procedimiento de contracepción quirúrgica, que facilitará la reversibilidad de la permeabilidad tubárica dejando ambos extremos casi de igual calibre. Total 90 casos en 18 años, hasta 1993; sin complicaciones ni fracasos.

**Palabras clave:** Esterilización. Esterilización tubaria. Trompas de falopio.

**SUMMARY.** A surgical fallopian tube contraception technique is presented, aiming to an easier way in the re-anastomosis procedure. Leaving both, proximal and distal ends, almost in equal caliber. During 18 years, up to 1993, neither complications or failures in the procedure were found in 90 patients.

**Keywords:** Sterilization. Tubal. Sterilization reversal.

### INTRODUCCION

Uno de los objetivos de ésta técnica, es la de mejorar la eficacia de la contracepción quirúrgica, procurando a futuro una técnica de reversibilidad de la permeabilidad tubárica, menos complicada al identificar y liberar los

extremos tubáricos, porque se traumatizan menos el segmento dividido, procurando no afectar su vascularización, Este tipo de cirugía es un procedimiento que a futuro facilitará las técnicas de recanalización, porque la longitud de la trompa es poco afectada, mejorando el sitio de la anastomosis y la accesibilidad de los extremos tubáricos para la reconstrucción.<sup>1</sup> El segmento afectado no deberá tener más de 5 a 7mm. La longitud del extremo proximal no debe ser menor de 2 a 3 cms. a partir del cuerno uterino, evitando afectar la irrigación tubo-ovárica.

Con esta técnica no se tuneliza el extremo proximal de la trompa incidida en el miometrio., porque la expone a posibles fallas sobre todo si se trabaja en período puerperal.<sup>2</sup>

La cantidad de área tubárica que se compromete en otros procedimientos es variable, con el anillo de silastic por lo menos se comprometen unos 2.5 cms. el clip es el método que afecta menos la trompa pero con poca confiabilidad; es más adaptable a la reversibilidad.<sup>3,4</sup> Con la Pomeroy hay compromiso extenso de tejido tubárico. Con la electro cauterización no se sabe con exactitud la extensión del área afectada,<sup>5</sup> pudiendo ser hasta de 3 cms. El blanqueado no es suficiente signo de obstrucción completa y algunas veces son necesarias 3 aplicaciones de corriente para mayor seguridad.<sup>5</sup> Este procedimiento es el que más ha dado lugar a embarazos ectópicos.<sup>5,6</sup> Según De Stefano,<sup>7</sup> con el proceso de esterilización no hubo alteraciones menstruales adversas, excepto dolor, sobre

\* Gineco Obstetra. Clínicas Médicas San Carlos, Tegucigalpa.

† Gineco Obstetra. Instituto Hondureño de Seguro Social.

Dirigir correspondencia a: esamayoa@thn2.com

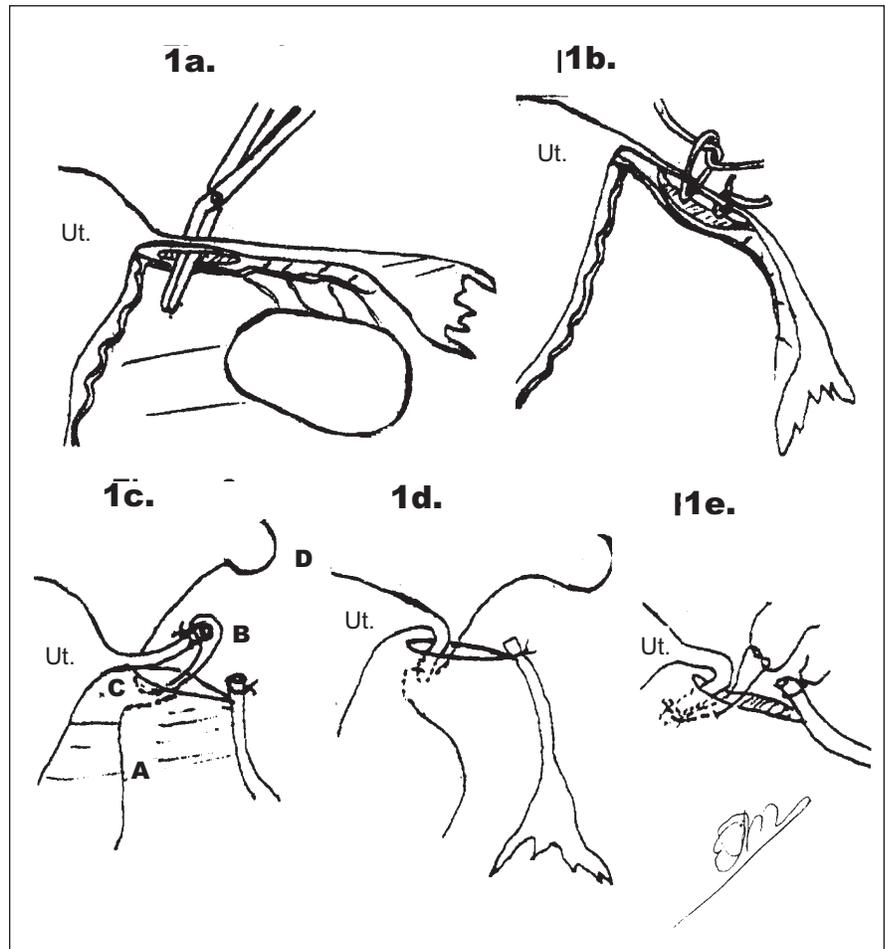
todo en aquellas pacientes en quienes se practicó electrofulguración. Nuestras pacientes no reportaron estas irregularidades.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Se analiza la casuística de 90 pacientes esterilizadas previo consentimiento firmado por la pareja en papel sellado de primera clase, en formato que especifica los motivos de la esterilización y el consentimiento firmado por ambos conyuges, teniendo como base en primer lugar el haber tenido por lo menos tres hijos, si la edad es menor de 37 años y sólo en casos especiales, como por ejemplo patologías que ponían en riesgo la vida de la madre o que no asegure la normalidad de otro niño, se hace caso omiso de la regla anterior. Se realiza el procedimiento siempre que sea con el consentimiento y a pedimento de ambos cónyuges.

Hace 18 años que se inició la práctica de esta técnica, y la revisión se hace desde el mes de Septiembre de 1982 hasta el mes de Diciembre de 1993. La literatura informa que entre 1 a 2 años después del procedimiento de esterilización es cuando hay más incidencia de embarazo y que entre los 5 a 10 años hay una incidencia de embarazo de 12/1000.<sup>3,4-6,8-11</sup> En este grupo de pacientes trabajamos con edades extremas de 22, a 43 años, paridades de 2 a 5, hasta el momento de hacer este informe las edades en que ultimamente se vieron las pacientes intervenidas, fueron entre 37 y 53 años. La mayoría de los procedimientos fueron efectuados por cesárea, 36 casos (40.1%), postparto 26 (28.8%), vía sub-umbilical con

### ILUSTRACION DE LOS DIFERENTES PASOS EN NUEVA TECNICA DE ESTERILIZACION TUBARICA.



**Figura 1.** 1a. Con pinza hemostática se perfora el meso salpingo-ovárico, respetando su irrigación. 1b. Se doble liga la trompa, dejando un espacio de 5 a 7 mm. entre las ligaduras para hacer el corte en medio. La ligadura proximal se hace a una distancia de 1.5 a 2 cms. del cuerno uterino. 1c. A) El hilo de sutura se introduce de afuera a dentro, hacia el espacio entre las hojas del meso. B) Se atraviesa el extremo proximal de la trompa. C). De adentro afuera se atraviesa la hoja opuesta del meso tubárico. D). Es la aguja de la sutura. 1d. Al hacer tracción de los extremos del hilo de sutura, el extremos proximal de la trompa automáticamente se introduce entre las hojas del meso. 1e. Se procede a anudar, con lo que el extremo proximal de la trompa queda cubierto por las hojas del meso.

incisión de 3 cms siguiendo el contorno inferior semicircular del la cicatriz umbilical y finalmente las efectuadas en periodo intermedio no gestacional fue vía supra púbica 28 (31%).

## RESULTADOS Y DISCUSION

No se reportaron complicaciones inmediatas, salvo el dolor en ambas fosas ilíacas propias del procedimiento, el cual fue fácilmente diferenciable de los dolores propios del postparto y del período puerperio quirúrgico de la cesárea. Lo que podemos llamar complicación mediata después de largo tiempo a casi 10 años, fue confundible con las molestias propias de la perimenopausia y que sólo la presentaron dos pacientes a las edades de 45 y 49 años, las otras como las menorragias han estado asociados a la presencia de miomas por lo que requirieron la práctica de histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral por su edad. De los varios trabajos de reversión de la esterilización revisados,<sup>2,3,6,8,12</sup> se deduce que por mucho que se haya insistido en que estos procedimientos son de difícil reversibilidad, las pacientes han experimentado varias circunstancias que las hace solicitar procedimientos de recanalización como lo es el contraer nuevas nupcias o el haber estado muy jóvenes cuando se efectuaron la esterilización.

Algunos autores consideran que el grado de arrepentimiento para el procedimiento efectuado fue mayor entre las pacientes esterilizadas entre las edades menores de 30 años y en un 10% el arrepentimiento lo manifestaron 10 años después.<sup>2</sup> En nuestro estudio sólo una de las pacientes ha manifestado su deseo de recanalización, el motivo de la esterilización fue el tener su tercera cesaria a los 24 años y su deseo de reversibilidad es por tener nueva vida matrimonial a la edad de 35, actualmente tiene 39 años sin haber materializado su deseo. La generalidad de las paciente consideran el proceso de recanalización tan fácil como el de la esterilización a pesar de discutir con ellas en que consisten ambos procedimientos antes de efectuarles el primero.

El motivo de buscar esta nueva alternativa de contracepción quirúrgica fue la desagradable circunstancia de enfrentar a mas de una pareja disgustada por el fracaso del procedimiento efectuado, los que en la experiencia personal fueron después de técnicas como la ligadura simple, la Pomeroy, la fimbriectomía y la colocación del clip.<sup>3,4,13</sup> Ninguna de las pacientes presentadas han sido sometidas a procedimientos de recanalización para poder verificar los grados de dificultad que conlleva la liberalización y acercamiento de los extremos, que esperamos sean

menores a los que se efectúan cuando se ha colocado el anillo de Yoon.

La técnica que presentamos hasta ahora se nos muestra 100% efectiva, sin haber incluido las pacientes de 1994 a la fecha, de las que tampoco hemos recibido noticias o reclamo de embarazos por falla del procedimiento y en cierto modo ha superar a la Irving porque hay artículos que reportan fracasos de esa técnica, aunque sea en una incidencia muy mínima.<sup>11-13</sup> Por los fracasos anteriores algunos investigadores están efectuando estudios para valorar las posibilidades de fistulas de recanalizaciones espontáneas en las pacientes esterilizadas, por medio de lapatoscopias<sup>14</sup> satisfaciéndonos nuestros resultados porque hay quienes dicen que "claramente se necesitan método más efectivos para la oclusión tubárica en las esterilizaciones."<sup>9</sup>

La incidencia de fracasos se presenta sobre todo en aquellas pacientes operadas en el puerperio inmediato que en el período de intervalo.<sup>2,7</sup>

## REFERENCIAS

- 1.- Spivak MM, Librach CL, Rosenthal DM. **Microsurgical reversal of sterilization: a six-year study.** Am J Obstet Gynecol. 1986 Feb;154(2):35-61.
- 2.- Peterson HB, Xia Z, Wilcox IS, Tylor LR, Trussell J. **Pregnancy after tubal sterilization with bipolar electrocoagulation.** U.S. Collaborative Review of Sterilization Working Group. Obstet Gynecol 1999 Aug; 94 (2):1.
- 3.- Peterson HB, Xia Z, Highes JM, Wilcox LS, Tylor LR, Trussell J. **The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization.** Am J Obstet Gynecol. 1996 Apr; 174(4): 1161-68.
- 4.- Chi IC, Petta CA, Mc Pheeters M. **A review of safety, efficacy. Pros and cons, and issues of puerperal tubal sterilization. An update.** Adv Contracept. 1995 Sep;(3): 187-206.
- 5.- Hillis SD, Marchbanks PA, Taylor LR, Peterson HB. **Poststerilization regret: findings from the United States Collaborative Review of Sterilization** Obstet. Gynecol. 1999 Jun;(6):889-95.
- 6.- Lopez-Zenol JA, Muallen ND, Anderson JB. **The Irving sterilization technique: report of a failure.** Int. Fert. 1990 Jan-Feb; 35(1):23-5.
- 7.- DeStefano F, Huezco CM, Peterson HB, Layde PM, Ory HV. **Menstrual changes after tubal sterilization** Obstet Gynecol 1999 June; 93(6):889-95.
- 8.- Falfoul A, Friar R, Cheli M, Kharouf M. **Pregnancy following female surgical sterilization. A study a propos of 38 cases** Gynecol. Obst. Boll. Reprod (Paris) 1993;22(1):23-5.
- 9.- Peterson HB, Xia Z, Huges JM, Willcox LS, Tylor L, R,

- Trussell J. The risk of ectopic pregnancy after tubal sterilization. U.S. Collaborate Review of Sterilization Working Group. N. England J. Med. 1997 Mar;13;336(11);762.
- 10.- Wittich A. Failure of an Irving tubal sterilization Obstet Gynecol 1981 Jun;57(6 suppl)50-1s.
11. De Villers VP, Morkel DJ. Pospartun sterilization by the Irving technique. A report of 200 cases at Pearl Hospital Cp. S. Afr Med J 1987 Feb;71(4):253.
12. Cheng MC, Wong YM, Ratnam SS. Sterilization failures in Singapur: an examination of ligation techniques and failure rate. Stud Fam Plan 1977 Apr;8(4)109-15.
13. Bissonet F, Lapense L, Bouzayen R. Outpatient laparoscopic tubal anastomosis and subsequent fertility. Fertil Steril 1999 Sep;72 (3):549-52.
- 14.- Lassner KJ, Chen CH, Oberle MW, da Trindale TC, Aguinaga H. Analisis of sterilization failure in Brazil. Ind J Gynecol Obset. 1988 Oct;27(2):225-63.
- 15.- De Villers VP. Sterilization failure. Analysis of 27 pregnancies after a previous sterilization procedure. S Afr Med J. 1982 Apr; 61(16) 589-90.

---

---

LA PRIMERA COSA QUE LA EDUCACIÓN DEBE DAR A UNA PERSONA  
ES LA CAPACIDAD DE ESTAR SOLO Y EL CORAJE DE CONFIAR  
EN SUS PROPIOS OJOS, MENTE Y CORAZÓN, OBSERVACIONES,  
PENSAMIENTOS Y SENTIMIENTOS. ¿ESTÁS DE ACUERDO?

ANTHONY DE MELLO

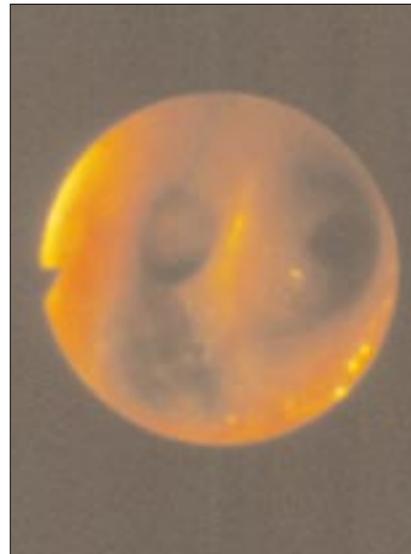
## IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

# Silico-antracosis broncopulmonar por exposición crónica a humo de leña

*Cecilia Varela Martínez\**



**Figura No. 1**



**Figura No. 2**

**Figura No. 1.** Radiografía de una paciente de 62 años de edad, tosedora crónica, sin antecedentes de Tuberculosis o tabaquismo y con baciloscopías seriadas negativas. En la radiografía se evidencia la presencia de un patrón reticular difuso bilateral con zonas de densidades confluentes a nivel del hileo y lóbulo superior derecho, con conservación del volumen pulmonar.

**Figura No. 2.** Se observan los hallazgos broncoscópicos: subcarina interlobar, edema e hiperemia moderados y la presencia de placas antracóticas extensas.

\* Internista Neumóloga. Dirección de Postgrados de Medicina, Hospital Escuela e Instituto Nacional del Tórax, Tegucigalpa.  
Dirigir correspondencia a: lutvar@yahoo.com.mx

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

# Cuerda sin hipospadias

## Informe de dos casos y revisión de la literatura

### *Chordee without hypospadias*

### *Report of two cases and review*

.....  
*José Ranulfo Lizardo B.\**  
.....

**RESUMEN.** Se informan los primeros dos pacientes operados en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa, con diagnóstico de cuerda sin hipospadias. La técnica utilizada fue corrección en dos tiempos tipo Belt-Fuqua con excelentes resultados funcionales y estéticos. Cuerda sin hipospadias es una anomalía congénita muy rara, estos dos casos son los primeros informados en la literatura médica hondureña.

**Palabras clave:** *Enfermedades del pene. Hipospadia. Pene. Uretra.*

**ABSTRACT.** These are the first two patients operated in the Honduran Institute of Social Security, Tegucigalpa, with the diagnosis of chordee without hypospadias. The technique used was a two-time Belt-Fuqua correction, with excellent outcome, both functional and esthetic. Chordee without Hypospadias is a congenital abnormality very rare, these two cases are the first informed in the Honduran medical literature.

**Key Words:** *Hypospadias. penis. Peni's diseases. urethra.*

## INTRODUCCION

*Cuerda* es una curvatura ventral anormal del pene, la cual generalmente está asociada con hipospadias, pero cuerda también puede estar presente en casos en los cuales el meato uretral está localizado en una posición normal. Esta condición ha sido llamada *cuerda sin hipospadias*.<sup>1-4</sup>

Como el término lo describe, no hay hipospadias. Sin embargo, en 1973 Horton y Devine descubren que en todos los casos de cuerda sin hipospadias hay un desarrollo embriológico incompleto que produce deficiencias en las capas periuretrales, dando lugar a diferentes grados de uretra hipoplásica que ellos clasificaron en tipo I, II, y III.

En todos los casos esta hipoplasia de la uretra afecta únicamente el sitio donde la cuerda comienza hasta el meato en el glande, y la cuerda se debe a que los tejidos hipoplásicos son sustituidos por tejido fibroso sobre todo atrás de la uretra produciendo contractura.

**Hipoplasia Uretral tipo I:** Es el defecto más severo, todas las capas que envuelven la uretra están ausentes como ser el cuerpo esponjoso, las fascias de Buck's y Dartos. La uretra es un tubo delgado compuesto únicamente de la mucosa uretral y piel por lo que se le llama "Uretra en papel delgado".

---

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

**Hipoplasia Uretral tipo II:** Existe el cuerpo esponjoso normal rodeando la uretra, pero la fascia de Buck's y de Dartos son deficientes.

**Hipoplasia Uretral tipo III:** La uretra está casi completa, únicamente el Dartos es anormal.<sup>1-6</sup>

### PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS

Se presenta dos pacientes del sexo masculino de 18 y 14 meses de edad, operados por el autor en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa. Los pacientes fueron referidos de la consulta de Primer Nivel de Pediatría con el diagnóstico de hispospadias a la clínica del Segundo Nivel de Cirugía Pediátrica; donde, desde el primer examen físico, notamos una franca curvatura ventral del pene o sea la cuerda, pero el meato uretral se encontraba en su posición normal en el glande, haciendo el diagnóstico de cuerda sin hispospadias (ver Figuras No. 1 y No. 2). Posteriormente, en una segunda consulta se valoró el tipo de cuerda sin hispospadias según la clasificación de Horton-Devine, para lo cual se introdujo en la uretra una sonda French No. 5, la cual se pudo observar a través de la piel (signo de uretra de papel delgado), indicando que se trataba de una uretra hipoplásica tipo I.

Con estos datos, se programaron para una corrección en dos tiempos tipo Belt-Fuqua. El primer caso fue operado el 9 de Junio 1999 y el 20 de Noviembre 1999 y el segundo caso fue operado el 15 de Mayo 2000 y el 23 de Octubre del 2000.

En el primer tiempo quirúrgico, se liberó la cuerda realizando resección del tejido fibroso y eliminación de la uretra hipoplásica dejando obviamente el neomeato uretral hipospádico, pero con el pene totalmente enderezado (ortoplastia). Posteriormente, se procedió a realizar un colgajo vascularizado tipo Nesbit, el cual consiste en una transposición de la piel del prepucio dorsal hacia la porción ventral con el cuidado de saturar la cara interna de la piel del prepucio alrededor del neomeato (Fig. No. 3).

En ambos casos se procedió seis meses después a realizar el segundo tiempo donde la uretra se formó usando la piel de la cara interna del prepucio previamente transpuesto, creando un tubo desde el neomeato hipospádico que se



**Figura No. 1.** Vista anterior del paciente con cuerda sin hispospadias.



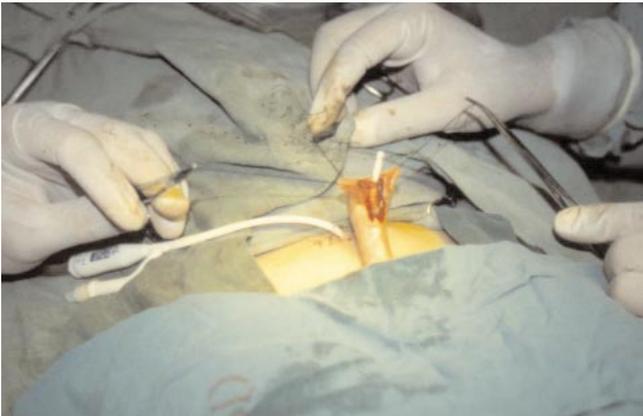
**Figura No. 2.** Vista lateral del mismo paciente con cuerda sin hispospadias.



**Figura No. 3.** Completado el primer tiempo de la corrección Belt-Fuqua.

tunelizó hasta el glande de 2.5 cm y 3 cm de longitud, respectivamente. En este segundo tiempo se deja la neouretra ferulizada con un silastic French No. 5 por 14 días y una derivación tipo cistostomía suprapúbica por 10 días (ver Fig. No. 4).

Ambos pacientes evolucionaron en forma excelente sin fístula ni estenosis y son controlados en Consulta Externa de Cirugía Pediátrica (ver Fig. No. 5).



**Figura No. 4.** Segundo tiempo. Se está realizando la uretroplastia.



**Figura No. 5.** El paciente orinando en la Consulta Externa.

## DISCUSION

Esta condición es una rara anomalía congénita que se presenta en 4 a 10% de los pacientes catalogados como hipospadias; anteriormente fue llamada como uretra corta congénita e hipospadismo sin hipospadias. Sin embargo

ninguno de estos dos términos describen tan bien la patología como el término cuerda sin hipospadias.<sup>1-4</sup>

Sievers informó por primera vez un caso de cuerda sin hipospadias en 1926. Posteriormente, entre 1930 a 1940 Ombredanne, Young y Mcindoe describen diferentes técnicas quirúrgicas para su corrección. En 1962, Bergerhof y Gelbke documentan dos tipos de cuerda sin hipospadias y en 1973, Horton y Devine identifican tres tipos según el grado de hipoplasia de la uretra, que ya mencionamos previamente y que es la clasificación aceptada actualmente en todo el mundo. Recientemente, Kelalis y Kramer agregaron a la clasificación de Horton y Devine el tipo IV al que llaman desproporción corporal en el que hay diferencia en la longitud del cuerpo cavernoso dorsal en relación al ventral pero este IV tipo es extremadamente raro y la mayoría lo consideraron una forma aislada de curvatura peneana de etiología diferente.<sup>1-5</sup>

El manejo quirúrgico de los pacientes de cuerda sin hipospadias requiere el conocimiento embriológico y anatómico de la uretra, ya que el tratamiento es diferente según el tipo de hipoplasia de la uretra. Los pacientes tipo III de la clasificación de Horton-Devine tienen cuerpo esponjoso y fascia de Buck normal, así que el pene se puede enderezar fácilmente después de liberar las adherencias anormales de la fascia de Dartos a la piel ventral del pene.

En los pacientes con hipoplasia de uretra tipo II, además de liberar las adherencias anormales del Dartos y la fascia de Buck's es necesario realizar maniobras auxiliares como plicatura de la túnica albugínea dorsal e injerto dermal ventral, con lo que se logra enderezar el pene sin dividir la uretra, ya que ésta conserva el cuerpo esponjoso normal, lo que le da gran elasticidad.<sup>2,3,6,9,10</sup>

Los dos pacientes presentados aquí corresponden a la forma más severa de hipoplasia uretral de la clasificación de Horton-Devine, la llamada "uretra en papel delgado" o tipo I, en estos tipo de displasia enderezar el pene y preservar la uretra es la excepción.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que conservar una uretra inelástica, muy delgada y displásica, significa múltiples complicaciones intraoperatorias y postoperatorias y que en la mayoría de los casos es imposible

enderezar el pene sin sacrificar la uretra. Aún cuando no se puede dar una guía rígida, hay un acuerdo general de la mayoría de los autores, que los pacientes con cuerda sin hipospadias con uretra hipoplásica tipo I, deben ser tratados como una hipospadia y toda la uretra, debe ser eliminada y reconstruida.<sup>2,4,6-8,11</sup>

En la actualidad existen muchos reportes de corrección de cuerda sin hipospadias en un tiempo, sobre todo usando las técnicas descritas por Asopa y Duckett. Sin embargo, nosotros aún preferimos corregir estos defectos severos en dos tiempos.<sup>12,13</sup>

En el primer tiempo realizamos eliminación de la uretra hipoplásica con lo que se logra la ortoplastia para luego proceder a traspasar la piel del prepucio dorsal hacia la porción ventral, con un colgajo vascularizado tipo Nesbit. Seis meses después, en el segundo tiempo, realizamos la neouretra aprovechando la piel de la cara interna del prepucio dorsal previamente transpuesto con buenos resultados. Ninguno de nuestros pacientes presentó fistula ni estenosis, y los aspectos estético y funcional son excelentes.

## REFERENCIAS

1. Devine CJ and Horton C.E. Chordee without hypospadias. *J Urol* 1973; 110: 264- 271.
2. Hurwitz RS, Ozerskyd AN, Kaplan HJ. Chordee without hypospadias: complications and management of the hypoplastic urethra. *J Urol* 1982;138: 372- 375.
3. Kramer SA, Aydin G, Kelalis PP. Chordee without hypospadias in children. *J Urol* 1982; 128: 559 - 561.
4. Donna Hoo KK, Cain M P, Pope JC, Cassale AJ, Keatina MA, Adams MC and Rink R. Etiology, management and surgical complications of congenital chordee without hypospadias. *J Urol* 1998; 160: 1120 - 1122.
5. Perovic SV, Djonrd ML, and Djakovcn J. A new approach to the treatment of peline curvature. *J. Urol*, 1998; 160: 1123--1127.
6. Welch KJ, Randolph JG, Ravitch ML, O'nell J, Rowe MI. *Pediatric surgery* 4th Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, inc. 1986. Vol. 2: 1288.
7. Ashcraftk KW. *Pediatric Urology*. Philadelphia WB Saunders Company 1990, 388-389.
8. Holder TM and Ashcraftk KW. *Pediatric Surgery*. 2nd Ed. Philadelphia WB Saunders Company, 1993,700-701.
9. Joseph G, Borer and Alan B Retik. Current trends in hypospadias repair. *The Urologic Clinics of North America* 1999;15- 37.
10. Redman FJ. Extended application of Nesbit Ellipses in the correction of childhood penil curvature. *J Urol* 1978;119: 122-123.
11. Hendren WH and Caesar RE. Chordee without hypospadias; Experience with 33 cases. *J Urol* 1992,147: 107- 109.
12. Lindgren BW, Reda EF, Levitt SB, Bronck W A and Franco I. Single and multiple dermal grafts for the management of severe penile curvature. *J Urol* 1998;160:1128 -1130.

---

BUSCANDO EL BIEN DE NUESTROS  
SEMEJANTES ENCONTRAMOS EL NUESTRO.

PLATÓN

# Paciente con polineuropatía, eosinofilia y asma

## *Patient with polyneuropathy, eosinophilia and asthma*

Francisco J. Godoy Ochoa,\* Elsie Toledo-González\*\*

**RESUMEN.** La "vasculitis" denomina un grupo de enfermedades clínicamente heterogeneas pero con un sustrato histológico común: la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared de los vasos sanguíneos. Se dice que las vasculitis constituyen uno de los más complejos capítulos de la patología médica y que su complejidad deriva entre muchas otras cosas de la rareza de los casos, nomenclatura, etc. Aquí describimos un caso de un paciente masculino que se presentó con los hallazgos clásicos del Síndrome de Churg-Strauss. Este es el primer caso registrado en la literatura médica hondureña.

**Palabras Clave:** Vasculitis. Síndrome de Churg-Strauss.

**ASBTRACT.** The term "vasculitis" has been used to designate a group of diseases with heterogeneous clinical features, but sharing a common histological pattern: presence of an inflammatory infiltrate in the walls of blood vessels. It has been considered that vasculitis is such a complex subject in medicine and its complexity is related among many things to rarity of cases, nomenclature, etc. Here we report the case of a male patient with classical findings of Churg - Strauss Syndrome. This is the first case reported in the Honduran medical literature.

**Keywords:** Vasculitis. Churg-Strauss Syndrome.

\* Internista Reumatólogo. Servicio de Reumatología, Hospital Escuela Tegucigalpa.

\*\* Médico General.

Dirigir correspondencia a: fjochoa@mail.hondutel.net

## INTRODUCCION

La asociación de asma, eosinofilia, vasculitis y granulomas extravasculares fue llamada angeítis alérgica y granulomatosis por Churg y Strauss en 1951. Estos autores consideraron los factores alérgicos importantes en el desarrollo de esta enfermedad. Esta vasculitis es rara y no se conocen estudios epidemiológicos. La edad de presentación varía de 15 a 70 años, con una media de 38 años, y la relación masculino: femenino es de 2:1.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 48 años de edad, agricultor, procedente de El Paraíso, sin antecedentes patológicos de interés. Con historia de un año de evolución de asma bronquial tratada con broncodilatadores y posteriormente, debido a los episodios repetitivos y severos de broncoespasmo, con esteroides. En los dos meses antes de la evaluación, se agregó fiebre, subjetivamente alta, decaimiento, hiporexia y dolor quemante en guante y calcetín cortos en manos y pies, respectivamente, más acentuada en la pierna izquierda, que se extendía hasta el tercio proximal de la misma. El cuadro se acompañaba de debilidad muscular en los miembros inferiores más acentuada en la pierna izquierda, y desde 15 días antes de la evaluación permanece postrado. Negó lesiones dermatológicas, trastornos gastrointestinales y exposición a tóxicos.

Al examen físico, el paciente lucía en mal estado general, crónicamente enfermo, quejumbroso. Se demostraron los

siguientes signos vitales: presión arterial 140/80 mm Hg, frecuencia cardíaca 66 por minuto y frecuencia respiratoria 16 por minuto.

No se encontraron anormalidades en cabeza, cuello, corazón y abdomen. En pulmones se auscultó sibilancias bilaterales inspiratorias y expiratorias. En la evaluación neurológica se encontró funciones corticales superiores y pares craneales normales, fuerza muscular fue valorada en 4/5 en los miembros superiores; miembros inferiores, cadera derecha flexores: 3/5, cadera izquierda flexores: 3/5; pies: flexor dorsal pie derecho 2/5, flexor dorsal pie izquierdo: 0/5; extensor plantar pie derecho 2/5, extensor plantar pie izquierdo: 0/5. Sensibilidad al dolor y la temperatura estaba reducida hasta el tercio medio de las piernas; reflejos bicipital y tricipital fueron normales, arreflexia patelar y aquilia, y reflejo plantar indiferente.

Los exámenes de laboratorio demostraron hematocrito 35 vol%, hemoglobina 11.7 g/dl, glóbulos blancos 48,000 cél/ul, neutrofilos 10%, eosinófilos 48%, linfocitos 8%, plaquetas 452,000 cel/ul; citoquímica del líquido cefalorraquídeo normal, urea sanguínea y creatinina normales, glicemia 127 mg/dl, CPK 1907 mg/dl (valor normal 25-195) ALT 189 UI, TGP 140 UI, bilirrubinas normales, LDH 1748, calcio 8.6 mg/dl; orina cilindros hemáticos, Proteínas +, sangre +++, eritrocitos 13-15 por campo. Velocidad de conducción nerviosa: compatible con neuropatía axonal en miembros superiores y músculos inexcitables en miembros inferiores. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo levemente dilatado e hipertrófico y disminución de la contractibilidad especialmente la porción apical, fracción de eyección: 40%, válvulas cardíacas normales, no derrame pericárdico. La radiografía de tórax demostró cardiomegalia grado II, sin signos de insuficiencia cardíaca, en la biopsia muscular se observó una vasculitis necrotizante, con infiltrado eosinófilico, con presencia perivascular de células plasmáticas y monocitos. Basados en todo lo anterior se hizo el diagnóstico de Síndrome de Churg-Strauss. Se inició tratamiento con esteroides y ciclofosfamida obteniendo inmediata mejoría, especialmente del estado general. Después de cuatro meses de tratamiento caminó con 1a ayuda de un bastón. Los niveles de eosinófilos se normalizaron desde el primer mes.

## DISCUSIÓN

En 1951, Churg y Strauss informaron de 13 casos de asma severa, fiebre, hipereosinofilia y vasculitis.<sup>1</sup> Los hallazgos anatonopatológicos revelaron infiltración tisular por eosinófilos, vasculitis necrotizante y granulomas extravasculares. Este cuadro clínico contrastó marcadamente con los hallazgos encontrados en 15 casos de Poliarteritis Nodosa (PAN), en quienes asma y eosinofilia no fueron observadas y ninguna biopsia encontró las lesiones granulomatosas. Estos hallazgos sugirieron que la vasculitis de Churg-Strauss (SCS) es una vasculitis distinta de la PAN.

Actualmente los criterios para la clasificación de este síndrome, son los siguientes: asma, la presencia de más de un 10% de eosinófilos en sangre, mononeuropatía o polineuropatía, infiltrados pulmonares transitorios o migratorios, anormalidades de senos paranasales y biopsia donde se observe acumulación extravascular de eosinófilos. La presencia de cuatro o más de estos criterios tiene una sensibilidad de 85% y una especificidad de 99.7% (Ref. 2). Nuestro paciente cumplió con cuatro de estos criterios de clasificación de la vasculitis de Churg-Strauss: asma, polineuropatía, eosinofilia y biopsia positiva. La enfermedad típicamente tiene tres fases, un período prodromico que puede tardar varios años de rinitis, poliposis y asma. La segunda fase incluye eosinofilia e infiltración tisular por eosinófilos con Síndrome de Löffler, neumonía eosinofílica o gastroenteritis eosinofílica. La tercera fase es la vasculitis sistémica. Estas fases pueden aparecer simultáneamente como en este caso, la presencia de fiebre y síntomas constitucionales precede la vasculitis sistémica.<sup>3</sup>

La detección de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCAS) son una prueba diagnóstica en el espectro de las vasculitis, C-ANCAS son 99% específicos de la granulomatosis de Wegener, poliarteritis nodosa microscópica y la glomerulonefritis necrotizante primaria y en semilunas. Cohen Tervaert y colaboradores encontraron ANCA en 11 de 13 pacientes con Churg-Strauss;<sup>4</sup> 10 tuvieron ANCA-antimieloperoxidasa y uno tuvo antiproteínasa-3. O'Donoghue y colaboradores<sup>5</sup> encontraron anticuerpos antimieloperoxidasa en 5 de 7 pacientes con Churg-Strauss, y Gaskin y colaboradores

encontraron estos anticuerpos en 9 de 14 pacientes con este síndrome.<sup>6</sup> A nuestro paciente no se le practicó este examen de laboratorio que hubiera servido únicamente para documentar aun más el caso pero no para el diagnóstico.

El tratamiento de esta vasculitis ha sido controvertido pero estudios recientes llevados a cabo por el Grupo Francés para el estudio de las vasculitis, que comenzó en 1980, representa la más grande experiencia en la terapia de la PAN y SCS. Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a recibir prednisona y plasmaféresis, sola o en combinación con ciclofosfamida (CYC) diariamente. El estudio en el que incluyeron 71 pacientes fue detenido 3 años después al demostrar una mayor eficacia de la CYC en el control la enfermedad; ocurrieron pocas recaídas también en el grupo que recibió CYC. No hubo diferencias sin embargo, en la tasa de supervivencia que acumula a 10 años a pesar de haber recibido terapia con CYC. Este estudio como otros no son precisos en determinar si debe usarse CYC en todas las instancias.<sup>7,8</sup> Para responder a esta última interrogante, el mismo grupo después de un análisis univariado y multivariado obtuvo un score de cinco factores. El score integra items que han sido asociados con una mortalidad elevada e incluye un nivel de creatinina 1.58 mg/dl, proteinuria de 1gr/día, afectación del tracto gastrointestinal (definido como sangrado, perforación, infarto o pancreatitis), afectación del sistema nervioso central y cardiomiopatía. Un score de cero fue otorgado cuando ninguno de los 5 factores estuvo presente, un score de 1 cuando un factor estuvo presente y un score de 2 cuando dos y más factores estuvieron presentes. Entre 336 pacientes registrados en un estudio prospectivo, una tasa de mortalidad de 46% a 5 años fue observada en pacientes con un score de 2 o más comparada con una tasa de 12% en pacientes con un score de 0 (Ref.8). Actualmente, la CYC permanece como el único agente citotóxico en el que hay experiencia prospectiva publicadas en el tratamiento de PAN, PAM (poliangeitis microscópica) y SCS; no obstante se necesi-

tan probar otros agentes inmunosupresores como sus indicaciones específicas.<sup>9,10</sup>

#### REFERENCIAS

1. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis; allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *AMJ Pathol* 1951;27:227-39.
2. Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, *et al*. The American College of Rheumatology 1990 criterios for the classification of vasculitis: introduction. *Arthritis Rheum* 1990; 323:812-22.
3. Lanhan JG, Elkon KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: A clinical approach to the Churg-Strauss Syndrome. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63:65-81.
4. Cohen Tervaert JW, Elema JD, Kallenber CGM. Clinical and histopathological association of 29KD- ANCA and MPO - ANCA. *APMIS* 1990; 98:(Suppl) 19: 35.
5. O'Donoghue DJ, Nusbaum P, Halbwachs-Mecarelli L, Lesavre P, Noel LH, Guillevin L. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies associated with polyarteritis nodosa, Churg-Strauss syndrome and HIV related systemic. *Vasculitis. Am J Kidney Dis* 1991;18:208.
6. Gaskin G, Ryan JJ, Rees AJ, Pusey CD. Antimyeloperoxidasa antibodies in vasculitis: relationship to ANCA and clinical diagnostic. *APMIS* 1990;98 Suppl :19:33.
7. Guillevin L, Jarrouse B, Lok C, F, Jais JP, Le Thi Huong Du D, *et al*, and the Cooperative Study Group for Polyarteritis Nodosa. Longterm followup after treatment of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss angelitis with comparison of steroids, plasma exchange and cyclophosphamida to steroids and plasma exchange: a prospective randomized trial of 71 patients. *J Rheumatol* 1991; 18:567-74.
8. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M, Cohen P, Jarrouse B, Lortholary O, *et al*. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg - Strauss syndrome: a prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)* 1996;75: 17-28.
9. Guillevin L, Lhote F, Jarrouse B, Fain O. Treatment of polyarteritis nodosa and Churg - Strauss syndrome: a meta - analysis of 3 prospective controlled trials including 182 patients over 12 years. *Ann Med Interne (Paris)* 1992; 143:405-16.
10. Gayraud M, Guillevin L, Cohen P, Lhote F, Cacoub P, Deblois P, *et al*. Treatment of good-prognosis polyarteritis nodosa and Churg-Strauss Syndrome comparison of steroids and oral or pulse cyclophosphamida in 25 patients. *Br J Rheumatol* 1997; 36:1290-7.

# Estudios genéticos en el diagnóstico prenatal

Ramón H. Alvarenga C. \*

La finalidad de los estudios genéticos consiste en establecer si un cambio genético particular está presente en un individuo. Existen diferentes métodos de estudio de acuerdo a problemas específicos, e incluyen:

1. Estudio directo del ADN (Acido Desoxirribonucleico).
2. Estudios de los cromosomas.
3. Estudio del producto o proteína del gen de interés.

El estudio directo del ADN se realiza a través de técnicas moleculares para detectar mutaciones producidas por cambios de pares de bases en la secuencia genética. En la actualidad se realiza por equipos de secuenciación automatizados y puede usarse la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para producir ADN para su análisis (Cuadro No. 1).

Los cromosomas obviamente representan un importante material para análisis cuando se sospecha una anomalía como causa de una situación determinada. En la actualidad se ha simplificado por el uso de técnicas de citogenética molecular como FISH (Hibridación *in situ* por fluorescencia, siglas en inglés) y cariotipo espectral, en donde podemos detectar anomalías y cambios no visibles, con técnicas convencionales. Además, se puede por ejemplo, colorear cada par de cromosomas con una coloración fluorescente diferente para cada uno.

El estudio de los productos codificados por los genes, las proteínas, se basa en el análisis de estos productos alterados que puede realizarse por varios métodos. Por ejem-

**Cuadro No. 1.** Enfermedades monogénicas detectables por diagnóstico prenatal

## Tipo de mutación

### Autosómicas Dominantes

- Acondroplasia
- Síndrome de Marfán
- Neurofibromatosis
- Distrofia Miotónica
- Enfermedad de Huntington

### Autosómicas recesivas

- Anemia de Células Falciformes
- Fenilcetonuria
- Enfermedad de Gaucher (I, II, III)
- Fibrosis Quística

### Ligadas al Cromosoma X

- Hemofilia
- Síndrome de X Frágil
- Distrofia Muscular Duchenne
- Deficiencia de Ornitin Transcarbamilasa
- Adrenoleucodistrofia

plo, una enzima cuya reactividad química ha sido alterada por un cambio genético. En los laboratorios que cuentan con las condiciones bien establecidas para practicar estos estudios, se pueden interpretar claramente los resultados. Si el producto no es una enzima, se deberá usar la electroforesis para conocer el tamaño (peso molecular) y la carga eléctrica que la hace moverse dentro de un campo eléctrico, movimiento que sobre un gel puede ser determinado fácilmente. El cambio de un simple aminoácido en la proteína puede cambiar su carga eléctrica y así su movilidad dentro del campo eléctrico.

Estos diferentes estudios son aplicables a muchas condiciones clínicas, varias de ellas objeto de diagnóstico antes del nacimiento. El diagnóstico prenatal usualmente se

\* Pediatra Genetista. Hospital Escuela - UNAH.  
Dirigir correspondencia a: corquin@latinmail.com

realiza con solamente una historia familiar y sospecha clínica como guía. Su importancia ha llevado al desarrollo de múltiples técnicas de uso regular con ciertas indicaciones específicas para su detección y asesoramiento genético, tales indicaciones incluyen: edad materna avanzada (> 35 años), factores de riesgo para defectos del tubo neural, historia familiar de una enfermedad genética conocida para la cual el diagnóstico es posible, anomalías cromosómicas conocidas (hallazgo inicial o nuevo en un hijo, cambios estructurales balanceados en uno de los padres), y la historia familiar de enfermedades ligadas al cromosoma X.

La mayor indicación de este tipo de tecnología es la edad materna avanzada debido al riesgo mayor para Síndrome de Down y otras anomalías cromosómicas con el incremento de la edad en la madre y de esa manera proveer el diagnóstico temprano y que la pareja pueda planificar el futuro de su hijo(a). El propósito del diagnóstico prenatal no es simplemente detectar defectos en la vida fetal y conducir a la interrupción del embarazo cuando se detecta un defecto. Más que eso, consideramos los siguientes objetivos: proveer un rango de elecciones ó decisiones en parejas en riesgo de tener un hijo con alguna anomalía; proveer seguridad y reducir la ansiedad, especialmente entre grupos de alto riesgo; motivar a las parejas en riesgo, con un niño con defecto específico, a comenzar un nuevo embarazo con el conocimiento que la presencia o ausencia del defecto en el feto puede ser confirmada por este método; y opciones de tratamiento prenatal en algunas condiciones.

## TECNICAS DE DIAGNOSTICO PRENATAL

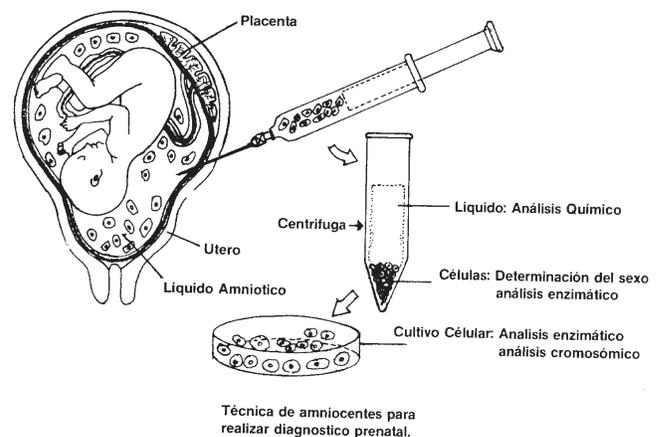
El objetivo principal en esta oportunidad es revisar las técnicas y métodos utilizados para obtener tejido fetal para análisis, y diagnóstico prenatal.

**1. Amniocentesis:** La amniocentesis se refiere al procedimiento para extraer una muestra de líquido amniótico por vía transabdominal por medio de una jeringa guiada por ultrasonido, por situaciones en las cuales el análisis genético del feto se necesita y se considera que este método es la mejor elección. El líquido amniótico contiene células que son descamadas del feto en desarrollo, por lo tanto, estas células contienen ADN fetal. El líquido puede ser usado para otro tipo de estudios como la deter-

minación de enzimas y Alfa Fetoproteína (AFP), y las células pueden utilizarse para estudios directos de ADN o amplificar regiones específicas por medio de la técnica de PCR. Otro método alternativo es el cultivo de las células fetales para promover su crecimiento *in vitro* y realizar estudios cromosómicos y algunas veces estudio de productos genéticos específicos.

El procedimiento usualmente se practica a las 14-16 semanas después de la fecha de la última menstruación, pero en algunos casos puede considerarse hasta las 20 semanas. Se ha establecido como un procedimiento que debe efectuarse de rutina en pacientes mayores de 35 años por la posibilidad de un riesgo aumentado para concepciones compatibles con Síndrome de Down u otras anomalías cromosómicas comparado con el riesgo de pérdida fetal por el procedimiento.

El procedimiento se facilita con el ultrasonido para determinar el progreso y la confirmación de la edad gestacional y para determinar la posición del feto y la placenta y de esta manera evitar que el feto pueda ser lesionado por la punción. Las lesiones relacionadas con la punción por la aguja son extremadamente raras. Las complicaciones asociadas con el procedimiento son relativamente pequeñas: un riesgo mínimo de pérdida fetal por el procedimiento que se estima en aproximadamente 0.5%. La infección materna también es rara, aunque se trate de un procedimiento ambulatorio y la isoimmunización en madres factor Rh negativo que debe prevenirse con la administración de globulina anti-Rh previo al procedimiento (Figura No. 1).

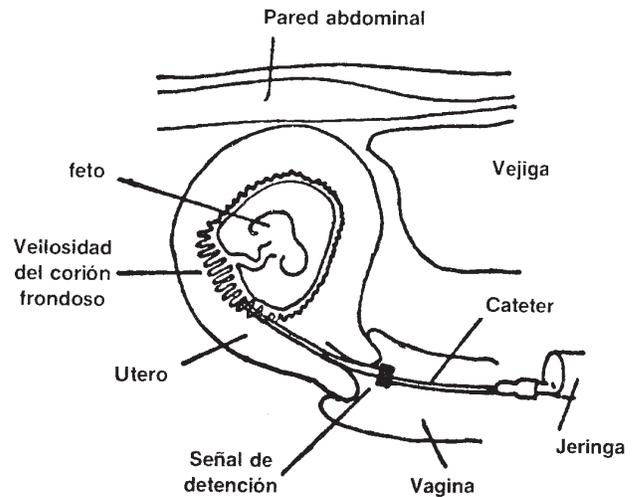


**Figura No. 1.** Procedimiento de la amniocentesis mediante punción transabdominal, después de la localización de la placenta por ultrasonografía (Ref. 5).

**2. Biopsia de vellosidades coriónicas:** Este segundo abordaje se desarrolló posteriormente y se basa en el análisis del tejido placentario que contiene tejido trofoblástico fetal, el cual puede obtenerse por vía transabdominal o transcervical dependiendo de la localización de la placenta por ultrasonido. El tejido debe obtenerse entre las 9 y 12 semanas de edad gestacional. Igualmente que la amniocentesis, provee el mismo material para realizar los mismos estudios mencionados excepto la medición de la AFP que deberá realizarse posteriormente. Su mayor ventaja al compararlos es que debe realizarse más temprano durante el embarazo y así reducir el período de incertidumbre y poder planificar intervenciones, cuando es posible, durante el primer trimestre.

El riesgo de pérdida fetal por el procedimiento es un poco mayor que la amniocentesis y alcanza hasta un 1% si se practica en la edad gestacional indicada (Figura No. 2).

**3. Muestra de sangre fetal (Cordoncentesis):** Para esta técnica se utiliza una aguja muy fina guiada por ultrasonido, para obtener sangre de la vena umbilical del feto en desarrollo. Solo se realiza en centros con experiencia especializada en el procedimiento e igualmente sirve para obtener células para estudios de ADN y proteínas, y se



**Figura No. 2.** Representación esquemática del procedimiento para la obtención de la biopsia trofoblástica temprana (Ref. 5).

usa cuando un cultivo de células de líquido amniótico ha fallado, cuando el diagnóstico de ADN no es posible para detectar alteraciones que solo pueden ser identificadas por estudios bioquímicos de plasma o células fetales, o de cuyos resultados deben conocerse en menos de una semana (Cuadro No. 2).

**Cuadro No. 2. Diferencias entre Métodos Invasivos de Diagnostico Prenatal**

Método	Amniocentesis	Biopsia de Vellosidades Coriónicas	Muestra de Sangre Fetal
Edad Gestacional	16-20 semanas	8-12 semanas	> 18 semanas
Riesgo de Pérdida Fetal	< 0.5 %	≤1%	1 - 2%
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Análisis para AFP</li> <li>- Mayor experiencia</li> <li>- Se obtiene líquido para el estudio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se realiza más temprano.</li> <li>&gt; Tiempo para toma de decisiones.</li> <li>- Posibilidad de amniocentesis más tarde.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cuando uso de ADN no es posible.</li> <li>- Resultados más rápidos.</li> </ul>
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco tiempo para repetirla.</li> <li>- Posible sensibilización Rh.</li> <li>- Práctica tardía.</li> <li>- Posible lesión fetal.</li> <li>- Células crecen lentamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No proporciona líquido.</li> <li>- Riesgo escaso de pérdida fetal.</li> <li>- Ocasionalmente falla.</li> <li>- No disponible para análisis de AFP.</li> <li>- Disminuye el éxito para análisis cromosómico.-</li> <li>- Posible contaminación materna (Mosaicismo).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Técnicamente difícil.</li> </ul>

**4. Muestra de sangre materna:** Una observación sorprendente que se ha desarrollado con una considerable aplicación posterior es la detección de células fetales en la circulación materna. Su mayor dificultad se encuentra en la escasa cantidad de estas células circulando en la sangre materna, pero que puede solventarse con el desarrollo de otras técnicas y una mayor sensibilidad para su detección. Puede unirse a otros marcadores en suero materno como los niveles de AFP, estriol no conjugado y gonadotropina coriónica. Posee la ventaja de no ser invasivo para el feto en desarrollo (no amniocentesis, no biopsia de vellosidades). Puede simplificar el análisis de parejas en riesgo, tanto para anomalías cromosómicas como para otro tipo de anomalías fetales.

**5. Diagnóstico preimplantación para fertilización *in vitro*:** El análisis genético puede aplicarse a la tecnología de la fertilización *in vitro*. Antes de concluir la diferenciación, en un estadio temprano, una célula embrionaria puede ser removida de un embrión en desarrollo, sin que esto comprometa su evolución normal. Antes del uso de la técnica de PCR esto no era posible debido a la escasa cantidad de material disponible para su análisis en una sola célula, pero con la implementación de ésta y otras técnicas es posible investigar la presencia de cambios genéticos específicos en un estadio temprano de un embrión para fertilización *in vitro*.

Una de sus aplicaciones ha sido para embarazos en riesgo para enfermedades ligadas al cromosoma X. La determinación del sexo en un estadio de 8 células (con el uso de pruebas específicas de hibridación para el cromosoma Y) puede permitir seleccionar el crecimiento e implantación solo de embriones femeninos, tomando en cuenta el riesgo de 50% para concepciones masculinas de ser afectados por el padecimiento. También puede analizarse otro tipo de cambios genéticos específicos de concepciones en riesgo y poder establecer la presencia o ausencia de ese cambio. Si el ADN amplificado se encuentra normal, se continuará con el desarrollo del resto de las células y procede luego su implantación. La mayor ventaja de este procedimiento es que elimina la necesidad del uso de técnicas invasivas más tarde en el embarazo.

#### REFERENCIAS

1. George H. Sack; Jr. *Medical Genetics*, 1st Edition, McGraw-Hill, Health Professions Division, New York, 1999.
2. Milunsky A. *Genetic disorders and the fetus: Prevention and treatment*. 3th edition, Plenum Press, New York, 1992.
3. Thomson M. *Genetics in Medicine*, 5th Edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1991.
4. Guizar-Vázquez, *Genética Clínica*, 2da Ed. Manual Moderno. México D.F., 1994.
5. Salamanca F. *Citogenética Humana*. 1ra Ed., Médica Panamericana, México D.F., 1990.
6. Gersen S.L., Keagle M.B. *The Principles of Clinical Cytogenetics*. 1st Ed., Human Press, New Jersey, 1999.

---

ES MÁS FÁCIL OBTENER LO QUE SE DESEA  
CON UNA SONRISA  
QUE CON LA PUNTA DE LA ESPADA.

*SHAKESPEARE.*

# Melanoma maligno: cuando sospecharlo y que hacer

Ofelia Wilkinson Oberti\*, Xenia Velásquez Montoya†, Martha Herrera‡

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de melanoma ha aumentado en la última década. Afecta todos los grupos de edad con una media de 53 años. La etiología precisa de melanoma se desconoce pero existen factores de riesgo como ser piel blanca, una susceptibilidad para quemadura solar, historia familiar de melanomas o nevos atípicos, un número grande de nevos (> 50) o nevos displásicos (> 10), pecas, una historia de quemaduras ampollares severas, historia de cáncer cutáneo no melanoma, o un nevo que está cambiando.<sup>1</sup> Varios estudios, como se describe en esta revisión, han sugerido el rol importante que juega la luz solar en la patogénesis del melanoma. Este riesgo parece depender más de exposición solar intermitente, especialmente temprano en la vida, que de exposición solar acumulativa

En vista de que esta patología ha aumentado su incidencia, el Servicio de Dermatología ha organizado la "Semana del Lunar" como campaña para detección temprana de melanomas y educación a la población en cuanto a la exposición solar.<sup>2</sup> El objetivo de esta revisión bibliográfica es brindar al lector todos los conocimientos actualizados sobre melanoma para sospecharlo tempranamente.

Una vez confirmado con la biopsia, se indican cuales son los pasos siguientes para su manejo y seguimiento.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

En vista de que el melanoma es un tumor visible, la detección temprana y su reconocimiento es la clave para una posible cura. Existe una guía que nos permite reconocer lesiones sospechosas de melanoma,<sup>3,4</sup> llamada guía A, B, C, D, E, F.

- A. Asimetría de la lesión
- B. Bordes irregulares
- C. Variaciones en el color
- D. Diámetro 0.6 cm.
- E. Elevación de la lesión
- F. Fragilidad

Debe pensarse en la posibilidad de un melanoma cuando el paciente reporta una lesión pigmentaria nueva o cambios en un nevo preexistente. La exposición solar intermitente seguida por quemaduras es un factor etiológico en la patogénesis del melanoma, que se inicia en un nevo previo.<sup>5</sup> Esto es lo que sucede en personas que se exponen al sol por períodos prolongados solo durante las vacaciones y presentan quemaduras solares. Sin embargo, es importante hacer notar que la mayoría de los melanomas crecen de *ново* más que de nevos preexistentes. La medida preventiva más importante para el desarrollo de melanoma es protegerse del sol durante la niñez.<sup>6-8</sup>

\* Dermatóloga. Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

† Residente III Año de Postgrado de Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Actualmente Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

‡ Residente III Año de Postgrado de Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Actualmente Clínica Murillo, San Pedro Sula.

Dirigir correspondencia a: X.J. Velásquez. E-mail= xeniavelasquez@hotmail.com

## TIPOS DE MELANOMA

Existen cuatro tipos clínicos de melanoma.<sup>1,9,10,12</sup>

1. **Melanoma Extensivo Superficial.** Puede localizarse en cualquier parte del cuerpo pero es más común en las piernas de las mujeres y en la espalda en los hombres. La edad de aparición es entre los 40 y 50 años. Al momento de consulta la mayoría de las lesiones tienen de 2.5 cm. de diámetro y pueden ser palpables. Sus bordes son angulados o indentados y existe gran variación en el color (rosado, rojo, bronceado, café, negro). Áreas nodulares indican crecimiento vertical (Fig. 1A).
2. **Melanoma Nodular.** Clínicamente parece una pápula o un nódulo de melanoma. Su localización más frecuente es en tronco, cabeza y cuello. Tiene la particularidad de evolucionar rápidamente (en meses) y ya está elevado cuando se encuentra por primera vez. La edad de presentación es la quinta década de la vida. Su color varía desde rosado en las lesiones amelanóticas, hasta negro (Fig. 1B).
3. **Acral Lentiginoso.** Se le conoce también como peca melanótica de Hutchinson. Se localiza en palmas, plantas y lechos ungueales. Se presenta como una mácula, café oscuro con bordes irregulares, dentro de las cuales pueden aparecer pápulas, nódulos o placas. Es igualmente común en todas las razas y es la única forma de melanoma que se encuentra en individuos de piel oscura. Su edad de presentación es en individuos mayores de 65 años (Figs. 1 C y D).
4. **Melanoma Lentigo Maligno.** Esta se ve más comúnmente en piel dañada por el sol, principalmente en cabeza y cuello de pacientes en la quinta década de la vida o mayores. Comienza como una mácula con bordes irregulares que aumentan a través de los años para convertirse en una mácula de forma irregular. Con el tiempo se pueden desarrollar una o más pápulas o nódulos, estos últimos pueden ser rosados o cafés. Las áreas palpables heraldan la presencia de invasión.



**Figura 1.** Tipos de melanoma.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aparte de un examen visual cuidadoso, existen otras herramientas que nos pueden ayudar en el diagnóstico. La epiluminiscencia microscópica es una herramienta diagnóstica que involucra la aplicación de aceite de inmersión a la lesión pigmentada y posteriormente examinarla con un dermatoscopio. El aceite permite la visualización de la estructura no discernibles al simple examen visual.<sup>3</sup>

El otro método diagnóstico necesario en todas las lesiones que reúnen el A, B, C, D, E, F, es la biopsia. Una biopsia de una profundidad adecuada ayuda a determinar el grosor de la lesión que es uno de los factores pronósticos más importantes para determinar metastasis. La biopsia debe ser a grosor total, excisional cuando sea posible, exceptuando cuando ésta lesión se encuentra en la cara, palmas, plantas, parte distal de dedos y sitios sub ungueales; en estos últimos casos se recomienda una biopsia incisional o por punch.<sup>1</sup>

La histopatología indicará si la lesión es benigna o maligna y esta debe incluir su grosor en milímetros y el estado de los márgenes. Si la lesión es maligna, se requiere una historia y examen físico completos, se deben palpar los ganglios linfáticos que drenan el sitio anatómico para determinar si hay agrandamiento, los sitios más comunes para metástasis de melanoma más allá de los ganglios linfáticos incluyen en orden de frecuencia: pies, tejido subcutáneo, ganglios linfáticos distantes, pulmones, hígado, cerebro, hueso, tracto gastrointestinal. El próximo paso es determinar el estadio mediante el grosor del tumor (Breslow), grado de penetración (nivel de Clark) y presencia o ausencia de metastasis nodales y sistémicas<sup>1,9</sup> (ver Cuadro No. 1).

**Cuadro No. 1.** Sobrevida de pacientes con melanoma de acuerdo a la clasificación de Breslow

Grosor (mm)	Sobrevida
Menor 0.75	99%
0.76- 1.50	94%
1.51 - 2.25	84%
2.26 - 3.00	77%
Mayor 3.00	46%

## TRATAMIENTO

Una vez que está hecho el diagnóstico por biopsia, se debe hacer una excisión del melanoma. Cuando el melanoma se confina a la epidermis (melanoma *in situ*), una excisión completa es curativa. La excisión debe tener un margen de 0.5-1 cm. Melanoma de menos de 1mm se extraen con márgenes de 1 cm. Melanomas de 1-2 mm de grosor requieren márgenes quirúrgicos de 1-2 cm. Los melanomas entre 2 y 4 mm reciben márgenes de 2 cm. y aquellos con grosor mayor de 4 mm deben tratarse con un mínimo de margen de 2 cm.<sup>11,12</sup>

## MANEJO DEL NÓDULO LINFÁTICO

El manejo estándar de pacientes con lesiones más grandes de 1 mm de grosor es la realización de biopsia de ganglio centinela. El ganglio centinela es el primer nódulo o nódulos en el grupo de ganglios, hacia el cual drena el sitio primario de melanoma convirtiéndolo en un alto riesgo de metastásis. Si el ganglio centinela es negativo para melanoma, el resto de los ganglios en el grupo son casi siempre negativos. Si el ganglio centinela contiene melanoma es necesario hacer la disección del nódulo. Si un nódulo centinela es positivo significa que otros ganglios linfáticos en ese grupo son positivos.

La biopsia de ganglio linfático centinela es un procedimiento que involucra linfoscintigrafía preoperatoria y mapeo linfático transoperatorio utilizando una tinción azul o marcador radioactivo. Estos procedimientos se realizan sobre todo a nivel de grandes centros terciarios ya que los centros más pequeños todavía no tienen la capacidad de realizarlos. Se ha reportado linfedema posterior a la disección de estos ganglios. A nivel experimental se ha utilizado la técnica Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), para detectar células de melanoma. Esto, más los hallazgos histopatológicos mejoran la predicción de recurrencia de melanoma y sobrevida del paciente.<sup>12</sup>

## OTROS TRATAMIENTOS

Se utiliza quimioterapia en pacientes con enfermedad metastásica. La única droga aprobada por la Food Drug Administration (FDA, USA), es la Dacarbazina (DTIC); Sin embargo, sólo produce un 10 - 25% de respuesta.

Además de excisión quirúrgica, que es el tratamiento de elección, tratamientos para léntigo maligno incluyen nitrógeno líquido, criocirugía, terapia con radiación y microcirugía de Mohs.<sup>11</sup> Recientemente, se ha aprobado el uso de Interleucina (IL-2) y para el tratamiento de melanoma metastásico. La combinación de quimioterapia más inmunoterapia parece ser prometedor.

### TERAPIAS EXPERIMENTALES

Corrientemente se utilizan vacunas para melanomas en ensayos clínicos como terapia coadyuvante experimental para pacientes de alto riesgo posterior a resección.<sup>13</sup> Se supone que esto estimula la respuesta inmune y previene o retrasa la progresión tumoral. Otra terapia experimental incluye la quimioterapia en perfusión aislada de miembro cuando el melanoma se limita al miembro superior o inferior.

### PRONÓSTICO

El factor de riesgo más importante es el involucramiento de ganglios linfáticos regionales, seguido del grosor del tumor primario (Ver cuadro No. 1). En general, las mujeres tienen mayor sobrevivencia que los hombres, lo mismo que aquellos que tienen melanomas en brazos o piernas. Se asocia a pobre pronóstico cuando los tumores se localizan en manos y pies. Además, a mayor edad, peor pronóstico. Cuando estos melanomas están ulcerados se cree que son más agresivos.

### SEGUIMIENTO

Se debe hacer énfasis en la vigilancia estricta de un paciente que ha tenido melanoma con el fin de hacer detección temprana de recidivas o detección de un segundo melanoma primario.<sup>14</sup> Un ipso crucial en el seguimiento es determinar el número de nevos atípicos lo cual necesitará esfuerzo y atención extra. Los pacientes con melanoma previo deben seguirse por lo menos una vez por año durante 10 a 15 años de vida. Es aconsejable realizarles una radiografía de tórax, hemograma completa y pruebas de función hepática.<sup>15,16</sup>

### CONCLUSIÓN

La educación de los pacientes acerca de los riesgos de melanoma y de la autoexaminación cutánea puede aumentar las posibilidades de detección temprana. Es importante decirle al paciente que aunque la mayoría de los nevos son inofensivos, deben buscar cualquier lunar que sea inusual o que está cambiando de tamaño, color o bordes. La realidad es que tomar baños de sol con o sin filtros solares puede ser peligroso, así como lo son los salones de bronceado. Cuando esta exposición solar es inevitable, el paciente debe utilizar ropa protectora y filtros solares.

En el Servicio de Dermatología del Hospital Escuela, se ha implementado "La semana del Lunar". Es una semana donde los pacientes son convocados por los distintos medios de comunicación para que asistan a evaluarse sus lunares y hacer una detección temprana de cáncer de piel.

### REFERENCIAS

1. Miller J. Preventing mortality with cutaneous melanoma. *Patient Care* 1999; 33:34-56.
2. Valle R, Wilkinson O, Morales S. Estudio epidemiológico y clínico de la semana del lunar. *Revista Médica de los Postgrados UNAH* 1998; 3: 243-246.
3. Argenziano G, Fabbrocini G, Carlo P. Epiluminescence microscopy for diagnosis of doubtful melanocytic skin lesions: Comparison of the ABCD rule of dermatoscopy and a new 7-point check list based on pattern analysis. *Arch Dermatol* 1998; 134:1563-1570.
4. Kittler H, Seltenehelm M, Dawid M, Dehamberger H, Wolffk, Binder M. Morphologic changes of pigmented skin lesions: A useful extension of the ABCD rule dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:558-62.
5. Carli P, Massi D, Santucci M, Biggeri A, Giannotti B. Cutaneous melanoma histologically associated with a nevus. *J American Acad Dermatol* 1999; 40:549-57.
6. Ruiz R, Orozco M. Melanoma in children. *Arch Dermatol* 1997; 363-369.
7. Hall I, Miller D, Rogers D, Bewarse B. Update on the incidence and mortality from melanoma in the United States. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:3542.
8. Dietrich AJ, Olson AI, Sox CH. A Community-based randomized trial encouraging sun protection for children. *Pediatrics* 1998; 102:E 64.
9. Daniel WP. Malignant melanoma: basic approach to clinic pathologic correlation. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:267-272.
10. Gómez A, Gómez E. Melanoma maligno. UCA editores, 1a. Edición, 1995.
11. Banfield C, P R Rodeny, Dawber, Walker N, Stables G, *et al*.

- Mohs micrographic surgery for the treatment of *in situ*, nail apparatus melanoma: A case report. J Am Acad Dermatol 1999; 40:98-9.
12. Glass F, Cottam J, Reintgen D, Fenske N. Lymphatic mapping and sentinel node biopsy in the management of high-risk melanoma J Am Acad Dermatol 1998; 39:603-610.
  13. Josefson D. Las vacunas contra el melanoma muestran resultados alentadores. Br J Med 1998;6:105-106.
  14. Richert S, D Amico, F Rhodes A. Cutaneous melanoma: Patient surveillance and tumor progression. J Am Acad Dermatol 1998; 39:571-7.
  15. Terhune MH, Swanson N, Johnson TM. Use of chest radiography in the initial evaluation of patients with localized mehmoma Arch Dermátol 1998; 134:569-572.
  16. Huang C, Pronost N, Marghood A, Ropt A, Levim L, Bart R. Laboratory test and imaging studies in patients with c u t a - neous malignant melanoma. J Am Acad Dermatol 1998; 39:451-63.

=====

SÓLO SE DEJA GUIAR UN PUEBLO  
CUANDO SE LE ENSEÑA UN PORVENIR;  
UN JEFE ES UN COMERCIANTE DE ESPERANZA.

*NAPOLEÓN.*

# Programa Especial para Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales - TDR

Jackeline Alger,\* y Luis Gerardo Castellanos†

El Programa Especial para Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales, co-patrocinado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y el Banco Mundial, es ampliamente conocido por sus siglas TDR (Tropical Diseases Research and Training). En 1974, el TDR surgió ante una resolución de la 27ma Asamblea Mundial de la Salud, dando respuesta a una solicitud hecha por autoridades de los países endémicos de "enfermedades tropicales". Se estructuró formalmente en 1978 y estableció su sede en el edificio de OMS en Ginebra, Suiza. Con motivo del cumplimiento de los primeros 25 años de su existencia, el TDR ha publicado una serie de documentos que resumen sus contribuciones para el control de las enfermedades tropicales. En vista de que Honduras ha sido uno de los países favorecidos por los recursos administrados por el TDR, es de nuestro interés compartir con los lectores de la Revista Médica Hondureña esta información. Además, creemos que el país podría ser aún más ampliamente beneficiado en la medida que los investigadores e instituciones nacionales conozcan el funcionamiento y sistema de aplicación para solicitud de fondos de este Programa.

El TDR fue creado con las disposiciones de conducir investigaciones para desarrollar herramientas que ayudaran al control de un grupo definido de enfermedades

tropicales, y de entrenar científicos y fortalecer instituciones de los países endémicos, de tal manera que ellos mismos contribuyeran de manera importante en el control de esas enfermedades. En su inicio, el TDR funcionó con un enfoque basado en la creación y apoyo de instituciones de investigación en sitios estratégicos. Este enfoque fue posteriormente reemplazado por la organización de redes de investigadores e instituciones; por ejemplo, el consorcio formado en el Continente Americano por el Instituto Oswaldo Cruz y el Instituto Carlos Chagas Filho en Brasil, el Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas (CIDEIM) en Colombia, y el CDC en Estados Unidos. En esa época, el TDR publicaba prioridades para investigación y hacía sus recomendaciones de financiamiento de acuerdo a sus metas. Hasta la fecha, ha sido un orgullo para sus autoridades que a lo largo de su desarrollo ha prevalecido la ciencia sobre la política, y que los financiamientos se han basado sobre el mérito científico y relevancia de las solicitudes.

Desde su inicio el TDR comenzó un abordaje organizado a las enfermedades para las cuales los medicamentos de primera línea se estaban tornando ineficaces, debido a la aparición de resistencia, y para las cuales no existían vacunas registradas. Debido a que estas enfermedades son endémicas en los países más pobres y no son lo suficientemente atractivas desde el punto de vista financiero para la industria farmacéutica, son conocidas como "enfermedades abandonadas". Estas enfermedades son: Malaria (*Plasmodium* spp), Filariasis Linfática (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia* spp.), Oncocercosis (*Onchocerca volvulus*), Tripanosomiasis Africana (*Trypanosoma brucei* spp.),

\* Parasitóloga, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

† Epidemiólogo, Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Brasilia, Brasil.

Dirigir correspondencia a: J. Alger, Email: malaria@sdnhon.org.hn

Leishmaniasis (*Leishmania* spp.), Esquistosomiasis (*Schistosoma* spp.), Enfermedad de Chagas (*T. cruzi*), Lepra (*Mycobacterium leprae*), Tuberculosis (*M. tuberculosis*) y Dengue (*Flavivirus*, virus del dengue). Las últimas dos fueron incorporadas al grupo inicial de ocho enfermedades en 1999. La estructura inicial del TDR estaba organizada de acuerdo a las enfermedades y operaba a través de Comités con Liderazgo Técnico en los campos específicos correspondientes. A partir de 1994, se adoptó una estructura funcional, operada por Comités Revisores, Grupos de Trabajo y Equipos de Desarrollo de Productos, basados en funciones o tareas específicas. Los Comités Revisores y Grupos de Trabajo se reúnen una o más veces por año. Usualmente lo hacen una sola vez para revisar propuestas de investigación que han solicitado financiamiento de acuerdo a protocolos cuyas bases son anunciadas con suficiente tiempo de antelación para que los investigadores e instituciones se preparen y apliquen. En el Cuadro No. 1 se presenta una lista de los sitios Internet donde se puede obtener información detallada de los requerimientos para optar a financiamiento del TDR e información general sobre las actividades que se ejecutan.

Los principales logros y contribuciones del TDR en sus 25 años de existencia se pueden agrupar en tres áreas que a continuación se describen.

**1. Investigación Básica y Estratégica.** Programa pionero en la organización de redes de investigadores e instituciones dedicadas al estudio de los genomas de parásitos, lo cual ha abierto vías alternativas para el desarrollo de

nuevas drogas, vacunas y pruebas diagnósticas. También ha promovido la aplicación de los avances biotecnológicos en la manipulación de los mosquitos *Anopheles* para el control de la malaria.

**2. Investigación y Desarrollo de Productos, e Implementación de Estudios de Campo.** El Programa ha sido un líder trabajando con una gran variedad de aliados del sector público y privado: academia, gobiernos, agencias donadoras, industria, organizaciones no gubernamentales, profesionales de la salud y comunidades afectadas. En estos 25 años, el TDR ha trabajado en asociación con más de 30 industrias farmacéuticas y biotecnológicas en todo el mundo. Como resultado de estas asociaciones, se han desarrollado varios productos, herramientas y procedimientos. El TDR ha sido un líder en la organización e implementación de estudios de campo multicéntricos a gran escala que han permitido demostrar la utilidad de esos productos, herramientas y procedimientos en el control de las enfermedades tropicales. Los ejemplos son múltiples, a continuación se describen algunos. Terapéutica: En 1982 se demostró la eficacia de la combinación de medicamentos en el tratamiento de la lepra. Quince años más tarde (1997), se utiliza exitosamente las combinaciones de dos (ofloxacilina más rifampicina) y tres drogas (ofloxacilina más rifampicina más minociclina) en paquetes de fácil manejo para los pacientes. En 1987 se demostró la utilidad de la ivermectina en el tratamiento de la oncocercosis; posteriormente, el uso de eflornitina para la tripanosomiasis africana (1990), de praziquantel en el tratamiento de la esquistosomiasis (1994), y de albendazole en el

**CUADRO No. 1.** Fuentes de información relacionada a las actividades del TDR.

<b>INFORMACION</b>	<b>SITIOS (incluyendo sitios Internet)</b>
GENERAL (diferentes publicaciones, panfletos, trifolios, libros, artículos)	Centro de Documentación, OPS/OMS. Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela.
OMS TDR Estrategia TDR 2000-2005 Foro Mundial para Investigación en Salud Alianza Mundial para Vacunas e Inmunizaciones Hagamos Retroceder la Malaria (RBM) Iniciativa Detengamos la Tuberculosis	<a href="http://www.who.int">http://www.who.int</a> <a href="http://www.who.int/tdr">http://www.who.int/tdr</a> <a href="http://www.who.int/tdr/about/strategy">http://www.who.int/tdr/about/strategy</a> <a href="http://www.globalforumhealth.org">http://www.globalforumhealth.org</a> <a href="http://www.vaccinealliance.org">http://www.vaccinealliance.org</a> <a href="http://www.rbm.who.int">http://www.rbm.who.int</a> <a href="http://www.stoptb.org">http://www.stoptb.org</a>

tratamiento de la filariasis linfática (1999). Diagnóstico: En 1983, 1991, 1992 y 1994, se desarrollaron pruebas que revolucionaron el diagnóstico de la tripanosomiasis africana (prueba de aglutinación en tarjeta), oncocercosis (sondas de ADN), Enfermedad de Chagas (prueba de cinta reactiva para Bancos de Sangre), y leishmaniasis (prueba de aglutinación directa), respectivamente. Otras Herramientas de Control: En 1989 se demostró la utilidad del pote fumigador en el control de la Enfermedad de Chagas, y en 1996 la de los mosquiteros impregnados con insecticidas para la prevención de mortalidad en malaria. Adicionalmente, el TDR ha tenido una contribución importante en el campo de investigación y desarrollo de vacunas para malaria, leishmaniasis y esquistosomiasis, especialmente con el desarrollo de protocolos y monitoreo de los ensayos de campo de esas vacunas.

**3. Entrenamiento de Recurso Humano y Fortalecimiento de la Capacidad Investigativa Institucional.** El TDR es un líder mundial promoviendo el establecimiento de científicos entrenados e instituciones con capacidad investigativa en los países en desarrollo. Hasta el año 2000, el TDR había otorgado 1115 becas de entrenamiento (capacitación, maestrías, doctorados) a 1048 candidatos de 416 instituciones ó grupos de investigación de 76 países en desarrollo. Para ese año también había otorgado 275 becas de fortalecimiento institucional a 230 investigadores principales de 175 instituciones ó grupos de investigación de 60 países en desarrollo.

En la actualidad, algunas de las enfermedades atendidas en el TDR están controladas y en proceso de eliminación (oncocercosis, filariasis linfática, Enfermedad de Chagas y lepra), otras permanecen sin mayores cambios y otras están re-emergiendo (malaria, dengue y tuberculosis). Para renovar el Programa y siguiendo las recomendaciones del Comité Revisor que en 1998 ejecutara un proceso de revisión externa, el TDR elaboró su plan estratégico para el período 2000-2005 incluyendo una reestructuración de la interacción entre investigación y control, el desarrollo de una nueva filosofía de fortalecimiento de la capacidad de investigación y fortalecimiento del enfoque de enfermedad dentro de la estructura funcional del TDR. La nueva estrategia está basada en los éxitos y fracasos del TDR a lo largo de sus 25 años de existencia e incluye los aspectos descritos a continuación. Interacción entre Investigación y Control. La reestructuración con-

sistió en la integración del concepto “investigación de implementación” para describir el traslape entre la investigación y el control. En vista de que se consideró que en el pasado, el TDR se detenía muy tempranamente en el proceso de desarrollo de productos, en la nueva estrategia se propone que los productos (herramientas o conocimientos) deben ingresar más rápidamente al sistema (mercado) y ser implementados completamente antes de que el financiamiento termine. Filosofía de Fortalecimiento de la Capacidad de Investigación. En la actualidad existen instituciones e investigadores capaces en los países en desarrollo. Hace 25 años estos recursos eran escasos o ausentes, y las colaboraciones eran de países industrializados a países en desarrollo (colaboración norte-sur). La nueva filosofía incluye la promoción de la colaboración entre países en desarrollo, conocida como colaboración sur-sur, en el marco de investigación y desarrollo de productos. Enfoque de Enfermedad dentro de una Estructura Funcional. El enfoque de enfermedad dentro de la estructura funcional se fortalecerá mediante la identificación de personal técnico que será responsable de ambos aspectos. La nueva estrategia plantea una combinación equilibrada de los enfoques de enfermedad y de funcionamiento, ya que después de la reestructuración de 1994 se considera que hubo un cambio de enfoque estático de enfermedad a uno de intensa funcionalidad, donde las enfermedades se diluían. En la Figura No. 1 se presenta el organigrama del TDR, el cual incluye una estructura matricial con coordinadores de enfermedades en los ejes horizontales y los papeles funcionales en los verticales. Las cuatro áreas funcionales son: investigación básica y estratégica; investigación y desarrollo de productos; investigación para intervenciones, desarrollo e implementación; y fortalecimiento de la capacidad investigativa.

En el marco de la nueva estrategia, el TDR plantea sus objetivos globales así, 1] Desarrollar nuevos enfoques, y mejorar los existentes, para la prevención, diagnóstico y control de las enfermedades infecciosas abandonadas, que sean aplicables, aceptables y accesibles a los países en desarrollo endémicos de estas enfermedades, y que además sea posible su integración a los servicios de salud, enfocándose en los problemas de salud de los pobres; y 2] Fortalecer la capacidad de los países en desarrollo endémicos para ejecutar la investigación necesaria para el desarrollo e implementación de estos enfoques nuevos y mejorados.

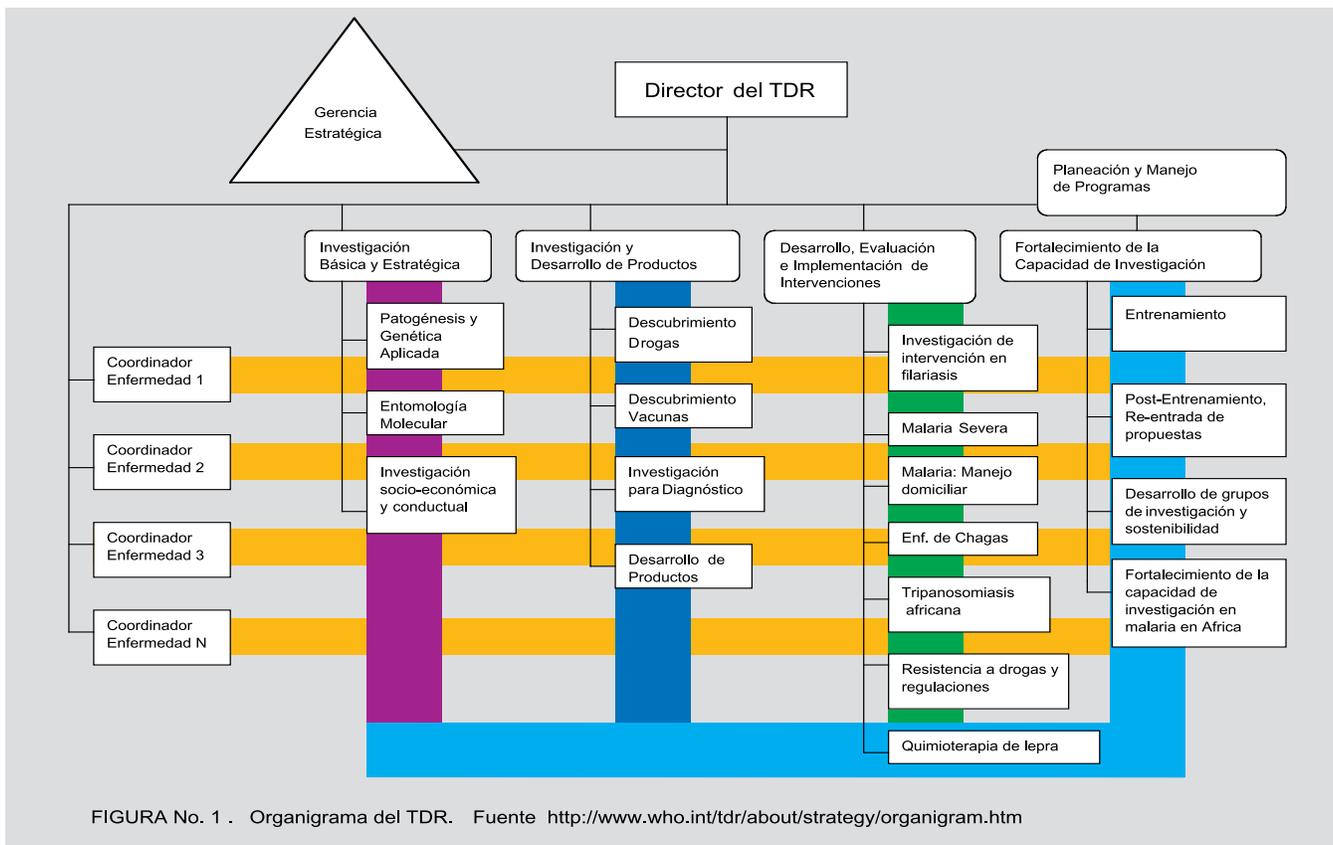


FIGURA No. 1 . Organigrama del TDR. Fuente <http://www.who.int/tdr/about/strategy/organigram.htm>

La región de Centro América y México ha encontrado un aliado en el TDR en su lucha contra enfermedades que como malaria, leishmaniasis y Chagas, aunque prevalentes en la región, no demuestran responder ante las actividades de control y prevención ejecutadas. En un periodo de veinte años (1978-1998), la región recibió un total de 158 financiamientos por el TDR, distribuidos así: México 61 (38.6%), Guatemala 46 (29.1%), Honduras 18 (11.4%), Panamá 15 (9.5%); Costa Rica y Nicaragua 9 (5.7%), cada uno. Del total de los 158 financiamientos, 86 (54.4%) fueron otorgados para actividades de fortalecimiento de la capacidad investigativa, de los cuales 40 (46.5%) fueron para entrenamiento en un taller o curso, o bien conducente a un grado académico (maestría o doctorado). En cuanto a las enfermedades, de un total de 90 financiamientos dirigidos al estudio de una enfermedad, 31 (34.4%) fueron dirigidos a malaria, 28 (31.1%) a Enfermedad de Chagas, 22 (24.4%) a leishmaniasis, 6 (6.7%) a oncocercosis y 3 (3.3%) a lepra. Los fondos dirigidos a Honduras, fueron otorgados a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (12 financiamientos) y a la Secretaría de Salud

(6 financiamientos). Es necesario incrementar el acceso local y regional a los fondos del Programa Especial. El conocer y comprender los objetivos, el funcionamiento y la nueva estrategia del TDR es un paso inicial.

AGRADECIMIENTO. Agradecemos a Steven Wayling, TDR Ginebra, Suiza, por su gentileza en proporcionar información sobre financiamientos otorgados en la región de Centro América y México.

**REFERENCIAS Y LECTURA SUGERIDA**

1. Morel CM. *Reaching Maturity – 25 years of TDR. Parasitology Today* 2000; 16: 522-526.
2. UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. *TDR Strategy 2000 – 2005. TDR/GEN/SP/00.1/Rev.1, 2000.*
3. TDR Communications. *Into the next 25 years: new strategy plans approved by TDR’s top governing body. TDR News* 2000; No. 63: 1.
4. UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. *Snippets of achievement. TDR/GEN/01.1, 2001.*

# Promociones Médicas 1954-1956

*Julio Alberto Bourdeth Tosta\**

## INTRODUCCION

En este trienio, la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, gradúa a 34 nuevos Galenos. Es histórico el decreto del 16 de Enero de 1954, por el cual y por unanimidad de votos, el soberano Congreso Nacional, aprueba las reformas del artículo 60 de la Constitución de la República, incluyendo, la Autonomía Universitaria, moción introducida por los honorables diputados Salomón Jiménez Castro, Eliseo Pérez Cadalso, Oscar Jacobo Cárcamo Tercero y Jerónimo Suazo Alcerro.

**ARTICULO 1:** Reformar el artículo 60 de la Constitución Política, el cual quedará redactado así:

**ARTICULO 60:** Se garantizada la libertad de enseñar. La enseñanza sostenida con fondos públicos, será laica y la primaria será además gratuita, obligatoria, costeadas por el estado, los municipios y los distritos y administrada por el primero. La Universidad de Honduras, es Autónoma; una ley especial determinará su patrimonio y reglamentará su organización y funcionamiento.

**ARTICULO 2:** Este decreto entrará en vigencia inmediatamente, después de su ratificación constitucional.

El rector universitario, licenciado Jorge Fidel Durón, sin disimular su profunda emoción, en un breve pero sustancioso discurso, felicitó a la comunidad universitaria y a

los parlamentarios que impulsaron tan significativa moción. En 1955, asistió en representación de los estudiantes hondureños, al Congreso Latinoamericano, celebrado en Montevideo, Uruguay, el hoy destacado galeno e inspirado literato Dr. Ernesto Argueta Ariza. En este año en que se celebró solemnemente el centenario de la muerte del "Rector Eterno" José Trinidad Reyes Sevilla, a propósito de la autonomía de la Universidad, el consejo consultivo, nombró una comisión especial integrada por los licenciados, Modesto Rodas Alvarado y Céleo Murillo Soto, para elaborar el anteproyecto de la ley orgánica de la Universidad, el cual fue presentado y aprobado por el Consejo Universitario.

## AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

Rectores:

1. Lic. Jorge Fidel Durón Durón (1949-1955)
2. Dr. Ernesto Argueta Ayes (1955-1956)
3. Dr. Lisandro Gálvez Flores (1956- 1960)

Secretarios Generales:

1. Lic. Cecilio Colíndres Zepeda (1934-1956)
2. Lic. Jerónimo Sandoval (1956-1958)

Decanos de la facultad de Medicina:

1. Dr. Virgilio Banegas Montes (1953-1955)
2. Dr. Gilberto Osorio Contreras (1955-1958).

\* Médico Salubrista.  
*Dirigir correspondencia a:* Clínica Periférica Hato de Enmedio, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

## EGRESADOS EN 1954

Dr. Raúl Manuel Romero Madrid  
Dr. Armando Pavón Aguilera  
Dr. Raúl Cuellar Martínez  
Dr. José Antonio Bueso Castillo  
Dr. Selim Castillo Handal  
Dr. Manuel A. Sandoval Pineda  
Dr. José Aníbal Montes Guerrero

Dr. Luis Callejas Zelaya  
Dr. Mario Santos Medal  
Dr. Miguel Roberto Moncada Ramírez  
Dr. Adán Zepeda Raudales  
Dr. Edgardo Arriaga Iraheta  
Dr. Roberto Mejía Durón  
Dr. Francisco Murillo Escobar

## 1 9 5 4



Dr. Callejas Z.



Dr. Pavón A.



Dr. Medal



Dr. Cuellar M.



Dr. Moncada R.



Dr. Bueso C.



Dr. Zepeda R.



Dr. Castillo H.



Dr. Arriaga I.



Dr. Sandoval P.



Dr. Montes P.



Dr. Mejía D.



Dr. Romero M.



Dr. Murillo E.

## EGRESADOS EN 1955

Dr. Elio Rivera Fajardo  
Dr. Héctor Láinez Núñez  
Dr. Alfredo León Gómez  
Dr. Rene Cervantes Gallo  
Dr. Juan José Villeda Soto  
Dra. Anarda Estrada Domínguez  
Dr. Ramón Abad Custodio López

Dr. Manuel de Jesús Rivera Reyes  
Dr. Modesto Fajardo Aguirre  
Dr. Julio Augusto González Ortiz  
Dr. Raúl Gabriel Oviedo Cubas  
Dr. Juan Delgado Pineda  
Dr. Carlos Armando Castillo Moncada

**1 9 5 5**



Dr. Rivera F.



Dr. Rivera R.



Dr. Láinez N.



Dr. Fajardo A.



Dr. León G.



Dr. González O.



Dr. Cervantes G.



Dr. Oviedo C.



Dr. Villeda S.



Dr. Delgado P.



Dra. Estrada D.



Dr. Castillo M.



Dr. Custodio L.

## EGRESADOS EN 1956

Dr. Enrique Aguilar Paz Cerrato  
Dr. Cándido Mejía Castro  
Dr. Julio César Batres Pineda  
Dr. Pablo Díaz Santos

Dr. Juan Pablo Benavides G.  
Dr. Jesús Sosa Vidal  
Dr. César Lozano Caballero

**1 9 5 6**



Dr. Aguilar P.



Dr. Benavides G.



Dr. Mejía C.



Dr. Sosa V.



Dr. Batres P.



Dr. Lozano C.



Dr. Díaz S.

## CUADRO DE EGRESADOS

Doctor (a)	No Col	F. Grad.	Nacimiento	Especialidad
Aguilar Paz – Cerrato	003	4/FEB/56	Pespire, Chol, 5/Feb/31	Otorrinolaringología
Custodio López	006	3/DIC/55	Coma yagüela, 11/Dic/30	Patología
León Gómez	009	2/ABR/55	Tegucigalpa, 1/Nov/28	Med. Interna, Cardiología
Lozano Caballero	010	20/OCT/56	Olancho, Y. 11/Abr/29	Gastroenterología
Cuellar Martínez	015	24/DIC/54	Olancho, Y. 21/Dic/27	Ortopedia-Traumatología
Sosa Vidal	032	11/AGO/56	Coma yagüela, 23/Oct/30	Cirugía-Gastroenterología
Rivera Reyes	037	21/ENE/55	Tegucigalpa, 16/Abr/30	Medicina Interna
Batres Pineda*	051	5/SEP /56	Gracias, Lem. 6/FEB/29	Gineco-Obstetricia
Laínez Núñez*	053	13/MAR/55	Tegucigalpa, 21/MAR/30	Dermatología
Arriaga Iraheta*	061	27/SEP/54	Márcala L. P. 6/FEB/29	Pediatría
Sandoval Pineda	073	20/OCT/54	Rivas, Rep. Nic. 18/JUL/16	Salud Publica
Villeda Soto	083	10/JUN/55	Ocotepeque, 5/OCB/24	Medicina Interna
Castillo Moncada	115	1/DIC/55	Tegucigalpa, 11/OCT/20	Medicina General
Moncada Ramírez	120	23/MAR/54	San Pedro Sula, 4/FEB/22	Cirugía-Pediátrica
Mejía Castro*	141	9/AGO/56	Ocotepeque, 24/AGO/29	Cirugía-Torácica
Zepeda Raudales	144	23/JUN/54	Tegucigalpa, 3/OCT/23	Pediatría
Pavón Aguilera	166	11/FEB/54	Tegucigalpa 24/ABR/20	Medicina General
Castillo Handall	189	9/JUL/54	Comayagua 8/MAY/21	Patología
Romero Madrid	199	27/ENE/54	San Pedro Sula 8/NOV/22	Gineco – Obstetricia
Benavides G.	210	29/MAY/56	Pespire Choluteca, 2/MAR/26	Pediatría
Callejas Zelaya	217	6/FEB/54	Tegucigalpa, 6/ENE/20	Oftalmología
Delgado Pineda*	220	4/JUL/55	Sta. Cruz Yojoa, 27/JUN/23	Pediatría
Díaz Santos*	221	21/DIC/56	Amapala, V. 29/JUN/08	Medicina General
Mejía Durón	235	20/OCT/54	Juticalpa, Olancho. 29/ENE/29	Pediatría
Medal	236	18/FEB/54	Comayagua, 1/NOV/27	Pediatría
González Ortiz	248	16/ABR/55	Nacaome, Valle. 10/JUL/24	Pediatría, Salud Pública
Oviedo Cuvas	258	4/JUN/55	Esquías, Com. 18/MAR/29	Medicina Interna
Fajardo Aguirre	272	/ /55	15/DIC/17	Medicina General
Estrada Domínguez	280	30/NOV/55	Gracias, Lempira 24/ABR	Cardiología, Salud Pública
Montes Guerrero	306	17/OCT/55	Comayagua, 28/FEB/22	Medicina General
Rivera Fajardo	350	25/ENE/55	Trinidad, S. B.	Gineco – obstetricia
Bueso Claros	354	26/ABR/54	Sta. Rosa Copán, 3/JUN/24	Medicina Interna
Murillo Escobar	364	13/AGO/54	4/OCT/25	Cirugía

\*Colega fallecido a la fecha de redactar este ensayo.

## *Ad libitum*

*Julio Alberto Bourdeth Tosta\**

El autor en esta oportunidad, tuvo la suerte de entrevistar a uno de los protagonistas de la promoción del 1954, el destacado pediatra Dr. Mario Santos Medal, quien hace la valiosísima contribución siguiente:

“Yo fui presidente de la Asociación de Estudiantes de Medicina y asistí a varios congresos Centroamericanos Universitarios; el doctor Pavón Aguilera, fue un basquetbolista destacado y promotor de la construcción del capitalino Gimnasio “Rubén Callejas Valentine”; El doctor Bueso Claros, fue telegrafista en sus años de secundaria e indudablemente el mejor alumno de nuestro grupo. Por su abnegación y dedicación a la ciencia, el Colegio Médico le otorgó la especialidad de Medicina Interna y su acuciosidad le llevaron a descubrir la encefalitis equina en el Sur de nuestro país; el doctor Callejas Zelaya, fue un magnífico dirigente estudiantil que participó en el movimiento contra la dictadura del general Tiburcio Carías Andino, en 1944; el doctor Castillo Handal, se dedicó desde joven al laboratorio y a la bacteriología, disciplinas que han sido su verdadera pasión; el doctor Arriaga Iraheta, fue un hombre humilde, sencillo pero distinguido médico con magníficas relaciones humanas y a quien con cariño le decíamos “El viejo Arriaga”; el doctor Sandoval Pineda, fue un destacado beisbolista, que hizo de Honduras, su segunda patria; el doctor Montes Guerrero, ha sido y es una persona ejemplar, dentro y fuera de la profesión; el doctor Mejía Durón, fue brillante estudiante, caracterizado por su don de gentes y tranquilidad; el doctor Murillo Escobar, fue un amigo sincero que se distinguió por su excelencia académica”.

Del grupo de 1955, puedo aportar lo siguiente: El doctor Rivera Reyes, fue un estudiante brillante, el mejor alumno de su promoción, distinguido con medalla de oro al finalizar sus estudios; primer endocrinólogo que llegó a Honduras y que se desempeñó como jefe del Servicio de Medicina del Hospital San Felipe y director del Hospital Escuela; el doctor Láines Núñez, fue el segundo dermatólogo que arribó al país, buen estudiante, prolífico poeta, escritor incansable y literato de fina pluma; el doctor León Gómez, brillante estudiante, distinguido internista, gran literato e historiador profundo; el doctor Oviedo Cubas, un distinguido médico internista; la doctora Estrada Domínguez; luchadora y ejemplar, muy destacada en el campo de la cardiología; el doctor Custodio López, brillante estudiante que desde entonces abanderó las causas nobles en nuestro país, dirigente revolucionario, ciudadano noble, sincero y franco en todos los actos de su vida; eminentemente hematólogo clínico cuya valentía le ha sido reconocida en el 2002, con el nombramiento de Comisionado Nacional de los Derechos Humanos de Honduras”.

“De la promoción de 1956, puedo decir: doctor Aguilar-Paz Cerrato, brillante desde su vida estudiantil, defensor de las causas justas de Honduras, a quien pretendió dirigir; otorrinolaringólogo destacado cuyos trabajos se han publicado en las mejores revistas médicas de todo el mundo y sus diagnósticos son respetados en el orbe; el doctor Mejía Castro, luminaria como estudiante, distinguido profesional de la medicina, clínico de primer orden, eminente cirujano de tórax y neumólogo científico; el doctor Batres Pineda, buen estudiante, magnífico ginecoobstetra e ineludible gremialista.”

# Dengue

## REFERENCIAS

**Base de Datos Medline.** Búsqueda hasta Junio 2002, artículos de revisión de tema.

1. Guzman MG, Kouri G. Dengue: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2:33-42.
2. da Fonseca BA, Fonseca SN. Dengue virus infections. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:67-71.
3. Soni A, Chugh K, Sachdev A, Gupta D. Management of dengue fever in ICU. *Indian J Pediatr* 2001; 68:1051-5.
4. Baize S, Marianneau P, Georges-Courbot MC, Deubel V. Recent advances in vaccines against viral haemorrhagic fevers. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14:513-8.
5. Lei HY, Yeh TM, Liu HS, Lin YS, Chen SH, Liu CC. Immunopathogenesis of dengue virus infection. *J Biomed Sci* 2001; 8:377-88.
6. Solomon T, Mallewa M. Dengue and other emerging flaviviruses. *J Infect.* 2001; 42:104-15.
7. Vaughn DW. Invited commentary: Dengue lessons from Cuba. *Am J Epidemiol* 2000; 152:800-3.
8. Githeko AK, Lindsay SW, Confalonieri UE, Patz JA. Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organ* 2000; 78:1136-47.
9. McBride WJ, Bielefeldt-Ohmann H. Dengue viral infections, pathogenesis and epidemiology. *Microbes Infect* 2000; 2:1041-50.
10. Jelinek T. Dengue fever in international travelers. *Clin Infect Dis* 2000; 31:144-7.
11. Isturiz RE, Gubler DJ, Brea del Castillo J. Dengue and dengue hemorrhagic fever in Latin America and the Caribbean. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14:121-40, ix.
12. Holmes EC, Burch SS. The causes and consequences of genetic variation in dengue virus. *Trends Microbiol* 2000; 8:74-7.
13. Leyssen P, De Clercq E, Neyts J. Perspectives for the treatment of infections with Flaviviridae. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13:67-82.
14. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 480-496.

## Direcciones Sitios Web

1. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/dengue/index.htm>
2. <http://www.int/m/topics/dengue/en/index.html>
3. <http://www.paho.org/spanish/HCP/HCT/VBD/dengue.htm>

## REFERENCIAS LOCALES

### Revista Médica Hondureña

1. Figueroa M, R Pereira, H Gutierrez, C Mejía y N Padilla. La epidemia de dengue en Honduras 1978-1980. *Revista Médica Hondureña* 1981; 49: 28-33.
2. Alvarado T. Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento del dengue. *Revista Médica Hondureña* 1990; 58: 181-5.
3. Soto RJ. Situación epidemiológica del dengue en Honduras en el período de 1985 a 1990. *Revista Médica Hondureña* 1990; 58: 243-7.
4. [Editorial]. Dengue hemorrágico: un problema grave de salud. *Revista Médica Hondureña* 1991; 59: 107.
5. Alvarado T, S Figueroa, H Alonzo y C Mejía. Dengue hemorrágico: primeros casos confirmados en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1991; 59: 130-4.
6. Soto RJ, EA Fernández y GA Avila. Evaluación de un programa educativo sobre dengue y *Aedes aegypti* focalizado en niños de escuela primaria. *Revista Médica Hondureña* 1995; 63: 12-8.
7. Bu E. Lineamientos generales para el manejo intra-hospitalario del dengue clásico, dengue hemorrágico

- y Síndrome de Choque por dengue en adultos y niños. *Revista Médica Hondureña* 1995; 63: 151-2.
8. Bu E. Dengue clásico y hemorrágico en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 196-200.
  9. Kafati R [Editorial]. Situación epidemiológica del dengue clásico y hemorrágico en Honduras y el papel relevante del médico(a). *Revista Médica Hondureña* 2002; 70 (2), en prensa.
  10. Actualización bibliográfica y referencias locales: Dengue. *Revista Médica Hondureña* 2002; 70 (2), en prensa.
2. Gubler DJ. Dengue y dengue hemorrágico: un problema de salud pública del Siglo 21. Libro de Resúmenes, V Congreso Centroamericano de Parasitología y Medicina Tropical, VII Curso Internacional de Enfermedades Infecciosas, I Congreso Nacional de Parasitología. Tegucigalpa, 2001, pp. 71.
  3. Rivera M. Dengue hemorrágico. Memorias del IX Curso y VII Congreso Nacional de Pediatría "Dr. Asdrúbal Raudales Alvarado", Tegucigalpa, 1999. *Honduras Pediátrica* 1999; XX (3): 93.

### **Postgrado**

1. Contreras A y G Villatoro. Perfil clínico-epidemiológico del dengue hemorrágico en niños atendidos en el Hospital Materno-Infantil. *Postgrado* 1999; 4: 122-8.
2. Cleaves F. El dengue en la edad pediátrica. Nuestra experiencia en el Departamento de Pediatría del Hospital Escuela. *Postgrado* 2001; 6: 112-5.

### **Resúmenes de Congresos**

1. Gubler DJ. Progreso en el desarrollo de una vacuna efectiva contra el dengue. Libro de Resúmenes, V Congreso Centroamericano de Parasitología y Medicina Tropical, VII Curso Internacional de Enfermedades Infecciosas, I Congreso Nacional de Parasitología. Tegucigalpa, 2001, pp. 67.
2. Gonzalez OE. Características clínico-epidemiológicas de la enfermedad del dengue en Honduras. 1979. HN1.1/616.921\*G64.
3. Claros JC y H Hernández. Estudio epidemiológico de la enfermedad del dengue en la ciudad de La Ceiba, Atlántida. 1980. HN1.1/616.921\*C61.
4. Almendarez JG y GA Pérez. Estudio de prevalencia de dengue a través de un método serológico: Ciudad de Comayagua, 1982-1983. 1983. HN1.1/616.921\*A44.
5. Arvizu JA y E Lanza. Prevalencia del dengue en la Isla de Roatán, Honduras, 1987-1988. 1988. HN1.1/616.921\*A79.

### **Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina**

1. Gonzalez OE. Características clínico-epidemiológicas de la enfermedad del dengue en Honduras. 1979. HN1.1/616.921\*G64.
2. Claros JC y H Hernández. Estudio epidemiológico de la enfermedad del dengue en la ciudad de La Ceiba, Atlántida. 1980. HN1.1/616.921\*C61.
3. Almendarez JG y GA Pérez. Estudio de prevalencia de dengue a través de un método serológico: Ciudad de Comayagua, 1982-1983. 1983. HN1.1/616.921\*A44.
4. Arvizu JA y E Lanza. Prevalencia del dengue en la Isla de Roatán, Honduras, 1987-1988. 1988. HN1.1/616.921\*A79.

---

---

HABLA POCO Y OBRA MUCHO.

*BENJAMIN FRANKLIN*

## LISTA DE COTEJO PARA AUTORES

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

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

### GENERALES

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

### TEXTO

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

### CUADROS Y FIGURAS

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

# CONTENIDO

<b>I.- EDITORIAL</b>	
Situación epidemiológica del dengue clásico y hemorrágico en Honduras y el papel relevante del médico(a)	
<i>Rosa Kafati</i> .....	56
<b>II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES</b>	
1.- Actualización estadística sobre parasitismo intestinal. Resultados de laboratorio, Hospital Escuela, Honduras	
<i>Rina Girard de Kaminsky</i> .....	57
2.- Esterilización tubárica: una técnica quirúrgica original	
<i>Enrique Samayoa M., Angel López Pineda</i> .....	70
<b>III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA</b>	
1.- Silico-antracosis broncopulmonar por exposición crónica al humo de leña	
<i>Cecilia Varela Martínez</i> .....	74
<b>IV.- CASO CLÍNICO</b>	
1.- Cuerda sin hipospadias	
<i>José Ranulfo Lizardo B.</i> .....	75
2.- Paciente con polineuropatía, eosinofilia y asma	
<i>Francisco J. Godoy Ochoa, Elsie Toledo-González</i> .....	79
<b>V.- LABORATORIO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA</b>	
1. - Estudios genéticos en el diagnóstico prenatal	
<i>Ramón H. Alvarenga C.</i> .....	82
<b>VI.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	
1. - Melanoma Maligno: cuando sospecharlo y que hacer	
<i>Ofelia Wilkinson Oberti, Xenia Velásquez Montoya, Martha Herrera</i> .....	86
<b>VII.- ARTÍCULO ESPECIAL</b>	
1. - Programa Especial para Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales - TDR	
<i>Jackeline Alger, Luis Gerardo Castellanos</i> .....	91
<b>VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA</b>	
1. - Promociones Médicas 1954-1956	
<i>Julio Alberto Bourdeth Tosta</i> .....	95
2. - Ad libitum	
<i>Julio Alberto Bourdeth Tosta</i> .....	100
<b>IX.- ACTUALIZACIÓN BILIOGRÁFICAS, SITIOS WED Y REFERENCIAS LOCALES</b>	
1. - Dengue .....	101

## ***“Bodegón de hortalizas”***

Autor: Dr. Silvio Renato Zúñiga Durón

Técnica: Acrílico sobre tela

*Fue así que al regresar a Tegucigalpa, al par de su cada vez mas brillante carrera profesional como médico, suelta toda su afición al color y la línea, plasmando en delicados paisajes y en naturalezas muertas, todo su mundo interior que al fin se muestra en todo su esplendor. En cada obra del Doctor, Silvio Zúñiga, resalta el cuidado minucioso del detalle y sobresale el mensaje que el pintor, dueño de una porción de verdad y belleza irrefutable, transmite a quienes le contemplan...*

*Dra. Flora C. Duarte*

*El Doctor Silvio Renato Zúñiga Durón (QDDG) nació en Tegucigalpa. Cursó estudios de Medicina en la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras, obteniendo título de Doctor en Medicina y Cirugía el 19 de Diciembre de 1945. Se dedicó en forma excepcional al estudio y la práctica de la Cirugía, siendo reconocido como Cirujano General el 10 septiembre de 1964. Maestro de generaciones, destacó en los aspectos asistenciales y académicos. Su famosa cátedra de Clínica Quirúrgica es recordada por generaciones de médicos. Ocupó cargos destacados como la Jefatura del Departamento de Cirugía del Hospital General San Felipe, fue fiscal de la Asociación Médica Hondureña, predecesora del Colegio Médico de Honduras, y posteriormente Presidente de la Asociación Quirúrgica Hondureña. Su producción pictórica es numerosa.*

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

## Instrucciones para Autores

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

### INSTRUCCIONES GENERALES

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

### MANUSCRITOS

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

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

### CARTAS AL EDITOR

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

### RESUMEN

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

### ESTRUCTURA DEL TRABAJO CIENTIFICO ORIGINAL

#### INTRODUCCION

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

#### MATERIAL Y METODOS

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

#### RESULTADOS

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

#### AGRADECIMIENTO

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

#### REFERENCIAS

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

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

#### Ejemplos:

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

#### CUADROS

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

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

#### ILUSTRACIONES

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

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

#### ABREVIATURAS Y SIGLAS

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

#### UNIDADES DE MEDIDA

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

#### PROCESO DE SELECCION

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