



PUBLICACION CIENTIFICA  
DEL COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS

# Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 72 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre, 2004



## EDITORIAL

# Quién en el Ministerio de Salud?

La medicina es un arte y una ciencia y todos(as) los(as) que decidimos estudiar ésta carrera tenemos además una vocación de servicio. Al iniciarnos en los estudios universitarios, siendo aún muy jóvenes y con temores, nos dedicamos a tiempo completo a conocer al ser humano, no sólo desde el punto de vista biológico sino su aspecto psicológico, su dimensión social y espiritual. Primero como estudiantes, y después como médicos graduados, hemos tenido la oportunidad de conocer la idiosincrasia de nuestro pueblo, de respetar sus costumbres y creencias, de convertirnos muchas veces en consejeros y amigos, de sufrir y compartir los dolores y penas de nuestros pacientes y vivir en carne propia las irregularidades y deficiencias de nuestro sistema de salud. A veces, porqué no decirlo, nos hemos vuelto cómplices, fríos e indiferentes, por no luchar con la suficiente fortaleza y tenacidad y proponer verdaderas reformas para mejorar los sistemas de salud pública y seguridad social.

Desde inicios del siglo anterior, las autoridades de gobierno, bajo la dependencia del Ministerio de Gobernación y Justicia, Sanidad y Beneficencia Pública, dirigían programas de atención en salud a la población nacional; sin embargo, por la variedad y complejidad de los problemas que han afectado la salud de la población y con el propósito de ofrecer un mejor servicio, nace un 24 de diciembre de 1954 la Secretaría de Salud. Fue el primer Ministro de ésta rama un connotado galeno, el Dr. Manuel Cáceres Vigil. Para ese entonces, el Colegio Médico de Honduras era ya una organización gremial sólida, legalmente constituida con campos de accionar no solo dirigidos al aspecto gremial sino a los científicos, éticos y sociales, trabajando en coordinación con las autoridades del gobierno y con la facultad de Medicina de nuestra UNAH. La historia de la medicina y los problemas de salud de Honduras, así como importantes trabajos de investigación nacional en diferentes patologías, aún de importancia en el área de salud pública como la Malaria, el Dengue, la Tuberculosis, la Enfermedad de Chagas y el VIH/SIDA, podemos encontrarla precisamente en nues-

tra Revista Médica Hondureña; así como varios planteamientos y análisis del desarrollo de la salud en Honduras y propuestas para la formulación de una Política Nacional de Salud.

Diecinueve distinguidos médicos hondureños han ocupado desde enero de 1955 el honroso cargo de Ministro de Salud. En su mayoría graduados en universidades extranjeras de América y Europa y con post grados en diferentes ramas, estos profesionales han sido conocedores de nuestra realidad en salud por el contacto directo con los pacientes a través de años de servicio en diferentes instituciones de salud pública y de seguridad social (Cuadro No. 1).

Honduras inicia el nuevo milenio con un Índice de Desarrollo Humano al 2003 de 0.657, ubicándonos en el país 115 de 175 en el mundo (Informe sobre Desarrollo Humano, Honduras, PNUD 2003), siendo la salud uno de los aspectos mas vulnerables. La meta propuesta por la Organización Mundial de la Salud, "Salud para todos en el año 2000", no ha sido una realidad y menos para países como el nuestro. La problemática y los retos en salud son cada día más complejos y requieren de un profundo conocimiento en el área, de un verdadero equipo de trabajo en donde al aspecto técnico-normativo debe sumarse a una política de salud impulsada desde los más altos niveles de gobierno como una política de estado a largo plazo.

Como lo ha mencionado la OPS, existe en las Américas y en Honduras una acentuación en la exclusión social en salud, causada por los ajustes macroeconómicos, aumento de la pobreza, la inestabilidad económica y social, flexibilidad en contratos y marco laboral, procesos de globalización, bajo nivel de educación e información de los usuarios de los servicios de salud, entre otros. La Secretaría de Salud con su Ministro a la cabeza debe ser capaz de dar respuestas a toda ésta problemática.

**Cuadro No. 1.** Ministros de Salud 1955-2002

<b>NOMBRE</b>	<b>ESPECIALIDAD</b>	<b>PERÍODO</b>
1. Dr. Manuel Cáceres Vigil	Médico General (Honduras)	1955-1956
2. Dr. Roberto Lázarus	Medicina Interna (Alemania)	1956-1958
3. Dr. Rafael Martínez Valenzuela	Ginecología y Obstetricia (USA)	1958-1963
4. Dr. Abraham Riera Hotta	Médico General (Honduras)	1963-1965
5. Dr. José Antonio Peraza	Parasitología y Medicina Tropical (Cuba)	1965-1971
6. Dr. Gilberto Osorio Contreras	Pediatría (Francia), 1er. Presidente del Colegio Médico de Honduras	1971-1972
7. Dr. Carlos A. Pineda	Salud Pública (Brasil)	1972-1972
8. Dr. Enrique Aguilar Paz	Otorrinolaringología (Alemania)	1972-1978
9. Dr. Luis Alejandro Cousin	Cirugía General (El Salvador)	1978-1980
10. Dr. Juan Andoni Fernández	Cirugía General (Chile, El Salvador)	1980-1982
11. Dr. Gonzalo Rodríguez Soto	Otorrinolaringología y Bronco Esofagología (Inglaterra)	1982-1983
12. Dr. Rubén García Martínez	Medicina Interna (Colombia)	1983-1985
13. Dr. Juan de Dios Paredes	Salud Pública (México)	1985-1986
14. Dr. Rubén Villeda Bermúdez	Radiología (Francia)	1986-1990
15. Dr. César Castellanos Madrid	Neurocirugía (Chile)	1990-1992
16. Dr. José Ramón Pereira	Radiología (Guatemala)	1992-1994
17. Dr. Enrique Samayoa	Ginecología y Obstetricia (USA)	1994-1997
18. Dr. Marco Antonio Rosa	Cirugía General (Honduras)	1997-1998
19. Dr. Plutarco Castellanos	Nefrología (USA)	1999-2002

Desde el año 2002 hasta la fecha tenemos “Un Ministro de Salud no Médico”, representando un hecho “histórico” y que por “primera vez” se da en ésta cartera. Los errores, desaciertos, así como los logros obtenidos son y serán su responsabilidad. No nos cabe la menor duda que su nombramiento en tan alto cargo fue parte de la política neoliberal seguida por nuestro gobierno, teniendo como principal propósito y dirigiendo especiales esfuerzos a la derogatoria de la Ley del Estatuto del Médico Empleado y a la Privatización de la Medicina. Su mas notorio accionar ha sido mantener una confrontación permanente hacia nuestro gremio. El Colegio Medico de Honduras, como era de esperarse, se mostró firme y combativo en la defensa no sólo de sus derechos laborales sino de un mejoramiento y fortalecimiento de la salud pública y seguridad social y en franca oposición a medidas de privatización bajo cualquier modalidad.

Se ha perdido esfuerzos y tiempo valiosos; los médicos junto a todo el personal que laboran en la Secretaría de Salud somos los que podemos lograr una verdadera reforma. Un grupo importante de colegas con mucho esfuerzo se han preparado en diferentes áreas administrativas y de salud pública: Administración de Hospitales, Gerencia de Servicios de Salud, Bioestadística, Entomología, Epidemiología, Malareología, Saneamiento Ambiental, Salud Ocupacional, Población y Desarrollo y otras y dentro de ellos podría estar el próximo Ministro de Salud.

El arte y la ciencia de la Medicina no se improvisa; la experiencia, méritos y capacidad en el área deben ser los requisitos de un Ministro de Salud

Odessa Heriquez Rivas  
Presidenta Colegio Médico de Honduras

# Caracterización clínico-epidemiológica de las pacientes atendidas por aborto en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula

*Clinical and epidemiological characterization of patients assisted by abortion at the Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula*

Rosa María Alger\*

**RESUMEN. OBJETIVO.** Determinar algunas características sociodemográficas, económicas y clínicas, de una muestra de pacientes atendidas por aborto en el Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social de San Pedro Sula. **MÉTODOS.** Se encuestaron 46 pacientes con diagnóstico de aborto incompleto en quienes se practicó legrado intrauterino. **RESULTADOS.** La edad promedio fue 27 años (rango 20 – 40 años). La mayoría procedía de San Pedro Sula (39.1%), Choloma (19.6%) y Villanueva (17.4%), e informó trabajar como operaria de maquila (63.0%), en posición de pie (58.7%) y con un salario mensual inferior o igual a L 5,000.00 (aprox. US\$ 270). El 58.7% informó estar practicando algún método de planificación familiar. El espacio intergenésico promedio fue 5 años (DS  $\pm$  3 años), el 67.4% respondió que el embarazo era deseado y el 54.3% informó haber iniciado control prenatal. **CONCLUSIONES.** El bajo nivel de escolaridad detectado, 54.3% con educación primaria incompleta o ninguna educación formal, podría ser la causa del uso incorrecto de los métodos de planificación. La edu-

cación y cultura general de la mujer son determinantes en la salud sexual y reproductiva de ella misma y de su familia. Por lo tanto, las intervenciones educativas en grupos con estas características requieren atención especial.

**Palabras Clave:** Aborto incompleto. Legrado. Servicio de planificación familiar.

**ABSTRACT. OBJECTIVE.** To characterize a group of patients asking assistance for abortion at the Instituto Hondureño de Seguridad Social Hospital in San Pedro Sula. **METHODS.** Forty six patients diagnosed with incomplete abortion and treated with uterine curettage were surveyed. **RESULTS.** The average age was 27 years old (range 20 – 40 years). Most came from San Pedro Sula (39.1%), Choloma (19.6%) and Villanueva (17.4%), and were working at manufacturer enterprises (maquilas) (63.0%), in standing position (58.7%) and with a monthly salary equal or less than L 5000.00 (aprox. US \$270.00). Fifty eight percent stated to be using a contraceptive method. The average timing between pregnancies was 5 years (SD  $\pm$  3 years), 67.4% said they wanted this pregnancy and 54.3% informed to be on prenatal care. **CONCLUSIONS.** The low education level detected, 54.3%

\* Enfermera Profesional, Sala de Operaciones, Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula

Dirigir correspondencia a: Enf. Prof. Rosa María Alger, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Servicio de Sala de Operaciones, Hospital, carretera a Puerto Cortés, San Pedro Sula.

**with no formal education or incomplete elementary education, could be the cause of inadequate use of the contraceptive methods. The education and general culture of the woman are determinant in the sexual and reproductive health of the woman herself and her family. Therefore, educative interventions in groups with these characteristics require special attention.**

**Keywords:** *Abortion, incomplete. Curettage. Family planning services.*

## INTRODUCCIÓN

El personal que labora en la Sala de Operaciones del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) de San Pedro Sula resuelve problemas de salud atendiendo las demandas hospitalarias de la población afiliada y beneficiaria. De acuerdo a las necesidades de esta misma población, uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes es el legrado uterino o curetaje por aborto. En el año 2002 se realizó un promedio mensual de 73 curetajes (n= 8 meses, rango 56 – 86 curetajes); en el 2003, 110 (n=12 meses, rango 90 - 140 curetajes); y hasta el mes de mayo del año 2004, se habían realizado 121 (n= 5 meses, rango 104-137 curetajes) (Departamento de Estadística y Registros Estadísticos, Servicio Sala de Operaciones, IHSS, San Pedro Sula).

El aborto puede tipificarse como espontáneo o inducido. El aborto espontáneo puede ser completo o incompleto, dependiendo si los productos de la concepción han sido expulsados de forma parcial o completa. El aborto en condiciones no seguras o de riesgo se refiere a un aborto inducido a través de un procedimiento ejecutado por personas no capacitadas y/o en un ambiente que carece de las condiciones sanitarias mínimas normalizadas para su ejecución. La práctica de un aborto en condiciones no seguras puede conducir a un aborto séptico, causa importante de morbilidad y mortalidad materna<sup>1,2</sup> (Abortion. [accesado en junio 14, 2004]. Disponible en: [http://www.who.int/reproductive-health/impac/Symptoms/Vaginal\\_bleeding\\_early\\_S7\\_S16.html#table%20S1](http://www.who.int/reproductive-health/impac/Symptoms/Vaginal_bleeding_early_S7_S16.html#table%20S1)). La Organización Mundial de la Salud ha estimado que 20 millones de mujeres a nivel mundial sufren un aborto en condiciones no seguras cada año y que 19 millones de los casos ocurren en países en

desarrollo (Prevention of unsafe abortion. 4. Estimating regional and global incidence of, and mortality due to, unsafe abortion. [Accesado Junio 14, 2004]. Disponible en: [http://www.who.int/reproductive-health/publications/MSM\\_97\\_16/MSM\\_97\\_16\\_chapter4.en.html](http://www.who.int/reproductive-health/publications/MSM_97_16/MSM_97_16_chapter4.en.html)). La tasa anual mundial por 1000 mujeres en la edad de 15 a 49 años para el año 2000 se calculó en 30 para Latinoamérica y el Caribe, 27 para África y 11 para Asia. Se estima que 78,000 mujeres mueren cada año debido a las complicaciones de haberse ocasionado un aborto en condiciones de riesgo, unas 5000 mujeres en la región de América Latina y el Caribe.

El propósito de este estudio fue determinar algunas características sociodemográficas, económicas y clínicas de una muestra de pacientes atendidas por aborto en la Sala de Operaciones del IHSS, San Pedro Sula. El trabajo se realizó como práctica de la asignatura Estadística Aplicada a la Salud en la Licenciatura en Enfermería, Departamento de Educación de Enfermería, Sistema Universitario de Educación a Distancia (CASUED), El Progreso, Yoro, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal en una muestra de pacientes atendidas por aborto incompleto manejadas con legrado intrauterino o curetaje en la Sala de Operaciones del IHSS, San Pedro Sula. Se encuestaron 46 pacientes en un muestreo a conveniencia. Las encuestas se realizaron durante el mes de mayo del año 2004 en los turnos de atención A (7:00 am a 3:00 pm) y B (3:00 pm y 11:00 pm). Las pacientes fueron encuestadas en la Sala de Ginecología, antes o después de haber sido sometidas al procedimiento de curetaje.

Se utilizó un cuestionario para recolectar información sociodemográfica (edad, lugar de procedencia, escolaridad, estado civil), económica (lugar de trabajo, ocupación, postura en el trabajo, ingreso mensual) y clínica (uso y tipo de métodos de planificación familiar, espaciamiento intergenésico, control prenatal). Los resultados se presentan como número y porcentajes de las variables estudiadas. Se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (desviación estándar) para el análisis de la información.

## RESULTADOS

Las 46 pacientes encuestadas fueron ingresadas con el diagnóstico de aborto incompleto. En ninguna se realizó el diagnóstico de aborto séptico.

Las características sociodemográficas de las pacientes encuestadas se presentan en el Cuadro No. 1. La edad promedio fue 27 años (rango 20 – 40 años, mediana y moda 27 años), la mayoría ubicada en el grupo de 20 a 30 años (74%). El 39.1% procedía de San Pedro Sula y aproximadamente 20% cada uno procedía de Choloma y Villanueva. En cuanto a la escolaridad, aproximadamente la mitad de las pacientes contaba solamente con edu-

**Cuadro No. 1.** Características sociodemográficas de 46 pacientes atendidas por aborto en el IHSS, San Pedro Sula, 2004.

CARACTERISTICAS	n (%)
<b>Grupo de edad (años)</b>	
20-25	17 (37.0)
26-30	17 (37.0)
31-35	8 (17.4)
>36	4 (8.7)
Rango	20 – 40 años
Media	27 años
Mediana	27 años
Moda	27 años
<b>Lugar de procedencia</b>	
San Pedro Sula	18 (39.1)
Choloma	9 (19.6)
Villanueva	8 (17.4)
El Progreso	5 (10.8)
Puerto Cortés	3 (6.5)
Otros*	3 (6.5)
<b>Escolaridad</b>	
Ninguna	3 (6.5)
Educación primaria	22 (47.8)
Educación secundaria incompleta	13 (28.3)
Educación secundaria completa	4 (8.7)
Educación universitaria	4 (8.7)
<b>Estado Civil</b>	
Casada	14 (30.4)
Unión libre	27 (58.7)
Soltera	5 (10.9)

\* Otros: La Lima (n= 2), Chamelecón (n= 1).

cación primaria incompleta y 6.5% no había cursado ningún año de educación. La mayoría de las pacientes convivía con su pareja a través de unión libre (58.7%) o matrimonio (30.4%).

En relación a las características económicas, la gran mayoría de las pacientes estaba laborando en el momento de su atención (Cuadro No. 2). El 63% laboraba como operaria de maquila, seguido por las ocupaciones de auxiliar de enfermería (10.9%), secretaria (6.5%), cocinera (4.3%) y aseadora (2.2%). Además estuvieron representadas por una cada una las ocupaciones de maestra, agente de policía, impulsadora y empacadora de supermercado. El 6.5% era ama de casa. En cuanto a las actividades relacionadas con su ocupación, la mayoría de las pacientes informó que realizaba dichas actividades en posición de pie (58.7%). Todas informaron un ingreso económico mensual igual o por debajo de L 5,000.00. (Aproximadamente US\$ 270.00)

El 41.3% de las pacientes declaró no estar practicando ningún método de planificación familiar previo al embarazo actual. El método más frecuentemente utilizado fue pastillas anticonceptivas (34.8%). Seis pacientes informaron que este era su primer embarazo (13.0%). El

**Cuadro No. 2.** Características económicas de 46 pacientes atendidas por en el IHSS, San Pedro Sula, 2004.

CARACTERISTICAS	n (%)
<b>Ocupación</b>	
Ama de casa	3 (6.5)
Operaria de maquila	29 (63.0)
Auxiliar de enfermería	4 (8.7)
Secretaria	3 (6.5)
Cocinera	2 (4.3)
Aseadora	1 (2.2)
Otra	4 (8.7)
<b>Postura en que labora</b>	
De pie	27 (58.7)
Sentada	19 (41.3)
<b>Ingreso económico mensual</b>	
< 2000	3 (6.5)
2001-3000	18 (39.1)
3001-5000	25 (54.3)

Otra: maestra (n= 1), agente de policía (n= 1), empleada supermercado (impulsadora n= 1, empacadora n= 1).

promedio de tiempo transcurrido entre embarazos (espacio intergenésico) fue de 5 años (DS  $\pm$  3 años) (Cuadro No. 3). La mayoría informó de un espacio entre embarazos menor de dos años (28.3%) y 3-4 años (34.8%). Aproximadamente la mitad de las pacientes informaron que ya estaba en control prenatal del embarazo actual (54.3%). Cuando se preguntó sobre si este embarazo era deseado, el 67.4% respondió que sí era un embarazo deseado.

**Cuadro No. 3.** Características clínicas de 46 pacientes atendidas por aborto en el IHSS, San Pedro Sula, 2004.

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>n (%)</b>
<b>Método de planificación familiar usado previo al embarazo actual</b>	
Ninguno	19 (41.3)
Pastillas	16 (34.8)
Inyección	6 (13.0)
Ritmo	4 (8.7)
Dispositivo intrauterino	1 (2.2)
<b>Espacio intergenésico</b>	
Primigesta	6 (13.0)
< 3	13 (28.3)
3-4	16 (34.8)
4.1-6	5 (10.9)
6.1-8	3 (6.5)
8.1-10	3 (6.5)
Media ( $\pm$ DE)	5 $\pm$ 3 años
<b>Control prenatal del embarazo actual</b>	
Sí	25 (54.3)
No	21 (45.7)
<b>Satisfacción del embarazo actual (embarazo deseado)</b>	
Sí	31 (67.4)
No	15 (32.6)

## DISCUSIÓN

Según los datos del Departamento de Estadística del IHSS, San Pedro Sula, el procedimiento de curetaje por aborto incompleto es un procedimiento que se ha incrementado de un promedio mensual de 73 a 121 procedimientos en los últimos tres años. El incremento en esta atención prodría ser un reflejo del incremento constante de la población de afiliados y beneficiarios (Sección de

Afiliación, IHSS, San Pedro Sula). En un trabajo publicado hace 30 años, se llamaba la atención sobre el aumento creciente del aborto en los centros hospitalarios del país.<sup>3</sup> En esa publicación se informaba que el aborto representó el 53.4% de los egresos del Hospital del IHSS de Tegucigalpa en el año 1972.

Aunque no se investigó si el aborto presentado por estas pacientes fue inducido o espontáneo, la experiencia en nuestro centro hospitalario demuestra que cuando las pacientes o sus familiares se interrogan, niegan haber inducido el aborto por cualquier método (Comunicación Personal, Sala de Operaciones, IHSS, San Pedro Sula). El hecho de no haber identificado pacientes con aborto séptico durante el periodo del estudio, indica que esta complicación ocurre con menor frecuencia.

Como la población a la que se brinda el servicio en este centro asistencial incluye afiliadas que están laborando o beneficiarias esposas de afiliados, el promedio de edad que se espera encontrar está de acuerdo con lo demostrado en el grupo de pacientes estudiadas, 27 años (rango 20 – 40 años) (Cuadro No. 1). Generalmente la edad informada en hospitales públicos o privados es menor pues incluye el grupo de adolescentes, como se informa en un estudio realizado en cuatro hospitales públicos y dos privados en áreas rurales de Zimbabwe (Africa Central),<sup>4</sup> en el cual 15% de 355 mujeres correspondió a adolescentes. En un informe sobre aborto inducido en un hospital universitario en Nigeria, el promedio de edad entre 76 pacientes atendidas en el periodo 1996 – 2000, fue 20.6 años (rango 15 – 34 años).<sup>5</sup>

En el presente estudio, 76.1% de las pacientes procedía de San Pedro Sula, Choloma y Villanueva, zonas geográficas donde se encuentra el mayor número de empresas de manufactura (maquilas), y de hecho, las pacientes informaron en su mayoría ser operarias de maquila (63.0%) (Cuadro No. 2). Aunque este estudio no fue diseñado para determinar factores de riesgo asociados a aborto, llama la atención el alto porcentaje de operarias de maquila entre las pacientes entrevistadas y que el 58.7% del total informó realizar sus actividades laborales en posición de pie.

Más de la mitad de las pacientes informó que practicaba algún método de planificación familiar previo al embarazo actual (58.7%), lo cual puede indicar un uso incorrec-

to del método de planificación. El método más usado fue pastillas anticonceptivas (34.8%) y el menos usado fue dispositivo intrauterino (2.2%) (Cuadro No. 3). La elección del método contraceptivo depende entre otros factores de la educación de la paciente, el estado marital y apoyo que pueda brindar la pareja, el número de hijos vivos y deseados, y motivación psicológica. Además, también depende de la disponibilidad local de contraceptivos y de que su distribución se acompañe de información completa sobre su uso efectivo. Todo lo anterior son factores operativos que deben tomarse en cuenta para la planificación de intervenciones de salud pública efectivas en planificación familiar.<sup>6-8</sup> Un porcentaje importante de nuestras pacientes indicó que ya estaba en control prenatal (54.3%) y que el embarazo era deseado (67.4%) (Cuadro No. 3). El espacio intergenésico promedio fue de 5 años (DE  $\pm$  3 años), con aproximadamente un tercio de las pacientes con espacio menor o igual a dos años. En un artículo sobre aborto en Chile, se describe que 2/3 de las mujeres chilenas sexualmente activas utilizan alguna forma de anticoncepción y que 58% de los abortos inducidos en ese país ocurren después de la falla del método anticonceptivo.<sup>6</sup> En un informe de hace una década sobre salud reproductiva en Perú,<sup>9</sup> se describe que 59% de la peruanas en edad reproductiva no utilizaban un método anticonceptivo y que el método más usado era el ritmo. Un tercio de las mujeres utilizando métodos anticonceptivos informó que el método le había fallado. También indicaban que 34% de las mujeres entre 15 y 44 años (aproximadamente 2 millones) estaban insuficientemente protegidas contra el riesgo de embarazo no deseado.

Se conoce que el número de mujeres que buscan atención por complicaciones de un aborto, representa solamente una fracción del número total de mujeres que buscan finalizar su embarazo o que experimentan aborto espontáneo. Estudios de caracterización del problema y sus factores de riesgo, son necesarios para promover iniciativas tendientes a reducir las prácticas que conducen a aborto, ya sea espontáneo o inducido en condiciones no seguras. La caracterización realizada a través de encuestas individuales a 46 pacientes atendidas por aborto incompleto en nuestro centro hospitalario, es una información inicial que se espera pueda servir de base para diseñar estudios más completos. El bajo nivel de escolaridad

detectado en este grupo de pacientes, 54.3% con educación primaria incompleta o ninguna educación formal (Cuadro No. 1), podría ser la causa de uso incorrecto del método de planificación. La educación y cultura general de la mujer es determinante en la salud sexual y reproductiva de ella misma y de su familia. Por lo tanto, las intervenciones educativas en grupos con estas características requieren atención especial. Se recomienda la implementación de programas educativos sobre salud reproductiva tanto a la mujer como al hombre. Algunos de estos programas podrían implementarse en colaboración con el personal de salud que labora en las maquilas, con el propósito de beneficiar a ese gran colectivo de mujeres en edad reproductiva que se concentran en esos centros de trabajo.

**AGRADECIMIENTO.** Se reconoce y agradece la orientación recibida por la Lic. Enf. Martha López, Departamento de Educación de Enfermería, CASUED El Progreso, UNAH; y las Lic. Enf. Emilia Martínez Motiño y Lic. Enf. María del Carmen Maldonado, IHSS, San Pedro Sula. Se agradece a la Dra. Jackeline Alger, Hospital Escuela, Tegucigalpa, por la revisión crítica del manuscrito; y a Paola A. Castillo por la transcripción del mismo.

#### REFERENCIAS

1. Grimes A. Unsafe abortion: the silent scourge. *Br Med Bull* 2003; 67: 99-113.
2. Rana A, Pradhan N, Gurung G, Singh M. Induced septic abortion: a major factor in maternal mortality and morbidity. *J Obstet Gynaecol Res* 2004; 30: 3-8.
3. Faraj EA. El aborto en el hospital del IHSS de Tegucigalpa. *Rev Med Hondur* 1974; 42: 191-199.
4. Rutgers S. Abortion admissions in rural Matebeleland north province. *Cent Afr J Me* 2001; 47: 214-220.
5. Ikechibelu JL, Okoli CC. Morbidity and mortality following induced abortion in Nnewi, Nigeria. *Trop Doct* 2003; 33: 170-172.
6. Requena M. El aborto inducido: Un problema de salud pública vulnerable. *Enfoques Aten Prim* 1991; 6: 11-8.
7. Slocker de Arce C. Consideraciones medico-sociales de la planificación familiar. *Rev Int Sociol* 1983; 41: 423-439.
8. Hwang AC, Stewart FH. Family planning in the balance. *Am J Public Health* 2004; 94: 15-18.
9. Ferrando D. Peru: salud reproductiva, aborto y planificación familiar. *Rev Peru Poblac* 1994; 4: 123-136.

# Apendicectomía laparoscópica versus apendicectomía abierta en el Instituto Hondureño del Seguro Social, Tegucigalpa

## *Laparoscopic versus Open Appendectomy at the Honduran Institute of Social Security, Tegucigalpa*

.....  
*José Ranulfo Lizardo B.\**, *Juan Carlos Mendoza†*, *Rolando Aguilera Lagos‡*  
 .....

**RESUMEN. OBJETIVO.** Comparar los resultados de la apendicectomía laparoscópica versus apendicectomía abierta en apendicitis aguda simple y complicada en Pediatría. **MÉTODO.** se realizó un ensayo aleatorio en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, en el que se asignó sistemáticamente a los pacientes con apendicitis aguda para ser intervenidos quirúrgicamente en forma laparoscópica o abierta, con una muestra de 20 pacientes, los cuales fueron distribuidos en dos grupos: los casos de cirugía laparoscópica y control a los de cirugía abierta. **RESULTADOS.** Se realizaron 10 apendicectomías laparoscópicas y 10 apendicectomías abiertas, en ambos grupos se presentaron 7 apendicitis simples y 3 complicadas. El tiempo operatorio en apendicitis abierta fue de 33 minutos en promedio y en laparoscópica de 45 minutos habiendo una diferencia estadística con una  $P = 0.0009$  en el Análisis de Varianza (ANOVA). El tiempo hospitalario en apendicectomía abierta fue en promedio 50.2 horas y en

laparoscópica 23.6 hrs promedio, con una  $P = 0.006$  (ANOVA), el regreso a la escuela en apendicectomía abierta fue 8.8 días en promedio y en la laparoscópica fue 5.2 días con una  $P = 0.0004$  (ANOVA). El inicio de actividades deportivas fue en promedio de 18 días para la apendicectomía abierta y de 9.2 días en promedio para la Laparoscopias con una  $P = 0.0003$  (ANOVA). No hubo ninguna conversión y en ninguna de las técnicas se presentaron complicaciones. **CONCLUSIONES.** La apendicectomía laparoscópica demostró ser un procedimiento seguro y eficaz en pediatría tanto en apendicitis simple como complicada, con un tiempo quirúrgico más prolongado pero con una recuperación más rápida que permite en forma más temprana el alta, el regreso a la escuela y el inicio de actividades deportivas.

*Palabras clave: Apendicitis. Laparoscopia. Apendicectomía laparoscópica.*

\* Cirujano Pediatra. Departamento de Pediatría Instituto Hondureño de Seguridad Social.

† Cirujano General. Departamento de Cirugía General. Instituto Hondureño de Seguridad Social.

‡ Pediatra profesor de Pediatría Postgrado de Medicina Universidad Nacional Autónoma de Honduras

*Dirigir correspondencia a:* Dr. José Lizardo B.  
 correo electrónico: jlizardob@hotmail.com

**ABSTRACT. OBJECTIVE.** To compare the results of laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for acute appendicitis simple and complicated in pediatric patients. **METHODS.** An aleatory clinical assay was performed at the Hospital de Especialidades of the Honduran Institute of Social Security. Patients

**with acute appendicitis were assigned systematically to be operated either openly or by laparoscopy. The sample was of 20 patients that were distributed in two groups: cases the ones for laparoscopic surgery and control, the ones for open surgery. RESULTS. There were 10 laparoscopic appendectomies and 10 open appendectomies. In both groups there were 7 simple appendectomies and 3 complicated. The surgery time in open appendectomies was a mean of 33 minutes and 45 minutes for the laparoscopic surgery, with a  $P = 0.0009$  in the analysis of variance (ANOVA). The hospitalization time in open appendectomy was a mean of 50.2 hours and in laparoscopic 23.6 hours with a  $P = 0.006$  (ANOVA). The return to school in open appendectomy was a mean of 8.8 days and for the laparoscopic it was a of 5.2 days  $P = 0.0004$  (ANOVA). The starting of sport activities was in a mean of 18 days for the appendectomy and of 9.2 days for laparoscopic appendectomy  $P = 0.0003$  (ANOVA). There were no conversions and in none of the technics were complications. CONCLUSIONS. The laparoscopic appendectomy demonstrated to be a secure and effective procedure in pediatric patients, both for simple and complicated acute appendicitis. With a longer surgical time but with a quicker recuperation that allows on earlier discharge from the hospital and a sooner return to school and sport activities.**

**Keywords:** *Appendicitis. Laparoscopy. Laparoscopic appendectomy.*

## INTRODUCCIÓN

La apendicitis es la emergencia quirúrgica más común en pediatría. La apendicectomía abierta (AA) introducida por McBurney en 1889 ha sido el tratamiento estándar para todas las formas de esta enfermedad con excelentes resultados.<sup>1,2</sup> La reciente introducción de la cirugía mínimamente invasiva en pediatría para un número cada vez mayor de procedimientos quirúrgicos, mostrando considerables ventajas como ser disminución del dolor postoperatorio, disminución de la estancia hospitalaria, mejoría del aspecto estético y más rápido retorno a las actividades físicas, ha creado en muchos Hospitales la controversia sobre si la apendicectomía laparoscópica (AL) es superior a la AA.<sup>3,4</sup>

El propósito de este estudio fue comparar la AL con la AA en el tratamiento de la apendicitis aguda simple o complicada en un intento de responder en nuestro medio a la controversia antes mencionada. Es importante mencionar que el presente ensayo clínico aleatorio comparando estas técnicas es el primero que se reporta en la literatura médica hondureña.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio es un ensayo clínico aleatorio, realizado en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social de enero a diciembre de 2002. En el estudio se asignó sistemáticamente a los pacientes con apendicitis aguda para ser intervenidos quirúrgicamente por dos tipos de técnica quirúrgica: laparoscópica o la cirugía abierta. La muestra fue de 20 pacientes asignados en dos grupos: casos, a los que se les practicó cirugía laparoscópica y controles a los que se les realizó cirugía abierta. Se realizó previo consentimiento por los padres de los pacientes, quienes estuvieron de acuerdo en participar en el estudio. Los datos fueron convertidos en una matriz electrónica y analizados en programa estadístico EPINFO 6.04d (CDC, Atlanta, GA).

## PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La técnica operatoria en los pacientes sometidos a cirugía abierta fue a través de incisión de 3-4 cms de Rockey Davis en las apendicitis simples y una paramedia derecha de 6-8 cms en apendicectomías complicadas (Figura No. 1). En todos se realizó una Jareta Seromuscular en bolsa de tabaco en la pared del ciego con invaginación del muñón apendicular. En caso de apendicitis perforada, además de la apendicectomía, se realizó drenaje de todo material purulento mas la irrigación de la cavidad peritoneal con solución salina abundante y colocación de un dreno de Penrose y cierre primario de la herida quirúrgica.

En la apendicectomía laparoscópica a todos los pacientes se les colocó sonda nasogástrica y Foley para vaciar el estómago y la vejiga, continuándose con la introducción del trocar de 10 mm para la óptica de 0° a través de la cicatriz umbilical con técnica abierta o sea bajo control visual directo de la cavidad peritoneal, por lo que se rea-



**Figura No. 1.** Incisión paramedia derecha en paciente postoperado de apendicitis aguda perforada con técnica abierta.



**Figura No. 2.** Paciente postoperado de apendicitis perforada con técnica laparoscópica, se observa el penrose a través del puerto colocado en la región de la foza íliaca derecha.

lizó una minilaparostomía de 10 mm partiendo el ombligo evertido con una incisión vertical transumbilical a través de la cual se introdujo el trocar de Hasson y se procedió a crear neumoperitoneo con bióxido de carbono en forma gradual de 100 ml a 500 ml por minuto hasta obtener la presión intra abdominal deseada entre 6 mm Hg a 12 mm Hg según la edad del paciente. Luego se solicitó al anestesiólogo la colocación del paciente en posición de trendelenburg. Se realizó una laparoscopia diagnóstica inicial y colocación de los otros dos trocares uno de 5 mm en el flanco izquierdo por fuera de los vasos epigástrico y en la línea que une las dos espinas ilíacas anterosuperiores y un trocar e 12 mm en la región suprapúbica ligeramente a la derecha de la línea media. Después que el apéndice fue identificado se tomó de la punta con una pinza de agarre atraumática y se procedió a electrocoagular el meso apéndice hasta la base, para luego colocar la endograpadora intestinal (EndoGIA 30 linear Stapler USSC, Norwalk) y extirpar el apéndice dejando tres líneas de titanium a cada lado. En los casos de apendicitis perforada la cobertura antibiótica fue igual en ambos grupos, ampicilina, amikacina y clindamicina, por 10 días y en el grupo laparoscópico igual se realizó irrigación con suero fisiológico y colocación de un dreno de Penrose a través del puerto colocado en el cuadrante inferior derecho (Figura No. 2).

## RESULTADOS

Se realizaron 10 apendicectomías laparoscópicas y 10 abiertas, en ambas situaciones se presentaron 7 apendici-

tis simple y 3 complicadas. Se encontró diferencias estadísticamente significativas a favor de AL al hacer el análisis de varianza (ANOVA), con la prueba de Kruskal-Wallis equivalente a la prueba de Chi Cuadrado, para estadía hospitalaria, tiempo de regreso a la escuela y tiempo de inicio de actividades deportivas. En cambio, para el tiempo operatorio las diferencias fueron estadísticamente a favor de la apendicectomía abierta. Para el caso de estadía hospitalaria, el procedimiento laparoscópico tuvo un promedio de 23.6 horas y el abierto de 50.2 horas o sea 26 horas más para una  $p = 0.006$  (ANOVA). En el caso de regreso a la escuela en AL el promedio fue de 5.2 días y en AA fue un promedio de 8.8 una diferencia de 3.6 días para una  $p = 0.0004$  (ANOVA). Similarmente ocurre al analizar el tiempo de inicio de actividades deportivas que en promedio fue de 9.2 días en AL versus 18 días en la AA, con una diferencia en el promedio de 8.8 días para una  $p = 0.0003$  (ANOVA). Finalmente como se mencionó al principio la única diferencia significativa a favor de AA fue el tiempo operatorio el cual fue de 33 minutos en AA vs 45 minutos en AL, invirtiendo un promedio de 12 minutos más en la AL para una  $p = 0.0009$  (ANOVA).

No se presentaron diferencias estadísticamente significativas con relación a la edad, sexo y diagnóstico postoperatorio al compararlo con la estancia hospitalaria, el tiempo de regreso a la escuela, inicio de actividades deportivas y con tiempo operatorio. Con ninguna de las dos técnicas se presentaron complicaciones transoperatorias ni postoperatoria luego de un seguimiento en la consulta externa

semanal durante el primer mes y después mensual hasta completar un año postoperatorio.

## DISCUSIÓN

La primera apendicectomía laparoscópica fue realizada en Alemania por el Ingeniero y Ginecólogo Kurt Semm, durante una pelviscopia en 1983 (Ref. 5-9). Los primeros reportes de apendicectomía laparoscópica en niños son de 1991 de Ure en Holanda, un estudio prospectivo de 43 pacientes y de Valla en Francia, una revisión de 465 casos, concluyendo ambos que era un procedimiento seguro y eficaz.<sup>2,6,10,11</sup>

El primer estudio comparativo fue realizado en Estados Unidos en 1992 por Lobe, Schropp y Gilchrist quienes analizaron 14 pacientes operados laparoscópicamente versus 50 apendicectomías abiertas operadas durante el mismo período de tiempo. Se reportaron una serie de ventajas de esta nueva técnica sobre el procedimiento convencional como ser: reducción de la hospitalización con varios pacientes saliendo del hospital en las primeras 6 horas del post operatorio, retorno a la escuela con completa actividad física irrestricta en 48 horas después del procedimiento y en los casos de apendicitis perforadas se pudo ver y evacuar el material purulento con mayor facilidad que en una laparatomía, concluyendo que existen claras ventajas de la laparoscopia versus la laparatomía en la apendicitis simple y complicada.<sup>2-4,10,12</sup>

Este reporte motivó la realización de estudios más grandes como el de Ghoneimi y Montupet en 1994 una revisión de 1379 casos de AL, el estudio prospectivo de Canty y Collins de 1128 casos de los cuales 995 son AL versus 173 AA en el 2000 y el Prasil y Cloutier de 126 AL versus 262 AA en el 2002 (Ref. 2). Todos ellos confirmaron los hallazgos ya mencionados por Lobe y Schropp y además reportaron otras ventajas importantes como: mejor resultado cosmético, mejor control del dolor post operatorio disminuyendo los requerimientos de analgésicos, mejor exposición de la cavidad abdominal disminuyendo el porcentaje de errores diagnósticos y en el caso de apendicitis perforada hay disminución de las infecciones y oclusiones postoperatorias.<sup>1,2,5,6,12,13</sup>

En el presente estudio encontramos diferencias estadísticamente significativas al hacer el análisis de varianza

(ANOVA) para tiempo de hospitalización ( $p = 0.006$ ), regreso a la escuela ( $p = 0.0004$ ) e inicio de actividades deportivas ( $p = 0.0003$ ) todos a favor de la cirugía laparoscópica. En relación con el tiempo operatorio durante la laparoscopia se invirtió 12 minutos más lo cual también resultó estadísticamente significativo con una  $p = 0.0009$  pero en este caso a favor de la AA. Este último dato comparado con estudios internacionales es muy similar, ya que la mayoría reportan una diferencia aproximada de 10 minutos a favor del procedimiento convencional, sobre todo cuando se comparan en un mismo grupo apendicitis simples y complicadas como en el presente estudio, ya que se ha demostrado que en caso de perforación aún cuando la laparoscopia ofrece ventajas excelentes como mejorar la visualización y drenaje del material purulento estas maniobras son más prolongadas.

En la actualidad la mayoría de los autores reportan en apendicitis simple igual e incluso menor tiempo quirúrgico en la medida que han ido adquiriendo mayor destreza, de tal manera que están de acuerdo que en este procedimiento la única limitante es la experiencia del cirujano.<sup>1,2,12-16</sup> Sin embargo, hay muchos cirujanos pediatras y muchos centros hospitalarios que permanecen escépticos ante el uso de la laparoscopia en apendicitis, basándose en dos principios: primero que la apendicectomía abierta es un procedimiento simple y eficiente que produce excelentes resultados y segundo que la cirugía laparoscópica es un procedimiento más oneroso debido a la inversión en equipo, materiales e instrumentos.<sup>4,8,17,18</sup> De tal manera que en un estudio realizado en Estados Unidos en el 2000 en 30 hospitales pediátricos de Washington, Kansas y Colorado encontraron que únicamente una media de 31% de la apendicitis fueron realizadas en forma laparoscópica.<sup>19</sup>

Es importante mencionar que en el estudio realizado por nosotros no encontramos morbilidad en ninguna de las dos técnicas y no se realizó ninguna conversión, estos datos están en concordancia con la mayoría de los estudios publicados que mencionan un porcentaje de conversión de 0.6% a 2.3% y complicaciones postoperatorias en el orden de 2-4% para ambos procedimientos y consideran que la morbilidad postoperatoria en apendicitis perforada está relacionada mas con esta complicación por si sola que con el tipo de procedimiento realizado.<sup>1,2,6,12,20-22</sup>

Para finalizar, podemos concluir que en el presente estudio la AL es un procedimiento seguro y eficaz en pediatría tanto en apendicitis simple como complicada con un tiempo quirúrgico más prolongado pero con una recuperación más rápida que permite en forma más temprana el alta, el regreso a la escuela y el inicio de actividades deportivas en forma irrestricta.

#### REFERENCIAS

1. Canty GT, Collins D, Losasso B, Linch F. and Brown C. Laparoscopic appendectomy for simple and perforated appendicitis in children: the procedure of choice? *J Pediatr Surg* 2000; 35:1582-1585.
2. Meguerditchian AN, Prasil P, Cloutier R, Leclerc S, Peloquin and Roy G. laparoscopic Appendectomy in children: a favorable alternative in simple and complicated appendicitis. *J Pediatr Surg* 2002; 37:695-698.
3. Gilchrist B, Lobe T, Schropp K, Kay G, Hixson D, Wrenn E. et al: Is there a role for laparoscopic appendectomy in pediatric surgery? *J Pediatr Surg* 1992; 27: 209-214.
4. Little D, Custer M, May B, Blalock S, and Cooney D Laparoscopic appendectomy: an unnecessary and expensive procedure in children? *J Pediatr Surg* 2002; 37: 310-317.
5. Laporte Rosello E. Cirugía laparoscópica y toracoscópica. Barcelona, Pulso ediciones S.A. 1993, pp 127-134.
6. El Ghoneimi A, Valla JS, Lomonne B, Valla V, Montupet P, Chaurier Y and Grinda A. Laparoscopic appendectomy in children: report of 1,379 cases *J Pediatric Surg* 1994; 29: 786-789.
7. Olguner M, Akgür FM, Ucan B. and Aktug T. Laparoscopic appendectomy in children performed using single endoscopic GIA Stapler for both mesoappendix and base of appendix *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1347-1349.
8. Horwitz JR, Custer MD, May BH, Mehall JR, and Lally KP. Should Laparoscopic appendectomy be avoided for complicated appendicitis in children? *J Pediatr Surg* 1997; 23: 1601-1603.
9. Blakely ML, Sporbeck WW. and Lobe TE. Current status of laparoscopic appendectomy in children. *Seminars in Pediatric Surgery* 1988; 225-227.
10. Olivares P, Tovar JA. Cirugía Laparoscópica en niños. *An Esp. Pediatr.* 1998; 48: 620-624.
11. Duarte JC, Martínez JA, Flores SS, y Barraza AR. Apendicitis en pediatría *Gaceta de la Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica.* 2000. III: 1-11.
12. Lobe TE, Schropp KP. *Pediatric Laparoscopy and thoracoscopy.* Philadelphia, WB. Saunders Company, 1994. pp. 115-121.
13. Cervantes J, Patiño JF. *Cirugía Laparoscópica y toracoscópica,* México, McGraw-Hill Interamericana, 1997, pp. 225-231.
14. Eldridge B, Kinber C, Wolfe R, Galea M, and Hutson J. Uptime as Measure of recovery in children postappendectomy. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1822-1825.
15. Ertanian K, Luks FL, Kurkchubasche AS, Wesselhofth CW, and Tracy TE. In line image projection accelerates task performance in laparoscopic appendectomy *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1059-1062.
16. Dagash H, Chowdhury M, Pierro A. When can I be Proficient in laparoscopic Surgery? A systematic Review of the evidence *J Pediatr Surg* 2003; 38: 720-724.
17. Meier DE, Guzzetta PC, Barber RG, Hynan LS, and Seetharamaiah. Perforated Appendicitis in children; is there a best treatment? *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1520-154.
18. Sherif E, Laberge JM, Mikhall P, Baican L, Flageole H, Nguyen L, and Shaw K. Appendicitis in children: a ten year update of therapeutic recommendations. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 236-242.
19. Newman K, Ponsky T, Kittle K, Dyk L, Throop Ch, Gieseker K, Sills M, and Gilbert J. Appendicitis 2000: Variability in practice, outcomes, and resource utilization at thirty Pediatric Hospitals. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 372-379.
20. Lintula H, Kokki H, Vanomo K, Antila P, and Eskelinen M. Laparoscopy in children with complicated appendicitis. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1317-1320.
21. Gollin G, Moores D, and Baerg J Getting residents in the game: An evaluation of general surgery residents in pediatric Laparoscopic Surgery. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 78-80.

## IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

# Metástasis cutánea

Johana Bermúdez Lacayo\*, Edwin Javier Cruz Perdomo†, Suamy Bermúdez Lacayo‡



Femenina, 34 años, secretaria comercial, soltera. Antecedentes: Adenocarcinoma de mama hacía 3 años, se le realizó mastectomía radical, estuvo un quimioterapia durante 1 año, en el Hospital General San Felipe, estando en control cada 3 meses. Se le realizó un rastreo general siendo negativo. Ingresó en el IHSS con historia de 1 año de evolución de presentar nódulos, número de 4, superficie lisa, dura, redondos, algunos ulcerados, con fragilidad capilar, algunos abscedados, localizadas en cuero cabelludo, fueron manejados con antibióticos parenterales y orales, que controlaron el proceso infeccioso pero no curaron la lesión. Seis meses después fue presentada a dermatología. Se le realizó biopsia de piel con lo que se confirmó el diagnóstico de metástasis cutánea de Ca de mama. Se presentó a Oncología Clínica. Actualmente la paciente se encuentra en quimioterapia en el IHSS.

\* Especialista en Medicina Interna y Dermatología. IHSS

† Ginecoobstetra. IHSS.

‡ Especialista en Medicina Interna.

Dirigir correspondencia a: Johanaguicel@yahoo.es

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

# Quiste óseo aneurismático de Patela

## Informe de un caso

### *Patella aneurismal bone cyst Case presentation*

Manuel Bueso\*

**RESUMEN.** Informamos el caso de un paciente masculino de 15 años que ingresó por Sala de Emergencia de Ortopedia en el Hospital Escuela con historia de dolor, edema y limitación funcional en la rodilla izquierda. Radiológicamente presentaba megapatela.

**Palabras clave:** *Quistes óseos. Rótula.*

**ABSTRACT.** We report a case of a male patient 15 years old who arrived to the Orthopedic Emergency at the Hospital Escuela with history of pain, swelling and functional limitation of the left knee. The radiological image reported a megapatelle.

**Keywords:** *Bone cyst. Patella.*

## INTRODUCCION

El quiste óseo aneurismático (QOA), es una neoplasia benigna del esqueleto axial que se presenta con mayor frecuencia a nivel de la metáfisis de huesos largos.<sup>1,2</sup> Su ubicación en la patela es extremadamente rara. En la literatura se encuentra muy poca información sobre su localización en esta zona.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 15 años de edad procedente de Yoro, con historia de 3 meses de presentar dolor y aumento de volumen en rodilla izquierda. Sin antecedente de trauma. Además cursaba con limitación funcional para la flexión total de la rodilla, motivo por el cual asistió a la Sala de Emergencia de Ortopedia del Hospital Escuela. Se detectó en rodilla izquierda, derrame articular, dolor a la palpación y limitación en 10 grados para la flexión. No se encontró inestabilidad, ni evidencia de proceso infeccioso acompañante. Radiológicamente en las proyecciones anteroposterior y lateral, se observó aumento del tamaño de la patela con adelgazamiento de corticales, presencia de esclerosis e imágenes múltiples cavidades en la zona esponjosa del hueso (Figuras No. 1 y 2).

Sus estudios de hemograma y química sanguínea fueron normales. Por lo anterior se decidió realizar biopsia a cielo abierto con abordaje mínimo, la cual reportó en doble lectura QOA.

Ya con el diagnóstico se decidió el plan de realizar palectonomía total y plastia del cuádriceps (Técnica de Codivilla)<sup>3</sup>, (Figuras No. 3 y 4).

La muestra de la patela y tejido circundante fue enviado a Anatomía Patológica donde se confirmó el diagnóstico de QOA.

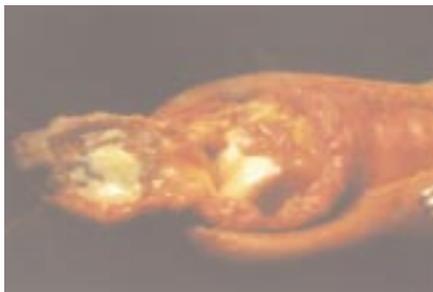
\* Especialista Ortopedia y Traumatología. Hospital Escuela.  
Dirigir correspondencia a: Dr. Manuel Bueso. Trauma Centro, Barrio La Granja, Comayagüela, Honduras.



**Figura No. 1.** Imágen de la rodilla del paciente aumentada de volumen a expensas de la patela.



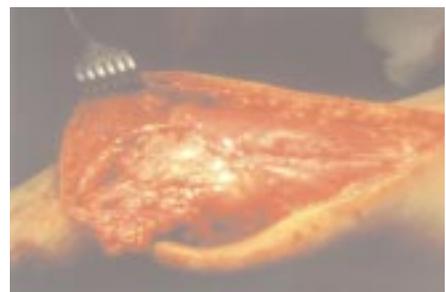
**Figuras No. 2 y 3.** Imágenes radiológicas del tumor, abombamiento de corticales.



**Figura No. 4.** Resección de patela con el tumor.



**Figura No. 5.** Plastía de Rodilla.



**Figura No. 6.** Plastía concluida.

## DISCUSIÓN

El QOA se presenta principalmente en niños mayores y adolescentes con antecedentes de trauma en la mayoría de los casos. Su cuadro clínico se caracteriza por dolor y edema.<sup>1,4</sup>

Radiológicamente se describe como una lesión excéntrica expansiva y multiquística con zonas y bordes escleróticos.<sup>5</sup> La TAC y La RM indican más que todo la presencia de niveles de líquidos en las cavidades quísticas.<sup>6,7</sup> Se han descrito dos presentaciones clínicas: Lesiones intraóseas que pocas veces se relacionan con trauma y lesiones extraóseas que siempre se relacionan con trauma. El 76% de los QOA aparecen en pacientes menores de 20 años. La relación hombre: mujer es de 1:1 y la localización mas frecuente es la metáfisis de huesos largos (fémur y tibia).<sup>4,8</sup> Su aparición en patela es frecuentemente asociada con la presencia de condroblastoma<sup>5</sup> Aunque esta localización (patela) es extremadamente rara. Su transformación maligna es rara.<sup>9</sup> Histopatológicamente, al corte se obser-

va múltiples espacios rellenos de sangre con células indiferenciadas que reacciona negativamente a los marcadores endoteliales, además se observó presencia de fibroblastos y hueso plexiforme.<sup>1,10</sup>

El tratamiento propuesto fue escisión quirúrgica, legrado óseo, relleno de injerto óseo.

## CONCLUSIÓN

El quiste óseo aneurismático a nivel de patela es una patología rara. Es este caso se tomó información general del QOA para diagnóstico y tratamiento logrando buen resultado ya que el paciente se encuentra asintomático y con buena movilidad de rodilla.

Agradecimiento: Se agradece la colaboración técnica de los doctores Virgilio Cardona y Nicolás Handy de los Departamentos de Patología y Ortopedia del Hospital Escuela, respectivamente.

REFERENCIAS

1. Aho HJ, Aho J, Pellieneimi LJ, Ekfors T, Foidart JM. Endotelium in aneurismal bone cyst. *Histopathology* 1985; 9:381-397.
2. Frenchner RE, Mills SE. *Tumors of the Bones and Joints*. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology 1993, 181-184, 253-258.
3. Siwev KW, Roo JP. Rupture of the extension mechanism of the knee joint. *J Bone Joint Surg* 1981;63A: 932-937.
4. Bieseiken JL, Marcove PC, Huvos AG, Mike X. Aneurismal bone cysts: A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer* 1970; 26: 615-625.
5. Thebse R, Rotten, Pisot V. Chondroblastoma of the patella associated with an aneurismal bone cyst. *Acta Orthop Belg* 2001; 67 (3): 290-6.
6. Hudson TM. *Radiologic-Pathologic Correlation of Musculoskeletal Lesions*. Baltimore: William and Wilkins. 1987; pp 261-265.
7. Betran J, Simon DC, Levy M, Heiman L, Weish L, Mueller CE. Aneurysmal bone cysts: MR Imaging at 1.5. *Radiology* 1986; 158: 689-690.
8. Moore TE, King AR, Travis RE, Allen BC, post traumatic cysts and cyst like lesions of bone. *Skeletal Radiol* 1989; 18: 93-97.
9. Kansdorf MJ, Sweet DE. Aneurysmal bone cyst concept, controversy clinical presentation and imaging. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 573-580.
10. Ailes Ju, Schultz A. Immunohistochemical Markers and Ultrastructure of Primary Aneurysmal bone cysts. *Hum Pathol* 1986; 17: 39-45.

---

NO HAY MEJOR AGUIJÓN QUE LA NECESIDAD.

*HOMERO*

# Enfermedad trofoblástica gestacional: uso de quimioterapia e histerectomía

## Reporte de un caso

### *Trophoblastic gestational disease: chemotherapy and hysterectomy* *Case report*

Yeny Rodríguez Irías\*, Edwin Cruz\*, Gloria González\*

**RESUMEN.** La enfermedad trofoblástica gestacional se refiere a un espectro de anormalidades proliferativas relacionadas con el embarazo, cuya clasificación se basó durante muchos años en criterios histológicos e incluyó mola hidatiforme, mola invasora y coriocarcinoma. Se presenta el caso de una paciente de 49 años, quien fue ingresada con diagnóstico de embarazo molar. Se encontraron pruebas tiroideas aumentadas, anemia, hormona gonadotropina corionica humana de 115,132,000 mIU/ml. Se le realizó legrado biopsia que reportó mola hidatiforme, posteriormente se le realizó histerectomía que reportó mola invasora. Se le inició quimioterapia con metrotexate y ácido fólico.

**Palabras claves:** *Choriocarcinoma. Enfermedad trofoblástica gestacional. Mola hidatiforme. Mola invasora.*

**ABSTRACT.** Gestational trophoblastic disease refers to a wide spectrum of proliferative anomalies that are related to pregnancy, its classification was based on histologic criteria for many years and included hydatiform mole, invasive mole and choriocarcinoma. A case of a 49 year old woman is presented. She was

admitted with a molar pregnancy, with abnormal thyroid tests, anemic and a human chorionic gonadotropin 115,132,000 mIU/ml. A curettage and biopsy reported hydatiform mole, afterwards a hysterectomy was done, that biopsy reported an invasive mole, chemotherapy was initiated with methotrexate and folic acid.

**Keywords:** *Choriocarcinoma. Gestational trophoblastic disease. Hydatiform mole. Invasive mole.*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional comprende un grupo de condiciones originadas de la placenta. En Estados Unidos la mola hidatiforme se observa en 1 de cada 600 abortos y 1 de cada 1500 embarazos.<sup>1-3</sup>

Aproximadamente el 20% de los casos se malignizan y requieren de la administración de quimioterapia después de la evacuación de la mola.<sup>4,5</sup>

El manejo clínico ya no es dictado por los hallazgos histológicos.<sup>4</sup> En casi todos los casos de tumor trofoblástico gestacional, el diagnóstico se efectúa principalmente por la persistencia sérica de la gonadotropina coriónica humana.<sup>4-6</sup>

\* Ginecoobstetra. Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Materno Infantil.

Dirigir correspondencia a: yenyirias@yahoo.es

Las características distintivas de la mola invasora consisten en crecimiento trofoblástico excesivo y penetración extensa por los elementos trofoblásticos, que incluyen vellosidades enteras en las profundidades del miometrio. A veces afecta el peritoneo, parametrios o la cúpula vaginal adyacente.<sup>5</sup>

### CASO CLÍNICO

Paciente de 49 años de edad, gran múltipara (gestas once), procedente de El Tablón, quien se recibió en el Servicio de Emergencia por presentar sangrado transvaginal escaso de un mes de evolución, acompañado de dolor pélvico, amenorrea de once semanas y prueba de embarazo positiva. Al examen físico con útero aumentado para 20 semanas de gestación, cérvix permeable y salida de vesículas por vagina. El ultrasonido reportó embarazo molar, con imagen en panal de abejas. Las radiografías de tórax y cráneo fueron normales, los exámenes de laboratorio: Hematocrito de 19.7 volúmenes %, T3 de 488 unidades/litro, T4 mayor de 24 unidades/litro, gonadotropina coriónica humana de 155,132,000 mIU/ml.

Se transfundieron dos unidades de glóbulos rojos empacados y se realizó legrado uterino instrumental, cuya biopsia reportó mola hidatiforme. El control de hematocrito reportó 29.9 volúmenes %. Se dió de alta con indicaciones y cita en la clínica de embarazo molar.

Reingresó un mes después por persistir con abundante sangrado transvaginal, dolor pélvico, palidez, taquicardia, útero aumentado para doce semanas, cérvix permeable, sin evidencia macroscópica de vesículas. Se le realizó histerectomía abdominal total más salpingooforectomía derecha; la biopsia reportó mola invasora. Se le dió manejo con un ciclo de quimioterapia usando metrotexate y ácido fólico; continuó control de hormona gonadotropina corionica cuyos resultados fueron hasta este momento negativos.

### DISCUSIÓN

Antiguamente, la única esperanza de curación de un tumor trofoblástico era la histerectomía o la resección de

lesiones metastásicas; hoy en día el uso de metrotexate y actinomicina D ha tenido éxito.<sup>4,7,8</sup>

El término mola invasora es usado para describir la enfermedad que está confinada al útero y que se caracteriza por la presencia de edema de las vellosidades corionicas con proliferación trofoblástica que invade directamente el miometrio.<sup>5,9,10</sup>

Dos estudios han evaluado el uso de quimioterapia profiláctica después de la evacuación molar. Uno de ellos usó metrotexate con ácido fólico, el cual redujo la incidencia de enfermedad trofoblástica posmolar de 47.4% a 14.3% ( $p < 0.5$ ) en pacientes con alto riesgo.<sup>6,11</sup> En el segundo estudio se evaluó el uso de actinomicina D en pacientes con alto riesgo después de la evacuación de la mola, en el cual se observó una disminución del 20% al 16% (Ref. 7,12).

Por lo general todas las pacientes con enfermedad no metastásica son curadas solamente con histerectomía; en un estudio prospectivo del Grupo de Oncología Ginecológica reportó un 70-80% de remisión en pacientes con enfermedad no metastásica cuando eran tratadas con metrotexate intramuscular a dosis de 30-50 mg/m<sup>2</sup> (Ref. 8).

Algunos expertos prefieren la histerectomía durante el primer ciclo de quimioterapia y continuar su administración por dos ciclos más después que los niveles de gonadotropina corionica se negativizan.<sup>9,13</sup> En este caso, se realizó histerectomía y posteriormente se llevó a cabo quimioterapia con metrotexate y ácido fólico, obteniéndose buenos resultados.

### REFERENCIAS

1. Berkowitz RS, Goldstein DP. Gestational trophoblastic diseases. In: Hoskins WJ, Perez CA, Young RC, editors. *Principals and practice of gynecologic oncology*. 3rd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins: 2000. p. 1117-37. (Level III)
2. Lurain JR, Brewer JI, Torok EE, Halpern B. Natural history of hydatidiform mole after primary evacuation. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 591-5. (Level III)
3. Curry SL, Hammond CB, Tyrey L, Creasman WT, Parker RT. Hydatidiform mole: diagnosis, management and long term follow-up of 347 patients. *Obstet Gynecol* 1975; 45: 1-8. (Level II-3)

4. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ: Enfermedad trofoblástica gestacional. In: Williams Obstetrics. 21st ed. Mc Graw-Hill: 2001.
5. Soper JT, Lewis JL Jr, Hammond CB. Gestational trophoblastic disease. In: Hoskins WJ, Perez CA, Young RC. Editors. Principals and practice of gynecologic oncology. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott-Raven: 1997. p. 1039-77. (Level III)
6. Kim DS, Moon H, Kim KT, Moon YJ, Hwang YY. Effects of prophylactic chemotherapy for persistent trophoblastic disease in patients with complete hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 690-4. (Level I)
7. Limpongsanurak S. Prophylactic actinomycin D for high risk complete hydatidiform mole. *J Reprod Med* 2001, 46: 110-6. (Level I)
8. Homesley HD, Blessing JA, Rettenmaier M, Capizzi RL, Major FJ, Twigg LB. Weekly intramuscular methotexate for nonmetastatic gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 413-8. (Level III)
9. Suzuka K, Matsui H, Iitsuka Y, Yamazawa K, Seki K, Sekiya S. Adyuvant hysterectomy in low-risk gestational trophoblastic disease. *Obstetric Gynecology* 2001, 97; 431-4.
10. Feltmate CM, Genest DR, Wise L, Bernstein MR, Goldstein DP, Berkowitz RS. Placental site trophoblastic tumor: a 17 year experience at the New England Trophoblastic Disease Center. *Gynecology Oncol* 2001;82: 415-9. (Level II-2)
11. Papadopoulos AJ, Foskett M, Seckl MJ, McNeish I, Paradinis FJ, Rees H, *et al*. Twenty-five years clinical experience with placental site trophoblastic tumors. *J Reprod Med* 2002; 47: 460-4. (Level III)
12. Kohorn EI. The new FIGO 2000 staging and risk scoring system for gestational trophoblastic disease: description and clinical assessment. *Int J Gynecology Cancer* 2001; 11: 73-7 (Level III).
13. Cole LA, Shahabi S, Butler SA, Mitchell H, Newlands ES, Behrman HR, *et al*. Utility of commonly used commercially human chorionic gonadotropin immunoassays in the diagnosis and management of trophoblastic diseases. *Clin Chem* 2001; 47: 308-15. (Level III)
14. ACOG Committee opinion No. 278. American voiding inappropriate clinical decisions based on false positive human chorionic gonadotropin test results. College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 1057-9. (Level III)

---

---

DAR A TODOS UNA OPORTUNIDAD; Y ESPERAMOS QUE EL DÉBIL  
SE FORTALEZCA, QUE EL IGNORANTE SEA MÁS SABIO Y QUE,  
EN CONJUNTO, MEJOREN Y SEAN MÁS FELICES.

A. LINCOLN

# Nuevos abordajes en cáncer dirigiendo el Factor Tisular a blancos vasculares tumorales

## *New approaches in cancer therapies targeting Tissue Factor to tumor vessels*

Federico Ludwig Herrera Alemán\* y Roberto Contreras Martín†

**RESUMEN.** La presente revisión se basa en el hecho de que el Factor Tisular, la proteína humana inductora de la coagulación, es el principal iniciador de la coagulación sanguínea. El objetivo de este trabajo fue revisar la literatura en angiogenesis, como nuevo abordaje en las terapias en cáncer y así también la factibilidad de tratar tumores sólidos dirigiendo el Factor Tisular humano contra blancos vasculares endoteliales del tumor, como nuevas terapias en cáncer. Mostrando en un modelo animal la efectividad del factor tisular, que en el abordaje generaron trombosis selectiva en tumores sólidos e inhibición del crecimiento tumoral, con la subsiguiente regresión, necrosis e infarto del tumor, usando para ello diferentes líneas celulares tumorales xenotransplantadas en ratones. Analizando la caracterización del factor tisular recombinante (rTF) fusionado con anticuerpos, fragmentos de anticuerpos y péptidos que reconocen y hacen blanco en los marcadores naturales de vasos tumorales y que son altamente expresados en las células endoteliales tumorales no así en tejidos normales. **Conclusión:** este trabajo trata de mostrar la inhibición efectiva del crecimiento de tumores humanos en vivo dirigiendo el tTF fusionado, contra

marcadores naturales de la angiogenesis tumoral con el objetivo de generar coagulación intraluminal sanguínea selectiva de los vasos tumorales.

**Palabras clave:** *Angiogenesis. Blancos vasculares. Factor tisular. Marcadores tumorales naturales.*

**ABSTRACT.** This review paper focuses on the fact that the human coagulation inducing protein tissue factor, is the major initiator of blood coagulation. The aim of this work was to review the literature on angiogenesis as a new approach in cancer therapies and the feasibility of treating human solid tumors by targeting human tissue factor on tumor vascular endothelium in a mouse model, as a new treatment for cancer. To show how the tissue factor fused protein activates coagulation in tumor vasculature in an animal model, the efficacy of the tissue factor coaguligand as a cancer therapy and to review how selective thrombosis of treated solid tumors should lead to regression and inhibition of tumor growth with the subsequent necrosis and infarction of the tumor tissue, using for that different cancer cell lines. Characterization of tTF-fused proteins, with antibodies, fragments of antibodies, peptides to target selective natural markers in angiogenesis which are high expressed in endothelial tumoral cells but not in normal tissues. **Conclusion;** This work shows the effective in vivo

\* Médico residente en hematología-oncología, Westfaelische Wilhelm Universitaet Muenster, Alemania.

† Neurocirujano, Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.

Dirigir correspondencia a: Federico Ludwig Herrera. Correo electrónico: ludwigha@hotmail.com

**inhibition of human tumor growth targeting tTF fused proteins to natural markers of angiogenesis in tumor endothelial cells by means of selective intraluminal blood coagulation in the tumor vasculature.**

**Keywords:** *Angiogenesis. Tissue factor. Tumoral natural markers. Vascular targets.*

## INTRODUCCIÓN

A partir de los años 90, el mundo médico científico dirigió las investigaciones contra el cáncer basados en nuevas y novedosas terapias enfocadas a interrumpir el proceso de la angiogenesis tumoral endotelial, impidiendo o interrumpiendo la formación de nuevos vasos así como también alterando o destruyendo los vasos ya formados, con la subsiguiente necrosis e infarto tumoral.

La neovascularización es necesaria para la expansión constante del tumor debido a que es el proceso que provee de suficientes nutrientes y oxígeno así como también para la eliminación de productos de desecho. Un fenotipo angiogénico es el requerimiento absoluto para la progresión tumoral.<sup>1</sup>

Las terapias anti-angiogénicas interfieren con el complejo proceso de crecimiento, migración y diferenciación de los vasos sanguíneos, evitando o inhibiendo la formación de nuevos vasos sanguíneos. En contraste, cada vez hay más estudios dirigidos a hacer blanco en los vasos sanguíneos tumorales para liberar en forma selectiva sustancias con la finalidad de destruir los vasos sanguíneos tumorales con el infarto tumoral resultante.

Los blancos vasculares requieren de la identificación como moléculas presentes en densidad suficiente en la superficie endotelial vascular de los tumores sólidos pero ausente de las células endoteliales en tejidos normales. Dichas moléculas podrían ser utilizadas para hacer blanco con agentes citotóxicos en el tejido endotelial tumoral en vez de contra las células tumorales mismas.

Moléculas prometedoras incluyen el  $\beta$ FGF (basic fibroblast growth factor), VEGF (vascular endothelial growth factor), el VEGF-2, endoglinas, endosialinas, una isoform

ma de la fibronectina (ED-B domain), las integrinas;  $\alpha\beta_3$ ,  $\alpha\alpha\beta_5$ ,  $\alpha_1\beta_1$ ,  $\alpha_2\beta_1$ , la aminopeptidasa N, el proteoglicano NG-2, la matrix métalo proteinasa 2 y 9 (MP-2, MP-9) así como muchos otros.<sup>2-14</sup>

El factor tisular es el iniciador principal de la cascada de la coagulación en forma fisiológica, basados en este principio los investigadores han logrado hacer blanco con el factor tisular truncado (tTF) en marcadores naturales de las células endoteliales tumorales, generando así la activación selectiva de la coagulación sanguínea en los vasos tumorales con la subsiguiente necrosis tumoral como un manejo alternativo y novedoso, utilizando blancos vasculares en tumores.

## ANGIOGENESIS

Angiogenesis es el proceso de configuración y brote de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos sanguíneos ya existentes, el sistema hemostático mantiene el flujo líquido de la sangre, regulando la adherencia plaquetaria y los depósitos de fibrina. Ambos sistemas aparecen normalmente inactivos pero ambos permanecen listos para la reparación de una lesión. Al lesionarse un vaso una secuencia rápida de reacciones debe ocurrir para ocluir el defecto de la pared del vaso y prevenir la hemorragia. Las plaquetas activadas demarcan los límites del defecto y forman una barrera provisional que es rápidamente embebida con fibrina polimerizada. Inicialmente esta estructura del coágulo requiere células vasculoendoteliales inmóviles para estabilizar el coágulo y evitar hemorragias futuras. Posteriormente, las células endoteliales en los límites del coágulo se vuelven móviles, desmantelando e invadiendo la estructura entrelazada de fibrina para reconstruir una nueva pared sanguínea.<sup>15</sup>

## REGULADORES DE LA ANGIOGENESIS

Los reguladores positivos y negativos que controlan el delicado balance de la reactividad plaquetaria y los depósitos de fibrina han sido elucidados en las últimas 4 décadas, proteínas análogas que controlan el crecimiento e inhibición de las células endoteliales han sido descubiertas en la última década. La hemostasia y angiogenesis se han convertido en proteínas cada vez más interrelacionadas generadas por el sistema hemostático, coordinando la localización espacial y secuencia temporal del

coágulo, de la estabilización de las células endoteliales seguidas por células endoteliales en crecimiento y reparación del vaso sanguíneo lesionado.<sup>15</sup>

En el sitio de lesión del vaso, las plaquetas adheridas secretan reguladores de la angiogenesis positivos y negativos, la mayoría desde los gránulos alfa internos. Los reguladores positivos incluyen entre otros: el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF-A), el factor de crecimiento vascular endotelial C (VEGF-C), el factor de crecimiento básico de los fibroblastos (BFGF), el factor de crecimiento de los hepatocitos (HGF), la angiopoyetina-1, el factor de crecimiento tipo insulínico 1 y 2 (IGF-1-2), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y la esfingosina-1-fosfato.<sup>16-24</sup>

Numerosos investigadores han evaluado clínicamente la presencia de péptidos angiogénicos, en particular bFGF y VEGF en los fluidos corporales, en un esfuerzo por explorar la utilidad de estas mediciones como parámetros clínicos potenciales. Muchos de estos estudios son exploratorios y por ende no consistentes, sugiriendo que probablemente existe una correlación entre los niveles detectables de estos péptidos y la presentación clínica. Como sea, la confirmación en estudios clínicos prospectivos de tamaño adecuado es necesaria.

Por otro lado se ha encontrado una correlación relativamente buena entre los niveles de BFGF sérico pero no en orina, así como el estadio o grado del tumor en un pequeño número de pacientes con carcinoma de células renales.<sup>25</sup> Más recientemente, se ha encontrado una correlación significativa de la sobre producción de VEGF y su receptor celular KDR (VEGF-2) y del factor de crecimiento básico del fibroblasto (BFGF), por estimulación autocrina en la médula ósea de pacientes con leucemia mieloide aguda.<sup>26-27</sup>

### ANGIOGENESIS EN CANCER

La angiogenesis representa un papel crítico en el desarrollo de cáncer. Tumores sólidos menores de 1 a 2 milímetros cúbicos no tienen la vascularidad suficiente para expandirse, ellos necesitan ser suplidos por vasos sanguíneos que les administren oxígeno y nutrientes y eliminen los desechos metabólicos. El desarrollo de nuevos vasos

sanguíneos es un proceso importante en la progresión tumoral, favorece la transición de una hiperplasia a neoplasia así como el cambio de un estado de multiplicación celular a un estado de proliferación no controlada característica de las células tumorales.

Hace 100 años, los investigadores observaron que la angiogenesis ocurre alrededor de los tumores.<sup>28-29</sup> En 1971 fue propuesto que los tumores que crecen mas allá de 1 a 2 mm en tamaño y las metástasis son dependientes de la angiogenesis, de allí que el bloquear la angiogenesis podría ser una estrategia de tratamiento para detener el crecimiento tumoral.<sup>30-31</sup>

Las células tumorales e infiltrantes como los macrófagos y los fibroblastos activan las células endoteliales, iniciando así la angiogenesis al expresar factores como el VEGF y el BFGF. Una vez que la neovascularización ocurre, el tumor experimenta un crecimiento rápido con incremento del potencial metastático.<sup>32-34</sup>

La Angiogenesis involucra una serie de pasos, que incluyen la proliferación celular, la diferenciación, la migración y la organización hasta formar túbulos.<sup>35</sup> Debido a este proceso de estadios, la terapia anti angiogénica puede ser desarrollada contra cualquiera de los estadios en el proceso, pudiendo ser utilizada para detener o inhibir patologías que involucren dicho proceso.<sup>36</sup>

Información reciente sugiere un papel importante de la angiogenesis en patología maligna hematológica. Así entonces, la terapia anti-angiogénica podría constituir una estrategia novedosa no sólo para el tratamiento de tumores sólidos o patologías malignas inflamatorias sino también patologías como la leucemia mieloide aguda.<sup>37</sup>

<sup>38,26,27</sup>

### METASTASIS

El desarrollo de nuevos vasos sanguíneos es un proceso importante en la progresión del tumor. La neovascularización influye en la diseminación de las células cancerígenas a través de todo el cuerpo, dirigiendo eventualmente la formación metastásica.

Se ha sugerido en el pasado que el crecimiento de tumores sólidos primarios es estrictamente dependiente de la

habilidad de estos para inducir angiogenesis desde los vasos sanguíneos alrededor del tumor, de tal manera que la progresión del tumor incluyendo la invasión y metástasis, involucre diferentes fases, la fase pre vascular y vascular.<sup>39</sup> Se ha observado también que la resección del tumor primario puede ser seguido por una rápida manifestación de metástasis, sugiriendo que el tumor primario puede inhibir el crecimiento metastático, de allí que el cambio a un fenotipo angiogénico dependa de toda la red equilibrada de estimuladores de la angiogenesis como de inhibidores. El desarrollo de la metástasis es así grandemente influenciada por la angiogenesis.<sup>40</sup> Entonces, desde que el crecimiento de tumores primarios ha sido frecuentemente controlado con cirugía y/o radiación, los agentes anti-angiogénicos podrían ser los más benéficos en el tratamiento de la enfermedad metastásica diseminada. Aunque entendiendo algunos principios; la terapia anti-angiogénica puede necesitar ser ofrecida desde un enfoque crónico, pues este tipo de terapia no es citotóxica, sino mas bien previene el crecimiento posterior del tumor, segundo, el punto final de la terapia anti-angiogénica no será la destrucción tumoral sino más bien la estabilización del tumor;<sup>41</sup> reconociendo que la angiogenesis no es sino un eslabón en el proceso de metástasis.<sup>42</sup> Algunos investigadores hicieron ya blanco en los vasos sanguíneos tumorales en vivo y en forma selectiva, usando marcadores tumorales naturales de la angiogenesis con resultados de relevancia terapéutica.<sup>43-46</sup>

También se asume que la terapia anti-angiogénica de cualquier tipo, debe de ser ofrecida por el resto de la vida del paciente, o por lo menos durante muchos años, aunque algunos investigadores han mejorado los resultados después de 185 días de tratamiento cíclico de tumores grandes en ratones seguido por la detención permanente del crecimiento tumoral durante el cual los tumores permanecieron en tamaños microscópicos y en forma inactiva, con bloqueo de la angiogenesis aun después que la terapia fue discontinuada.<sup>47</sup> Sugiriendo así, que la terapia cíclica podría no ser necesaria para lograr el estado durmiente o inactivo del tumor.

Las Integrinas han sido identificadas como moléculas clave adicionales de la angiogenesis tumoral, estas integrinas juegan un papel pivote en la mediación célula-célula y célula-matriz, interacciones de componentes esenciales para la angiogenesis tumoral y la metástasis.<sup>48-52</sup> Ciertas

integrinas (Ej.  $\alpha v \beta_3$ ,  $\alpha v \beta_5$  y otras) son específicas y selectivamente expresadas en los vasos sanguíneos tumorales en densidades elevadas, pero fuera del tracto reproductivo femenino, estas integrinas bajo condiciones fisiológicas no son expresadas en las células endoteliales (Ecs).

Basado en las observaciones de que la expansión de una masa tumoral fue limitada en ausencia de angiogenesis, evidencia experimental considerable apoyando este concepto ha sido reunida como los mecanismos de inhibición de la angiogenesis:

- Separación mecánica de las células tumorales de la cama vascular mas cercana.<sup>53</sup>
- Bloqueo de los factores angiogénicos derivados del tumor.<sup>54</sup>
- Administración de inhibidores de la angiogenesis.<sup>55</sup>
- Producción endógena de inhibidores angiogénicos propios de las células tumorales.<sup>56-57</sup>
- Demostración del fenotipo pre-angiogénico en tumores espontáneos.<sup>58</sup>

## ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO ANTI-ANGIOGENICO

El principal blanco para la terapia anti-angiogénica es representada por células endoteliales proliferantes (Ecs), que a excepción del tracto reproductivo femenino están en un estado quiescente en los tejidos normales. Sólo una de 10.000 Ecs (0.01%) está en división celular en determinado momento.<sup>59-60</sup> Como respuesta a ciertos estímulos las células endoteliales (Ecs) dejan el estado quiescente y proliferan tan rápido como las células hematopoyéticas de la médula ósea o tan rápido como las células epiteliales de la mucosa del tracto gastrointestinal, lo anterior basados en el conocimiento actual de la angiogenesis, el cual es un complejo proceso de proliferación de las células endoteliales, degradación selectiva de la membrana basal, de la matriz extracelular y la migración subsiguiente de las células endoteliales.<sup>61</sup>

Las siguientes estrategias anti-angiogenesis están actualmente bajo investigación:

- Interferencia de receptores de unión o de la activación de algún factor particular angiogénico
- Inhibición de la liberación de algún factor angiogénico particular de las células tumorales
- Estimulantes de la producción o acción de

inhibidores angiogénicos, siendo similar o idéntico a inhibidores angiogénicos particulares

- Interfiriendo con los procesos de transducción de señal mediante la activación autocrina / intracrina de células endoteliales capilares
- Inhibiendo la degradación de la matriz por enzimas degradantes de las proteasas de la matriz.<sup>62-63</sup>

### **ABORDAJES DEL TRATAMIENTO GENETICO EN ANGIOGENESIS**

Basados en la inhibición angiogénica por terapia genética, Lin et al, utilizó un adenovirus como vector para transportar un receptor recombinante del Tie-2 y bloquear la activación del receptor Tie-2 en las células endoteliales. Más importante, la liberación del receptor recombinante Tie-2 pegado al adenovirus al momento de la resección quirúrgica de tumores primarios inhibió el crecimiento metastático subsiguiente, demostrando que la terapia genética dirigida contra el receptor Tie-2 en las células endoteliales inhibe la angiogenesis tumoral.<sup>64</sup> Goldman et al, reportó el uso de un método de transporte genético en vivo para transfectar células humanas tumorales estables con el cDNA codificando la forma acortada de FLT-1 soluble y nativo, un receptor del factor angiogénico VEGF, el FLT-1 soluble inhibió la función del VEGF.(Ref. 65). Por otro lado los investigadores tienen que considerar la terapia local vrs la terapia genética, anti-angiogénica, sistémica y la terapia directa vrs la terapia genética anti-angiogénica indirecta.<sup>66</sup> También, combinaciones de los inhibidores angiogénicos con quimioterapéuticos citotóxicos convencionales curó tumores en ratones cuando ambas terapias en forma aislada no pudieron alcanzar ese resultado.<sup>67</sup> En el futuro la terapia sistémica anti-angiogénica debería ser utilizada:

- Después de cirugía o después de radioterapia para prevenir recurrencias de metástasis distantes.
- En combinación con quimioterapia convencional
- En combinación con terapia con vacunas o inmunoterapia.
- En combinación con otros tipos de terapia genética, por ejemplo la liberación de genes tumorales supresores.

### **TERAPIA DIRIGIDA A BLANCOS VASCULARES TUMORALES**

Dos tipos de agentes vasculares blanco (VTAs) están actualmente siendo desarrollados para el tratamiento de

cáncer: 1) Las ligandas dirigidas a VTAs, que utilizan anticuerpos y péptidos para dirigir toxinas, pro coagulantes y estimulantes pro apoptóticos contra el endotelio tumoral y 2) Las moléculas pequeñas que localizan el endotelio tumoral no específicamente, pero que explotan diferencias fisiopatológicas entre el tumor y el tejido endotelial normal para inducir la oclusión selectiva de vasos tumorales<sup>68</sup> (ver Cuadro No. 1).

La terapia dirigida a vasos tumorales malignos ha demostrado ser un nuevo y potencial abordaje para el tratamiento de cáncer,<sup>45</sup> y algunas de las ventajas sobre la terapia convencional anti-tumoral celular son:

1. El antígeno blanco es directamente accesible, y la penetración de drogas a través del tejido tumoral, que ha sido definido como el mayor problema en el tratamiento de tumores sólidos, no es necesario.<sup>69-71</sup>
2. Existe un efecto potenciador debido a que eliminando una célula endotelial da como resultado la muerte de miles de células tumorales<sup>72</sup> y el proceso de coagulación es una cascada en la cual una molécula de los factores de la coagulación iniciantes resulta en la generación de millones de moléculas de fibrina por minuto.
3. Las células blanco no parecen adquirir mutaciones genéticas ni desarrollan resistencia a las drogas.<sup>73</sup>

La droga que sea dirigida contra los vasos tumorales puede ser utilizada en múltiples tumores sólidos, debido a que el antígeno blanco deberá estar presente en muchos tumores diferentes, como un marcador con actividad biológica, así también el flujo sanguíneo; que es medible en la clínica y donde será suficiente obtener algunos efectos temporales en la función vascular, también fácil de valorar pues hay estudios que indican que > 99% de las células tumorales en vivo, pueden ser destruidas durante un periodo de isquemia de 2 horas.<sup>74</sup>

Finalmente, a diferencia de los inhibidores de la angiogenesis, los VTAs deberán requerir sólo la administración intermitente para sinergizar con terapias convencionales en vez de la administración crónica por meses o años.

### **EL FACTOR TISULAR RECOMBINANTE COMO NUEVA TERAPIA**

Las Ventajas generales de la fusión de proteínas recombinantes son:

**Cuadro No. 1.** Agentes vasculares

Abordaje con VTA	Compuesto	Observaciones
Ligandas usando TF	Anticuerpo-TF Anti-VCAM1-TF L19 scFv-TF	TF induce coagulación VCAM-1 un marcador de adhesión celular L19 scFv hace blanco en el dominio ED-B de la fibronectina
Ligandas	VEGF-gelonin Anti-endoglina pegado a ricin A Anti-TES-23 pegado a neocarzinostatin L19 scFv-IL-12 L19 scFv-TNF- $\alpha$ Anti-PS Blanqueando el ATP $\mu$ -Raf gene DNA codificando Fik-1 pegado al Fas	Gelonin es una toxina Anticuerpo-toxina Anticuerpo-citotóxico  Anticuerpo-citoquina Anticuerpo-citoquina Anticuerpo desnudo Terapia con genes, bloqueando la señal Terapia con genes, induce apoptosis
Moléculas pequeñas	CA4P ZD6126 AVE8062A Oxi4503 DMXAA	Fosfato prodroga de CA4P Fosfato prodroga de N-acetylcolchinol Análogo del combretastatin Análogo del combretastatin Flavonoide

Philip Thorpe *et al*, The first International Conference on Vascular Targeting: Meeting Overview. Cancer Res.63, 1144-1147, 2003(75).

1. Fácil producción de proteínas homogéneas definidas
2. La ingeniería proteica puede ser desarrollada a nivel de DNA
3. Los péptidos pueden ser enteramente producidos a partir de proteínas humanas, que evitan los problemas de inmunogenicidad ya descritos.
4. Fácil experimentación en ratones.

La eficacia anti-tumoral del Factor Tisular recombinante (tTF) dirigido a los vasos tumorales ha sido ya demostrada; Huang *et al*, dirigió la molécula de TF contra un antígeno clase II en un modelo animal con neuroblastoma a través de un anticuerpo biespecífico. Primero transfectaron al ratón con el gen IFN- $\gamma$ , para generar la expresión del antígeno MHC clase II en el endotelio vascular tumoral de los ratones. Para dirigir al tTF al endotelio tumoral vascular, la fusión del tTF y el anticuerpo biespecífico F (ab')<sub>2</sub> fue inyectado en ratones con tumores alográficos. La unión del tTF al MHC antígeno clase II en las células endoteliales indujo la activación de la coagulación selectiva con infarto del tumor. El tratamiento indujo trombosis de los vasos tumorales con una regresión completa del tumor del 38% (Ref. 45).

Una año después Sophia Ran *et al*, del mismo grupo utilizó una liganda de coagulación consistiendo en un anticuerpo monoclonal contra VCAM-1 en ratones (Vascular Cell Adhesion Molecule-1), unido covalentemente al tTF mediando el infarto selectivo de los vasos tumorales en un tumor sólido de Hodgkin, dirigiendo mediante anticuerpos el tTF a los vasos tumorales generando trombosis de los vasos tumorales y retardando el crecimiento tumoral. La regresión completa no fue observada pero si una reducción del crecimiento tumoral del 50%. El VCAM-1 fue encontrado sólo en una minoría de los vasos tumorales (los vasos de mayor tamaño dentro del tumor).<sup>44</sup>

Dario Neri *et al*, utilizó un abordaje similar fusionando un fragmento de anticuerpo (scFv) específico para el dominio del ED-B oncofetal de la fibronectina con tTF. La proteína fusionada medió el infarto completo y selectivo de 3 tipos diferentes de tumores sólidos en ratones. En este abordaje, el 30 % de los ratones exhibieron una regresión completa del tumor después del tratamiento con una única dosis, pero mostrando también signos de toxicidad y los animales no fueron curados.<sup>43</sup>

Liu C *et al*, acopló el tTF a un inhibidor del antígeno prostático específico, esta proteína indujo en vivo necrosis infartante local y selectiva del tumor de próstata en ratas (Mat Lu) cuando se administró intravenosamente (i.v.). La administración combinada de esta proteína fusionada con bajas dosis de doxorubicina produjo un efecto tumoricida profundo, resultando en la erradicación completa de algunos tumores.<sup>76</sup>

Otro grupo indujo la coagulación extravascular haciendo blanco en un marcador tumoral asociado al estroma altamente selectivo (FAP), ellos construyeron una proteína fusionada comparada a un módulo de cadena simple de la proteína activadora del fibroblasto (FAP)-con anticuerpo humano específico [single chain fragment variable (scFv) OS4] junto con el dominio extracelular del factor tisular humano. La proteína fusionada scFv-tTF fue dirigida contra el FAP induciendo una coagulación extravascular del estroma tumoral en un modelo antígeno específico.<sup>77</sup>

## DISCUSIÓN

Los reportes iniciales de la inducción selectiva de trombosis intratumoral usando tTF fusionado a anticuerpos o fragmento de anticuerpos dirigidos a marcadores naturales o artificiales de la angiogenesis tumoral, mostraron una eficacia impresionante en términos de inhibición del crecimiento tumoral. El primer reporte por Huang et al, con la inducción dirigida de la coagulación sanguínea intraluminal en vasos tumorales y usando una marcador artificial de la angiogenesis generó gran interés por ver si la misma estrategia podría ser utilizada en modelos tumorales transportando marcadores naturales de la angiogenesis. El segundo reporte con esta estrategia haciendo blanco del VCAM-1 fue menos impresionante, pues sólo observó un 50 % de reducción del crecimiento tumoral. El tercer reporte por Nilson et al, haciendo blanco de la secuencia del dominio ED-B de la fibronectina en vasos tumorales con crecimiento agresivo, observó una erradicación completa del tumor en un 30 % de los ratones tratados, finalmente los animales no fueron curados.<sup>43-45</sup> Candidatos prometedoros para hacer blanco con el tTF en los vasos tumorales sin mostrar efectos adversos incluyen; proteínas fusionadas a péptidos pequeños y selectivos de marcadores naturales en vasos tumorales. Todavía hay mucho que investigar, hacen falta estudios

con marcadores naturales tumorales más efectivos, más selectivos y mejorar los resultados en el tratamiento de cáncer así como iniciar fases clínicas de investigación con aquellos abordajes prometedoros.

**Agradecimiento.** Expresamos nuestro profundo agradecimiento a los Doctores: Carlos Monroy, Karen Chang y la Dra. Sandra Salgado, por su valioso aporte en la recolección de información y clasificación de la misma. Así también al Dr. Carlos Herrera Juárez, por su apoyo y participación constante en la formación de la estructura y sintaxis del contenido en su versión en español.

## REFERENCIAS

1. Folkman J, Watson K, Ingber D, and Hanahan D. Induction of angiogenesis during the transition from hyperplasia to neoplasia. *Nature* 1989; 339: 58-61.
2. Dvorak HF, Brown LF, Detmar M, and Dvorak AM. Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular hyperpermeability, and angiogenesis. *Am J Pathol* 1995; 146: 1029-1039.
3. Dvorak HF, Sioussat TM, Brown LF, et al. Distribution of vascular permeability factor (vascular endothelial growth factor) in tumors: concentration in tumor blood vessels. *J Exp Med* 1991; 174: 1275-1278.
4. Burrows FJ, Derbyshire EJ, Tazzari PL, Amlot P, Gazdar AF, King SW, Letarte M, Vitetta ES, and Thorpe PE. Up-regulation of endoglin on vascular endothelial cells in human solid tumors: implications for diagnosis and therapy. *Clin Cancer Res* 1995; 1: 1623-1634.
5. Carnemolla B, Balza E, Siri A, Zardi L, Nicotra M R, Bigotti A, and Natali P G. A tumor-associated fibronectin isoform generated by alternative splicing of messenger RNA precursors. *J Cell Biol* 1989;108: 1139-1148.
6. Arap W, Pasqualini R, and Ruoslahti E. Cancer treatment by targeted drug delivery to tumor vasculature in a mouse model. *Science* 1998; 279: 377-380.
7. Bhagwat S V, Lahdenranta J, Giordano R, Arap W, Pasqualini R, and Shapiro L H. CD13/APN is activated by angiogenic signals and is essential for capillary tube formation. *Blood* 97: 652-659, 2001.
8. Burg M A, Pasqualini R, Arap W, Ruoslahti E, and Stallcup W B. NG2 proteoglycan-binding peptides target tumor neovasculature. *Cancer Res* 1999; 59: 2869-2874.
9. Kessler T A, Pfeifer A, Silletti S, Mesters R M, Berdel W. E, Verma I, and Cheresch D. Matrix metalloproteinase/integrin interactions as target for anti-angiogenic treatment strategies. *Ann Hematol* 2002; 81: Suppl 2, 69-70.
10. Koivuonen E, Arap W, Valtanen H, Rainisalo A, Medina O P, Heikkila P, Kantor C, Gahmberg C G, Salo T, Konttinen Y T, Sorsa T, Ruoslahti E, and Pasqualini R. Tumor targeting with a selective gelatinase inhibitor. *Nat Biotechnol* 1999; 17: 768-774.

11. Olson T A, Mohanraj D, Roy S, and Ramakrishnan S. Targeting the tumor vasculature: inhibition of tumor growth by a vascular endothelial growth factor-toxin conjugate. *Int J Cancer* 1997; 73: 865-870.
12. Rettig W J, Garin-Chesa P, Healey J H, Su S L, Jaffe E A, and Old L J. Identification of endosialin, a cell surface glycoprotein of vascular endothelial cells in human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992; 89: 10832-10836.
13. Senger D R, Claffey K P, Benes J E, Perruzzi C A, Sergiou A P, and Detmar M. Angiogenesis promoted by vascular endothelial growth factor: regulation through alpha1beta1 and alpha2beta1 integrins. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997; 94: 13612-13617.
14. Pfeifer A, Kessler T, Silletti S, Cheresch D A, and Verma I M. Suppression of angiogenesis by lentiviral delivery of PEX, a noncatalytic fragment of matrix metalloproteinase 2. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97: 12227-12232.
15. Browder T, and Folkman J, The hemostatic system as a regulator of angiogenesis. *The Journal of Biological Chemistry* 2000 Jan 21;275(3):1521-4.
16. Mohle R, Green D, Moore MA, Nachman RL, and Rafii S. Constitutive production and thrombin-induced release of vascular endothelial growth factor by human megakaryocytes and platelets. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 663-668.
17. Wartiovaara U, Salven P, Mikkola H, Lassila R, Kaukonen J, Joukov VI, Orpana A, et al Peripheral blood platelets express VEGF-C and VEGF which are released during platelet activation. *Thromb Hemostats* 1998; 80: 171-175.
18. Brunner G, Nguyen H, Gabrilove J, Rifkin DB, & Wilson EL. Basic fibroblast growth factor expression in human bone marrow and peripheral blood cells. *Blood* 1993; 81: 631-638.
19. Nakamura T, Teramoto H, & Ichihara A. Purification and characterization of a growth factor from rat platelets for mature parenchymal hepatocytes in primary cultures. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 6489-6493.
20. Karey KP, Marquardt H, & Sirbasku DA. Human platelet-derived mitogens. I. Identification of insulinlike growth factors I and II by purification and N alpha amino acid sequence analysis. *Blood* 1989; 74: 1084-1092.
21. Ben-Ezra J, Sheibani K, Hwabg D L, & Lev-Ran A. Megakaryocyte synthesis is the source of epidermal growth factor in human platelets. *Am J Pathol* 1990; 137: 755-759.
22. Hwang DL, Lev-Ran A, Yen C F, & Sniecinski I. Release of different fractions of epidermal growth factor from human platelets in vitro: preferential release of 140 kDa fraction. *Regul Pept* 1992; 37: 95-100.
23. Bar RS, Boes M, Booth B A, Dake B L, Henley S, & Hart M N. The effects of platelet-derived growth factor in cultured microvessel endothelial cells. *Endocrinology* 1989; 124: 1841-1848.
24. Lee O-H, Kim Y-M, Lee YM, Moon E.-J, Lee D-J, Kim J-H, Kim K-W, & Kwon Y G. Sphingosine 1-phosphate induces angiogenesis: its angiogenic action and signaling mechanism in human umbilical vein endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 264:743-750.
25. Rippmann F J, Pfizenmaier K, Mattes R, Rettig WJ, and Dieter Moosmayer: Fusion of the tissue factor extracellular domain to a tumor stroma specific single-chain fragment variable antibody results in an antigen-specific coagulation-promoting molecule. *Biochem J* 2000; 349: 805-812.
26. Padró T, Bieker R, Ruiz S, Steins M, Retzlaff S, Bürger H, Büchner T, Kessler T, Herrera F, Kienast J, Müller-Tidow C, Serve H, Berdel WE, and Mesters RM: Overexpression of vascular endothelial growth factor (VEGF) and its cellular receptor KDR (VEGFR-2) in the bone marrow of patients with acute myeloid leukemia. *Leukemia* 2002;16: 1302-1310.
27. Bieker R, Padró T, Kramer J, Steins M, Kessler T, Retzlaff S, Herrera F, Kienast J, Berdel WE, Mesters RM. Overexpression of basic fibroblast growth factor and autocrine stimulation in acute myeloid leukemia. *Cancer Res* (in revision).
28. Kerbel RS, Tumor angiogenesis: past, present and the near future. *Carcinogenesis* 2000; Mar 21(3):505-15. Review.
29. Algire GH, and Chalkley HW. Vascular reactions of normal and malignant tissues in vivo. I. Vascular reactions of mice to wounds and to normal and neoplastic implants. *J Natl Cancer Inst USA* 1945; 6: 73-85.
30. Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications. *N Engl J Med* Nov 18;285(21):1182-6, 1971.
31. Folkman J. What is the evidence that tumors are angiogenesis dependent *Journal Natl Cancer Inst* 1990; Jan 3;82(1):4-6.
32. Poon RT, Fan ST, Wong J. Clinical implications of circulating angiogenic factors in cancer patients. *J Clin Oncol* 2001 Feb 15;19(4):1207-25.
33. Mattern J, Koomägi R, Volm M. Association of vascular endothelial growth factor expression with intratumoral microvessel density and tumor cell proliferation in human epidermoid lung carcinoma. *Br J Cancer* 1996;73:931-934.
34. Toi M, Hoshima S, Takayanagi T, Tominaga T. Association of Vascular Endothelial Growth Factor Expression with tumor angiogenesis and with early relapse in primary breast cancer. *Jpn J Cancer Res* 1994 Oct; 85(10):1045-9.
35. Dvorak HF, Brown LF, Detmar M, Dvorak AM. Vascular permeability factor / vascular endothelial growth factor, microvascular hyperpermeability, and angiogenesis. *Am J Pathol* 1995;146:1029-1039.
36. Lee S Rosen, Clinical Experience with Angiogenesis Signaling Inhibitors: Focus on Vascular Endothelial Growth Factor Blockers. *Cancer control* 2002; vol.9 suppl. 2:36-44
37. Padró T, Ruiz S, Bieker R, Burger H, Stein M, Kienast J, et al, Increased angiogenesis in the bone marrow of patients with acute myeloid leukemia. *Blood* 2000 Apr 15;95(8):2637-44.
38. Mesters RM. Angiogenesis in patients with hematologic malignancies. *Onkologie* 2001 sep 24; Suppl 5:75-80.
39. Gimbrone M, Leapman S, Cotran R, Folkman J. Tumor dormancy in vivo by prevention of neovascularization. *J Exp Med* 136:261-276, 1972.
40. Bikfalvi A, Significance of Angiogenesis in Tumor Progression and Metastasis, *European J of Cancer* 1995;31A 7/8:1101-1104.
41. Ellis LM, and Fidler IJ. Angiogenesis and Metastasis. *European Journal of Cancer* 1996 32A; 14: 2451-2460

42. Fidler IJ, and Ellis LM. The implications of angiogenesis to the biology and therapy of cancer metastasis. *Cell* 1994; 79:185-188
43. Nilsson F, Kosmehl H, Zardi L, and Neri D. Targeted Delivery of Tissue Factor to the ED-B Domain of Fibronectin, a marker of Angiogenesis, mediates the infarction of solid tumors in mice. *Cancer Research* 2001; 61:711-716.
44. Ran S, Gao Boning, Duffy S, Watkins L, Rote N, and Thorpe PE. Infarction of Solid Hodgkin's Tumors in Mice by Antibody-directed Targeting of Tissue Factor to Tumor Vasculature. *Cancer Research* 1998; 58:4646-4653.
45. Huang X, Molema G, King S, Watkins L, Edginton TS, Thorpe PE: Tumor infarction in Mice by Antibody-Directed Targeting of Tissue Factor to tumor Vasculature. *Science* 1997;vol. 275: 547-550.
46. Liu C, Huang H, Donate F, Dickinson C, Santucci R, El-Sheikh A, et al, Prostate specific membrane antigen directed selective thrombotic infarction of tumors. *Cancer Res* 2002; 62:5470-5475.
47. Boehm T, Folkman J, Browder T, O'Reilly MS. Antiangiogenic therapy of experimental cancer does not induce acquired drug resistance. *Nature* 1997;390: 404-407
48. Brooks PC, Clark RAF, Cheresch DA. Requirement of vascular integrin  $\alpha v \beta 3$  for angiogenesis. *Science* 1994a;264:569-571.
49. Brooks PC, Silletti S, von Schalscha TL, Friedlander M, Cheresch DA. Integrin  $\alpha v \beta 3$  antagonists promote tumor regression by infusing apoptosis of angiogenic blood vessels. *Cell* 1994b;79:1157-1164.
50. Yun Z, Menter DG, Nicolson GL. Involvement of integrin  $\alpha v \beta 3$  in cell adhesion, motility and liver metastasis of murine RAW117 large cell lymphoma. *Cancer Res* 1996;56: 3103-3111.
51. Senger DR, Claffey KP, Benes JE, Perruzzi CA, Sergiou AP, Detmar M. Angiogenesis promoted by vascular endothelial growth factor: regulation through  $\alpha 1 \beta 1$  and  $\alpha 2 \beta 1$  integrins. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:13612-13617.
52. Ruegg C, Yilmaz A, Bieler G, Bamat J, Chaubert P, Lejeune F. Evidence for the involvement of endothelial cell integrin  $\alpha v \beta 3$  in the disruption of the tumor vasculature induced by TNF and IFN- $\gamma$ . *Nature Medicine* 1998; 4: 408-414.
53. Gimbrone M, Leapman S, Cotran R, Folkman J. Tumor dormancy in vivo by prevention of neovascularization. *J Exp. Med.* 1972; 136:261-276.
54. Kim KJ, Li B, Winer J, Armanini M, Gillet N, Phillips HS, Ferrara N. Inhibition of vascular endothelial growth factor-induced angiogenesis suppresses tumor growth in vivo. *Nature* 1993; 362: 841-4.
55. Boehm T, Folkman J, Browder T, O'Reilly MS. Antiangiogenic therapy of experimental cancer does not induce acquired drug resistance. *Nature* 1997; 390: 404-407.
56. Bouck N. Tumor angiogenesis: the role of oncogenes and tumor suppressor genes. *Cancer Cells* 1990; 2:179-185.
57. Cao Y, O'Reilly MS, Marshall B, Flynn E, Jie R-W, & Folkman J. Expressions of angiostatin cDNA in a murine fibrosarcoma suppresses primary tumor growth and produces long-term dormancy of metastases. *J Clin Invest* 1998;101:1055-1063.
58. Hanahan D, Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis. *Cell* 1996;86:353-364.
59. Engerman RL, Pfaffenbach D, Davis MD. Cell turnover of capillaries. *Lab Invest* 1967;17:738-743.
60. Hobson B, Denekamp J. Endothelial proliferation in tumors and normal tissues: continuous labeling studies. *Br J Cancer* 1984; 49:405-413.
61. Folkman J, Shing Y. Angiogenesis. *J Biol Chem* 1992; 267:10931-10934.
62. Sato Y, Abe M, Takaki R. Platelet factor-4 blocks the binding of basic fibroblasts growth factor to the receptor and inhibits the spontaneous migration of vascular cells. *Biochem biophys Res Commun* 1990 ;172: 595-600.
63. Mesters RM. Stable remission after administration of the receptor tyrosine kinase inhibitor SU5416 in a patient with refractory acute myeloid leukemia. *Blood* 2000 Jul 1;98(1):241-3.
64. Lin P, Buxton JA, Acheson A, Radziejewski C, Maisonpierre PC, Yancopoulos GD, et al, Antiangiogenic gene therapy targeting the endothelium-specific receptor tyrosine kinase tie2. *Proc. Natl Acad Sci USA* 1998; 95:8829-8834.
65. Goldman CK, Kendall RL, Cabrera G, Soroceanu L, Heike Y, Gillespie GY, et al, Paracrine expression of a native soluble vascular endothelial growth factor receptor inhibits tumor growth, metastasis, and mortality rate. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:8795-8800.
66. Folkman Judah. Antiangiogenic gene therapy, *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 9064-9066.
67. Teicher BA, Holden S A, Gulshan A, Sotomayor A, Huang ZD, Chen Y N, et al, Potentiation of cytotoxic cancer therapies by TNP-470 alone and with other anti-angiogenic agents. *Int J Cancer* 1994 Jun 15;57(6):920-5.
68. Ching LM, Goldsmith D, Joseph WR, Komer H, Sedgwick JD, and Baguley BC. Induction of intratumoral tumor necrosis factor (TNF) synthesis and hemorrhagic necrosis by 5,6-dimethylxanthenone-4-acetic acid (DMXAA) in TNF knockout mice. *Cancer Res* 1999; 59:3304-3307.
69. Baxter LT, and Jani RK, Transport of fluid and macromolecules in tumors. I. Role of interstitial pressure and convection. *Microvasc Res* 1989; 37:77-104.
70. Fujimori K, Covell DG, Fletcher JE, and Weinstein JN. Modeling analysis of the global and microscopic distribution of immunoglobulin G, F(ab')<sub>2</sub>, and Fab in tumors. *Cancer Res* 1989; 49:5653-5656.
71. Jain RK. Vascular and interstitial barriers to delivery of therapeutic agents in tumors *Cancer Metastasis Rev* 1990; 9:253-266.
72. Denekamp J. Vascular attack as a therapeutic strategy for cancer. *Cancer Metastasis Rev* 1990; 9:267-282.
73. Boehm T, Folkman J, Browder T, O'Reilly MS. Antiangiogenic therapy of experimental cancer does not induce acquired drug resistance. *Nature* 1997; 390:404-407.
74. Chaplin DJ, and Horsman M.R. The influence of tumor temperature on ischemia-induced cell death: potential implications for the evaluation of vascular mediated therapies. *Radiother. Oncol* 1994; 30: 59-65.

75. Philip E Thorpe, David J, Chaplin, and David C Blakey. The first International Conference on Vascular Targeting: Meeting Overview. *Cancer Res* 2003;63: 1144-1147.
76. Liu C, Huang H, Donate F, Dickinson C, Santucci R, El-Sheikh Amr, et al, Prostate-specific membrane antigen directed selective thrombotic infarction of tumors. *Cancer Res* 2002; 62: 5470-5475.
77. Rippmann J, Pfizenmaier K, Mattes R, Rettig W, And Moosmayer D. Fusion of the tissue factor extracellular domain to a tumor stroma specific single-chain fragment variable antibody results in an antigen-specific coagulation-promoting molecule. *Biochem J* 2000; 349: 805-812.

---

---

PARA COLOCARSE EN LAS CIMAS DE LA CULTURA SOCIAL  
Y DE LA VERDADERA LIBERTAD, SE NECESITA SUBIR LENTA  
Y PENOSAMENTE, APOYÁNDOSE EN EL TERRENO QUE SE DEJA ATRÁS,  
Y FIJA LA VISTA EN LA ALTURA A DONDE SE PRETENDE LLEGAR.

*RAMÓN ROSA*

# La antropología y su importancia en la medicina

Milgiam Georgina España Arita y José Francisco Aguilar Guevara\*

Siendo la medicina una ciencia social y humanista que se ocupa de precaver y curar las enfermedades, necesita de la antropología ya que esta estudia al ser humano en su totalidad, incluyendo los aspectos biológicos y socioculturales.

Uno de los campos antropológicos de mayor importancia para la medicina es la Antropología Física, que se ocupa principalmente de la evolución del ser humano y la biología humana. Con el desarrollo de la Antropología Física se fueron perfeccionando las técnicas para medir el color de la piel y los ojos, la textura del cabello, el tipo sanguíneo, la capacidad craneana y otros caracteres importantes para el estudio de la medicina.

Para poder entender mejor la importancia de la antropología en la medicina ahora se habla de Antropología Médica, que aborda los fenómenos relacionados con la salud y la enfermedad. A través de la Antropología, la cual tiene un carácter global y comparativo, nos podemos percatar de que el estudio de la salud y la enfermedad necesita tener en cuenta no sólo factores biológicos sino también sociales, culturales, económicos, psicológicos, entre otros. Además, los médicos y antropólogos combinan los enfoques biológicos y genéticos con datos culturales y sociales para estudiar diferentes enfermedades.

El conocimiento del profesional que ha adoptado la antropología es de fundamental importancia para la medicina ya el paciente no se ve como un objeto de estudio, sino que el enfermo es comprendido, respetado y apreciado como se merece todo ser humano. Por lo tanto, el médico antropológico debe tener verdadera vocación por la medicina; una bien lograda formación científica; sensibilidad para atender al hombre enfermo, comprender el sentido de sus palabras y silencios, sus gestos y reticencias; condiciones de humanidad; reconocimiento de la persona, de la dignidad humana y de la libertad; y formación cultural general. El profesional de la salud debe identificarse de tal modo con el paciente, entendiendo que él como persona también está comprometido en la tarea médica, desde que como persona, él también va a necesitar atención médica en algún momento de su vida.

## Lectura sugerida:

1. Glittenberg J. A transdisciplinary, transcultural model for health care. *J Transcult Nurs* 2004; 15: 6-10.
2. Arpin J. Masters of their conditions: at the crossroads of health, culture and performance. *Transcult Psychiatry* 2003; 40: 299-328.
3. Ice GH. Biological anthropology of aging--past, present and future. *Coll Antropol* 2003; 27: 1-6.
4. Baer HA. Bringing political ecology into critical medical anthropology: a challenge to biocultural approaches. *Med Anthropol* 1996; 17: 129-41.
5. Información adicional a los sitios Web a) <http://www.medanth.org> y b) <http://www.medanthro.org>.

\* Alumnos de la clase de Antropología y Sociología Médica, Segundo año de Medicina, Universidad Católica de Honduras, San Pedro Sula.

Dirigir correspondencia a: Milgiam España Arita, Facultad de Medicina, Universidad Católica, San Pedro Sula.

# Lo que juramos los médicos

*Enrique O. Samayoa M.\**

Deseo tomar un espacio más de nuestra Revista Médica Hondureña para traer a la atención de los queridos colegas un tema que pareciera, algo trivial, acordándonos de ello solo cuando en sentido crítico los profesionales de la prensa escrita, oral o televisada, hacen referencia al hecho de que nos hemos olvidado del Juramento Hipocrático.

Analicemos cual es nuestra reacción. La mayoría de nosotros hemos ignorado o desconocemos la totalidad de ese histórico documento, atribuido a Hipócrates, médico griego nacido en la isla Cos cerca de 460 años A. de C. Nos quedamos pensando a que se refieren los señores periodistas, dudando de si ellos ya lo leyeron y no nosotros, por lo que tememos debatirles a sabiendas de que ni nuestro Colegio Médico lo ha hecho.

Vuelven a nuestras mentes los momentos de la graduación de médicos, y nadie que yo sepa, de mi generación, ni los médicos de las generaciones que me anteceden y viven, recordaran que se les juramentó con el documento Hipocrático, talvez se hizo en el siglo ante pasado o a inicios del pasado.

Y para ilustración o refrescamiento de memorias, me permito traer a estas páginas una de las tantas traducciones que se han hecho de este valiosísimo e histórico documento que fue usado y posiblemente sigue siendo usado, para graduaciones médicas en otros países.

## JURAMENTO HIPOCRATICO

"Por Apolo médico y Esculapio, juro: por Higias, Panacea y todos los dioses y diosas a quienes pongo por testigos de la observancia de este voto, que me obligo a cumplir, lo que ofrezco con todas mis fuerzas y voluntad.

Tributaré a mi maestros de Medicina igual respeto que a los autores de mis días, partiendo con ellos mi fortuna y socorriéndoles en caso necesario; trataré a sus hijos como a mis hermanos, y si quisieren aprender la ciencia, se la enseñaré desinteresadamente y sin otro género de recompensa.

Instruiré con preceptos, lecciones habladas y demás métodos de enseñanza a mis hijos, a los de mis maestros y a los discípulos que me sigan bajo el convenio y juramento que determina la ley médica y a nadie más.

Fijaré el régimen de los enfermos del modo que le sea conveniente, según mis facultades y mi conocimiento, evitando todo mal o injusticia.

No me avendré a pretensiones que afecten a la administración de venenos, ni persuadiré a persona alguna con sugerencias de esa especie; me abstendré igualmente de suministrar a mujeres embarazadas pesarios o abortivos.

Mi vida la pasaré y ejerceré mi profesión con inocencia y pureza. No practicaré la talla, dejando esa operación y otros a los especialistas que se dedican a practicarla ordinariamente.

\* Ginecobotetra, Clínicas Médicas S.A. Col. San Carlos. Tegucigalpa A. M. D. C.  
Dirigir correspondencia a: Dr. Enrique Samayoa M.  
Correoelectrónico: esamayoa@multivisiónhn.net

Cuando entre en una casa no llevare otro propósito que el bien y la salud de los enfermos, cuidando mucho de no cometer intencionalmente faltas injuriosas o acciones corruptas y evitando principalmente la seducción de las mujeres jóvenes, libres o esclavas. Guardaré reserva acerca de lo que oiga o vea en la sociedad y no será preciso que se divulgue, sea o no del dominio de mi profesión, considerando el ser discreto como un deber en semejantes casos.

Si observo con fidelidad mi juramento, séame concedido gozar felizmente mi vida y mi profesión, honrado siempre entre los hombres; si lo quebranto y soy perjuró, caiga sobre mí, la suerte adversa"

El juramento hipocrático ha sido actualizado por la Declaración de Ginebra (La medicina en la historia Proceso histórico de las ciencias de la salud. [www.guagara.com](http://www.guagara.com)).

Este no es el juramento que los médicos hondureños vivientes hemos hecho en nuestras graduaciones, sino que hemos dicho "prometo" ante los siguientes enunciados:

"Prometéis ante esa bandera que tenéis en vuestras manos, representativa del honor nacional, dedicaros al ejercicio honrado de la profesión que el Estado os otorga, procurando aumentar cada día el caudal de nuestros conocimientos para crédito de este centro de enseñanza que os educó y en compensación de los esfuerzos empeñados por la nación en vuestra cultura?"

"Prometéis contribuir con vuestras luces y con vuestro esfuerzo a defender y enaltecer en toda ocasión el nombre de vuestra patria?"

Como he dejado entrever anteriormente, hay muchas traducciones del juramento de Hipócrates, en distintos idiomas y aún en el idioma español hay varias interpretaciones, dependiendo del país donde se hizo o de la profesión médica que la tradujo, así hay una versión traducida para los odontólogos, que no deja de distanciarse del significado que los médicos en general esperamos reflejen tales preceptos ([www.clinicaldental.galeon.com](http://www.clinicaldental.galeon.com)).

Como se aprecia, las promesas que juramos en nuestra universidad, son igual para todas las profesiones, por lo que pareciera que es conveniente, que para humanizar mas nuestra noble profesión, el Colegio Médico de Honduras y la Facultad de Ciencias Medicas, tomen la obligación de solicitar que en la fría promesa que se ha hecho hasta hoy, sobre todo para los médicos, se acepte la inclusión de algunos preceptos habidos en el Juramento Hipocrático, o de las que contiene la Promesa del Médico por resolución de la Asociación Médica Mundial en Ginebra, septiembre de 1948.

Aunque no sean de nuestro juramento, no se puede dejar sin importancia las reflexiones del médico griego, que aún tienen vigencia, por lo que la Facultad de Ciencias Médicas está obligada a rescatar tales conceptos y programarlos como tema de discusión, en cualquiera de las modalidades ya sean mesas redondas o seminarios, donde comparativamente se discutan las distintas modalidades del enfoque de la salud, de ayer, de hoy y del mañana y en las distintas latitudes del universo.

Solo entonces estaremos con el conocimiento adecuado y suficiente para enfrentar y contestar a quienes cuestionen nuestra conducta, con el reclamo injusto de que nos hemos olvidado de los postulados hipocráticos.

# La dosis de atropina (1954-2004)

*Virgilio Cardona\**

Han pasado 50 cincuenta años y parece que fue ayer.

Esta breve anécdota es muy recordada y está relacionado con el Internado Médico de la Facultad de Ciencias Médicas en el Hospital General San Felipe, y sucedió en el año de 1954, siendo el Decano el Dr. Virgilio Banegas y el Director del Hospital el Dr. Abelardo Pineda Ugarte.

Antes de 1954 el Internado Médico era requisito para la graduación de Médico, durante el cual eran obligatorios dos años en el Hospital General San Felipe, para los alumnos del VI y VII año, de Medicina, y estaba restringido para estudiantes de origen nacionalista ya que a los de extracción liberal se les hacía difícil obtener una plaza del gobierno.

Por una feliz coincidencia se me otorgó el privilegio de ingresar en 1954, siendo alumno del IV año de Medicina con otros dos compañeros.

Coincidió mi ingreso al Internado con un cambio del Sistema, el cual consistía en que el Interno vivía por dos años en el hospital, teniendo derecho a la alimentación y lavado de ropa, y un salario de Lps. 30.00 mensuales, sin décimo cuarto, vacaciones o cesantía. Además era costumbre que el Hospital ofrecía a los Internos diariamente,

una tina de mediano tamaño llena de jugo de naranja helado, a las 10am, siendo un privilegio para los Internos. A la hora señalada aparecía un médico conocido del hospital (QEPD) a disfrutar de dos vasos del mencionado jugo. En vista de esto, los Internos decidieron hacer un escarmiento o broma al mencionado galeno, y en grupo se decidió que uno de ellos (QEPD) agregara al jugo de naranja unas cuantas gotas de “atropina” para cambiarle el gusto al brebaje; sin embargo no se sabe si fue por picardía o falta de conocimiento farmacológico, el autor usó todo un pequeño frasco en lugar de gotas.

El plan dio resultado pues al día siguiente puntualmente, el galeno y un interno que no sabía de la broma, se presentaron a la ingestión matutina del brebaje refrescante; a las pocas horas ambos fueron internados en una clínica privada con severos síntomas de “Intoxicación por Atropina”, que los mantuvo alejados de sus labores por varios días en estado delicado.

El incidente causó convulsión a las autoridades hospitalarias, quiénes al no encontrar al culpable se decidió como escarmiento lo siguiente:

1. La cancelación de la vivienda, alimentación y lavado de ropa en el Hospital General San Felipe.
2. Dedución a todos los Internos de un mes de sueldo.
3. Un nuevo salario de Lps. 90.00.
4. Trabajo diario de 8 horas en el Hospital.
5. Un turno semanal con 7 Internos.
6. No más jugo de naranja.

\* Patólogo. Docente de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.  
Dirigir correspondencia a: Dr. Virgilio Cardona. Apdo. Postal 886, Tegucigalpa, Honduras.

Al año siguiente el autor del incidente terminó su Internado y después se presentó al famoso “Examen Privado” de aquellos tiempos, que era muy difícil y representaba la culminación de la carrera, ya que en el examen de Tesis era solo para la obtención del Título de Médico.

El examen privado consistía en una terna de profesores que daban como tarea al alumno, 3 casos clínicos en el Hospital por la mañana y se discutían en un examen abierto con audiencia de estudiantes en la facultad de Ciencias Médicas por la tarde.

El examen era muy concurrido pues si el Bachiller aprobaba había una gran parranda con compañeros y otros estudiantes.

Durante el examen y después de mucha discusión y preguntas, uno de los profesores (QEDP) preguntó Bachiller por favor dígame “La dosis de Atropina”.

De más está decir que la pregunta ocasionó el bochorno y nerviosidad del examinado y unas grandes carcajadas de la audiencia que duraron varios segundos, ya que era un secreto a voces entre la comunidad estudiantil la identidad del autor del incidente.

Es increíble como unas cuantas gotas más de atropina cambiaron totalmente el Sistema del Internado.

---

---

SIRVIENDO A LOS DEMÁS APRENDEMOS A SABER MANDAR Y A SABER  
CUAL ES NUESTRA AUTORIDAD.

*W. GOETHE*

# Dr. Carlos Javier A. Zepeda

## Premio de Educación Médica Continua

### *Dr. Jorge Haddad Quiñónez, año 2003*

*Efraín Bu Figueroa\*, Jackeline Alger†, Elmer López Lutz‡*

La carrera profesional y el empeño personal del Dr. Carlos A. Javier Zepeda fueron justamente reconocidos en una ceremonia el 29 de octubre del año 2003 en el Centro de Convenciones del Hotel Honduras Maya, al conferírsele el *Premio de Educación Médica Continua Dr. Jorge Haddad Quiñónez*. En el año 2002 el Centro Nacional de Educación Médica Continua (CENEMEC) del Colegio Médico de Honduras (CMH), creó el Premio para honrar a médicos destacados en el campo de la educación médica (Pineda E., Varela-M C. Premio de Educación Médica Continua *Dr. Jorge Haddad Quiñónez*. Rev Med Hondur 2004;72:116-117). El Premio fue solemnemente inaugurado en una ceremonia realizada en el marco de la celebración de la Semana del Médico, en la cual se exaltó al Dr. Haddad. En el año 2003, el Dr. Carlos A. Javier Zepeda se convirtió en el primer acreedor del Premio.

No pudo ser mas oportuno iniciar la creación de este memorable premio



**Figura 1.** Fotografía de alumnos del Tercer Año de la Carrera de Medicina con el Dr. Jorge Haddad en el Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, 1965. De pie: Vilma Glynn, Mauricio Paredes, Leonidas Padilla, Claudyna Ferrera, Olga Van Eyl, Olga Ponce, Saady Bueso, Carlos A. Javier, Dr. Jorge Haddad, Luis Castillo, Arturo Paz Paredes, Oscar Mejía, Leonel Pavón, Olban Coello, Salvador Díaz Zelaya, Ciro Hernández y Leonel Barahona. Agachados: Arnulfo Mejía, Mauricio Pérez, Víctor Bonilla, Tulio Galeas, Eduardo Tabora, Moisés Chang y Aníbal Benítez.

otorgándosele a uno de los profesores más paradigmáticos que la Facultad de Ciencias Médicas ha tenido en los últimos 30 años. Aun después de su prematuro alejamiento de la Escuela de Medicina, el Dr. Carlos Javier ha continuado haciendo sustanciales aportes a la Educación Médica, no solo en el campo operativo, brindando cátedra *ad-honorem* tanto al pregrado como al postgrado así

\* Internista Infectólogo, Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

† Parasitóloga, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

‡ Internista Dermatólogo, Servicio de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: Efraín Bu Figueroa a: efrabu@hotmail.com

como entrenando en diagnóstico de laboratorio al Postgrado de Medicina Interna, sino también en el terreno filosófico educacional con la creación en los albores de la década del noventa de la *Fundación para Mejorar la Calidad de la Educación Médica en Honduras*, denodado esfuerzo en el cual lo acompañaron conspicuos profesores de la Facultad; esfuerzo que en su momento terminó siendo incomprendido y malinterpretado por las autoridades de la Facultad.

Demostrando su amor a Honduras y su sentido de identidad con la patria, el Dr. Javier ha sido el generador de la idea original y el impulsor más entusiasta del *Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal*, reflejo de su incansable interés de aglutinar a científicos y estudiosos del sector salud buscando motivar, estimular y desarrollar la investigación básica y clínica como respuesta concreta a los innumerables problemas de salud que abaten al pueblo hondureño. Dicha iniciativa que en su momento no fue aprovechada por las autoridades intermedias de la Secretaría de Salud, ha continuado su avance impulsada por la mística de integración funcional de equipo de numerosos profesionales de las ciencias de la salud que con la inspiración filosófica y el optimismo incommovible del Dr. Javier recorre nuevos y esperanzadores rumbos. En similar perspectiva al Instituto Antonio Vidal, el Dr. Carlos Javier promueve y funda junto a otros colegas la Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas a comienzos de la década del ochenta, pilar de la Educación Médica Continua en el campo de la Microbiología e Infectología.

Hemos conocido al Dr. Javier a lo largo de más de dos décadas y somos testigos de la calidad profesional y humana del profesor, colega y amigo. La mezcla de conocimiento, médico y general, y gentileza que encontramos en el Dr. Javier son cualidades que no se encuentran con frecuencia en profesionales de cualquier ramo de la ciencia, siempre cambiando la educación médica con la asistencia dentro de su campo de especialización, la microbiología y patología clínica.

Entre los frutos que hemos cosechado de su experiencia y dedicación, está el Libro *Patología Clínica, Manual para el Médico General* (Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa, 2002), valiosa herramienta que compensa en parte la ausencia de esa cátedra en el programa académico de la Carrera de Medicina. Además están sus

numerosas contribuciones en nuestra laureada Revista Médica, que se ha enriquecido en las últimas tres décadas de numerosos trabajos científicos, doctrina médica, casos clínicos, opiniones y comentarios del insigne maestro.

Al recibir el Premio, el Dr. Javier pronunció un discurso que por su contenido tenemos interés en ponerlo a la disposición de los Colegas. En el discurso hace mención y reconoce que en el campo de la educación médica es necesario dar paso a nuevos sistemas más eficientes, haciendo énfasis en la tecnología de información vía Internet. Muy acertadamente el Dr. Javier sugiere que la utilización de esta herramienta por las sociedades y asociaciones médicas se realice en el marco de un programa de actualización. En el periodo 2000-2001 se inició la dotación de computadoras a las delegaciones la cual se cumplió y completó. Durante el periodo 2002-2004, CENEMEC ya comenzó a impulsar ideas de este tipo. En ese período se hizo la donación de una computadora a cada delegación y sub-delegación médica del país, un total de 25 computadoras. Esto se acompañó de una inscripción anual a la red Cochrane a cada uno de los coordinadores locales de CENEMEC, un total de 70 colegas. La computadora de CENEMEC en el Centro Comercial Centroamérica también cuenta con este servicio. Adicionalmente, siempre apoyando este tipo de ideas, se realizó la donación de dos computadoras con quemador de disco compacto, a la Biblioteca Médica Nacional. A continuación, transcribimos el Discurso.

"Cita: Preciso es persuadirse de que ni la ciencia, ni la técnica, ni el arte prosperaran decisivamente en nuestro país mientras los maestros no se esmeren, empleando toda clase de medios, en forjar discípulos que los aventajen. *Santiago Ramón y Cajal.*

Honorables Miembros de la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras que preside la Dra. Odessa Henríquez. Señoras, Señores, Colegas.

Quiero agradecer el honor que me hace el Colegio Médico de Honduras al concederme el Premio de Educación Médica Continua *Dr. Jorge Haddad Quiñonez*. Lo acepto en nombre de los colegas que a lo largo de los años me han acompañado en la tarea de mantener viva la llama de la educación permanente, en particular los del grupo que forma la Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas; de mi familia a quienes he

robado fines de semana enteros y de la profesión médica en general, ya que no he hecho más que atender una de las actividades más importantes del medio... enseñar, enseñar, que nos ayuda a cumplir las otras tres: aprender, conocer y sanar.

Lo recibo con mucho agrado por que lleva el nombre de uno de mis más respetados maestros en la Facultad, el Dr. Jorge Haddad Quiñonez. Yo tuve la suerte de llegar a la Escuela de Medicina en una época en que burbujeaba el fermento de una nueva era en la educación médica en Honduras y fui muy afortunado al pasar mis años bajo la tutela de profesores cuando fueron Decanos los doctores José Adán Cueva Villamil, Enrique Aguilar Paz y Jorge Haddad Quiñonez, quienes además de cumplir con sus funciones administrativas, se desempeñaban como profesores de Histología, Otorrinolaringología y Medicina Interna. Con el Dr. Jorge Haddad, el grupo de estudiantes de mi generación encontró un modelo de dedicación a la docencia que nos dejó impreso un sello permanente. Un profesor ordenado e interesado en sus alumnos y un amigo a quien se podía pedir consejo.

En Medicina se pueden escoger tres caminos reales para desarrollar la profesión. El ejercicio práctico, la investigación y la docencia, habiendo quienes conmutan debidamente o las usan en forma alterna. Históricamente la Medicina se originó como una profesión práctica con el propósito de curar enfermos, durante el renacimiento nuestra profesión comenzó a incorporar la ciencia al arte de la Medicina. La docencia médica, por otro lado, ha evolucionado a través de la historia de ser un ejercicio tutorial a convertirse en una práctica sistemática compleja.

Mi interés en la docencia no fue un accidente, tuve la suerte de formar parte de un grupo de médicos jóvenes que eran seleccionados para asistir en la impartición de la enseñanza en varios Departamentos de la Facultad. A mí me correspondió asistir al Dr. Ramón Custodio en la asignatura de Patología Clínica, cuando la Escuela de Medicina contaba con un laboratorio clínico de apoyo a las actividades de docencia e investigación y funcionaba adjunto al Departamento de Fisiología. De aquel grupo de instructores resultaron profesores para varias asignaturas en la Facultad, algunos de ellos todavía muy activos y dedicados. Después no pude tener mejor ventura cuan-

do en mis años de estudio de postgrado me aceptaron en hospitales de enorme tradición académica, que terminaron de formar mi interés en la enseñanza médica. Añoro los pocos años que me desempeñé como profesor de Patología en la Facultad, de cuya actividad tuve que retirarme tempranamente. Lo anterior lo menciono con el único propósito de señalar la importancia y necesidad de encausar a la juventud de nuestra facultad en su interés por dedicarse a la enseñanza.

La docencia tiene una función vital en el progreso y desarrollo profesional. Como decía William Osler: *La Medicina es un estudio para toda la vida, donde la formación de pregrado sólo nos prepara y nos da los instrumentos básicos para aprender Medicina*. Es la educación continua la que nos mantiene a flote en el inmenso océano del conocimiento médico. Sin embargo, el desarrollo profesional continuo, como algunos prefieren llamarla, es un campo que requiere de organización, supervisión y adaptación a las constantes corrientes cambiantes. Afortunadamente, el Colegio Médico de Honduras cuenta con el CENEMEC, que cada día se moderniza y se prepara para ofrecer mejores opciones al médico.

Los que en forma empírica hemos llevado a cabo labores de actualización, podemos ver con satisfacción el esfuerzo realizado, pero al mismo tiempo debemos reconocer que es necesario dar paso a nuevos sistemas más eficientes, mejor evaluados, más aprovechables, más permanentes y menos costosos; me refiero sobre todo a tomar ventaja de la tecnología de información por vía de la Internet, tanto a escala internacional como nacional. Me atrevo a sugerir la creación de un programa donde cada Sociedad de Especialidad pueda mantener una sección actualizada. Así el médico en cualquier parte del país donde tenga a su disposición un servicio de computación con acceso a la red podrá actualizarse cuando lo desee, sin tener que pagar transporte, hospedaje, inscripción y otros gastos que limitan su participación en eventos de educación médica continua. Por la misma vía podrían canalizar sus preguntas y hacer sus comentarios en un sistema interactivo.

Para concluir quiero decir que la educación continua es el puente entre la Escuela de Medicina y la atención médica de calidad. Muchas Gracias".

# Promociones Médicas 1971-1973

*Julio Alberto Bourdeth Tosta\**

## INTRODUCCIÓN

En el año de 1971 la facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, contaba con 96 profesores, de los cuales 42 laboraban a tiempo completo. Para el desarrollo de sus actividades académicas estaba administrativamente organizada en los departamentos siguientes:

- Morfología
- Ginecología y Obstetricia
- Microbiología
- Medicina
- Pediatría
- Fisiología
- Ciencias Psicológicas
- Cirugía
- Enfermería y
- Medicina Preventiva

En 1972, se integró una comisión bipartita entre la Secretaría de Salud Pública y la Facultad de Ciencias Médicas; formando un comité de Vigilancia y Asesoría para la construcción del nuevo Hospital Escuela, contiguo al Hospital Materno Infantil y cuyos trabajos se iniciarían en el año de 1974.

\* Médico Salubrista.

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

## AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

### RECTOR

1. Lic. Cecilio Zelaya Lozano (1969-1973)
2. Dr. José Reina Valenzuela (1973)

### VICE RECTORES

1. Dr. Jorge Haddad Quiñónez (1969 – 1972)
2. Lic. Marco Virgilio Carias Velásquez (1973 –1976)

### SECRETARIOS GENERALES

1. Lic. Rigoberto Espinal Irías (1970-1973)
2. Lic. Edgardo Cáceres Castellanos (1973)
3. Lic. René Alirio Murillo (1973-1976)

### DECANOS DE MEDICINA

1. Dr. Enrique Octavio Samayoa Moncada (1972-1973)
2. Dr. Juan Ángel Almendares Bonilla (1973-1976)

## EGRESADOS 1971

- 1.- Dr. Gustavo Napoleón Pineda Montoya.
- 2.- Dr. José Aníbal Benítez Arriaga
- 3.- Dr. Luis Alonso Castillo Espinoza
- 4.- Dr. German Emilio Salgado Díaz
- 5.- Dr. Cesar Augusto Cáceres Mendoza
- 6.- Dr. Kenneth Vittetoe Bustillo

- 7.- Dr. René Stefan Hode
- 8.- Dr. Marco Antonio Mendoza Portillo.
- 9.- Dr. José Edgardo Rodríguez Banegas
- 10.- Dr. Andrés Ordóñez García
- 11.- Dr. Eduardo Eugenio Dávila Recinos.
- 12.- Dra. Carmen Suyapa Molina Martínez
- 13.- Dr. Roberto Obdulio Tinoco
- 14.- Dr. Francisco José Hernández Matamoros.
- 15.- Dr. Juan Antonio Garay Andrade.
- 16.- Dr. Samuel Francisco García Díaz
- 17.- Dr. Rafael Roberto Sandoval Díaz
- 18.- Dr. Alan Leonel Pineda Figueroa
- 19.- Dr. José Inés Rodríguez Morales
- 20.- Dr. Edgardo Alfonso Navarrete Melghem
- 21.- Dr. Rolando Calderón Salinas
- 22.- Dr. Gustavo Adolfo Izaguirre Carranza
- 23.- Dr. Mauricio Antonio Paredes Escoto
- 24.- Dr. Pedro Reniery Portillo Núñez
- 25.- Dr. Jorge Mendoza Guillén
- 26.- Dr. Vicente Gabriel Ochoa Durón
- 27.- Dr. Olban Coello Mejía
- 28.- Dr. Mario Andrés Mejía Valladares
- 29.- Dr. Salvador Díaz Zelaya
- 30.- Dr. Edgardo Manuel Girón Flores
- 31.- Dr. Moisés Chiang Santos
- 32.- Dr. Raúl Suazo Zacapa.
- 33.- Dr. Héctor Patricio García Díaz
- 34.- Dr. Noemí Isabel Álvarez Videa de Salgado.

#### **EGRESADO 1972**

- 1.- Dr. Roberto Antonio Contreras Rosa
- 2.- Dra. Marja Ivette Domínguez Gross
- 3.- Dr. Sergio Danilo Cabrera Sabillón
- 4.- Dr. Fausto Justiniano Cruz Aragón
- 5.- Dr. José Carlos Acerro Díaz
- 6.- Dr. Ricardo Ernesto Bulnes Molina
- 7.- Dr. Carlos Ramón García Velásquez
- 8.- Dr. Oscar Antonio Molina Molina
- 9.- Dr. Evandro Valladares Valladares
- 10.- Dr. Carlos Enrique Gutiérrez Gonzáles
- 11.- Dr. Carlos Alberto Durón Bustamante
- 12.- Dr. Nelson Velásquez García
- 13.- Dr. José Reyes-Noyola Godoy
- 14.-Dr. Jesús Américo Reyes Ticas
- 15.- Dr. Sergio Boris Pineda Arguelles
- 16.-Dr. Sergio Rodolfo Vargas Pineda
- 17.-Dr. Jorge Alberto Pineda Montes

- 18.-Dr. Nicolás Irías Zelaya
- 19.- Dr. Aristides Soto Alcerro
- 20.-Dr. Ricardo Teodoro Madrid Lizardo
- 21.- Dr. Wilfredo Cruz Campos
- 22.- Dr. Esteban Molina Mendoza
- 23.- Dr. Guillermo Gerardo Waimín Ramos
- 24.- Dra. Marta Irene López de Pineda
- 25.- Dra. Noemí Isabel Ordóñez de Madrid
- 26.- Dra. Yelba Elena Rodríguez Sosa de Tabora
- 27.-Dr. Jonathan Rodríguez Flores
- 28.- Dr. Salomón Grinspan Korper
- 29.- Dr. Alfonso Zúñiga Alemán
- 30.- Dr. Jaime Armando López Rivers
- 31.- Dr. Nelson Nicolás Calderón Escobar
- 32.- Dr. Marcio Antonio Alvarado Echeverría

#### **EGRESADOS 1973**

- 1.- Dr. Juan Bautista Martín Aguilar
- 2.- Dr. Víctor Manuel Soriano Pizzati
- 3.-Dr. Héctor Francisco Murcia Pinto
- 4.- Dr. Homer Javier Kawas O'riely
- 5.- Dr. José Modesto Meza Palma
- 6.- Dr. Mario León – Gómez Suazo
- 7.- Dr. Marcial Rodolfo Valeriano
- 8.- Dr. Jorge Eliseo Flores Zúñiga
- 9.- Dr. Rigoberto Cuellar Alvarenga
- 10.- Dra. Martha Nelly Castillo de Inestroza
- 11.- Dr. Mario Federico Pineda Paredes
- 12.- Dr. Roberto Pascual Sosa Mendoza
- 13.- Dr. Marco Antonio Molina Martínez
- 14.- Dr. Herminio Suazo Vásquez
- 15.- Dr. Raúl Amilcar Gamero Sosa
- 16.- Dr. Jorge Aníbal Ramos Molina
- 17.- Dra. Bessy Arelit Reyes Díaz
- 18.- Dr. Renato Valenzuela Castillo
- 19.- Dra. Martha Emilia Banegas Chavarría
- 20.- Dr. Herman Corleto Moreira
- 21.- Dr. Daniel Herrera Salinas
- 22.- Dr. Luis Humberto Cisne Reyes
- 23.- Dr. Alirio López Aguilar
- 24.- Dr. Mario Tito Díaz Sarmiento
- 25.- Dr. Juan de Dios Paredes Paz
- 26.- Dr. Manfredo Turcios Raudales
- 27.- Dr. Armando Chiang Santos
- 28.-Dr. Yanuario García Escoto
- 29.- Dr. Corneto Escoto Umanzor
- 30.- Dr. César Armando Castellanos Madrid

## EGRESADOS 1971



Dr. Gustavo Napoleón  
Pineda Montoya



Dr. José Aníbal  
Benítes Arriaga



Dr. Luis Alonso  
Castillo Espinoza



Dr. German Emilio  
Salgado Díaz



Dr. César Augusto  
Cáceres Mendoza



Dr. Kenneth  
Vittetoe Bustillo



Dr. René Stefan  
Hode



Dr. Andrés Ordóñez  
García



Dr. Edgardo Eugenio  
Dávila Recinos



Dr. José Edgardo  
Rodríguez Banegas



Dra. Carmen Suyapa  
Molina Martínez



Dr. Roberto Obdulio  
Tinoco



Dr. Francisco José  
Hernández Matamoros



Dr. Juan Antonio  
Garay Andrade



Dr. Samuel Francisco  
García Díaz



Dr. Rafael Roberto  
Sandoval Díaz



Dr. Alan Leonel  
Pineda Figueroa



Dr. José Inés  
Rodríguez Morales



Dr. Edgardo Alfonso  
Navarrete Melghem



Dr. Rolando  
Calderón Salinas



Dr. Gustavo Adolfo  
Izaguirre Carranza



Dr. Mauricio Antonio  
Paredes Escoto



Dr. Pedro Reniery  
Portillo Núñez



Dr. Héctor Patricio  
García Díaz



Dr. Jorge Mendoza  
Guillén



Dr. Vicente Gabriel  
Ochoa Durón



Dr. Olban Coello  
Mejía



Dr. Mario Andrés  
Mejía Valladares



Dr. Salvador Díaz  
Zelaya



Dr. Edgardo Manuel  
Girón Flores



Dr. Moisés Chiang  
Santos



Dra. Noemi Isabel  
Álvarez de Salgado



Dr. Raúl Suazo  
Sacapa

### EGRESADOS 1972



Dr. Roberto Antonio  
Contreras Rosa



Dra. Marja Ivette  
Domínguez Gross



Dr. Sergio Danilo  
Cabrera Sabillón



Dr. Fausto Justiniano  
Cruz Aragón



Dr. José Carlos  
Alcerro Díaz



Dr. Ricardo Ernesto  
Búñez Molina



Dr. Carlos Ramón  
García Velásquez



Dr. Oscar Antonio  
Molina Molina



Dr. Evandro Valladares  
Valladares



Dr. Carlos Enrique  
Gutiérrez González



Dr. Carlos Alberto  
Durón Bustamante



Dr. Nelson  
Velásquez García



Dr. José Reyes-Noyola Godoy



Dr. Jesús Américo Reyes Ticas



Dr. Sergio Boris Pineda Arguelles



Dr. Sergio Rodolfo Vargas Pineda



Dr. Jorge Alberto Pineda Montes



Dr. Nicolás Irias Zelaya



Dr. Aristides Soto Alcerro



Dr. Ricardo Teodoro Madrid Lizardo



Dr. Wilfredo Cruz Campos



Dr. Esteban Molina Mendoza



Dr. Guillermo Gerardo Wairmin Ramos



Dra. Marta Irene López de Pineda



Dra. Nohemi Isabel Ordóñez



Dra. Yelba Elena Rodríguez Sosa



Dr. Jonatahan Rodríguez Flores



Dr. Salomón Grinspan Korper



Dr. Alfonso Zúñiga Alemán



Dr. Jaime Armando López Rivers



Dr. Nelson Nicolás Calderón Escobar



Dr. Mario Antonio Alvarado Echeverría

### EGRESADOS 1973



Dr. Juan Bautista Martín Aguilar



Dr. Víctor Manuel Soriano Pizzati



Dr. Héctor Francisco Murcia Pinto



Dr. Homer Javier Kawas O'riely



Dr. José Modesto Meza Palma



Dr. Mario León-Gómez Suazo



Dr. Marcial Rodolfo Valeriano



Dr. Jorge Eliseo Flores Zúñiga



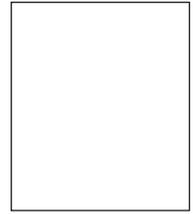
Dr. Rigoberto Cuellar Alvarenga



Dra. Marta Nelly Castillo de Ynestroza



Dr. Mario Federico Pineda Parrales



Dr. Roberto Pascual Sosa Mendoza



Dr. Marco Antonio Molina Martínez



Dr. Herminio Suazo Vásquez



Dr. Raúl Amílcar Gamero Sosa



Dr. Jorge Aníbal Ramos Molina



Dra. Bessy Anelit Reyes Díaz



Dr. Renato Valenzuela Castillo



Dra. Marta Emilia Banegas Chavarría



Dr. Herman Corletto Moreira



Dr. Daniel Herrera Salinas



Dr. Luis Humberto Cisne Reyes



Dr. Alirio López Aguilar



Dr. Mario Tito Díaz Sarmiento



Dr. Juan de Dios Paredes Paz



Dr. Manfredo Turcios Raudales



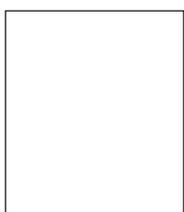
Dr. Armando Chiang Santos



Dr. Yanuario García Escoto



Dr. Cornelio Escoto Umanzor



Dr. Héctor Wilfredo Andrade Ordóñez



Dr. César Armando Castellanos Madrid

## CUADRO DE EGRESADOS

DOCTOR (A)	No. COL.	GRADU.	NACIMIENTO	ESPECIALIDAD
DR. PINEDA MONTOYA	692	15/I/71	31/III/35 LA ESPERANZA; INT.	MEDICINA GENERAL
DR. BENÍTEZ ARRIAGA	693	23/I/71	10/IX/37 YUSCARÁN, E.P.	MEDICINA GENERAL
DR. CASTILLO ESPINOZA	696	26/II/71	14/VII/44 SAN PEDRO SULA	GINECOOBSTETRICIA
DR. SALGADO DÍAZ	698	26/III/71	27/V/44 COMAYAGÜELA D.C.	TRAUMATOLOGÍA-ORTOPEPIA
DRA. ÁLVAREZ VIDEA DE S	699	25/III/71	19/VIII/43	DERMATOLOGÍA
DR. CÁCERES MENDOZA	700	25/ III/71	1/VIII/44 TEGUCIGALPA	PEDIATRÍA
DR. VITTETOE BUSTILLO	703	25/ III/71	13/XI/40 TEGUCIGALPA	PSIQUIATRÍA
DR. STEFAN HODE	704	25/ III/71	20/III/45 TEGUCIGALPA	PEDIATRÍA
DR. MENDOZA PORTILLO	705	25/ III/71	10/VI/44 S.M. COLÓN; CHOL.	MEDICINA GENERAL
DR. RODRÍGUEZ BANEGAS	706	25/ III/71	6/XI/44 TEGUCIGALPA	GINECOOBSTETRICIA
DR. ORDÓÑEZ GARCÍA	707	25/ III/71	12/VI/44 TEGUCIGALPA	NEUROLOGÍA
DR. DÁVILA RECINOS†	708	25/ III/71	2/III/41 LA LABOR, OCOT	MEDICINA GENERAL
DRA. MOLINA MARTÍNEZ	711	20/V/71	5/VI/45 SAN JUANCITO D.C.	DERMATOLOGÍA
DR. TINOCO	712	19/VI/71	28/III/39 TRUJILLO CL.	OTORRINOLARINGOLOGÍA
DR. HERNÁNDEZ MATAMOROS	715	25/VI/71	30/VII/44 TEGUCIGALPA	HEMATOLOGÍA
DR. GARAY ANDRADE	718	25/ VI/71	30/IV/29 JUTICALPA, OL.	MEDICINA GENERAL
DR. GARCÍA DÍAZ	719	23/VI/71	25/IX/45 COMAYAGÜELA D.C.	PEDIATRÍA
DR. SANDOVAL DÍAZ	721	25/VI/71	23/VIII/43 HOUSTON TEXAS	MEDICINA GENERAL
DR. PINEDA FIGUEROA†	722	25/VI/71	4/II/45 ARADA. STA. BÁRBARA	UROLOGÍA
DR. RODRÍGUEZ MORALES	723	25/VI/71	21/I/39 GUALCINCE, LEMP.	PEDIATRÍA
DR. NAVARRETE MELGHEM	724	25/VI/71	24/III/45 SAN SALVADOR E.S.	OFTALMOLOGÍA
DR. CALDERÓN SALINAS†	725	25/VI/71	23/VIII/41 PROGRESO YORO	UROLOGÍA
DR. IZAGUIRRE CARRANZA	726	25/VI/71	13/XI/43 COMAYAGUA	NEUROCIURGÍA
DR. PAREDES ESCOTO†	727	25/ III/71	3/VIII/43 TELA, ATLÁNTIDA	MEDICINA GENERAL
DR. PORTILLO NÚÑEZ	728	25/ III/71	16/XI/43 NAMASIGÜE, CH.	FARMACOLOGÍA
DR. GARCÍA DÍAZ; H.P.†	731	25/III/71	18/II/43 TEGUCIGALPA	MEDICINA GENERAL
DR. MENDOZA GUILLÉN	733	25/VIII/71	26/V/44 S.M. COLÓN; CH	OFTALMOLOGÍA
DR. OCHOA DURÓN	734	25/VI/71	30/I/45 COMAYAGÜELA D.C.	UROLOGÍA
DR. COELLO MEJÍA	735	30/VII/71	14/IV/42 AMAPALA, VALLE	PEDIATRÍA
DR. MEJÍA VALLADARES	740	10/IX/71	12/VIII/45 COMAYAGÜELA	TRAUMATOLOGÍA-ORTOPEDIA
DR. DÍAZ ZELAYA	743	1971	13/III/38 SAN LUIS, COM.	GINECOOBSTETRICIA
DR. GIRÓN FLORES	744	21/III/72	21/XII/45 COMAYAGÜELA	NEUROCIURGÍA
DR. CHIANG SANTOS	745	19/VIII/72	15/VI/41 SAN PEDRO SULA	MEDICINA GENERAL
DR. SUAZO ZACAPA	863	7/IV/72	31/III/44 SAN PEDRO TATULE	PSIQUIATRÍA
DR. CONTRERAS ROSA	760	7/IX/72	7/VI/45 PROGRESO, YORO	ACUPUNTURA
DR. DOMÍNGUEZ GROSS	763	7/IV/72	25/VI/47 TELA, ATLÁNTIDA	MEDICINA GENERAL
DR. CABRERA SABILLÓN	764	7/IV/72	18/X/45 S. FCO. OJUERA S.B.	TRAUMATOLOGÍA-ORTOPEDIA
DR. CRUZ ARAGÓN	766	7/IV/72	20/XI/43 S. ROSA DE COPÁN	GINECOOBSTETRICIA
DR. ALCERRO DÍAZ	767	8/III/72	7/III/46 TEGUCIGALPA	CIRUGÍA GENERAL
DR. BULNES MOLINA	768	7/IV/72	27/IV/46 COMAYAGÜELA	ONCOLOGÍA
DR. GARCÍA VELÁSQUEZ	769	7/IV/72	5/III/45 ALIANZA, VALLE;	UROLOGÍA
DR. MOLINA MOLINA	774	7/IV/72	9/X/43 SAN LORENZO, VALLE	SALUD PÚBLICA
DR. VALLADARES VALLADARES	775	7/IV/72	14/XI/45 TEGUCIGALPA	PSIQUIATRÍA
DR. GUTIÉRREZ GONZÁLEZ	776	7/IV/72	17/III/46 COMAYAGÜELA	INMUNOLOGÍA
DR. DURÓN BUSTAMANTE	777	7/IV/72	16/IV/45 COMAYAGÜELA	PEDIATRÍA
DR. VELÁSQUEZ GARCÍA	779	7/IV/72	22/X/46 COMAYAGÜELA, C.M.	MEDICINA INTERNA
DR. NOYOLA GODOY	780	7/IV/72	25/VI/45 COMAYAGÜELA	PEDIATRÍA
DR. REYES TICAS	781	7/IV/72	10/X/44 OCOTEPEQUE, OC.	PSIQUIATRÍA
DR. PINEDA ARGUELLES	782	7/IV/72	31/V/42 S. PEDRO SULA	PEDIATRÍA
DR. VARGAS PINEDA	783	7/IV/72	18/X/45 S. ROSA DE COPÁN	GINECOOBSTETRICIA
DR. PINEDA MONTES	784	7/IV/72	2/III/46 TEGUCIGALPA	GINECOOBSTETRICIA

### CUADRO DE EGRESADOS

DOCTOR (A)	No. COL.	GRADU.	NACIMIENTO		ESPECIALIDAD
DR. IRÍAS ZELAYA	785	7/IV/72	2/V/41	JUTICALPA, OLANCHO	PEDIATRÍA
DR. SOTO ALCERRO	786	7/IV/72	23/VIII/44	LA PAZ	OTORRINOLARINGOLOGÍA
DR. MADRID LIZARDO	787	7/IV/72	3/V/46	COMAYAGUA	NEUROLOGÍA
DR. CRUZ CAMPOS	788	7/IV/72	29/V/45	COMAYAGÜELA	NEUROCIRUGÍA
DR. MOLINA MENDOZA	789	7/IV/72	29/XI/43	S.M COLÓN, CHOLUTECA	PEDIATRÍA
DR. WAIMÍN RAMOS†	790	7/IV/72	2/XII/47	S. PEDRO SULA	OFTALMOLOGÍA
DRA. LÓPEZ DE PINEDA	791	7/IV/72	21/XI/46	S. PEDRO SULA	MEDICINA GENERAL
DRA. ORDÓÑEZ DE MADRID	792	7/IV/72	11/X/45	TEGUCIGALPA	MORFOLOGÍA
DR. RODRÍGUEZ SOSA	793	7/IV/72	21/I/47;	TEGUCIGALPA	GINECOOBSTETRICIA
DR. RODRÍGUEZ FLORES	805	7/IV/72	14/IX/44	CATACAMAS OLANCHO	MEDICINA GENERAL
DR. GRINSPAN KORPER	807	7/V/72	22/IV/45	LA PAZ, BOLIVIA	PATOLOGÍA
DR. ZÚNIGA ALEMÁN	812	5/VI/72	27/X/44	COMAYAGÜELA	PATOLOGÍA
DR. LÓPEZ RIVERS	814	24/VI/72	18/III/45	TEGUCIGALPA	MEDICINA GENERAL
DR. CALDERÓN ESCOBAR	815	18/VIII/72	30/IV/45	TEGUCIGALPA	GINECOOBSTETRICIA
DR. ALVARADO ECHEVERRÍA	819	14/XI/72	2/XI/43	TEGUCIGALPA	PEDIATRÍA
DR. MARTÍN AGUILAR†	833	23/III/73	12/XII/24	CHOLUTECA	MEDICINA GENERAL
DR. SORIANO PIZZATI†	840	1/VI/73	12/XI/43	PANAMÁ, PANAMÁ	GINECOOBSTETRICIA
DR. MURCIA PINTO	841	1/VI/73	1/III/39	OCOTEPEQUE	PSIQUIATRÍA
DR. KAWAS O'RIELY	842	1/VI/73	21/IX/46	LIMA, PERÚ	MEDICINA GENERAL
DR. MEZA PALMA	843	1/VI/73	15/VIII/46	PUERTO CORTÉS	PSIQUIATRÍA
DR. LEÓN-GÓMEZ	844	1/VI/73	19/XII/46	TEGUCIGALPA	OFTALMOLOGÍA
DR. VALERIANO, M.R.	845	1/VI/73	5/VII/47	COMAYAGÜELA	TRAUMATOLOGIA-ORTOPEDIA
DR. FLORES ZÚÑIGA	846	1/VI/73	20/II/44	TEGUCIGALPA	TRAUMATOLOGÍA-ORTOPEDIA
DR. CUELLAR ALVARENGA	847	1/VI/73	4/V/4	TEGUCIGALPA	PEDIATRÍA
DRA. CASTILLO DE INESTROZA	848	1/VI/73	22/VI/44	TRUJILLO, OLANCHO	MEDICINA GENERAL
DR. PINEDA PAREDES	849	4/VI/73	1/I/51	TRINIDAD S. B.	RADIOLOGÍA
DR. SOSA MENDOZA	850	1/VI/73	9/II/46,	COMAYAGÜELA	CIENCIA BÁSICAS
DR. MOLINA MARTÍNEZ	851	1/VI/73	9/XI/47	SN. JUANCITO FMORAZÁN	NEUROCIRUGÍA
DR. SUAZO VÁSQUEZ	852	1/VI/73	26/XII/47	LA PAZ LA PAZ	NEFROLOGÍA
DR. GAMERO SOSA	853	13/VI/73	22/III/44	DANLÍ EL PARAISO	MEDICINA INTERNA
DR. RAMOS MOLINA	854	1/VI/73	10/VII/44	SN FRANCISCO, LA PAZ	PEDIATRÍA
DRA. REYES DÍAZ	857	1/VI/73	8/I/49	SAN PEDRO SULA	PEDIATRÍA
DR. VALENZUELA CASTILLO	858	1/VI/73	4/III/47	LA PAZ	PEDIATRÍA
DRA. BANEGAS CHAVARRÍA	859	1/VI/73	9/XI/48	COMAYAGÜELA	MEDICINA GENERAL
DR. CORLETO MOREIRA	860	1/VI/73	12/X/44	SIGUATEPEQUE	NEUROCIRUGÍA
DR. HERRERA SALINAS	861	1/VI/73	3/X/44	TEGUCIGALPA	PSIQUIATRÍA
DR. CISNE REYES†	862	1/VI/73	15/II/48	CHOLUTECA	MEDICINA INTERNA
DR. LÓPEZ AGUILAR	864	1/VI/73	29/VIII/44	ACEITUNO, VALLE	PEDIATRÍA
DR. DÍAZ SARMIENTO	865	1/VI/73	27/X/44	MINAS DE ORO CM.	NEUROCIRUGÍA
DR. PAREDES PAZ	866	1/VI/73	17/II/47	TRINIDAD S. BÁRBARA	SALUD PÚBLICA
DR. TURCIOS RAUDALES	867	1/VI/73	7/XI/45	COMAYAGÜELA	MEDICINA INTERNA
DR. CHIANG SANTOS	871	1/VI/73	30/V/45	SAN PEDRO SULA	MEDICINA GENERAL
DR. GARCÍA ESCOTO	873	13/X/73	21/III/47	TELA, ATLÁNTIDA	SALUD PÚBLICA
DR. ESCOTO UMANZOR	874	15/XI/73	11/V/45	LA CEIBA, ATLÁNTIDA	SALUD PÚBLICA
DR. CASTELLANOS MADRID†	990	15/III/73	1/XI/47	SANTA ROSA DE COPÁN	NEUROCIRUGÍA

† Colega fallecido al momento de elaborar este ensayo.

# Infarto agudo de miocardio<sup>1</sup>

## Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Septiembre 2004, artículos de revisión (review papers).

1. Quinn T. Managing acute myocardial infarction. *Emerg Nurse* 2004; 12(3):17-9.
2. Ott I. Tissue factor in acute coronary syndromes. *Semin Vasc Med* 2003;3(2):185-92.
3. Haas S. The present and future of heparin, low molecular weight heparins, pentasaccharide, and hirudin for venous thromboembolism and acute coronary syndromes. *Semin Vasc Med* 2003;3(2):139-46.
4. Hackam DG, Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease. *Semin Vasc Med* 2003;3(3):323-32.
5. Kinlay S, Ganz P. Early statin therapy in acute coronary syndromes. *Semin Vasc Med* 2003;3(4):419-24.
6. Paoletti R, Gotto AM Jr, Hajjar DP. Inflammation in atherosclerosis and implications for therapy. *Circulation* 2004;109(23 Suppl 1):III20-6.
7. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;95(2-3):285-92.
8. Pavlides GS, Cokkinos DV. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: drugs or devices? Is this the right question? *Clin Cardiol* 2004;27(5):254-6.
9. Saucedo JE, Henneby TA. Use of the early invasive approach in the management of acute coronary syndromes. *Curr Cardiol Rep*. 2004 Jul;6(4):287-91.
10. Adams J. Markers to define ischemia: are they ready for prime time use in patients with acute coronary syndromes? *Curr Cardiol Rep* 2004;6(4):253-8.
11. Bennett SK, Redberg RF. Acute coronary syndromes in women: is treatment different? Should it be? *Curr Cardiol Rep* 2004;6(4):243-52.
12. Nolan PE Jr. Integrating traditional and emerging treatment options in heart failure. *Am J Health Syst Pharm* 2004;61 Suppl 2:S14-22.
13. Fox KA. Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart* 2004;90(6):698-706.
14. von Harsdorf R, Poole-Wilson PA, Dietz R. Regenerative capacity of the myocardium: implications for treatment of heart failure. *Lancet* 2004;363(9417):1306-13.
15. Schellinger PD, Kaste M, Hacke W. An update on thrombolytic therapy for acute stroke. *Curr Opin Neurol* 2004;17(1):69-77.
16. Wever EF, Robles de Medina EO. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(7):1137-44.
17. Alam SE, Nasser SS, Fernainy KE, Habib AA, Badr KF. Cytokine imbalance in acute coronary syndrome. *Curr Opin Pharmacol* 2004;4(2):166-70.
18. Moukarbel GV, Ayoub CM, Abchee AB. Pharmacological therapy for myocardial reperfusion injury. *Curr Opin Pharmacol* 2004;4(2):147-53.
19. Fichtlscherer S, Heeschen C, Zeiher AM. Inflammatory markers and coronary artery disease. *Curr Opin Pharmacol* 2004;4(2):124-31.
20. Personen E, Liuba P. Footprints of atherosclerotic coronary heart disease in children. *Rev Port Cardiol* 2004;23(1):127-31.
21. Alhadi HA, Fox KA. Do we need additional markers of myocyte necrosis: the potential value of heart fatty-acid-binding protein. *QJM* 2004;97(4):187-98.
22. Danchin N. Acute coronary syndromes: should women receive less antithrombotic medication than men? *Heart* 2004;90(4):363-6.
23. Klein L, Gheorghide M. Management of the patient with diabetes mellitus and myocardial infarction: clinical trials update. *Am J Med* 2004;116 Suppl 5A:47S-63S.
24. Masud SP, Mackenzie R. Acute coronary syndrome. *J R Army Med Corps* 2003;149(4):303-10.
25. Wernly JA. Ischemia, reperfusion, and the role of surgery in the treatment of cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction: an interpretative review. *J Surg Res* 2004;117(1):6-21.

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

26. Danchin N, De Benedetti E, Urban P. Acute myocardial infarction. *Clin Evid* 2003 J;(9):22-49.
27. Cheitlin MD. Should the patient with coronary artery disease use sildenafil? *Prev Cardiol* 2003;6(3):161-5.
28. Gawaz M, Muller I, Besta F. Combined antithrombotic therapy for acute coronary syndrome. *Semin Vasc Med* 2003;3(2):163-76.
29. Amrani DL, Port S. Cardiovascular disease: potential impact of stem cell therapy. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2003;1(3):453-61.
30. Reinhart WH. Fibrinogen--marker or mediator of vascular disease? *Vasc Med* 2003;8(3):211-6.
31. Cannon CP. The next step in cardiovascular protection. *Atheroscler Suppl* 2003;4(5):3-9.
32. Packer M. Do beta-blockers prolong survival in heart failure only by inhibiting the beta1-receptor? A perspective on the results of the COMET trial. *J Card Fail* 2003;9(6):429-43.
33. Bartorelli AL. Hyperoxemic perfusion for treatment of reperfusion microvascular ischemia in patients with myocardial infarction. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003;3(4):253-63.
34. de Zwaan C, van Dieijen-Visser MP, Hermens WT. Prevention of cardiac cell injury during acute myocardial infarction: possible role for complement inhibition. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003;3(4):245-51.
35. Joseph AM, Fu SS. Smoking cessation for patients with cardiovascular disease: what is the best approach? *Am J Cardiovasc Drugs* 2003;3(5):339-49.
36. Timmermans F, De Sutter J, Gillebert TC. Stem cells for the heart, are we there yet? *Cardiology* 2003;100(4):176-85.
37. Weston C, Rao U. Antiplatelet drugs in cardiovascular diseases. *Int J Clin Pract* 2003;57(10):898-905.
38. Conforto A, Nuno I. Acute myocardial infarction: disposition to the operating room? *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(4):779-802.
39. Milicevic Z, Raz I. Interventions in diabetic patients after myocardial infarction. *Acta Diabetol* 2003;40 Suppl 2:S348-53.
40. Szekendi MK; American College of Cardiology; American Heart Association. Compliance with acute MI guidelines lowers inpatient mortality. *J Cardiovasc Nurs* 2003;18(5):356-9.
41. Frye RL. Optimal care of patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease. *Am J Med* 2003;115 Suppl 8A:93S-98S.
42. Valgimigli M, Merli E, Malagutti P, Soukhomovskaia O, Cicchitelli G, Macri G, Ferrari R. Endothelial dysfunction in acute and chronic coronary syndromes: evidence for a pathogenetic role of oxidative stress. *Arch Biochem Biophys* 2003;420(2):255-61.
43. Sunkomat JN, Gaballa MA. Stem cell therapy in ischemic heart disease. *Cardiovasc Drug Rev* 2003;21(4):327-42. 20: Brogan GX. Update on acute coronary syndromes and implications for therapy. *Expert Opin Investig Drugs* 2003;12(12):1971-83.
44. Aronow WS. Thrombolytic therapy is indicated for patients over 75 years of age with st-elevation acute myocardial infarction: antagonist viewpoint. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(6):348-50.
45. Murray-Thomas T, Cowie MR. Epidemiology and clinical aspects of congestive heart failure. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2003;4(3):131-6.
46. Raggi P. Role of coronary calcium screening in preventive cardiology. *Prev Cardiol* 2003;6(4):214-7.
47. Kereiakes DJ. Adjunctive pharmacotherapy before percutaneous coronary intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the role of modulating inflammation. *Circulation* 2003;108(16 Suppl 1):III22-7.
48. Topol EJ. Current status and future prospects for acute myocardial infarction therapy. *Circulation* 2003;108(16 Suppl 1):III6-13.
49. Califf RM. Supplement on acute coronary syndromes: introduction. *Circulation* 2003;108(16 Suppl 1):III1-5.
50. Murphy J. Pharmacological treatment of acute ischemic stroke. *Crit Care Nurs Q* 2003;26(4):276-82.
51. Tendra M, Wojakowski W. Role of antiplatelet drugs in the prevention of cardiovascular events. *Thromb Res* 2003;110(5-6):355-9.
52. Andreotti F, Conti E, Lanza GA, Crea F. Sex, survival bias, and mortality following acute myocardial infarction. *Ital Heart J* 2003;4(8):508-10.
53. Roe MT, Ohman EM, Pollack CV Jr, Peterson ED, Brindis RG, Harrington RA, Christenson RH, Smith SC Jr, Califf RM, Gibler WB. Changing the model of care for patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2003;146(4):605-12.
54. Cannon CP. Critical pathways for acute myocardial

- infarction. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4 Suppl 3:S47-53.
55. Fonarow GC. The role of in-hospital initiation of cardiovascular protective therapies to improve treatment rates and clinical outcomes. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4 Suppl 3:S37-46.
  56. Ito T, Ikeda U. Inflammatory cytokines and cardiovascular disease. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2003;2(3):257-65.
  57. Khan IA, Gowda RM. Clinical perspectives and therapeutics of thrombolysis. *Int J Cardiol* 2003;91(2-3):115-27.
  58. Kinlay S. Early statin therapy in acute coronary syndromes. *Minerva Cardioangiol* 2003;51(5):577-84.
  59. Gillespie M, Melby V. Assessing acute myocardial infarction. *Emerg Nurse* 2003;11(5):26-9.
  60. Lee KW, Lip GY. Acute coronary syndromes: Virchow's triad revisited. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14(7):605-25.
  61. Verjans JW, Narula N, Loyd A, Narula J, Vannan MA. Myocardial contrast echocardiography in acute myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol* 2003;18(5):346-50.
  62. Apstein CS. The benefits of glucose-insulin-potassium for acute myocardial infarction (and some concerns). *J Am Coll Cardiol* 2003;42(5):792-5.
  63. Fernandez JS, Sadaniantz BT, Sadaniantz A. Review of antithrombotic agents used for acute coronary syndromes in renal patients. *Am J Kidney Dis* 2003;42(3):446-55.
  64. Herkner H, Thoennissen J, Nikfardjam M, Koreny M, Laggner AN, Mullner M. Short versus prolonged bed rest after uncomplicated acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2003;56(8):775-81.
  65. Holmes DR Jr. Cardiogenic shock: a lethal complication of acute myocardial infarction. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4(3):131-5.
  66. Metz L, Waters DD. Implications of cigarette smoking for the management of patients with acute coronary syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;46(1):1-9.
  67. Cucherat M, Bonnefoy E, Tremeau G. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD001560.
  68. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003 Aug 14;349(7):684-90.
  69. Nappi J. Anemia in patients with coronary artery disease. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60(14 Suppl 3):S4-8.
  70. Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2003;362(9381):392-4.
  71. Keating GM, Jarvis B. Carvedilol: a review of its use in chronic heart failure. *Drugs* 2003;63(16):1697-741.
  72. Carney RM, Freedland KE. Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biol Psychiatry* 2003;54(3):241-7.
  73. Cannon CP. Elderly patients with acute coronary syndromes: higher risk and greater benefit from antiplatelet therapy and/or interventional therapies. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(4):259-62.
  74. Berger AK. Thrombolysis in elderly patients with acute myocardial infarction. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(4):251-6; quiz 257.

#### SITIOS WEB

1. <http://www.cdc.gov/nccdphp/cataloni.pdf>
2. [http://www.who.int/tobacco/research/heart\\_disease/en/](http://www.who.int/tobacco/research/heart_disease/en/)
3. [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/prevention\\_control/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/prevention_control/en/)

#### REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Bustamante Durón D, Almendarez Meza C. Perfil clínico epidemiológico en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. *Rev Med Hondur* 2000; 68: 9-14.

#### REVISTA MEDICA DE POSTGRADO UNAH

1. Moreno YY, Varela Ramos M. Análisis de la Evolución ambulatoria del paciente Post Infarto Agudo del Miocardio ingresados de los hospitales estatales y privados de Tegucigalpa. *Rev Med Post UNAH* 2000; 5: 165-169.
2. Chavarría Fajardo G, Turcios M. Uso del Magnesio en el infarto agudo de Miocardio. *Rev Med. Post UNAH* 2000; 5: 105-113.

**TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
EN MEDICINA**

1. Gonzales Romero CH. Infarto agudo del miocardio: revisión estadística comparativa entre el Hospital Escuela y el IHSS durante un periodo de seis años consecutivos de enero de 1980 a junio de 1986. 616.1237 G64. 1986.
2. Muñoz Lara F. Infarto agudo en el miocardio: revisión estadística en el Hospital Escuela, durante el periodo comprendido de enero de 1979 al 30 de mayo de 1984. 616.124 M96. 1984.
3. Aguirre Mejía EL. Infarto agudo del Miocardio en el Hospital Escuela: Mortalidad y algunos factores que la condicionaron. 616.124 A28. 1990.



ESTOS SON LOS PRECEPTOS DEL DERECHO:  
VIVIR HONESTAMENTE, NO OFENDER A LOS DEMÁS  
Y DAR A CADA UNO LO SUYO.

*ULPIANO*