

75 años



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 73 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre, 2005





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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 73, No. 3 Julio, Agosto, Septiembre 2005 pp. 103-152

.....

CONSEJO EDITORIAL

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ

DIRECTORA

NICOLÁS SABILLÓN VALLECILLO

SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

JACKELINE ALGER

GUSTAVO ÁVILA

EFRAÍN BU FIGUEROA

RUBÉN ELVIR MAIRENA

IVÁN ESPINOZA SALVADÓ

JOSÉ LIZARDO BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810

TEGUCIGALPA, HONDURAS

TEL. 232-6763, 231-0518, FAX: 232-6573

Correo electrónico: revistamedicahon@yahoo.es

EDITORIAL

Sobre el manejo sindrómico de infecciones de transmisión sexual

En la actualidad hablamos de infecciones (ITS) y no de enfermedades de transmisión sexual (ETS) o enfermedades venéreas como tradicionalmente se les conoce; muchas de ellas a pesar de provocar procesos inflamatorios locales están presentes en forma asintomática en 8 de cada 10 mujeres y en 2 de cada 10 hombres, éstas son causadas por más de 20 agentes patógenos identificados a nivel mundial.

Hoy en día las ITS continúan siendo un problema grave de salud pública en todos los países del mundo, por lo difícil que es cortar la cadena de transmisión debido a que su manejo clínico y terapéutico no es único para la persona que acude a consulta médica, sino que se debe aplicar a la pareja o diferentes parejas con quien tuvo el contacto sexual (caso índice); y esto es más frecuente en las personas con vida sexual activa como ocurre en adolescentes, adultos jóvenes, adultos mayores, solteros que viven en el área urbana y grupos de riesgo que tienen relaciones sexuales con diferentes parejas sin ninguna protección.

Cuando las personas adquieren una ITS están expuestas a sufrir varias complicaciones severas o secuelas graves si no reciben un tratamiento médico adecuado, lo cual es frecuente en hombres, mujeres y niños, siendo algunas de ellas: orquiepididimitis, enfermedad pélvica inflamatoria, esterilidad en ambos sexos, cáncer de pene o de cervix, complicaciones del embarazo y del parto, malformaciones congénitas y el mayor riesgo de transmitir o infectarse por el VIH como lo han demostrado varios estudios.

Cuando las personas adquieren una ITS destruyen sus barreras protectoras naturales y provocan una respuesta inflamatoria local estimulando el reclutamiento de macrófagos y linfocitos activados que al momento que ocu-

rrer un intercambio de fluidos genitales (relación sexual con una persona que tiene el VIH) engloban al virus con el fin de destruirlo lo cual no ocurre sino que favorece su multiplicación; de esta manera las ITS inflamatorias ulcerativas y no ulcerativas potencian la transmisión sexual del VIH, siendo mayor en las mujeres por tener mayor superficie de mucosa expuesta a las secreciones genitales de su pareja.

Las políticas y prácticas para la prevención de las ITS enfocadas en intervenciones sobre los cambios de comportamiento sexual de las personas basadas en los estilos de vida de la comunidad, vigilancia y servicios de salud adecuados pueden ayudar a construir programas sinérgicos para la prevención del VIH e ITS. Científicamente se ha demostrado que el efecto preventivo del tratamiento contra ITS incide positivamente en la transmisión del VIH, y al disminuir las ITS se disminuye la transmisión del VIH.

La situación anterior demuestra que los esfuerzos deben continuar orientados a identificar y promover medidas más eficaces contra las ITS para evitar una propagación explosiva de la epidemia del VIH/SIDA, siendo necesario la capacitación del personal de salud en el manejo sindrómico de las ITS, el suministro de drogas para su tratamiento, la educación en salud sobre las ITS y el fortalecimiento en la red de laboratorio para que en los lugares donde se cuente con estos recursos se continúe haciendo diagnóstico etiológico y vigilancia de cepas de resistencia bacteriana. Hay que tener presente que una considerable proporción de la población con ITS no recibe tratamiento debido a que son asintomáticos(as), o presentan síntomas y no buscan atención. Por lo tanto, mejorar el manejo de los casos no tendrá efecto en la prevalencia de las ITS si no se mejora el tratamiento de las parejas, a través de la búsqueda de las mismas y de sus contactos sexuales.

Por todo lo anterior se ha venido trabajando en casi todos los países del mundo en una estrategia para lograr un manejo eficaz, que ofrezca soluciones inmediatas, accesibles, seguras, adaptables a las condiciones particulares de cada país, que sea de fácil manejo, de bajo costo, que disminuya la automedicación, la transmisión o la reinfección, que permita la consejería de los pacientes y el uso racional de los recursos, de tal manera que los pacientes con una ITS recuperen la confianza y encuentren en los servicios de salud la satisfacción a sus expectativas; dicha estrategia se llama Manejo Sindrómico de las ITS.

El Manejo Sindrómico rompe con el paradigma médico de manejo etiológico de las enfermedades, que sin demeritarlo, en las ITS no va bien, ya que no tienen cuadros clínicos patognomónicos, las coinfecciones son muy frecuentes y las pruebas de laboratorio para tratar de definir el agente etiológico de cada ITS generalmente tienen una sensibilidad insuficiente, son costosas y requieren alta tecnología que no siempre está disponible y que reduce la accesibilidad a la atención, lo que retarda los diagnósticos, los tratamientos y el control de dichas infecciones y de la infección por VIH.

El Manejo Sindrómico de las ITS ha sido promulgado por la OMS desde los 70's, validado a través de la verificación de su eficacia en diferentes estudios poblacionales y acogido por la Secretaría de Salud desde 1997 como una

estrategia para la atención de las ITS. El manejo entonces agrupa las ITS sintomáticas por síndromes, utiliza flujogramas y aplica tratamientos para los patógenos causales más frecuentes conocidos o estimados en cada país, con medicamentos que tienen una eficacia mayor del 95% y preferiblemente en monodosis para garantizar su cumplimiento.

Basarse en el manejo sindrómico para la atención de ITS en los países de escasos recursos constituye un enfoque simple, razonable y eficaz. El diagnóstico clínico suele ser incorrecto y los diagnósticos confirmados por un laboratorio son costosos. El enfoque sindrómico es genérico y puede adaptarse a condiciones locales. A pesar de ser menos eficaz para el diagnóstico de las infecciones cervicales, el manejo sindrómico suele ser simple, rápido y costo efectivo y tiene altas tasas de curación. Si bien su diseño es simplista un manejo sindrómico eficaz requiere un control y evaluación de protocolos de manera regular, incluida la evaluación costo efectividad. Para lograr los resultados esperados, los médicos necesitan una adecuada capacitación y supervisión.

Marco Antonio Urquía Bautista

Jefe del Departamento ITS/VIH/SIDA de la Secretaría de Salud de Honduras

Validación de flujogramas para el manejo sindrómico de flujo vaginal y dolor abdominal bajo en Honduras

*Validation of STI flowcharts for the syndromic management
of vaginal discharge and lower abdominal pain in Honduras*

Fabio Moherdau^{*}, Marco Antonio Urquía[†], Lesby Castro de Midence[‡], Gina Morales[‡], Maytee Paredes[‡], Suyapa Mendoza[‡],
Alba Paz[‡], Marco Antonio Alvarenga[‡].

RESUMEN. OBJETIVOS: Validar los flujogramas propuestos para el diagnóstico y tratamiento sindrómico de Flujo Vaginal y Dolor Abdominal Bajo, estableciendo su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (vpp) en comparación con el diagnóstico etiológico y estudiar la relación existente entre la presencia de flujo vaginal, dolor abdominal bajo y otras ITS con la infección por VIH en la población estudiada. **MÉTODOS:** Es un estudio prospectivo con componentes descriptivos y analíticos, que abarca una muestra de 933 mujeres sexualmente activas, embarazadas o no, que se presentaron espontáneamente con queja de flujo vaginal y/o dolor abdominal bajo a 8 Centros de Salud de la Región Sanitaria Metropolitana durante los meses de octubre de 1999 a noviembre de 2000. Los criterios utilizados para validar los métodos propuestos fueron la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo positivo. **RESULTADOS:** Validez de los flujogramas propuestos: varios flujogramas fueron probados por simulación y validados para flujo vaginal. Cuando se validó el primer flujograma propuesto para utilización

en el país basado tan sólo en la evaluación de riesgo, la sensibilidad, especificidad y vpp para cervicitis fueron respectivamente de 16%, 94% y 10%. Al agregarse en el segundo flujograma el examen con espéculo con el objetivo de identificar el origen y características de la secreción, la sensibilidad, especificidad y vpp fueron para cervicitis de 49%, 53% y 4%, para tricomoniasis y/o vaginosis bacteriana de 46%, 62% y 38%. Al utilizarse la microscopía en el tercer flujograma la sensibilidad, especificidad y vpp fueron, para cervicitis, de 57%, 60% y 6% y para tricomoniasis de 90%, 100% y 100%. En el cuarto flujograma, al utilizarse algunas características específicas de cervicitis y añadiendo la prueba de pH para las vaginitis/vaginosis, la sensibilidad, especificidad y vpp fueron respectivamente para cervicitis de 67%, 59% y 6%, para tricomoniasis y/o vaginosis bacteriana de 96%, 45% y 47%. Como en el estudio se definieron factores sociodemográficos y de comportamiento considerados de riesgo, además de los síntomas y signos asociados, se pudo diseñar un nuevo flujograma para flujo vaginal apuntando hacia un balance entre los criterios de validez, pero buscando siempre que la sensibilidad fuera la más alta posible; al simularse el nuevo flujograma, la sensibilidad fue de 85%, especificidad de 38% y vpp de 4%. El flujograma utilizado para dolor abdominal bajo tuvo una sensibilidad de 38%, especificidad de 89% y vpp de 21%.

* Médico Salubrista. Secretaría de Salud de Brasil, Jefe del Programa Nacional de ITS/SIDA de Brasil.

† Médico Salubrista. Secretaría de Salud de Honduras.

‡ Microbióloga. Secretaría de Salud de Honduras.

Dirigir correspondencia a: Dr. Marco Antonio Urquía Correo electrónico: urquiamarcos@hotmail.com

CONCLUSIONES: El estudio demostró escasa validez del diagnóstico clínico específico basado sólo en signos y síntomas, siendo necesario, por esa razón, un método alternativo. A pesar de que el manejo sindrómico evidenció ser mejor que el diagnóstico clínico bajo todos los criterios de comparación, es necesario hacer adaptaciones de acuerdo a las condiciones de los servicios de salud y principalmente de acuerdo a las características de la población.

Palabras Clave: Manejo sindrómico. Infecciones de transmisión sexual. Honduras.

ABSTRACT. OBJECTIVES: 1. To validate the proposed flow charts for the syndromic diagnosis and treatment of vaginal discharge and lower abdominal pain, determining their sensitivity, specificity, positive predictive value (ppv) comparing them to the etiologic diagnosis; 2. To study the relationship between the presence of vaginal discharge, lower abdominal pain and other STIs and HIV infection in the population studied. **METHODS:** Prospective descriptive and analytical study on a sample of 933 sexually active women, pregnant and non-pregnant, presenting spontaneously to eight health centers in the Tegucigalpa Metropolitan Health Region complaining of vaginal discharge and/or lower abdominal pain, between October 1999 and November 2000. The criteria used to validate the proposed methods were sensitivity, specificity and positive predictive value. **RESULTS:** Validity of the proposed flow charts: Validation of the first flow chart, based only on risk assessment, showed sensitivity, specificity and ppv for cervicitis of 16%, 94% and 10% respectively. The second flow chart, with the addition of speculum examination to identify the discharge's origin and characteristics, had sensitivity, specificity and ppv of 49%, 53% and 4% for cervicitis, and 46%, 62% and 38% for trichomoniasis and/or bacterial vaginosis. Sensitivity, specificity and ppv of the third flow chart, which included microscopy, were 57%, 60% and 6% for cervicitis and 90%, 100% and 100% for trichomoniasis. For the fourth flow chart, including some specific cervicitis features and the pH test for vaginitis/vaginosis, sensitivity, specificity and PPV were 67%, 59% and 6% respectively for cervicitis and 96%, 45% and 47% for trichomoniasis and/or bacterial vaginosis. Since the study defined socio-

demographic and behavioral risk factors in addition to the associated signs and symptoms, it allowed us to design a new vaginal discharge flow chart, aiming at a balance of validity criteria but always seeking the highest possible level of sensitivity; simulation of this new flow chart showed 85% specificity, 38% specificity and 4% ppv. The sensitivity, sensibility and ppv of the flow chart used for lower abdominal pain were 38%, 89% and 21%, respectively. **CONCLUSIONS:** The study demonstrated the poor validity of the specific clinical diagnosis based solely on signs and symptoms, and therefore the need for an alternative method. Although the syndromic management was shown under all comparison criteria to be better than clinical diagnosis, it is necessary to adapt it according to the situation of the health services and particularly to the characteristics of the population.

Keywords: Syndromic management. Sexually transmitted infections. Honduras.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son actualmente un grave problema de salud pública en todo el mundo. Son causadas por bacterias, virus, hongos y protozoarios, y algunas de ellas pueden ser tratadas con antibióticos y agentes quimioterapéuticos desde hace más de cuarenta años; sin embargo, siguen sin control tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo. Informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1998, muestran estimaciones alarmantes de incidencia de casos de algunas ITS curables en el mundo, que llegan a más de 330 millones de casos nuevos, con la siguiente distribución: blenorragia 62 millones, infección por clamidia 89 millones, sífilis 12 millones, chancro blando 7 millones, tricomoniasis 170 millones.¹

Las infecciones de transmisión sexual (ITS), pueden dar lugar a complicaciones como embarazos ectópicos, cáncer genital, malformaciones congénitas, abortos, bajo peso al nacer, nacimientos prematuros, óbito fetal, oftalmía *neonatorum* y secuelas como esterilidad masculina y femenina. Además de eso, la fuerte asociación de las ITS con la infección por el VIH, ha obligado a buscar nuevas estrategias de intervención que permitan el control de las mismas.

Dentro de las estrategias de intervención, se ha implementado el manejo integral de las ITS bajo el enfoque sindrómico, la cual ha sido recomendada por la OMS, y que fue iniciada en Honduras en mayo de 1996. Su objetivo general es mejorar el acceso a los servicios de salud, el diagnóstico y el tratamiento adecuado de las ITS, facilitando la promoción de las cuatro "C" que incluye consejería y educación, uso correcto del condón, cumplimiento del tratamiento y tratar al contacto.^{2,3}

El manejo integral de las ITS busca fundamentalmente mejorar la calidad de atención, a través de la identificación rápida de los síndromes en la primera visita al servicio de salud con el uso de los flujogramas previamente diseñados para ese fin.⁴

La utilización del manejo sindrómico como estrategia de salud pública es importante en el control de la transmisión de las ITS ya que gran cantidad de personas infectadas presentan síntomas poco específicos. En una revisión retrospectiva realizada en el laboratorio central de ITS en Honduras en 1996 se realizaron 8010 cultivos en todo el país de los cuales 211 fueron positivos por *N. gonorrhoeae*, presentando un porcentaje de positividad de 2.6 % (Ref. 5). Este hecho sugiere la existencia de otros patógenos como *Chlamydia trachomatis* en los flujos vaginales patológicos y enfatiza aun más la importancia de tener disponibles flujogramas adaptados para el manejo adecuado de los casos.

La validación de los flujogramas de flujo vaginal y dolor abdominal bajo permitirá tener los elementos técnicos necesarios para consolidar el proceso del manejo sindrómico de las ITS y poder horizontalizar el proceso a nivel nacional.

Los resultados facilitarán la identificación de los criterios para la valoración de riesgo y tratamiento adecuado en la mujer y permitirán identificar los agentes etiológicos asociados con cervicitis, vaginitis y vaginosis y su relación con la infección por VIH.

Entre los flujogramas utilizados están los de flujo vaginal y dolor abdominal bajo, cuya validación se consideró como prioritaria, ya que los mismos conducen a controlar los casos de cervicitis, vaginosis, vaginitis y enfermedad pélvica inflamatoria, favoreciendo la reducción de la morbilidad por esas enfermedades y por ende, la transmisión del VIH.

METODOLOGÍA

Población estudiada

Se trata de un estudio prospectivo que abarcó una muestra de 933 mujeres sexualmente activas, embarazadas o no, que se presentaron espontáneamente con queja de flujo vaginal y/o dolor abdominal bajo a 8 centros de salud de la Región Sanitaria Metropolitana: CESAMOS, Las Crucitas, Carrizal, Flor del Campo, Villa Adela, Monterrey del área de Salud No. 1; y CESAMOS Alonso Suazo, Manchen, San Benito del área de salud No. 2 durante los meses de octubre de 1999 a noviembre de 2000.

Recolección de la información

El médico tratante seleccionó las mujeres que cumplieron los criterios de inclusión establecidos, y explicó el propósito de la investigación, solicitando a la vez una autorización escrita mediante consentimiento informado con el propósito de realizar la prueba de VIH y su participación en el estudio. Se procedió al llenado completo del cuestionario, identificándolo con las cuatro primeras letras del nombre del centro de salud, el número correlativo de la paciente (código) y el número de expediente.

Se realizó anamnesis y examen ginecológico, tomándose muestras de secreción de fondo de saco para examen en fresco buscando Clue Cells, *Trichomonas*, *Candida* y ausencia del bacilo de Doderlein. Se realizó también coloración de Gram para la búsqueda de leucocitos y diplococos gram negativos intracelulares. Del endocervix se tomó muestra para detectar la presencia de diplococos gram negativos intracelulares y *Chlamidia* a través de cultivo e inmunofluorescencia respectivamente.

A todas las mujeres se les realizó la prueba de KOH y de pH simultáneamente lo cual nos permitió determinar si el valor del pH, es mayor de 4.5 ó menor de 4, ya que el pH normal de la vagina está entre 4 y 4.5. El pH <4 indica posible candidiasis y pH>4.5 indica posible vaginosis o tricomoniasis.⁶

En los CESAMOS se realizaron algunas pruebas de laboratorio como ser el examen en fresco y de Gram, y el resto de las muestras fueron transportadas al laboratorio central de ITS. Las dos muestras colectadas en caldo nutritivo en un termo sin "ice pack" y las láminas para investigación de *Chlamidia* junto con los sueros en termos con "ice pack".

Procedimientos clínicos y de laboratorio

Durante el examen físico se midió el pH vaginal con cintas de papel para pH (pH 0-14 Merk KGaA, Germany) y se hizo la prueba del olor con KOH a 10% (Merk KGaA, Germany) mezclado a una pequeña cantidad de secreción vaginal.

Se tomaron dos muestras de las paredes vaginales para la identificación de *Trichomonas vaginalis* al examen en fresco y de *Candida sp.* células clave y leucocitos en tinción de Gram; dos muestras de endocervix para la investigación de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) por inoculación en medio de Thayer-Martin Modificado, seguido de incubación para cultivo y para la identificación de *Chlamydia trachomatis* (CT) por medio de inmunofluorescencia directa (*Chlamydia trachomatis* Direct Antigen Detection Sistem – Pathfinder - Sanofi Diagnostics, Pasteur, France).

Se tomó una muestra sanguínea para realizar las pruebas de RPR (Sífilis RPR Antigen Suspensión - Ampcor Diagnostics Inc.), MHATP Passive Particle Microhemagglutination Test for Detection of *Treponema Pallidum* Antibodies (Será - TPA Fujirebio Inc. , Tokyo, Japan) respectivamente para el diagnóstico y confirmación de sífilis y finalmente para realizar la prueba anti-VIH (Human Immunodeficiency Virus Type 1 and 2 (GO EIA Kitt - Abbott Diagnostics) and Anti HIV 1 and 2 (Antibodies - Enzymes Immunoassay, Sanofi - Diagnostics Pasteur, France).

Validación de los flujogramas

La validez de los flujogramas fue evaluada calculándose su sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo comparadas con las pruebas de laboratorio "standard", que fueron definidas como sigue: infección gonocócica como el cultivo positivo para NG; infección por *Clamidia* como la prueba de antígeno positiva para CT; candidiasis como tinción de Gram sugestiva de *Candida sp.*; tricomoniasis, como la visualización de tricomonas móviles en fresco; vaginosis bacteriana como la presencia de células clave en la tinción de Gram o pH mayor de 4.5 y prueba del olor positiva (KOH), además de la presencia de secreción vaginal anormal.

El diagnóstico clínico fue evaluado comparándose los diagnósticos presuntivos que se hicieron de todos los casos basados solamente en los síntomas y signos presentados con los resultados de las pruebas de laboratorio "standard" con

el objetivo de establecer la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo.

Análisis estadístico

Todas las variables contenidas en los cuestionarios fueron puestas en una base de datos analizada con el programa EPI-INFO 6.3c (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA) en el cual se hizo los análisis univariados utilizando Yate's χ^2 corregido o el test exacto de Fischer para comparar proporciones y el test "t" de Student o el test de Kruskal-Wallis para comparar promedios y medianas. Las asociaciones entre los diferentes factores y las infecciones identificadas fueron clasificadas con el "odds ratio" en un intervalo de confianza de 95%.

RESULTADOS

Características de la población

Del total de 933 mujeres, 21.4% tenían menos de 21 años y 41.8% tenían menos de 25 años (promedio de 28 y mediana de 26); 27.8% eran desempleadas; 36% tenían baja escolaridad (analfabeta o primaria incompleta), con un promedio de 5 años de escolaridad; 83% eran casadas o vivían en unión libre con pareja estable.

Antecedentes Gineco-obstétricos

Del total de mujeres, 31% estaban embarazadas; 47% ya habían tenido más de dos embarazos previos (promedio de 3 y mediana de 2); 21% tuvieron uno o más abortos en la vida (excluidas las mujeres sin embarazo previo).

Hábitos sexuales

De las mujeres participantes en el estudio el 13.1% tuvieron su primera relación sexual antes de los 15 años, 74.1% entre 15 y 20 años (promedio y mediana de 17 años); 79.6% tuvieron sólo una pareja sexual en los últimos 3 meses; sólo 6% usan preservativo en todas sus relaciones sexuales; 12.8% practican sexo anal (de las cuales sólo el 2.5% utilizan preservativo durante esa práctica) y 12.7% identificaron que sus parejas tenían algún síntoma o signo asociado a infección genital (lesión, verruga o secreción).

Prevalencia de Infecciones del Tracto Genital

El 4% de las mujeres tenían una cervicitis específica por NG y/o CT, y el 5.9% cervicitis inespecífica, definida como la presencia de más de 5 leucocitos por campo (100x) en la observación de la secreción cervical asociada a signos clíni-

cos de cervicitis (presencia de mucopus cervical, eritema y dolor a la movilización del cuello uterino). El 32.2% tenían una vaginitis específica (6.8% tricomoniasis y 25.4% candidiasis) y 27.4% vaginosis bacteriana. El 1.2% tenían infección por el VIH confirmada, el 1.2% sífilis activa (RPR y MHATP positivos) y, en total, el 17.1% tenían cualquier ITS (cervicitis, o tricomonas, o sífilis, o VIH, confirmadas por laboratorio).

Validez del diagnóstico clínico

En general, la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (vpp) del diagnóstico clínico presuntivo fueron bajos; respectivamente, para cervicitis 18%, 96% y 15%; para enfermedad pélvica inflamatoria 11%, 97% y 14%; para tricomoniasis 63%, 79% y 18%; para vaginosis bacteriana 75%, 45% y 44%; para secreción fisiológica 14%, 92% y 3%.

Validez de los flujogramas propuestos para flujo vaginal y dolor abdominal bajo

Varios flujogramas fueron probados por simulación y validados para flujo vaginal. Cuando se simuló el primer flujograma propuesto para ser utilizado en el país basado en la valoración de riesgo (pareja sintomática, menor de 21 años, sola, más de una pareja en los últimos 3 meses y pareja nueva en los últimos 3 meses), sin examen ginecológico (Figura No. 1) la sensibilidad, especificidad y vpp para cervicitis fueron respectivamente de 16%, 94% y 10%.

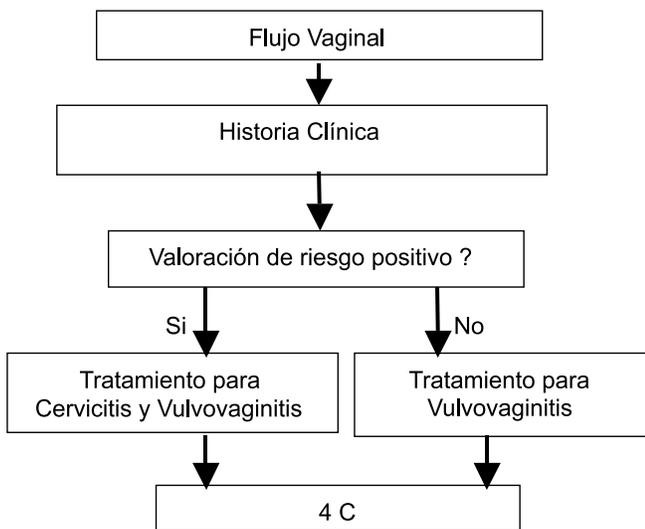


Figura No. 1. Flujograma para flujo vaginal con valoración de riesgo y examen ginecológico sin espéculo.

Al agregarse, en el segundo flujograma (Figura No. 2), el examen con espéculo, con el objetivo de identificar el origen y características de la secreción, la sensibilidad, especificidad y vpp fueron, para cervicitis, de 49%, 53% y 4% y para tricomoniasis y/o vaginosis bacteriana de 46%, 62% y 38%.

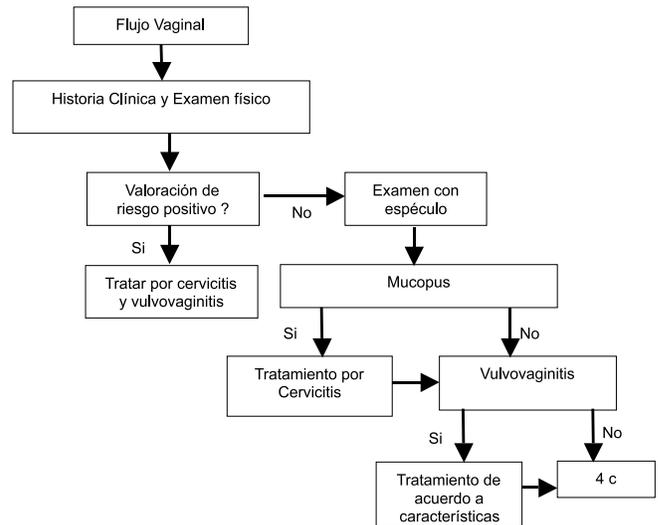


Figura No. 2. Flujograma para flujo vaginal con valoración de riesgo y examen ginecológico con espéculo.

Al utilizarse la microscopía en el tercer flujograma (Figura No. 3) la sensibilidad, especificidad y vpp fueron para cervicitis, de 57%, 60% y 6%, para tricomoniasis de 90%, 100% y 100%.

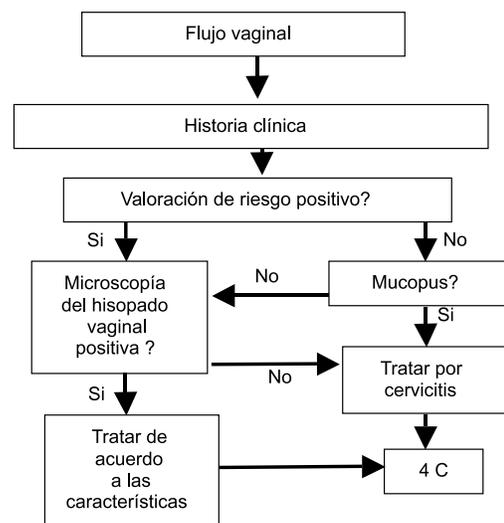


Figura No. 3. Flujograma para flujo vaginal con valoración de riesgo, examen ginecológico con espéculo y microscopía.

En el cuarto flujograma (Figura No. 4) al utilizarse la valoración de riesgo basada en el único factor de comportamiento que ha demostrado asociación (el hecho de no tener pareja estable), algunas características específicas de cervicitis que también han demostrado fuerte asociación y añadiendo la prueba de pH para las vaginitis/vaginosis, la sensibilidad, especificidad y vpp fueron respectivamente para cervicitis de 67%, 59% y 6%, para tricomoniasis y/o vaginosis bacteriana de 96%, 45% y 47%.

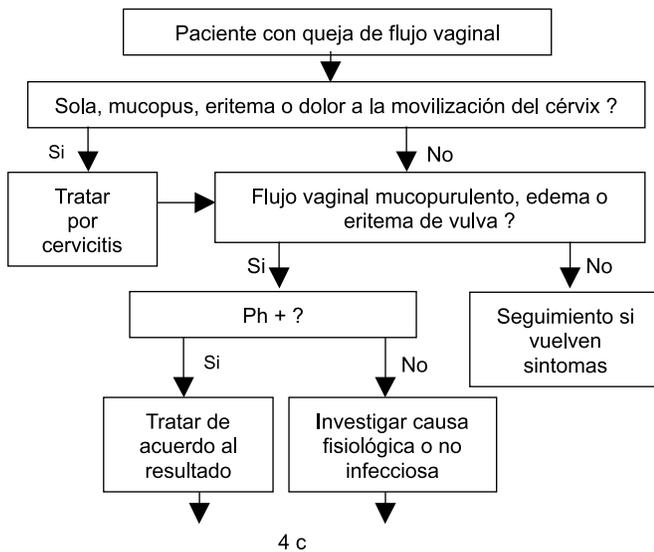


Figura No. 4. Flujograma para flujo vaginal con valoración de riesgo, de síntomas y signos asociados, con examen ginecológico (espéculo) y prueba de pH.

Durante el análisis de los resultados del estudio se logró identificar tan sólo un factor sociodemográfico y de comportamiento considerado de riesgo por su fuerte asociación causal con las cervicitis, el hecho de no tener pareja estable. También se pudo identificar los síntomas y signos con fuerte asociación con la cervicitis, como la presencia de mucopus, eritema, dolor a la movilización de anexos, lo que permitió diseñar un nuevo flujograma para flujo vaginal (Figura No. 5) mirando hacia un balance entre los criterios de validez, pero buscando siempre que la sensibilidad fuera la más alta posible; al simularse el nuevo flujograma, se pudo demostrar que éste tenía una sensibilidad de 85%, especificidad de 38% y vpp de 4%.

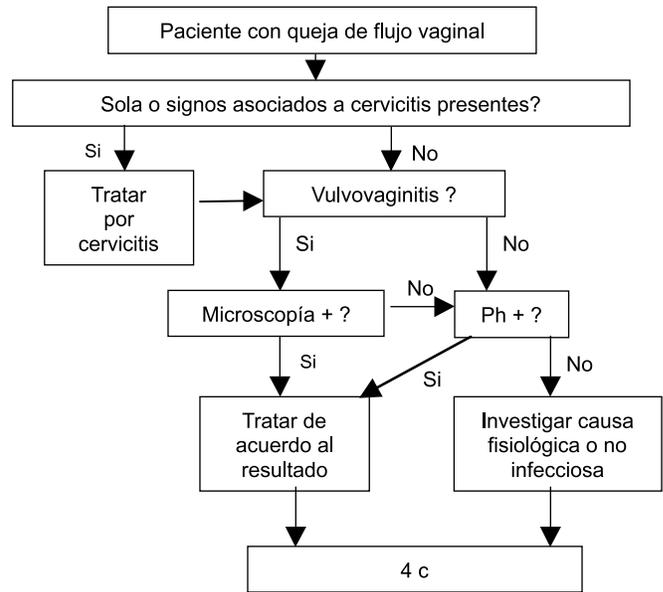


Figura No. 5. Flujograma para flujo vaginal con valoración de síntomas y signos asociados y de riesgo, examen ginecológico con espéculo, microscopía y prueba de pH.

El flujograma utilizado para dolor abdominal bajo presentó una sensibilidad de 38%, especificidad de 89% y vpp de 21%

Factores asociados a cervicitis

El único factor asociado a cervicitis fue la condición de no tener pareja estable (RR=2.39, IC 95% 1.23, 4.66, p<0.01). Los signos y síntomas asociados fueron: mucopus cervical (RR=2.96, IC 95% 1.05, 7.91, p=0.01), eritema cervical (RR=2.44, IC 95% 1.13, 5.36, p=0.01) y dolor a la movilización (RR=4.22, IC 95% 1.56, 9.15, p<0.01).

Factores asociados a la infección por el VIH

Los factores asociados a la infección por el VIH fueron las siguientes condiciones: no tener pareja estable (RR=4.20, IC 95% 1.30, 13.58, p<0.01) y haber tenido nueva pareja sexual en los últimos tres meses (RR=4.85, IC 95% 1.32, 17.85, p<0.01). Las infecciones o condiciones asociadas a la infección por VIH fueron la tricomoniasis (RR=5.19, IC 95% 1.41, 19.08, p<0.01) y EPI (RR=5.22, IC 95% 1.17, 23.31, p=0.02).

Factores asociados a tricomoniasis

Los factores sociodemográficos y sexuales asociados a tricomoniasis fueron: la baja escolaridad (RR=3.19, IC 95% 1.76, 5.78, $p<0.01$), la condición de no tener pareja estable (RR=2.15, IC 95% 1.29, 3.58, $p<0.01$) y haber tenido nueva pareja sexual en los últimos tres meses (RR=3.42, IC 95% 1.96, 5.96, $p<0.01$). Los signos y síntomas asociados fueron: edema de vulva (RR=2.59, IC 95% 1.14, 4.88, $p=0.02$), eritema de vulva (RR=2.59, IC 95% 1.35, 4.94, $p<0.01$), secreción espumosa (RR=2.60, IC 95% 1.40, 4.78, $p<0.01$), secreción mucopurulenta (RR=1.98, IC 95% 1.07, 3.61, $p=0.02$) y pH mayor que 4.5 (RR=1.88, IC 95% 1.02, 3.47, $p=0.04$).

Factores asociados a vaginosis bacteriana

Los signos y síntomas asociados a vaginosis bacteriana fueron: dolor abdominal bajo (RR=1.81, IC 95% 1.33, 2.45, $p<0.01$), dolor en las relaciones (RR=1.50, IC 95% 1.09, 2.07, $p<0.01$), mal olor (RR=2.23, IC 95% 1.62, 3.08, $p<0.01$), eritema de vulva (RR=2.59, IC 95% 1.35, 4.94, $p<0.01$), secreción mucopurulenta (RR=1.45, IC 95% 1.01, 2.10, $p=0.04$) e hipersensibilidad (RR=1.52, IC 95% 1.03, 2.25, $p=0.02$).

Factores asociados a candidiasis

Los signos y síntomas asociados a candidiasis fueron: eritema de vulva (RR=1.56, IC 95% 1.03, 1.82, $p=0.03$), secreción grumosa (RR=2.32, IC 95% 1.67, 3.22, $p<0.01$) y pH menor que 4.0 (RR=1.75, IC 95% 1.25, 2.46, $p<0.01$).

DISCUSIÓN

Los resultados del estudio indicaron que la mayoría de las participantes tenían una pareja estable, sin embargo, se detectó la presencia de una ó mas infecciones de transmisión sexual lo que evidencia la práctica de relaciones sexuales sin protección con otras personas por parte de su pareja sexual. Similares resultados han sido reportados en Malawi y Botswana en Africa.^{7,8} Por lo tanto, se debe orientar a toda mujer con actividad sexual que el riesgo de adquirir una ITS es alto, y por ende instruirsele sobre el uso de métodos de protección ya que el hecho de tener una pareja estable no le garantiza estar libre de este tipo de infecciones.

Llama la atención que el 87% de las participantes iniciaron su actividad sexual en la adolescencia, y que apenas el

6% utilizaron el condón durante sus prácticas sexuales. Estudios realizados en la India y Brasil mostraron hallazgos similares por lo cual se debe orientar a la población adolescente a postergar el inicio de la actividad sexual hasta cuando se tenga la capacidad de sostener una relación sexual con responsabilidad.^{9,10}

Una de las estrategias para prevenir las infecciones de transmisión sexual y el VIH-SIDA es la incorporación de un programa de educación sexual en la curricula nacional básica. Sin embargo, esta estrategia ha sido objeto de debate ya que diversos sectores sociales se oponen a la implementación de esta medida y los resultados anteriores nos indican que se debe promover en beneficio de la población adolescente.

Actualmente Honduras tiene dentro de sus prioridades la eliminación de la sífilis materna y congénita para el año 2010. Los resultados anteriores nos demuestran que un 1,2% de la población bajo estudio tenían sífilis activa, siendo este dato de consideración ya que procede de población general, por lo que se recomienda realizar una detección temprana para evitar la enfermedad durante el embarazo y la ocurrencia de casos de sífilis congénita.

El estudio pudo demostrar la débil validez del diagnóstico clínico basado tan sólo en la identificación de signos y síntomas que depende de la experiencia clínica de uno, siendo necesario, por esa razón, un método alternativo. A pesar de haberse demostrado que el manejo sintromico es mejor que el diagnóstico clínico bajo todos los criterios de comparación, es necesario utilizarse instrumentos adaptados, de acuerdo a las condiciones del servicio de salud que lo va utilizar y de acuerdo a las características de la población. En ese sentido el flujograma recomendado, que presentó una validez bastante aceptable (sensibilidad de 84.6% y especificidad de 37.7%), incluyendo la valoración de riesgo con factores significativos y adaptados a la población estudiada, debe ser el instrumento indicado para el manejo de pacientes con flujo vaginal en los servicios de salud que dispongan de los insumos necesarios para cumplir sus pasos, como microscopía a fresco en el momento de la consulta y cintas medidoras de pH. En unidades que no dispongan de microscopía, el flujograma 4 debe de ser el recomendado, desde que se garantice la disponibilidad de cintas medidoras de pH de buena calidad. El flujograma utilizado para dolor pélvico, aunque haya demostrado una sensibilidad de solo 37.5% debe seguir siendo utilizado.

AGRADECIMIENTOS. Este estudio fue financiado por: Secretaría de Salud de Honduras y USAID-Honduras y tuvo la colaboración del Laboratorio Central de la Secretaría de Salud, Región Sanitaria Metropolitana, los Centros de Salud Alonso Suazo, Manchen, Villa Adela, Las Crucitas, Monterrey, Flor Del Campo, Carrizal, San Benito, Fundación Fomento en Salud, Organización Panamericana de la Salud, Grupo Técnico de Cooperación Horizontal y Ministerio de Salud de Brasil.

Se agradece la colaboración de los siguientes profesionales: Amanda Sevilla, Ana Guillén, Doris Ordóñez, Hector Ramírez, Marta Urquía, Patricia Soto, Mirla Rosa, Nerza Paz, Omar Aceituno, Patricia Narvaez, Roberto Salcedo, Rolando Pinel y Víctor Manuel Borjas.

REFERENCIAS

1. CDC: Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 47/No.RR-1. 1998.
2. Daly C, Mayaud P, Rya C *et al*. Validation of the WHO algorithm and development of an alternative scoring system for the management of women presenting with vaginal discharge in Malawi. *Sexually Transmitted Infections* 1998 74 (supl. 1): S50-S588.
3. Diallo O, Ghys P, Vuylsteke B, Ettiegne-Traore V, Gnaore E, Soroh D, Kadjo J, Van Dick E, De Cock K, Greenberg A, Laga M. Evaluation of simple diagnostic algorithms for *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* cervical infections in female sex workers in Abidjan, Côte d'Ivoire. *Sexually Transmitted Infections* 1998; 74 (supl. 1): S106-S111.
4. Gerbase A, Rowley J, Heymann S, Berkley S, Piot P. Global incidence and prevalence estimates of selected curable STD. *Sexually Transmitted Infections* 1998;74 (supl. 1): S12-S16.
5. Castro L, Paredes M. Urquía MA Manual de Manejo Integral con Enfoque Sindrómico de Infecciones de Transmisión Sexual Honduras, 1996 - 1997, Pág. 75-97.
6. Mayaud P, Daly C, Soroh D *et al*. Validation of a WHO algorithm with risk assessment for vaginal discharge in Kwanza, Tanzania. *Sexually Transmitted Infections* 1998 74 (supl. 1): S77-S84.
7. Boonstra E, Berkley S, Piot P *et al*. Syndromic management of sexually transmitted diseases in Botswana's primary health care: quality of care aspects. *Tropical Medicine and International Health* 2003; 8(7):604-614.
8. Daly C, Greenberg A, Laga M *et al*. A cost comparison of approaches to sexually transmitted diseases treatment in Malawi. *Health Policy and Planning* 1998;13(1):87-93.
9. Simões JA, Van Dick E, De Cock K *et al*.: Prevalência e fatores de risco associados às infecções cervico-vaginais durante a gestação. *Revista Bras Ginecol Obstet* 1996;18: 459-67.
10. Desai VK, Fleming DT, Wasserheit JN *et al*. Prevalence of sexually transmitted diseases and performance of STI syndromes against aetiological diagnosis in female sex workers of red light area in Surat, India. *Sexually Transmitted Infections* 2003;79: 111-115.

Frecuencia de enfermedades neoplásicas en familiares de pacientes con cáncer

Frequency of neoplastic diseases in relatives in patients diagnosed with cancer

José Ángel Sánchez*, Mariela A. Castillo†, Oscar A. Guzmán‡, Salvador R. García‡, Jamie P. Cardoza‡, Daisy C. Sorto† y Ricardo Bulnes‡.

RESUMEN: Estudio de casos y controles realizado en el Hospital General San Felipe durante los meses de Mayo y Junio del 2004. **OBJETIVO:** determinar la frecuencia de enfermedades neoplásicas en familiares de pacientes diagnosticados de cáncer. **MÉTODOS:** Se estudiaron 220 casos, 119 con diagnóstico clínico de cáncer y 101 sin evidencia de esta enfermedad, de los primeros se eliminaron 17 por no contar con el reporte de Anatomía Patológica en el Expediente Clínico. **RESULTADOS:** De los 102 casos de cáncer, 46 tenían antecedentes familiares positivos, un total de 83 familiares de estos padecían o habían padecido de algún tipo de enfermedad neoplásica, ya que algunos pacientes tenían más de un familiar afectado. De los 101 pacientes sin cáncer hubo 25 de ellos con antecedentes positivos de enfermedades neoplásicas y un total de 35 familiares afectados. Del grupo con cáncer hubo 18 casos entre hermanos, hijos y sobrinos, en cambio para el grupo control se presentaron 3 casos únicamente en este mismo grupo de familiares. **CONCLUSIÓN:** los pacientes diagnosticados de cáncer tienen más alta frecuencia de enfermedades neoplásicas en sus familias comparados con pacientes que sufren de otras enfermedades sin evidencia clínica ni patológica de cáncer.

Los parientes en primer grado de pacientes con cáncer son más frecuentemente afectados de enfermedades neoplásicas, que los parientes en primer grado de pacientes que no presentan cáncer.

Palabras clave: *Árbol genealógico. Cáncer.*

ABSTRACT. We have conducted a case control study in the Hospital General San Felipe during the months of May to June, 2004. **OBJECTIVE:** To determine the frequency of neoplastic diseases in relatives of patients diagnosed with cancer. **METHODS:** 220 cases were studied, 119 clinically diagnosed with cancer and 101 without evidence of cancer. Of the first group 17 were discarded because they lack pathological report in the clinical file. **RESULTS:** 46 out 102 cases with cancer had a positive family history, a total of 83 relatives suffer or had suffered any type of neoplastic diseases since some patients had more than one relative affected. In the other hand 25 out 101 cases without evidence of cancer had positive family history of neoplastic diseases, 35 relatives were affected. From the cancer group there were 18 cases of relatives in first degree of consanguinity affected, and only 3 first degree consanguinity relative in the control group affected. **CONCLUSION:** Patients diagnosed with cancer have higher frequency of neoplastic diseases in their families compared to patients without any clinical or pathological evidence of cancer.

* Internista Oncólogo. Hospital Militar.

† Estudiantes de 4to. Año de la carrera de Medicina.

‡ Oncólogo radioterapeuta. Hospital General San Felipe.

Dirigir correspondencia a: Dr. José Ángel Sánchez, correo electrónico: jasanchez@cablecolor.hn

Relatives in first degree of patients diagnosed with cancer are more frequently affected of neoplastic diseases than those relatives in first degree of patients without evidence of cancer.

Keywords: Family tree. Cancer.

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad que se desarrolla por una expansión clonal de una célula genéticamente alterada, que exhibe crecimiento descontrolado y otras manifestaciones como ser invasión y metástasis; afecta a toda la humanidad y en países como Estados Unidos de América se presentan en el año más de un millón de casos nuevos.¹ En Honduras se presentan al menos 1,000 casos nuevos anuales, esta cifra debe ser mayor y continua aumentando² pero por falta de un registro de cáncer nacional es difícil de precisar la estadística real.

En los países desarrollados la incidencia del cáncer de cérvix y de estómago han ido disminuyendo en forma progresiva, mientras que otros tipos como el de pulmón, mama y próstata continúan aumentando.¹

En nuestro país el cáncer más frecuente continua siendo el de cérvix en las mujeres y el de estómago en el hombre, en el Hospital General San Felipe, el cáncer más frecuente es el de cuello uterino, con una incidencia de 40 x 100,000 habitantes seguido por el cáncer de mama, estómago, piel, pulmón y próstata, la morbilidad por tumor maligno es de 73.88 x 100,000 habitantes y la mortalidad hospitalaria es de 5.10 x 100,000 habitantes.^{3,4}

A nivel nacional durante el año 2002 el 3.18% o 7,482 casos de los egresos hospitalarios los representó las neoplasias, específicamente en el HGSF del total de egresos las enfermedades neoplásicas representaron el 8.4% o 993 de 12,015 casos.⁵

La etiología del cáncer es debate de intensa investigación en la actualidad, varios factores ambientales e infecciosos han sido estudiados desde hace varios siglos,⁶⁻¹⁰ más recientemente se ha descubierto el papel de la genética o la herencia en el cáncer y se conocen lesiones a nivel de los genes o en ciertas proteínas relacionadas con la etiología del cáncer, como lo podemos observar en el cuadro No. 1 (Ref. 11).

La herencia parece ser el factor más importante en la génesis del cáncer; para el estudio de este factor ha sido impor-

Cuadro No. 1. Clasificación de genes involucrados en la herencia del cáncer

Oncogenes o Genes supresores de Tumores		
Clasificación	Gen	Síndrome
Genes Supresores de Tumores	Rb1	Retinoblastoma Hereditario
	p53	Síndrome de Li Fraumenni
Proto-Oncogenes	APC	Poliposis Adenomatosa Familiar
	BRCA1-2	Cáncer Hereditario de Mama 1-2
	PTEN	Síndrome de Cowden
	STK11/LKB1	Síndrome de Peutz-Jeghans
	CDH1	Cáncer Gástrico Difuso Hereditario
Genes Envueltos en la Estabilidad Genética		
Genes Reparadores de ADN	hMSH2, hMLH1, hPMS1, hPMS2, hMSH6	Cáncer Colorectal Hereditario No-polipósico (HNPCC)
Reparación de la Escisión de Nucleótidos	XPB, XPD, XPA	Xeroderma Pigmentoso
Otros Genes Reparadores de ADN	ATM FACC, FACA	Ataxia Telangiectasia (AT) Anemia de Fanconi

tante estudios epidemiológicos partiendo de la familia de pacientes afectados para identificar poblaciones de riesgo y así se han implementado técnicas de biología molecular como la Reacción en Cadena de la Polimerasa, la técnica de Southern Blotting y otras para caracterizar, genes o proteínas envueltos en la etiología del cáncer.^{12,13}

Con la intención de determinar la frecuencia de enfermedades neoplásicas en el grupo familiar de pacientes que han sido diagnosticados de cáncer hemos realizado la presente investigación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de casos y controles para el cual se diseñó un instrumento de trabajo con la finalidad de recopilar la información acerca de la presencia de factores demográficos relacionados con la etiología del cáncer incluyendo el árbol genealógico de pacientes diagnosticados histopatológicamente de cáncer y de un grupo control de pacientes sin evidencia de cáncer; el período de estudio fue durante los meses de Mayo y Junio del 2004 y el lugar fue el Hospital General San Felipe (HGSF) y el servicio de neurocirugía del Hospital Escuela de donde se tomaron únicamente 3 casos.

Se hizo entrevistas personales siendo los pacientes seleccionados al azar; para el grupo de estudio se seleccionó pacientes en la consulta externa, salas de hospitalización del servicio de Oncología del HGSF y en el servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela.

Todos los pacientes estaban en condiciones físicas y mentales adecuadas para la entrevista y colaboraron voluntariamente con los investigadores, se recopiló las siguientes variables: nombre, número de expediente, sexo, raza, lugar y fecha de nacimiento, lugar de residencia, ocupación anterior y actual, antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, exposición a tóxicos, biotipo corporal, enfermedad subyacente y árbol genealógico.

El árbol genealógico incluyó al paciente como personaje central; en la familia se incluyó a los abuelos, padres, hermanos, tíos, primos, hijos, sobrinos y nietos.

El grupo control consistió en pacientes sin diagnóstico de cáncer hospitalizados en el HGSF en los servicios de medi-

cina interna y cirugía, como también pacientes de la consulta externa de medicina general y se aplicó el mismo instrumento de trabajo para recopilar las mismas variables de la población de estudio durante la misma época; los resultados de esta investigación se presentan a continuación.

La información fue recolectada en forma manual, transcrita y analizada con el programa Epi Info versión del año 2005. Se calculó frecuencias, medianas y porcentajes de principales variables así como OR para investigar asociación entre la frecuencia de neoplasias en familias de pacientes con cáncer.

RESULTADOS

Se recopiló información de 220 pacientes de los cuales 119 tenían el diagnóstico de cáncer y 101 no tenían evidencia clínica ni patológica de cáncer; de los primeros se eliminaron 17 casos ya que no tenían el informe histopatológico en el expediente clínico, para el análisis final se tomó en cuenta 102 casos como grupo de estudio y 101 casos como grupo control.

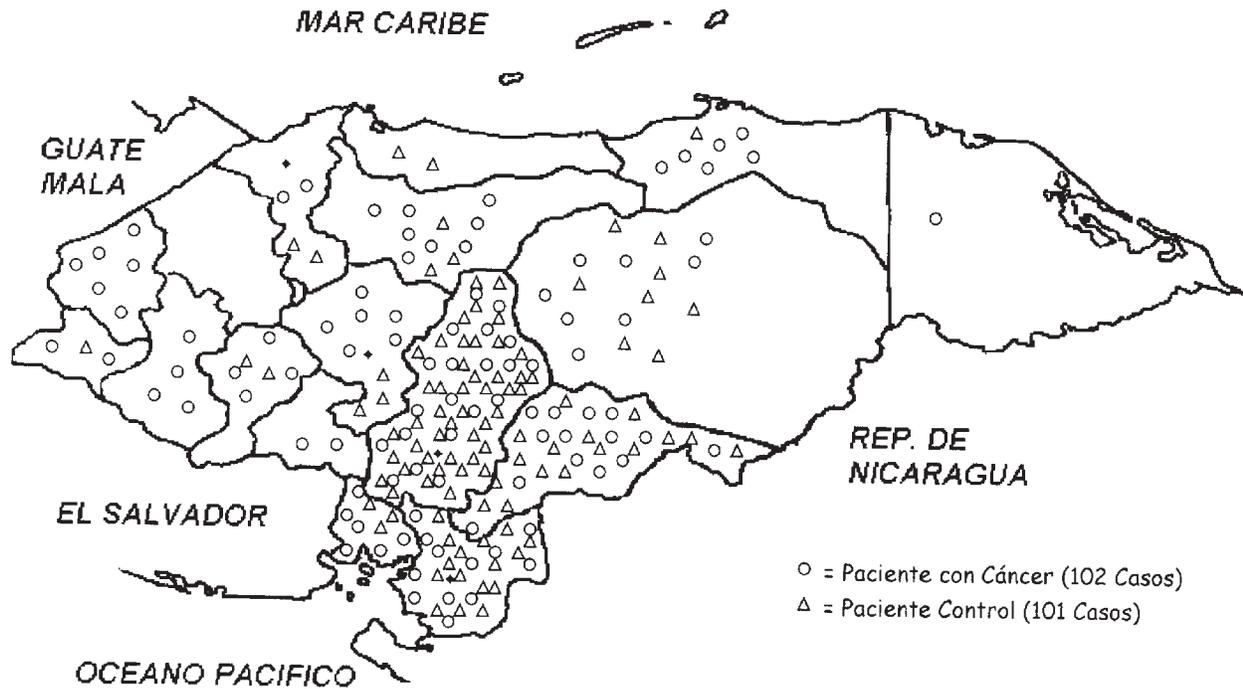
De los pacientes con cáncer 75 eran mujeres y 27 hombres. Del grupo control 78 eran mujeres y 23 hombres. La edad mínima, máxima y mediana del grupo de estudio y control fue 15 y 15 años, 90 y 88 años, 48 y 48 años respectivamente. En la población femenina las edades mínima, máxima y mediana del grupo de estudio y control fueron 15 y 15, 90 y 88, 50 y 48 años respectivamente, mientras que en el sexo masculino estas fueron 21 y 17, 80 y 82, 49 y 48 años.

El grupo étnico más frecuente del grupo de estudio y control fue el mestizo, 96% y 99%, el 3% y el 1% fueron de la raza negra y solo en los pacientes con cáncer se incluyó un caso de raza caucásica.

La procedencia del grupo de estudio y del grupo control la podemos observar en la Figura No. 1.

En el grupo de estudio como en el control la ocupación más frecuente fueron las amas de casa, 46 y 55 casos respectivamente, en los hombres el empleo más frecuente lo constituyó los agricultores, 12 y 7 casos en forma respectiva.

Figura No. 1. Lugar de procedencia de pacientes con cáncer y controles



Cuadro No. 2. Ocupación de los pacientes del grupo de estudio y el grupo control

Ocupación	Estudio	%	Grupo Control	%	Grupo Total	%
Ama de casa	46	45	55	54	101	50
Agricultura	12	12	7	7	19	9
Estudiante	5	5	9	9	14	7
Comercio	8	8	6	6	14	7
Modista	1	1	4	4	5	3
Desempleado	3	3	4	4	7	3
Otros*	27	26	16	16	43	21
Total	102	100	101	100	203	100

*Otros empleos: Maestro, artesano, zapatero, motorista, aseadora, albañil, carpintero, mecánico.

En mujeres como en hombres hubo una diversidad de otros empleos en proporciones menores al 10% como lo podemos observar en el cuadro No. 2.

En el cuadro No. 3 podemos observar la incidencia de tabaquismo y alcoholismo estratificada por sexo, frecuencia mínima, máxima y mediana de la edad de comienzo y duración de ambos hábitos, no se encontró antecedentes de exposición a tóxicos ni en el grupo de estudio ni en el grupo control.

Con respecto al tipo de bebida ingerida en el grupo de estudio lo más frecuente fue la cerveza en 26 casos, aguardiente 12, Ron 8 Charamila 6, otros 5. En el control la bebida favorita fue también la cerveza 22 casos, aguardiente 16, ron 4 y otros en 7 casos.

En relación al biotipo, el porcentaje de asténicos fue de 55% y 48%, pícnicos 36% y 18%, atléticos 5% y 22%, en lo que respecta al grupo de estudio y control, en el 6% y 12% el biotipo no fue determinado.

Las enfermedades subyacentes de los pacientes con cáncer y la enfermedad por la cual el grupo control buscó asistencia médica las podemos observar en el cuadro No. 4, encontrando que las enfermedades más frecuentes fueron la Hipertensión Arterial, Diabetes mellitus y diversos tipos de cardiopatías en ambos grupos.

Los tipos de cáncer diagnosticados en el grupo de estudio los podemos observar en el cuadro No. 5, el cáncer del cuello uterino ocupó el primer lugar y en orden descendente: cáncer de mama, ovario, útero, recto, linfomas, sistema nervioso central, piel, tejido óseo, cabeza y cuello y colon.

De los 102 pacientes diagnosticados de cáncer se encontró antecedentes familiares positivos en 46 y nega-

Cuadro No. 3. Antecedentes personales de tabaquismo y alcoholismo en grupo de estudio y control

	Tabaquismo Positivo								Alcoholismo Positivo							
	Grupo de Estudio				Grupo Control				Grupo de Estudio				Grupo Control			
	Edad de comienzo años		Período de tiempo que fumó (años)		Edad de comienzo años		Período de tiempo que fumó (años)		Edad de comienzo años		Período de tiempo que fumó (años)		Edad de comienzo años		Período de tiempo que fumó (años)	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
Mínimo	8	12	1	10	13	12	4	1	14	10	13	2	17	14	1	1
Mediana	17	18	18	20	17.5	15	15	17	16.5	18	20	24	22	18	2	22
Máxima	40	35	75	36	28	26	29	64	20	29	56	45	28	52	15	61

F: Femenino, M: Masculino

Cuadro No. 4. Enfermedades subyacentes en pacientes con diagnóstico de cáncer y en personas sin evidencia de cáncer

Enfermedad	Paciente con Cáncer				Paciente sin Cáncer			
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino	
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
Ninguna	49	49	21	62	0	0	0	0
Hipertensión Arterial	17	17	3	9	27	28	2	8
Diabetes Mellitus	8	8	3	9	6	6	4	16
Cardiopatía	1	1	0	0	4	4	1	4
Asma	4	4	0	0	0	0	1	4
Artritis	4	4	1	3	9	9	0	0
Tuberculosis	7	7	1	3	2	2	2	8
Hernia	2	2	1	3	2	2	1	4
Paciente no diagnosticado*	0	0	0	0	10	11	2	8
No Consignado	0	0	0	0	9	9	1	4
Otros**	8	8	4	12	26	27	11	44
Total	100	100	34	100	95	100	25	100

Nota: Algunos de los pacientes presentaban más de una enfermedad subyacente.

*Estos son pacientes de consulta externa que llegan por primera vez al hospital y no tienen diagnóstico.

**Otros Incluye: Hepatitis, Neumonía, Migrañas, Enfermedades de la Tiroides, Depresión y "Presión Arterial Baja" en Pacientes con Cáncer, Gastritis, Tiroides, Cirrosis, Infección del Tracto Urinario, Anemia Hiperlipidemia, Epilepsia, Esclerodermia, Alteraciones Oculares, Quistes y Presión Arterial Baja en Pacientes sin Cáncer.

tivos en 56, de los primeros hubo algunos que presentaron más de un familiar afectado, haciendo un total de 83 familiares con enfermedad neoplásicas, en cambio en el grupo control 25 de ellos presentaron antecedentes familiares de enfermedades neoplásicas y un total de 35 familiares afectados, 76 tenían antecedentes familiares negativos. (OR = 2.49).

En general los familiares más frecuentemente afectados en el grupo de estudio fueron la madre 12 casos, padre 11 casos, tía materna 10 casos, mientras que para el grupo control los familiares más frecuentemente afectados fue-

ron la madre 6 casos, tía materna 6 casos, padre 5 casos y tía paterna 5 casos.

Se estudió la línea familiar que presentaba positivo el antecedente de enfermedades neoplásicas encontrando que el 48% de los familiares de los pacientes que tenían cáncer procedían de la línea materna, incluyendo a las madres y para el grupo control el 51% procedían de esta misma línea, mientras que para el grupo de estudio 30% procedían de la línea paterna incluyendo los padres y para el grupo control 40%.

Cuadro No. 5. Órgano afectado con cáncer en pacientes del grupo de estudio

Tipo de Cáncer	Número de Casos	Porcentaje
Cérvix / Cuello Uterino	29	28.43
Mama	8	7.84
Ovario	7	6.86
Útero	6	5.88
Recto	5	4.90
Linfomas	5	4.90
SNC	5	4.90
Piel	5	4.90
Tejido Óseo	4	3.92
Colon	4	3.92
Otros*	20	19.61
Total	102	100

*Otros Incluye: Pulmón, Tejidos Blandos, Prostata y Tiroides, 3 casos de uno. Esófago, Vías Biliares, Uretra, Riñón, Vulva, Vagina. Leucemia, Vasos sanguíneos. 1 caso de cada uno.

Cuadro No. 6. Tipos de cáncer más frecuentes en los familiares del grupo de estudio y familiares del grupo control

Órgano afectado Cáncer	Grupo de Estudio		Grupo Control	
	Cantidad	%	Cantidad	%
Próstata	17	20	9	25
Estómago	13	16	5	14
Útero	7	8	9	14
Mama	5	6	3	9
Cérvix	5	6	3	9
Pulmón	5	6	0	0
Tiroides	4	5	0	0
Hueso	3	4	0	0
Leucemia	2	2	1	3
Otros	22*	27	3**	9
Total	83	100	35	100

*Incluye cáncer de hígado(2), colon(1), vejiga(1), nariz(1), pene(1), piel(1), melanoma(1), esófago(1), vías biliares(1), mieloma múltiple(1), linfoma(2), garganta(2), nuevo espinocelular(2) y de sitio primario desconocido(5). Total =22

**Incluye cáncer de hígado(1), vaginal(1), esófago(1) Total =3

En el grupo de estudio hubo 13 hermanos, 3 hijos y 2 sobrinos con enfermedades neoplásicas para un total de 18 (22%) parientes de primer grado afectados, mientras que para el grupo control hubo 1 hermano y 2 hermanas afectados, 0 sobrinos, o sea 3 (9%) parientes en primer grado de consanguinidad.

Los tipos de cáncer más frecuentes encontrados en los familiares del grupo de estudio y el grupo control los podemos observar en el cuadro No. 6.

DISCUSIÓN

El cáncer es una enfermedad genética. En la actualidad se conocen más de 20 síndromes de cáncer hereditario, la mayoría de estos se transmiten de una manera autosómica dominante. Para que se desarrolle la enfermedad deben de ocurrir mutaciones a nivel genético, se han identificado diversos genes que participan en la etiología del cáncer y estos se han clasificado como supresores, proto-oncogenes, y genes envueltos en la estabilidad o reparación del ADN, como observamos en el cuadro No. 1. Para que el cáncer se desarrolle, una o varias mutaciones deben de ocurrir.¹⁴⁻¹⁶

Con el descubrimiento de la estructura del ADN (Ref.17) del Cromosoma Philadelphia,¹⁸ el Síndrome de Li-Fraumeni¹⁹ y algunos cánceres de características hereditarias como el retinoblastoma,²⁰ cáncer de mama familiar,^{21,22} cáncer de colon heredo familiar^{23,24} y el Síndrome de Cowden,²⁵ complementado con nuevas técnicas de biología molecular como la Reacción en Cadena de la Polimerasa y la técnica de Southern Blotting, se dió inicio a la etapa de la investigación molecular para determinar el rol preciso de la herencia en la etiología del cáncer.

Hasta ahora no existen estudios con respecto al rol de la herencia en la etiología del cáncer en nuestro medio, sin embargo hay trabajos referentes al origen del cáncer, por ejemplo en el cáncer cérvico uterino se ha publicado el rol de virus del papiloma^{26,27} dándole a esta enfermedad un carácter infeccioso, y estudios hechos por Ricardo Domínguez en el occidente del país con respecto al cáncer de estómago, se considera el factor ambiental.²⁸

En una revisión hecha de la versión electrónica de la Revista Médica de Honduras por uno de los investigadores (MAC) no se encontró ninguna publicación de la etiología del cáncer en Honduras.²⁹

En el presente estudio se seleccionó al azar dos grupos, las variables estudiadas en ambos estuvieron bien balanceados con respecto a la edad, sexo, ocupación, procedencia, enfermedades subyacentes, alcoholismo, tabaquismo, biotipo corporal, y exposición a tóxicos, factores todos ellos rela-

cionados con la etiología del cáncer,³⁰⁻³³ por tanto la mayor frecuencia de enfermedades neoplásicas en las familias de los pacientes con cáncer encontrados son indicativos que el cáncer en nuestro medio tiene un componente genético muy importante.

En nuestra investigación demostramos que existe una mayor frecuencia de enfermedades neoplásicas en familiares de pacientes que han sido diagnosticados de cáncer comparados con pacientes que tienen otros problemas médicos.

También demostramos una mayor frecuencia de enfermedades neoplásicas en los parientes en primer grado de consanguinidad de pacientes que sufren de cáncer comparados con pacientes sin cáncer, por tanto existe mayor riesgo de sufrir de cáncer si tenemos familiares en primer grado de consanguinidad que sufran o hayan sufrido de cáncer.

Con respecto al primer grado de consanguinidad en el grupo de estudio encontramos 18 afectados: 13 hermanos, 3 hijos y 2 sobrinos, mientras que en el grupo control se encontró 1 hermano y 2 hermanas.

Si dividimos la herencia en una línea materna y la otra paterna, advertimos que en los pacientes con cáncer, de los familiares afectados 40 provienen de la línea materna, 25 de la línea paterna y 18 son parientes en primer grado.

Mientras que de 35 familiares afectados en el grupo control 18 provenían de la línea materna 14 de la línea paterna y 3 parientes en primer grado de consanguinidad.

¿Porqué la mayoría de los antecedentes provienen de la línea materna?, probablemente porque el cáncer es más frecuente en nuestro medio en las mujeres, sin embargo se podría especular que existe un modo de transmisión del cáncer ligado al sexo, aparte o complementario al tipo de herencia autosómica dominante descrito.

Así como el gen TP53 se encuentra mutado en casi todos los tipos de cáncer que han sido estudiados, incluyendo cáncer de vejiga, estómago, hígado, piel y colon,³⁴⁻³⁸ podría existir algún gen o algún grupo de genes afectados por la herencia ligada al sexo que predisponga a la activación de oncogenes, alteración de los genes supresores o reparadores que están envueltos en el desarrollo de diferentes tipos de cáncer.

Es interesante notar que los tipos de cáncer más frecuentes en la población de estudio así como en los familiares afectados de enfermedades neoplásicas los constituyen los cánceres del sistema reproductor humano, esta relación debe de investigarse más profundamente para poder establecer las conclusiones adecuadas, sin embargo genes como el BRCA2 se ha encontrado en familias que tienen más alta incidencia de cáncer de mama, ovario, próstata, páncreas y colon³⁹ o el PTEN se ha encontrado en cáncer de próstata, endometrio y mama.⁴⁰

Un hallazgo adicional fue el hecho de que alrededor de en 10% de los expedientes clínicos del servicio de oncología del HGSF no consta el resultado de anatomía patológica, lo que debe corregirse para fines científicos y legales.

La investigación de la herencia en el cáncer en Honduras debe de proseguirse. Este estudio representa las familias de 102 pacientes con cáncer, el número de egresos por cáncer en el HGSF en el 2003 fue de 987 casos, la muestra constituye 10.33%, lo ideal sería que a todo paciente diagnosticado de cáncer se le estudiara el papel de la herencia para identificar poblaciones de riesgo con la finalidad de poder introducir exámenes de detección temprana o estudiar los genes responsables de la herencia del cáncer y así poder realizar actividades de planificación, prevención y tratamientos oportunos.

AGRADECIMIENTO: agradecemos a los pacientes, a las enfermeras del servicio de oncología, personal de archivo de HGSF y los estudiantes de IV año de medicina: Juan F Castillo, Girasol Ramírez, Lila Zelaya, Merlin Antúnez y Dayana Amador por su colaboración. Se agradece la asistencia técnica del análisis estadístico a la Dra. Isabel Carbonel Profesora de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH.

REFERENCIAS

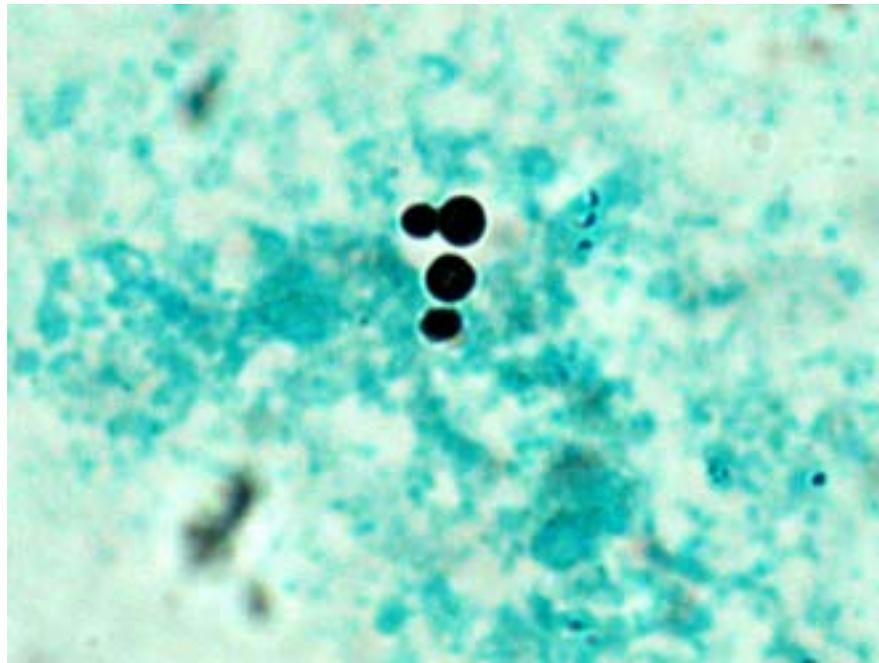
1. Coleman WB, Tsongalis GJ. Cancer epidemiology, incidence and etiology of human neoplasms. In: *The molecular basis of human cancer*. Edited by Coleman WB and Tsongalis GJ Humana Press Totowa NJ. 2002, pp 3-21.
2. Sánchez JA, Duarte F, Mojica R. Estado actual, prevención y manejo del cáncer en Honduras, *Rev Med Hondur* 1992; 60:171-177.
3. Liga contra el cáncer SPS. MSP. Registro de tumores 2000 Año 2000, Honduras.

4. Registro del cáncer. Hospital General San Felipe. (Registro de incidencia, ámbito hospitalario, MSP) 2002. Honduras.
5. Boletín de información estadística de atención hospitalaria 2002. Dirección de planeamiento y evaluación de la gestión. Departamento de estadística. MSP, Honduras.
6. Rous P. A sarcoma of fowl transmissible by an agent separable from the tumor cells. *J Exp Med* 1911; 13:397-411.
7. Triolo VA. Nineteenth century foundation of cancer research. Origins of experimental research. *Cancer Res* 1964; 24:4-27.
8. Schuttman W. Schneeberg lung disease and uranium mining in the Saxon Ore Mountain. *Am J Ind Med* 1993; 23:355-368.
9. Hill J. Cautions against the immoderate use of Snuff. R Baldwin and J Jackson, London. 1761.
10. Rehn L. Bladder tumours in fuchs workers. *Arch Fur Klin Chirurgie* 1895; 50:588-600.
11. Bruce MB, Melchert and Fields JZ. Hereditary cancer. The molecular basis of human cancer. Edited by Coleman WB and Tsongalis GJ Humana Press, Totowa, NJ. 2002, PP159-185.
12. Mullis KB and Faloona FA. Specific synthesis of DNA in vitro via a polymerase-catalyzed chain reaction. *Method Enzymol.* 1987;155:335-350.
13. Presnell SC. Nucleic acid blotting technics. In: Molecular diagnostics for the clinical laboratorian. Edited by Coleman WB and Tsongalis GJ Humana Press, Totowa NJ 1997, pp 63-68.
14. Knudson A. Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. *Proc Natl Acad Sci* 1971; 68:820-823.
15. Fearon ER. Human cancer syndromes: clues to the origin and nature of cancer. Department of Internal Medicine, University of Michigan Medical Center. *Science* 1997; 278(5340):1043-50.
16. Fearon ER and Vogelstein B, A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Science.* 1990; 61:759-767.
17. Watson JD and Crick FHC. Molecular structure of nucleic acid. A structure of deoxyribose nucleic acid. *Nature* 1953; 171; 737-738.
18. Nowell PC and Hungerford DA. A minute chromosome in human chronic myelogenous leukemia. *Science* 1960; 132:1497.
19. Li FP and Fraumeni JK .Rhabdomyosarcoma in children: epidemiologic study and identification of a familial cancer syndrome. *J Natl Cancer Inst* 1969; 43:1365-1373.
20. Knudson AG. Retinoblastoma: a prototypic hereditary neoplasm. *Semin Oncol* 1978; 5:57-60.
21. Wooster R, Bignell E, Lancaster J, Swift S, Seal S, Mangion J *et al.* Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2. *Nature* 1995; 378:789-792.
22. Marcus JN, Page DL, Watson P, Narod SA, Lenoir GM and Lynch HT BRCA1 and BRCA2 hereditary breast carcinoma phenotypes. *Cancer* 1997; 80:543-556.
23. Burt RW. Familial risk and colorectal cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:793-803.
24. Marra G and Boland CR, Hereditary nonpolyposis colorectal cancer: the syndrome, the genes, and historical perspectives. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:114-1125.
25. Mallory SB. Cowden syndrome (multiple hamartoma syndrome). *Dermatol Clin* 1995; 13(1): 27-31.
26. Melchers WJG, Ferrera A, Willemsse D, Glama J, Walboomers J, De Barahona O, Figueroa M, Snijders P. Human papilloma virus and cervical cancer in Honduran Women. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1994; 50(2):137-142.
27. Ferrera A, Velema JP, Figueroa M, Bulnes R, Toro LA, Claros JM, De Barahona O, Melchers WJG. Human papillomavirus infection, cervical displasia and invasive cervical cancer in Honduras: a case control study. *International Journal of Cancer* 1999; 82:799-803.
28. Dominguez R, Morgan D, High incidence of gastric cancer in western Honduras Abstract 950696, Fourth International Gastric Cancer Congress, New York City, April 29- May 2, 2001.
29. Biblioteca virtual en salud, Rev Med Hondur, 2000, (accesada el 16/6/04) Colegio Medico de Honduras, 1930-2000 <http://www.bvsn/revmedhon/html/framme2.html>
30. Garfinkel L, and Slivergerg E. Lung cancer and smoking trends in the United States over the past 25 years. *Cancer J Clin* 1991; 41:137-145.
31. Public Health Service. The Health Consequences of Smoking-Cancer: A Report of the Surgeon General, U.S. Department of Health and Human Services, Office on Smoking and Health, Rockville, MD 1982.
32. Tomatis L, Agthe C, Bartsch H, Huff J, Montesano R, Saraci R, et al. Evaluation of the carcinogenicity of chemical: a review of the momograph program of the International Agency for Research of Cancer. *Cancer Res* 1978; 38:877-885.
33. Huff J. Chemicals and cancer in humans: first evidence in experimental animals. *Environ Health Perpspect* 1993; 100:201-210.
34. Schroeder JC, Conway K, Li Y, Mistry K, Bell DA, Taylor JA. P53 mutation in bladder cancer: evidence for exogenous versus endogenous risk factors. *Cancer Res* 2002 ; 63(21):7530-8.
35. Nishikura W, Watanabe H, Iwafuchi M, Fujiwara T, Kojima K, Ajioka Y. Carcinogenesis of gastic endocrine cell carcinoma: analysis of histopathology and p53 gene alteration. *Gastric Cancer* 2003; 6(4):203-9.
36. Sheen IS, Jeng KS, Wu JY. Is p53 gene mutation an indicator of the biological behavior of recurrence of hepatocellular carcinoma? *World J Gastroenterol* 2003 Jun; 9(6):1202-7.
37. Batinac T, Zamolo G, Jonjic N, Gruber F, Petrovecki M. P53 Protein expresion and cell proliferation in non-neoplastic and neoplastic proliferative skin diseases. *Tumori* 2004; 90(1):120-7.
38. Katsumata K, Sumi T, Tomioka H, Aoki T, Koyanagi Y. Induction of apoptosis by p53, bax, bcl-2, and p21 expressed in colorectal cancer. *Int J Clin Oncol* 2003; 8(6):352-6.
39. Wooster R, Neuhausen S, Mangion J, Quirk Y, Ford D, Collins N, *et al.* Localization of breast cancer susceptibility gene, BRCA2, to chromosome 13q12-13. *Science* 1994; 265:2088-2090.
40. Cairns P, Okami K, Halachni S, Halachni N, Esteller M, Hernan J, et al. Frequent inactivation of PTEN/MMAC1 in primary prostate cancer. *Cancer Res* 1997; 57:4997-5000.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Levaduras de *Histoplasma capsulatum*

Roberto Zelaya*



Levaduras de *Histoplasma capsulatum* rodeadas por material necrótico caseoso en aspirado de ganglio cervical. Tinción de Grocott.

* Patólogo. Departamento de Patología. Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.
Dirigir correspondencia a: Dr. Roberto Zelaya, correo electrónico: rzmngf@hotmail.com

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

Compresión y obstrucción ureteral y tracción vesical por mioma del cuerpo uterino

Vesical and ureteral obstruction by uterine fibroma

Enrique O. Samayoa*, Ángel López P.†

RESUMEN: La miomatosis uterina es la patología uterina más frecuente como responsable de la histerectomía abdominal total, cuando produce sangrado, crecimiento rápido y/ o dolor. La obstrucción ureteral, elongación vesical y tracción uretral al grado de producir ureteropieloectasia, es asombrosamente rara. Presentamos el caso de una paciente nuligrávida de 44 años vista de carácter emergente por dolor en hipogastrio, urgencia urinaria y oliguria de 6 horas de duración. Al examen se detecta útero aumentado como de 16 semanas de gestación duro, impactado en fosa pélvica. La ultrasonografía confirma mioma. El pielograma revela ureteropieloectasia. Creatinina 3.6 mgs. Previa miomectomía se hace histerectomía abdominal total y salpingo-oforectomía bilateral.

Palabras clave: *Encarcelación uterina. Miomatosis. Miomectomía. Uretero-pieloectasia*

ABSTRACT. We present an extremely rare case; none other like this was possible to find in the human medical literature. The clinical and surgical findings of a vesical and ureteral obstruction due to an uterine fibroma are

presented. The patient is a 44 years old, nulligravida, who was seen on an emergency basis, with the main complaint of abdominal and lumbar pain, with oligo-polaquiuria and urination urgency. The post operative diagnosis was uterine acute incarceration, due to a large anterior uterine myoma, producing an extreme retroversion, dragging into the pelvic cavity the uterine fundus, the fallopian tubes and ovaries. After 72 hours post operation the patient was discharged in good condition.

Keywords: *Uterine incarceration. Myomatosis. Myomectomy, Uteri-pieloectasia.*

INTRODUCCIÓN

Las compresiones ureterales, no importa la causa que las produzcan, conducen a una isquemia que es la responsable de la disfunción ureteral en una obstrucción crónica.¹ De la misma manera la falta de salida de orina por la uretra femenina es un proceso no frecuentemente diagnosticado y requiere de un cuidadoso estudio para encontrar la causa que la produce.² En los adultos una obstrucción parcial del uréter o del sistema colector renal a menudo se presenta con dolor en los flancos, acompañado de náusea, vómito y la presencia de una masa abdominal.³

* Ginecobstetra, Clínicas Médicas. Blvd. Morazán Tegucigalpa., AMDC

† Ginecobstetra, La Policlínica, 3ª Ave. 7a y 8a C. Comayagüela., AMDC

Dirigir correspondencia: al correo electrónico: esamayoa@multivisionhn.net

Entre las múltiples causas de obstrucción ureteral relacionadas con patologías parauterinas se mencionan las que se presentan como complicación de una embolización de los vasos uterinos para reducir el tamaño de los miomas,⁴ la presencia de mucocelos y abscesos apendiculares,⁵⁻⁶ procesos inflamatorios pélvicos,⁷ etc.

Los casos relacionados con la presencia de miomatosis uterinas y compresión de estructuras urinarias, hasta producir obstrucción, no han sido estrictamente relacionadas, pero si algunas patologías originadas en la vejiga dando lugar a problemas obstructivos ureterales.⁸⁻¹¹ También hay referencia de una miomatosis subserosa responsable de la obstrucción ureteral; secundaria a un trasplante renal;⁸ de miomas de la vejiga produciendo obstrucción ureteral y vesical;⁹ de múltiple miomatosis vesical produciendo obstrucción ureteral y uretral¹⁰ y de mioma de la vejiga produciendo obstrucción unilateral del uréter.¹¹ Finalmente una incarceration de útero bicorne con embarazo.¹²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 44 años, nuligrávida, fue vista de manera emergente acusando dolor en hipogastrio con irradiación lumbar, de 6 horas de duración, acompañándose de oligopoliuria y urgencia urinaria. Deambulando encorvada con dificultad. Signos vitales normales. Como hallazgos relevantes encontramos hemiabdomen inferior globoso por lo que parecía ser un fondo uterino que llegaba casi a nivel umbilical, duro, no móvil y sensible en el área supra púlica. Con dificultad se logró colocar espéculo encontrando cerviz uterino fuertemente rechazado detrás del pubis, sintiendo debajo de él, una formación dura al tacto y que no se lograba rechazar, aparte de su fijeza, por despertar dolor. Después del intento de desimpactación de la masa la paciente logró miccionar con menos dificultad pero siempre en poca cantidad.

La ultrasonografía revela formación miomatosa. Pensando en un mioma impactado en cavidad pélvica se hospitaliza en el Honduras Medical Center, con orden de drenaje vesical continuo, llamando la atención la poca orina que se colectó. El pielograma intravenoso demostró una uréteropielo-ectasia por obstrucción ureteral bilateral. De los exámenes de gabinete el que llamó la atención es un valor alto de creatinina 3.5 mg, los restantes fueron normales. En vista del cuadro clínico y de los valores altos de creatinina

se consultó al urólogo quien recomienda urgente descompresión de los uréteres por lo que se decide con carácter de urgencia una histerectomía abdominal total (HAT) y salpingo-ooforectomía bilateral (SOB), lo que fue aceptado por la paciente y familiares.

PROCEDIMIENTO: Para dar un mejor campo quirúrgico se hizo incisión transversal de Charney con desinserción púlica de los músculos recto abdominales y apertura transversal del peritoneo.

Hallazgos: Masa uterina que protruía de la pelvis, los anexos no se visualizaban por estar posteriores al tumor que era de consistencia dura. La vejiga parecía estar sobre la cara anterior de esta formación. Previa a la cirugía y con la paciente anestesiada se intentó desimpactar de la pelvis el tumor, lo que no fue posible.

MIOMECTOMIA, HISTERECTOMÍA Y SALPINGO-OFORECTOMÍA: Se logró extraer la tumoración de la cavidad pélvica: mioma de unos 15 x 15 cms en la cara anterior del útero, que lo retrovertía arrastrando a la vejiga y haciendo tracción de los uréteres.

Para facilitar la intervención y lograr descomprimir las estructuras urinarias se hizo miomectomía previa instilación de 10 unidades de oxitocina, diluida en 50 ml. de solución salina, infiltrados transversalmente en el ápice del mioma y en la línea media formando una T, con lo que se logró hacer hemostasia. Realizada la miomectomía se logró reconstruir la arquitectura anatómica y se procedió a la HAT Y SOB según técnica. La paciente perdió unos 700 ml de sangre, toleró bien el procedimiento que duró 2 horas. A las 72 horas se le dio de alta previa la transfusión de una unidad de sangre por tener valores de hemoglobina de 8.9 gms/dl y cefalea persistente.

COMENTARIOS: La miomatosis o fibromatosis uterina es el tumor sólido pélvico más común en la mujer y la causa más frecuente de la histerectomía¹³ cuya indicación se basa, por lo general en, si existen las siguientes complicaciones: sangrado, dolor, crecimiento rápido o tamaño considerable del tumor. Aparte de las anteriores consideraciones, hay otras como las que afectan a las estructuras pélvicas vecinas, pero raramente hay fenómenos compresivos a las estructuras urinarias como las vistas en el caso que se presenta. La sintomatología manifestada por la paciente no deja de ser sorprendente ya que ella notó cre-

cimiento de su hipogastrio desde hacía 4 años, sin obligarla a buscar atención médica. Por los antecedentes clínicos de emergencia y los hallazgos quirúrgicos nos hace suponer que hubo una incarceration o encarcelación de tipo agudo del útero, empujando el fondo uterino en severa retroflexión, llevándolo hasta ocupar el tercio medio de la vagina, donde se sentía al tacto vaginal como si fuera el mioma. En la clínica se intentó su liberación haciendo presión hacia arriba, como también bajo anestesia en la sala de operaciones, pero fue imposible.

La rareza del caso es más que evidente, porque otras condiciones que se lograron encontrar a través de MEDSCAPE y MEDLINE fueron solo similares en las 567 referencias analizadas, usando las palabras claves de “obstrucción ureteral femenina”, “compresión ureteral por miomatosis uterina”, “compresión ureteral limitada a humanos”, “obstrucción ureteral en la mujer adulta”. La investigación fue hecha con la colaboración de “resources@acog.org” quienes no lograron encontrar un caso igual, sino solo similitudes, por lo que en una de sus ofertas de ayuda dijeron; “ok-we’ll check MEDLINE-It’s very specific (and interesting) case”, informándonos que de 167 casos encontrados, sólo 5 similares fueron hallados en MEDLINE, pero no iguales.⁸⁻¹²

La encarcelación uterina es bien conocida en úteros gravidos pero sin obstrucción de los uréteres, salvo un caso referido de embarazo y mioma¹² y no producida sólo por un mioma, como el caso que se presenta, en el que se deduce, como se ve en la Figura No. 1, que la tracción efectuada en la vejiga por la retroflexión del útero, provocó 1.- Obstrucción casi total de los uréteres al ser halados por la vejiga. 2.- Uréteropieloectasia por la obstrucción parcial de los uréteres. 3.- Urgencia urinaria con oligopolaquiuria

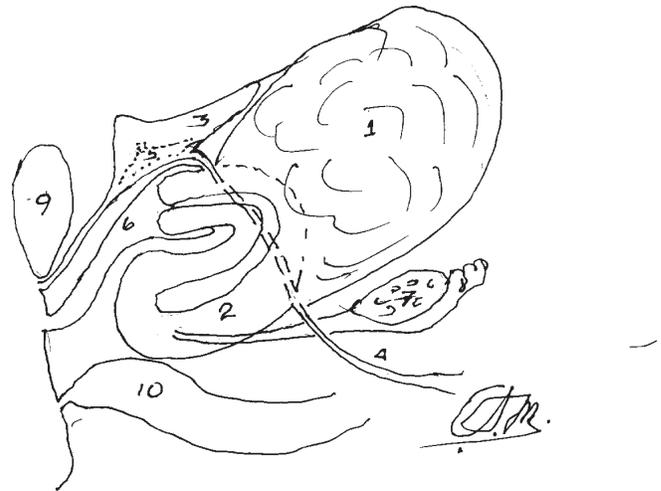


Figura No. 1. Nótese la presión del mioma del fondo uterino empujando hacia el 1/3 medio de la vagina y haciendo tracción tanto de los uréteres como del trigono vesical. 1. Mioma uterino 2. Útero 3. Vejiga 4. Uréter 5. Trigono vesical 6. Vagina 7. Ovario 8. Trompa 9. Pubis 10. Ampolla rectal.

debido a la irritación del trigono vesical como consecuencia de la tracción vesical. 4.- Tenesmo vesical referido por la paciente como dolor en hipogastrio por la misma tracción del trigono 5.- Dolor también provocado por la compresión de los órganos pélvicos debido a lo agudo del proceso (6 horas). El tumor había estado dando sólo ligeras molestias desde hacía 4 años pero nunca lo suficiente para que la paciente buscara atención médica. En conclusión, un mioma uterino debe ser considerado objeto de su eliminación una vez que llegue a dimensiones notables como decir de más de 5 centímetros de diámetro, aún sin provocar sintomatología o antes de que provoquen situaciones tan conflictivas como la del caso presentado.

REFERENCIAS

- 1.- Dinlenc CZ, Leatsikas EN, Smith AD. Ureteral Ischemia model an explanation for ureteral disfunction alter chronic obstruction. *J Endourol* 2001;15(2):321-6.
 - 2.- Jiménez C. Obstruction of the lower urinary tract in women *Arch Esp Urol* 2002; 55 (9):989-99.
 - 3.- Corey S, Betchtold R, OÑyer R. Radiological case of the month: Urethropelvic junction. *Appl Radiol* 2005; 34 (2): 33- 37.
 - 4.- Lazarou S, Herschorn S. Ureteric obstruction requiring nephrectomy after uterine fibroid embolization. *Can J Urol (Canada)* 2005; 12(1): 2563-4.
 - 5.- Cárdenas DP, Usunuela L, Llinos P, Jimenez A, Rulky R, Guarch T, de Garibay S, Bornuel S. Extrinsic uretral obstruction secondary to appendiceal mucocele. *Arch Esp Urol* 2001; 54 (5): 451-4.
 - 6.- Manny L, Varlasciani S, Valeri S, *et al*/Bilateral distal ureteral obstruction unusual complication of appendicular abscess. *Cir Pediatr (Spain)* 2001;14 (4): p 168-70.
 - 7.- Cond SG, Bielsa GO, Aronigo T *et al*. Extrinsic ureteral obstruction secondary to imflamation gynecologic pathology. *Arch Esp Urol (Spain)* 2003;56 (2): pl 181-5.
 - 8.- Hara T, Tsarchida M, Takaik K *et al*. Ureteral obstruction in a transplanted kidney secondary to subserous mioma uteri Transplantation (United States) 2004; 75 (11): 1916-6.
 - 9.- Kirsh SJ, Sirdakoff G, Steinberg GD, Straus FH 2nd, Geiber GS. Leiomyoma of the bladder causing ureteral and bladder outlet obstruction. *J Urol* 1997; 157 (5): 1843.
 - 10.- Bazees MA, Aboulemen H. Leiomyoma of the bladder causing urethral and ureteral unilateral obstruction: a case report. *J Urol* 1984;143:
 - 11.- Puing.Giro R, Gluayardo J, Barco j, Ramos J, Berbegal J, Gomez M, Bardalba J R. Leiomyoma of the bladder as a cause of unilateral ureteral obstruction associated with uterine leiomyoma and polycystic ovary. *Acta Urol Esp* 1998; 14 (4): 302 -4.
 - 12.- Keating PJ, Walton SM, Msouris P, Incarceration of a bicornuate retroverted gravid uterus presenting with bilateral ureteric obstruction. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99 (4):3345-7.
 - 13.- Surgical Alternatives to Hysterectomy in the Management of Leiomyomas. *ACOG Practice Bulletin* 2000;16:599-607.
-
-

Colitis isquémica en paciente con drepanocitosis

Ischemic colitis in patient with sickle cell disease

Ramón Funes S. *, Rodrigo Berríos†, Juan Pablo Zepeda‡

RESUMEN. Se reporta el caso de un paciente alcohólico, con estigmas cirróticos y rasgos de raza negra, quien se presentó a la emergencia del Hospital Escuela por dolor abdominal severo. El paciente falleció pocas horas después de su admisión. En la autopsia se observaron células falciformes produciendo isquemia intestinal considerándose ésta como la causa de muerte.

Palabras Clave. Anemia drepanocítica. Colitis Isquémica. Dolor abdominal.

ABSTRACT. We report a case of an alcoholic patient, with clinical signs of cirrhosis and negroid features, whose main complaint was abdominal pain, dying a few hours after being admitted. The autopsy reported sickle cells producing intestinal ischemia as the main cause of death.

Keyword: Sickle cell. Ischemic colitis. Abdominal pain.

INTRODUCCIÓN

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía hereditaria que se caracteriza por la producción de hemoglobina estructuralmente anormal.

Generalmente estos pacientes sufren múltiples complicaciones por su enfermedad, como ser crisis dolorosas vaso-oclusivas, mayor predisposición a las infecciones, el conocido síndrome torácico agudo, enfermedad cerebrovascular isquémica, nefropatías, hemólisis, etc. La presencia de dolor abdominal en un paciente con este padecimiento suele tener muchos diagnósticos diferenciales, lo que puede hacer más complicado y tardío su manejo.¹ A continuación presentaremos el caso clínico de un paciente con drepanocitosis y colitis isquémica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 41 años de edad, procedente del distrito central, de ascendencia racial negra, y antecedente de alcoholismo quien no brinda información por lo cual hubo que basar la investigación en el examen físico. El resto de sus antecedentes son desconocidos. Historia de dos meses de presentar malestar general, palidez y debilidad, acentuándose cuatro días antes de su ingreso al presentar evacuaciones diarreicas sin moco y sin sangre; acompa-

* Presidente de II año del Post-Grado de Medicina Interna, Hospital Escuela.

† Residente de II año de Post-Grado de Anatomía Patológica.

‡ Estudiante del 5to. Año de la Carrera de Medicina.

Dirigir correspondencia al correo electrónico: a medico@honduras.com

ñándose de dolor abdominal intenso y generalizado. El cuadro se acompañó de deterioro progresivo del estado de conciencia hasta el estupor severo. Al examen físico se encontró francos estigmas cirróticos, como ser: hipertrofia paratoídea, ginecomastia, telangiectasias, atrofia tenar e hipotenar, atrofia de sus genitales y vello de distribución ginecoide. También su aspecto denotaba presencia de ictericia. El corazón tenía ambos sonidos de buen tono e intensidad, no había soplos R3 ni R4; el ritmo cardíaco era normal. En sus pulmones no había ruidos patológicos; tenía frecuencia respiratoria de 28 por minuto, con un patrón respiratorio de Kussmaul. El abdomen mostró distensión abdominal con ascitis (skoda positivo) y signos de irritación peritoneal; no se palparon visceromegalias, y no se detectó melena al tacto rectal. Tenía en su miembro inferior derecho la presencia de úlcera en el tobillo que no presentaba datos de infección local.

Entre sus datos de laboratorio se encontró anemia normocítica normocrómica, con hemoglobina de 9 g/dl, leucopenia de 3,600 glóbulos blancos, 2500 neutrófilos y 1100 linfocitos; hiperbilirrubinemia con valor total de 3mg/dl y la fracción indirecta de 2.5mg/dl, ALS 113, ALT 38 y sus electrolitos normales. En su radiografía de abdomen se encontró distensión de las asas intestinales. La radiografía de tórax fue reportada como normal.

Se planteó la hipótesis diagnóstica de cirrosis hepática complicada con peritonitis bacteriana, encefalopatía hepática y sepsis enteral, manejándose con antibióticos, fluidos endovenosos, oxígeno, y otras medidas de sostén. A las pocas horas de su hospitalización, a pesar de las medidas aplicadas, el paciente falleció. Se le realizó autopsia, encontrándose lo siguiente: En los pulmones muestra áreas de infarto pulmonar, en el intestino grueso se observan, en la lámina propia y la submucosa, áreas extensas y densamente infiltradas por neutrófilos, con cambios isquémicos; trombosis y obliteración de los vasos intestinales por células falciformes. El hígado tenía superficie micronodular y datos de cirrosis. No hubo presencia de litos en la vía biliar (ver figuras No. 1, 2, 3 y 4). Fue considerada como causa básica de muerte la anemia de células falciformes complicada con colitis isquémica e infartos pulmonares. Además se hizo el diagnóstico de cirrosis hepática.

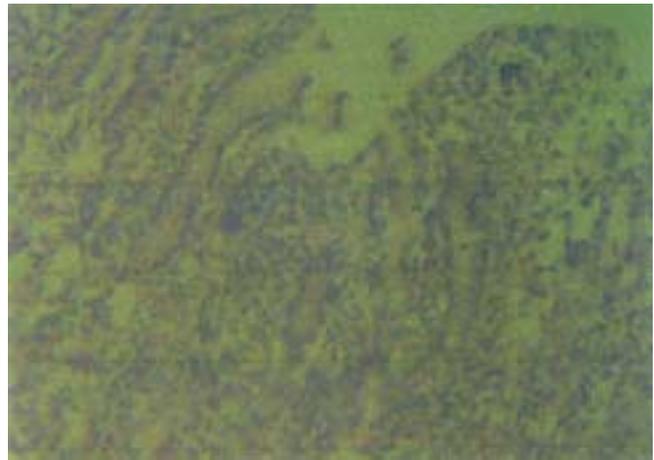


Figura No. 1. La imagen histológica muestra alteraciones de la arquitectura normal del intestino dada por la disminución de las estructuras glandulares, de aspecto atrófico, acompañado de un infiltrado inflamatorio en la lámina basal de tipos agudo y crónico. (4x)

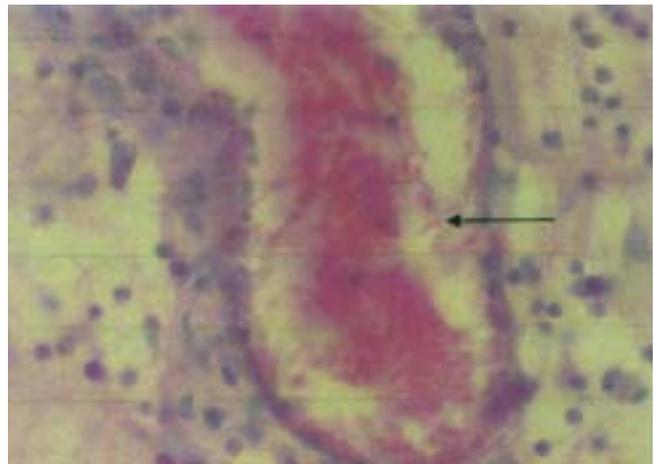


Figura No. 2. Vaso sanguíneo en el intestino que muestra la presencia de abundantes eritrocitos, que en su mayoría manifiestan una imagen en hoz, con pérdida del detalle celular individual por la agregación patológica; ocupando un gran porcentaje de la luz del vaso, cuyas paredes no muestran mayor alteración. (40x)

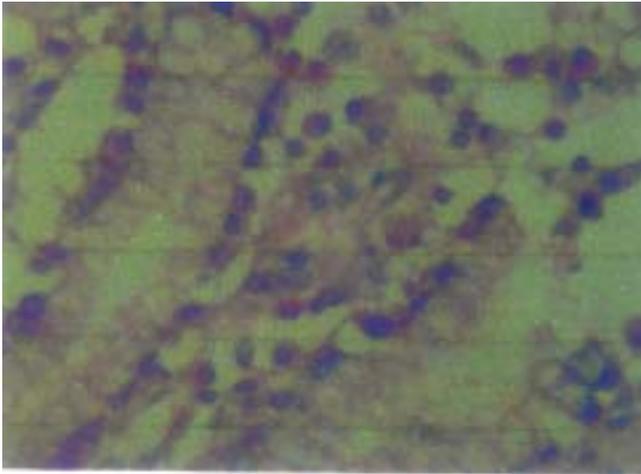


Figura No. 3. Glándula epitelial intestinal en la cual se aprecian eritrocitos con características drepanocíticas, alternando con eritrocitos de aspecto típico. (40x)

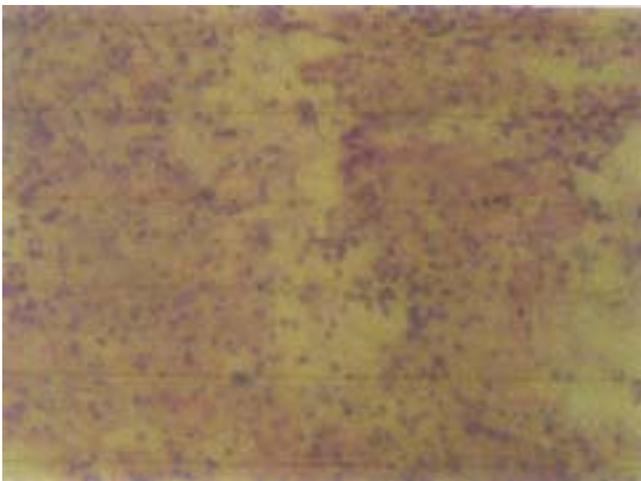


Figura No. 4. Imagen histológica que muestra importante infiltrado agudo y crónico en un estroma del intestino con cambios edematosos considerables.

DISCUSIÓN

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía la cual ocurre por mutación en el gen de la beta globina que cambia el sexto aminoácido de valina por ácido glutámico, llamándose a esta hemoglobina S. Esta mutación hace que la hemoglobina polimerice y deforme los eritrocitos hasta adquirir una forma de hoz característica; perdiendo éstos su capacidad para atravesar por capilares de pequeño tamaño. Estas anomalías producen los episodios impredecibles de hemólisis y vaso oclusión microvascular. El gen de la

hemoglobina S es portado por 8% de los afro-americanos, un nacimiento de cada 400 en afro-americanos será un niño con anemia de células falciformes. Esta enfermedad suele caracterizarse por crisis de dolores óseos en arcos costales, vértebras, etc. con lo que suele sospecharse el diagnóstico. Puede haber también crisis de secuestro esplénico, síndrome torácico agudo, mayor predisposición a infecciones, cálculos biliares, eventos cerebrovasculares, priapismo, etc.²

El dolor abdominal es un importante componente de las crisis vasooclusivas y genera un importante reto diagnóstico en esta población. Estos episodios de dolor son secundarios a la oclusión microvascular e infartos mesentéricos; también de las vísceras abdominales. Este dolor suele ser indistinguible de enfermedades agudas intrabdominales tales como colecistitis aguda, pancreatitis, infarto hepático, colitis isquémica y apendicitis aguda.

En las crisis vaso oclusivas usualmente no se descubre una causa específica y el dolor resuelve espontáneamente.³ En algunas ocasiones estas otras entidades clínicas pueden ser por obstrucción vascular causada por las células falciformes en diferentes partes de la economía, por ejemplo el apéndice y producir apendicitis aguda.⁴

En cambio, hay otras causas menos frecuentes de dolor abdominal en estos pacientes tales como la pancreatitis, que según un repote de cuatro casos, puede ser de origen biliar, o por isquemia microvascular.⁵

En la colitis isquémica el dolor resulta de oclusión de la microvasculatura de las vísceras abdominales y del mesenterio.⁶ Usualmente no se identifica un desencadenante y la evolución suele ser benigna; resolviendo con medidas conservadoras (hidratación, analgesia, etc.). El daño clínicamente significativo al intestino es muy raro.⁷

La colitis isquémica típicamente se manifiesta por dolor abdominal de inicio súbito, y la detección de sangre color marrón en las heces. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, radiológicos y endoscópicos. En la actualidad, el estudio endoscópico por su mayor sensibilidad, ha suplantado al enema de bario, además de su capacidad para toma de biopsias.⁸ La presencia de aumento de la rigidez abdominal, la fiebre, la presencia de íleo o acidosis metabólica, sugieren la presencia de infarto intestinal y la necesidad urgente de laparotomía y resección intestinal.

Son muy pocos los casos descritos en la literatura de colitis isquémica complicando la drepanocitosis. Se hizo una revisión en PubMed, encontrando 2 reportes de esta complicación, ambos fatales.^{7,9} La signología puede ser poco sugestiva, describiéndose principalmente la sospecha por la presencia de ruidos abdominales disminuidos con acidosis metabólica. Los síntomas pueden estar ocultos además, por la presencia de altas dosis de narcóticos que se les administran a estos pacientes.⁹

En nuestro caso, el diagnóstico se dificultó por dificultades en la comunicación y por la presencia de su comorbilidad (hepatopatía de Laennec) que aumentó más los diagnósticos diferenciales del dolor abdominal en este paciente y su evolución fulminante, no permitió avanzar en el diagnóstico y la exploración quirúrgica. La presencia de infartos pulmonares (síndrome torácico agudo) contribuyó al detrimento del "status" de salud de este paciente, ya que está descrito además como una de las principales causas de mortalidad.

Otro punto a considerar es la entidad conocida como rasgo drepanocítico, que sucede cuando se hereda hemoglobina S sólo de un progenitor. Este suele ser asintomático, con anemia y crisis dolorosas muy infrecuentes. Estos pacientes suelen presentar únicamente hematuria por necrosis papilar, aunque se han descrito casos aislados de falciformación masiva o muerte repentina, como consecuencia de la exposición a grandes alturas o grados extremos de ejercicio y deshidratación.²

Nuestro paciente probablemente era portador de un rasgo drepanocítico, ya que a su edad no portaba diagnóstico previo ni antecedentes de sintomatología sugestiva de anemia de células falciformes, tenía escasa sintomatología, quien al estar sometido a un cuadro infeccioso, sumado a la deshidratación pudo desencadenar crisis vaso-oclusivas generalizadas que afectaron a múltiples órganos, entre ellos pulmones e intestinos.

Los casos de colitis isquémica secundaria a anemia de células falciformes, son escasos en la literatura, pero están in-

cluidos entre las causas hematológicas. La signología que presentaba este paciente era básicamente distensión abdominal, ausencia de ruidos abdominales y signos de irritación peritoneal, que concuerdan con los principales hallazgos de isquemia intestinal de cualquier etiología.

CONCLUSIÓN

Las crisis dolorosas de la anemia de células falciformes pueden ser complicadas con una colitis isquémica fatal, la cual siempre debe ser considerada entre los diagnósticos diferenciales. Esta entidad puede manifestarse en forma atípica y confundirse con otras causas de abdomen agudo como la pancreatitis, apendicitis o colecistitis aguda. La administración de narcóticos puede contribuir a enmascarar la progresión de los síntomas y retrasar una evaluación y tratamiento quirúrgico. Se debe considerar la presencia de colitis isquémica en este tipo de pacientes, especialmente si cursan con acidosis metabólica.

REFERENCIAS

1. **Robbins. Patología estructural y funcional. 6 ed. Mc Grawhill. México 1999; 655-659.**
2. **Harrison. Principles of Internal Medicine. Hemoglobinopathies. 16 ed. Macgraw Hill. EEUU. 2005. 503-601.**
3. **Ahmed S. Unusual causes of abdominal pain in sickle cell disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2005; 19(2):297-310.**
4. **AL Nazer. Acute apendicitis during sickle cell disease. Saudi Med J 2003; 24(9):974-7.**
5. **Ahmed S. Acute pancreatitis during sickle cell vaso-occlusive painful crisis. Am J Hematol 2003; 73(3):190-3.**
6. **Platt OS, Thorington BD, Brambilla DJ, et al. Pain in sickle cell disease: rates and risk factors. N Engl J Med 1991;325:11-16.**
7. **Gage TP, Gagnier JM. Ischemic colitis complicating sickle cell crisis. Gastroenterology 1983;84:171-4.**
8. **Tousarkissian B, Thompson RW. Ischemic colitis: mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1997;77:461-70.**
9. **Karim A. Fulminant ischaemic colitis with atypical clinical features complicating sickle cell disease Postgrad Med J 2002; 78 (920):370-2.**

Citología Cervical

*Silvana Varela Martínez**

INTRODUCCION

La citología es el estudio de células individuales que tiene el propósito de detectar anormalidades morfológicas de las células examinadas que provienen de la descamación de superficies epiteliales, de líquidos corporales o se obtienen por aspiración con aguja.¹

La citología cervical o cervico-vaginal, estudia las células exfoliadas de la unión escamo columnar del cuello uterino y ha sido por años el principal método de búsqueda de cáncer cervico uterino, ampliamente reconocido por programas de control y prevención de cáncer como un test que ha reducido la incidencia y mortalidad por cáncer de cuello uterino. Algunos datos indican que programas bien organizados de búsqueda citológica de cáncer, han disminuido la mortalidad por este cáncer hasta en un 70%.²

El carcinoma de cuello uterino es la segunda causa de muerte por neoplasia maligna en todo el mundo y el más común en países en desarrollo. En el año 2000 se reportó más de 37, 000 muertes por este cáncer en América, de las cuales 83.9% ocurrieron en América Latina. En Honduras el cáncer de cuello uterino constituye el 50% de los tumores malignos que afectan la población femenina.^{3,4}

Además de la detección de lesiones premalignas y malignas, la citología vaginal proporciona información sobre el estado hormonal de la paciente y presencia de microorganismos. La fortaleza del método se basa en décadas de experiencia en su uso, bajo costo, alta especificidad y que las lesiones identificadas pueden ser fácilmente tratables.

Entre las limitaciones del test se encuentra que la toma de la muestra es un proceso potencialmente embarazoso para la paciente, por lo cual en ciertas culturas es difícil de implementar, se considera un método invasivo que requiere personal entrenado y tiene moderada sensibilidad.

El objetivo de esta revisión es presentar generalidades sobre la citología cervical y la importancia que tiene este examen en la detección precoz del cáncer de cuello uterino, unificar la técnica de toma de la muestra y proporcionar una guía para la interpretación del informe.

HISTORIA

El desarrollo de la citología como campo de estudio de la medicina, necesitó dos condiciones: el concepto de célula y la invención del microscopio. A pesar de que la invención del microscopio data del siglo XVI, el concepto de célula logró aceptación hasta el siglo XVIII por lo que la citología como herramienta diagnóstica tiene sus comienzos a partir del siglo XIX.

A principios del siglo XVII los hermanos Janssen usaron las lentes para crear el microscopio, lo que permitió observar las estructuras celulares con un aumento de 60 veces en relación al tamaño normal, sin embargo, los microscopios de esa época producían distorsión de imágenes y tenían bajo poder de resolución por lo que al inicio no tuvieron mucha aceptación y no fueron utilizados. Uno de los padres de la citología fue Johannes Müller, de Berlín, quien en 1838 editó una monografía sobre células tumorales malignas; a principios del siglo XIX Joseph Récamier inventó el espéculo vaginal con el cual podía visualizar el cuello uterino y obtener células de la vagina y del cuello uterino.⁵⁻⁷

* Anatomopatóloga. Laboratorio Central de Citología. Secretaría de Salud.
Dirigir correspondencia: al correo electrónico: sedisalab@yahoo.com

La citología ginecológica comienza, en sentido estricto, en 1943 con George N. Papanicolaou, quien nació en 1883 en Grecia, estudió Medicina en Atenas y en 1913 emigró a Estados Unidos de América, trabajó varios años en investigación en la Universidad de Cornell de Nueva York, donde se dedicó a estudiar, en animales, el comportamiento cíclico hormonal del epitelio vaginal. En 1917 publicó en el "American Journal of Anatomy" su famoso escrito "Existencia de un ciclo típico estrogénico en animales; estudio de los cambios fisiológicos y patológicos" que fue la base del estudio de toda su vida. Durante este estudio descubrió la presencia de células tumorales en algunos frotis. El Dr. Papanicolaou dedicó cuarenta y cinco años al estudio de la citología exfoliativa; desde 1923 la propuso como un método para diagnóstico de cáncer uterino, sin embargo el método no tuvo aceptación. El Dr. Papanicolaou continuó estudiando y mejorando las técnicas de extendido vaginal y cervical así como técnicas de conservación y tinción de las células. En 1942 publicó la técnica de tinción que conocemos actualmente como Técnica de Papanicolaou; finalmente en 1943 junto al ginecólogo Traut publicó su trabajo, "Diagnóstico de cáncer uterino mediante frotis vaginal" trabajo que significó el reconocimiento internacional de la citología ginecológica. En años posteriores el nuevo método tuvo gran aceptación, perfeccionamiento y difusión. La persistencia y dedicación del Dr. Papanicolaou permitió hacer de la citología y del frotis vaginal una herramienta clínica común, lo que ha resultado en una disminución del 70% de muertes por cáncer uterino en los últimos 40 años.⁶⁻⁸ Actualmente la citología vaginal con tinción de Papanicolaou constituye el método por excelencia de tamizaje para detección temprana de cáncer de cuello uterino.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de cuello uterino es el cáncer más frecuente en Honduras, representa el 40% de todas las neoplasias malignas de la población en general y el 50% de los tumores malignos que afectan a la población femenina,⁴ con tasas estimadas de incidencia y mortalidad de 30.6 y 17.2 por 100,000 habitantes, respectivamente.⁹

En 1991 se crea el Programa Nacional para el Control del Cáncer de la Secretaría de Salud con el objetivo general de disminuir la morbilidad y mortalidad por tumores malignos en la población hondureña y el objetivo específico

de coordinar, dirigir y supervisar todas las actividades encaminadas a la prevención, detección y tratamiento oportuno de los tumores malignos. Este programa define como una de sus prioridades la detección temprana del cáncer de cuello uterino, contempla como población de mayor riesgo a mujeres entre 30 y 59 años y, considerando la capacidad real de respuesta de los laboratorios de citología, establece un período de cada 3 años para la realización del test. Los resultados obtenidos por las acciones realizadas por el programa incluyen: el aumento del porcentaje de cobertura de la población de riesgo de 11.3% en 1991 al 30.8 % en el año 2002 y disminución del porcentaje de diagnóstico de lesiones invasoras de cuello uterino de 16.4% en 1991 a 5.2% en el año 2002.¹⁰

El éxito de la citología cervical como método de tamizaje para la detección de cáncer de cuello uterino se debe a su relativa simplicidad y bajo costo del examen. La búsqueda regular de cáncer de cuello uterino mediante citología reduce tanto la mortalidad como la incidencia de cáncer invasor en la población estudiada; el tamizaje anual citológico puede reducir hasta en un 95% la incidencia por carcinoma escamoso invasor, sin embargo a pesar del conocimiento que la práctica rutinaria de frotis vaginal es efectiva, no hay consenso de cual es el período o intervalo adecuado para realizarlo. La Sociedad Americana de Cáncer recomienda que se debe realizar una búsqueda anual a todas las mujeres con vida sexual activa y menores de 30 años, después de los 30 años una vez que se documenten 3 exámenes negativos consecutivos puede realizarse cada 2 ó 3 años.¹¹

En Honduras, mediante acuerdo Presidencial N° 0311-97 se emitió el Manual de Normas y Procedimientos para la Prevención y Control del Cáncer Cervico Uterino en el que se define como grupo de mayor riesgo a las mujeres de 30 a 59 años y establece que se debe realizar el examen citológico, prioritariamente, a toda mujer comprendida en este rango de edad y posteriormente a toda mujer sexualmente activa; si el resultado es negativo por malignidad el examen se repetirá en 3 años.¹²

PROCEDIMIENTO

I.-SOLICITUD DEL EXAMEN

La hoja de solicitud de examen citológico es la principal comunicación entre el laboratorio y el médico, la misma

debe llenarse con todos los datos requeridos y con letra legible antes de realizar la toma de la muestra; la Secretaría de Salud cuenta con una boleta de solicitud e informe de citología unificada.¹²

II.-TOMA DE LA MUESTRA

Los siguientes son requisitos para la obtención de una muestra citológica con condiciones óptimas para su evaluación:

- El examen no debe realizarse durante la menstruación o antes de 3 días de finalizado el último periodo menstrual
- Cuarenta y ocho horas previas al examen la paciente no debe haberse realizado duchas vaginales, tenido relaciones sexuales o usado tampones, jabones, cremas vaginales, o medicamentos vía vaginal.

Para la toma de la muestra se debe seguir una serie de procedimientos los cuales son:

- a) Rotulación de la lámina.
Previo a la toma de la muestra, la laminilla de vidrio (portaobjetos) debe ser rotulada colocando cinta adhesiva con el nombre completo de la paciente, en la superficie inferior de la laminilla.
- b) Visualización del cuello uterino
La zona de transformación (unión del exo y endocervix o unión escamo columnar) es donde más frecuentemente se origina el cáncer de cuello uterino por lo cual debe ser el sitio de toma de la muestra. La zona de transformación puede ser fácilmente visualizada o encontrarse muy alta y no visualizarse, esto varía no solo de persona a persona sino que incluso en la misma persona a través del tiempo por cambios hormonales que incluyen embarazo, menopausia, etc.
- c) Recolección de la muestra
Existe una variedad de instrumentos para obtener muestra celular del exocervix, zona de transformación y endocervix que incluyen cepillos endocervicales, espátulas de madera y plásticas.
- d) Realización del extendido
La muestra obtenida del cuello uterino debe extenderse en la laminilla, no frotarla, debe fijarse inmediatamente con spray fijador, de preferencia especial para citología, para evitar el secado al aire que provoca distorsión celular y altera la evaluación de las células.
- e) Envío a Laboratorios de Citología
Las laminillas una vez fijadas deben ser colocadas en cajas especiales, de plástico, madera o cartón, junto

con sus respectivas boletas y ser enviadas a los laboratorios de citología.

III.-PROCESAMIENTO E INTERPRETACIÓN DE LAS UNIDADES DE ESTUDIO

En los laboratorios de citología los datos de las hojas de solicitud son ingresados a un sistema de información; las laminillas o unidades de estudios son identificadas con un numero correlativo y sometidas a un procesamiento que consiste en una serie de pasos, que incluye la tinción con la técnica de Papanicolau, que permiten su observación al microscopio.⁶

La Tinción de Papanicolau es un método de tinción policrómico con el que se busca obtener contraste entre el núcleo y el citoplasma de las células; consiste en introducir las laminillas, de una manera secuencial y por tiempo predeterminado, en diferentes soluciones que incluyen: agua, alcohol etílico a diferentes concentraciones, colorantes, acetona y xilol con el propósito hidratar las células y prepararlas para la tinción, colorear los componentes celulares y facilitar la observación al microscopio.

Una vez procesadas las láminas se procede a su observación al microscopio óptico con el fin de determinar si la forma, tamaño, patrón de tinción, etc. nuclear y celular son o no normales; se realiza la interpretación de los hallazgos y posteriormente la categorización de los resultado.

IV.-INFORME DE RESULTADOS

En términos generales el resultado de una citología cervical debe brindar información sobre tres componentes básicos:

- a) Calidad de la muestra
- b) Categorización de los resultados
- c) Interpretación y diagnóstico descriptivo de los hallazgos.

a. Calidad de la Muestra

Es uno de los indicadores más importantes en la evaluación de la citología y permite brindar información al médico remitente sobre el material que ha obtenido en la toma de la muestra, esto fomenta una mayor atención al momento de tomar muestra. Las categorías que se han utilizado son: Satisfactoria, Insatisfactoria y una categoría intermedia denominada Satisfactoria pero limitada.¹²

Satisfactoria: cuando en la boleta de solicitud se consigna

todos los datos requeridos, el extendido contiene un número adecuado de células escamosas bien conservadas, y existe representación de la zona de transformación, que se estima con la presencia de células de metaplasia escamosa o de células endocervicales.

No es posible aplicar en todos los casos todos los criterios estrictamente; por ejemplo si no hay presencia de células de la zona de transformación la muestra se reporta como satisfactoria, pero debe indicarse en el informe para ofrecer al médico remitente información sobre el material que obtuvo.

Insatisfactoria cuando la muestra no tiene boleta de solicitud, la lámina no está rotulada, la lámina está rota, la celularidad es muy escasa o existe factores (hemorragia, mala preservación, abundante presencia de células inflamatorias) que impiden valorar el extendido.¹²⁻¹⁴

Cuando la muestra es insatisfactoria se debe consignar si el laboratorio procesó y evaluó la muestra y por que causa se considera insatisfactoria.

La categoría “Satisfactoria, pero limitada” se eliminó porque genera confusión entre los médicos tratantes y por la variabilidad de lo que en los laboratorios se considera “limitada”.^{13,14}

b. Categorías de los Resultados

Siguiendo las recomendaciones del Manual de Normas y Procedimientos para la Prevención y Control del Cáncer Cervico-uterino de la Secretaría de Salud, los hallazgos del frotis se reportan de acuerdo a las siguientes categorías generales:

- No útil o frotis inadecuado: cuando la muestra es insatisfactoria.
- Negativo por malignidad: el frotis no presenta alteraciones morfológicas de neoplasia maligna o de lesión premaligna (displasia).
- Sospechosa por malignidad. Existen alteraciones morfológicas pero no son concluyentes
- Positivo por malignidad: el frotis presenta alteraciones morfológicas en células epiteliales escamosas o glandulares, incluye:
 - * Neoplasia Intraepitelial Cervical Grado I (NIC I) (Displasia Leve)
 - * Neoplasia Intraepitelial Cervical Grado II (NIC II) (Displasia Moderada)

- * Neoplasia Intraepitelial Cervical Grado III (NIC III) (Displasia Severa)/carcinoma *in situ*
- * Carcinoma de Células Escamosas
- * Adenocarcinoma

Sistema Bethesda

El sistema de Bethesda para informar la citología cervical, fue desarrollado por un grupo de expertos en Citología, Histopatología y Ginecología en 1988 y ha sido objeto de dos revisiones posteriores, este sistema se realizó con el propósito de informar la citología cervical de una manera clara, proporcionar información relevante al médico y fomentar la comunicación eficaz entre el médico y el laboratorio; en él se introduce una nueva nomenclatura que en contraste con las nomenclaturas que han estado en uso, (NIC o displasias), introduce una interpretación descriptiva de los hallazgos y emplea el término “citología cervical” en vez de “citología cervico vaginal” debido a que la mayoría de métodos de obtención de la muestra no tiene como propósito la toma de muestras de la vagina.^{14,15}

El Sistema de Bethesda define una clasificación general (opcional) y la interpretación de resultados. La clasificación general incluye:

- 1.- Negativo para Lesión Intraepitelial o Malignidad: cuando no existe ninguna anomalía de las células epiteliales.
- 2.- Anomalía en Células Epiteliales: cuando se identifica alteraciones celulares de lesiones premalignas o malignas en las células escamosas o en las células glandulares.
En esta se incluyen únicamente dos categorías para las lesiones intraepiteliales escamosas, basándose en que los criterios clínicos de decisión terapéutica (seguimiento o realización de colposcopia) y en que un menor número de categorías disminuye la posibilidad de la variabilidad entre observadores en la interpretación de resultados. Las dos categorías son:
 - Lesión Intraepitelial Escamosa de Bajo grado (LIEBG) que incluye infección por HPV y NIC I (displasia leve) y
 - Lesión Intraepitelial Escamosa de Alto Grado (LIEAG) que incluye NIC II y NIC III (displasia moderada, displasia severa y carcinoma *in situ*).

La clasificación de Bethesda introduce la categoría Células Escamosas Atípicas que utiliza el término ASC-US (células escamosas atípicas con significado indeterminado) la cual refleja las limitaciones inherentes al examen y la difi-

cultad para interpretar ciertos cambios celulares con precisión y reproducibilidad, que existe en ciertos casos, para brindar un diagnóstico definitivo.

La categoría Carcinoma Escamoso es definida como un tumor maligno invasor que presenta diferenciación escamosa de las células.

En cuanto a las anomalías de células glandulares, el Sistema de Bethesda también ha incorporado cambios en el modo de informar las anomalías de estas células tomando en cuenta que los hallazgos glandulares atípicos involucran un aumento de riesgo de que exista una entidad neoplásica maligna relacionada y deben ser clasificados, siempre que sea posible, según el tipo de célula glandular identificada (endocervical o endometrial), para fines de seguimiento y de tratamiento,

Otros aspectos importantes en este sistema de información de citología cervical son, que no incluye los términos "Displasia Glandular Endocervical" ni "Lesión Glandular Intraepitelial de Bajo Grado", además se considera que el adenocarcinoma endocervical in situ es el equivalente al carcinoma in situ de células escamosas o NIC III y precursor del adenocarcinoma endocervical invasor y se eliminó el término Células Glandulares Atípicas de significado Indeterminado (AGUS) para evitar confusiones con el término ASCUS.^{15,16}

CONFIABILIDAD

La citología cervical, a pesar de su demostrada habilidad de detección y su papel en la reducción de la mortalidad de cáncer de cuello uterino, como todo test de muestreo, esta limitada por resultados falsos positivos y falsos negativos. Hay varios factores que influyen en la obtención de falsos negativos que en general incluyen errores en la toma y procesamiento de la muestra o errores en la búsqueda e identificación de las células malignas y en su interpretación. Cerca de dos tercios de los falsos negativos resultan de error en la toma de la muestra y el tercio restante por error en la detección.

Existen múltiples razones por las cuales se puede obtener un resultado falso positivo entre estas: una lesión de bajo grado puede estar presente al momento de tomar la muestra de citología y la lesión puede haber desaparecido previo

a la toma de la biopsia; los resultados falsos positivos ocurren por la dificultad y el carácter subjetivo e interpretativo de la evaluación citológica.^{17,18}

Con el propósito de reducir los falsos negativos y mejorar la prueba de Papanicolaou como examen diagnóstico para cáncer de cuello uterino y sus precursores, se han desarrollado nuevas técnicas entre ellas esta la Citología Líquida (Liquid Base Cytology) y la revisión computarizada de las laminillas.

La Citología Líquida (LBC) es una nueva técnica para el procesamiento de las muestras de citología en la cual la muestra se toma como en la citología convencional pero se utiliza un dispositivo de toma al que se puede desprender el cepillo o una combinación de espátula plástica y cepillo endocervical, pero a diferencia de la citología convencional en la que se realiza el extendido inmediatamente en el portaobjetos, en este método el extremo del cepillo desprendido se introduce en una solución fijadora en donde se conservan y dispersan las células, en el laboratorio la muestra es recolectada y concentrada selectivamente a través de filtros y luego transferidas al portaobjetos para su tinción y posterior interpretación. Debido a que la muestra es fijada inmediatamente después de su recolección y que en el proceso se eliminan materiales que puedan oscurecer la evaluación de las células epiteliales como sangre, moco y células inflamatorias, hay pocos artefactos en la morfología celular, además las células son depositadas en una sola capa celular (monocapa) todo esto facilita la observación celular.^{17,18}

De las ventajas que se ha obtenido con este método es la reducción de las muestras inadecuadas; según un estudio reduce el rango de inadecuados de 9 por ciento a 1-2 por ciento y disminuye el tiempo empleado en la interpretación porque facilita la observación de las células.

Los estudios realizados estiman que la especificidad la citología convencional es de 0.98 (95% de intervalo de confianza) y la sensibilidad de 0.51 (95% de intervalo de confianza). En relación a la citología líquida los pocos estudios realizados que utilizan estándares de referencia histológica y colposcópica, reportan sensibilidad y especificidad dentro de los rangos reportados para la citología convencional, sin embargo, los estudios que comparan directamente la nueva técnica con el frotis convencional usando únicamente la citología como estándar de referencia

reportan un significativo aumento de la sensibilidad con la citología líquida.¹⁷

La citología cervical debe considerarse como un estudio de tamizaje o búsqueda de cáncer de cuello uterino que puede considerarse como consulta médica porque implica un proceso de interpretación que ayuda a definir un diagnóstico; el diagnóstico definitivo de cáncer de cuello uterino se realiza por medio de la biopsia.

REFERENCIAS

- 1.- Koss LG. *Aspiration Biopsy. Cytological Interpretation and Histologic Base*. 2ª edición, New York. 1992 pp5-6.
- 2.- World Health Organization. *Cytology screening*. [Revista en línea] accesada el 24/02/06, accesible en www.who.int/entity/cancer/detection/cytology_screen/en/index.html.
- 3.- Agurto I, Sandoval J, De la Rosa M, Guardado ME. Improving cervical cancer prevention in a developing country. *International Journal of Quality in Health Care* 2006; Vol. 18 issue 3.
- 4.- Secretaria de Salud. *Resumen Ejecutivo: Situación del cáncer con énfasis en cáncer de Cuello Uterino*. Honduras. 2003.
- 5.- Barton CL. Historical background of the cytology. [Artículo en línea] accesado el 14 de enero 2006. Accesible en: www.cvm.tamu.edu/cancer/professional/cytology/asp/A_History.asp.
- 6.- Nauth HF. *Citodiagnóstico Ginecológico*. Primera edición, Buenos Aires, Médica Panamericana, 2004. pp 3-5, 238.
- 7.- Long SR and Cohen MB: *Classics in cytology VI: The early cytologic discoveries of Lionel S. Beale*. *Diag Cytopath* 1993; 9: 595-598.
- 8.- Hadju S. *Cytology from antiquity to Papanicolaou*. *Acta Cytol* 21: 668-676: 1976.
- 9.- Lewis, MJ. *Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), 2004.
- 10.- Secretaria de Salud. *Resumen Ejecutivo: Situación del Cáncer con énfasis en Cáncer de Cuello Uterino*. Honduras.
- 11.- Waxman AG. *Guidelines for cervical cancer screening: History and scientific rationale*. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):77-97.
- 12.- Secretaria de Salud. *Manual de Normas y Procedimientos para la Prevención y Control del Cáncer Cérvico Uterino*. Tegucigalpa, Honduras .1997: 22 y 36.
- 13.- Solomon D, Nayar R. *El Sistema de Bethesda para informar la citología cervical*. Primera edición. Buenos Aires, Journal, 2005. pp 1-2.
- 14.- Watkins MM, Gabali C, Winkleby M, Gaora E, Lebaron S. Impact of the new Bethesda System 2001 on specimen adequacy of conventional cervicovaginal smear. *Diagnostic Cytopathology* 2004; Vol.30 (4): 235-239.
- 15.- Solomon D, Nayar R. *El Sistema de Bethesda para informar la citología cervical*. Primera edición. Buenos Aires, Journal, 2005. pp. V- XXV
- 16.- Solomon D, David D, Kurman R. The 20001 Bethesda System: terminology for reporting result of cervical cytology. *JAMA* 2002; 287: 2114-2119
- 17.- Agency for Health Care Policy and Research, Rockville. *Evaluation of cervical cytology. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: January 1999. Number 5*, [revista en línea] Accesada el 28 de enero del 2006. Accesible <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/cervsumm.htm>
- 18.- McGoogan E. Liquid-based cytology: the new screening test for cervical cancer control. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care* 2004; Vol 30: 123-125.

Tres técnicas quirúrgico-ginecológicas originales

Enrique O. Samayoa M*

RESUMEN: Se presentan tres procedimientos quirúrgicos ginecológicos sencillos 1.- Ligadura helicoidal para hemostasis en el extremo proximal del ligamento ancho uterino durante la hysterectomía abdominal total (HAT) 2.- Al hacer una HAT y después de efectuar la salpingooforectomía, suspensión de los anexos apartándolos del área quirúrgica. 3. Identificación y tracción del peritoneo anterior durante la hysterectomía vaginal.

Palabras clave: Ligadura helicoidal. Salpingooforectomía. Peritoneo anterior.

SUMMARY. Three interesting surgico-gynecological techniques are presented, all of them created by the author in order to facilitate the procedure. 1- Helicoidal stitch in the broad ligament. 2- Suspension of the adnexae during the abdominal hysterectomy. 3. Identification of the anterior peritoneum in the vaginal hysterectomy.

Keywords: Helicoidal stitch. Salpingophorectomy. Anterior peritoneum.

INTRODUCCIÓN

Hace más ó menos dos décadas en mi experiencia como cirujano ginecoobstetra, me he visto afrontando a circunstancias que me han hecho improvisar primero y después perfeccionar 5 técnicas quirúrgicas, todas ellas no las había visto practicar ni en el exterior ni en nuestro país, por lo

que las considero originales y de haber otro colega que haya tenido la feliz coincidencia de conocer o haberlas practicado, mucho agradeceré me lo comunique o lo publique.

Dos procedimientos fueron publicados en esta revista: el primero, el punto en "T"¹ para el cierre de la piel, el segundo, una técnica de esterilización quirúrgica.²

DESCRIPCION DE LAS TÉCNICAS

1. Punto helicoidal para la hemostasis del extremo proximal del ligamento ancho, seccionado durante la hysterectomía abdominal total (HAT).

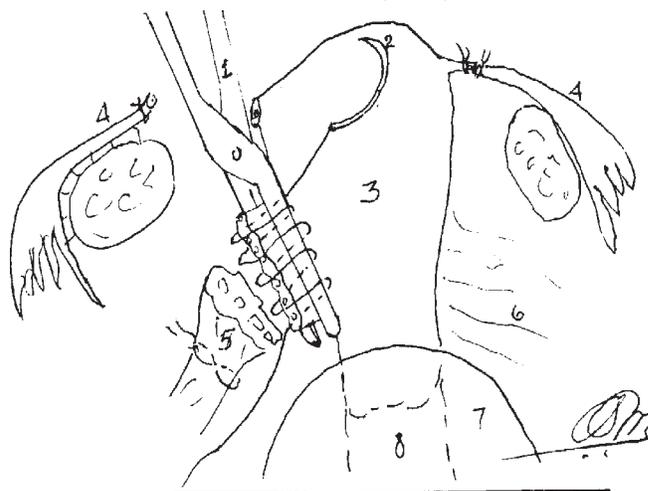


Figura No. 1. El ligamento ancho seccionado, viéndose el extremo distal ligado y el proximal aún con la pinza, con el punto helicoidal.

Numerales: 1. Pinza de Kocher, 2- Aguja de sutura. 3.- Utero, 4. Anexo Uterino, 5.- Extremo proximal del ligamento ancho derecho, 6. Ligamento ancho izquierdo pendiente de ser cortado, 7.- Vejiga, 8. Vagina.

* Gineco-Obstetra. Clínicas Médicas. Col., San Carlos, Blvd. Morazán, Tegucigalpa, A.M.D.C.

Dirigir correspondencia: al correo electrónico: esamayoa@multivisiónhn.net

Como el espesor de los tejidos que quedan adheridos a la cara lateral del útero, cuando el ligamento ancho se ha seccionado, es muy ancho y corto, los puntos de sutura ligadura que se aplican por lo general son poco confiables porque tienden a deslizarse o soltarse. Para garantizar una hemostasis adecuada se hace lo siguiente: como se ve en la Figura No. 1, se hace una sutura helicoidal con puntos profundos, no apretados, alrededor de la pinza, por lo general una Kocher, con que se toma el extremo uterino del ligamento ancho, se hace puntos flojos para que no haya dificultad en extraer la pinza y al hacerlo, se procede de inmediato a tirar de los extremos y se anudan. De esta manera no se ha presentado el incidente desagradable de que se suelte la sutura ligadura.

2. Suspensión de anexos durante la histerectomía abdominal total. Por lo general durante el proceso de hacer una HAT se hace suspensión del cuerpo uterino con un hysterolabo o utilizando un punto de tracción como se ve en la Figura No. 2. Cuando se cortan los anexos del ligamento infundíbulo pélvico, estos quedan colgando del cuerpo del útero e interfiriendo con el procedimiento. La técnica que se describe es muy sencilla y consiste en anclar los extremos de la sutura ligadura con que se sostienen los anexos seccionados, a los hilos de suspensión del fondo uterino, de esta manera queda despejada el área de trabajo.

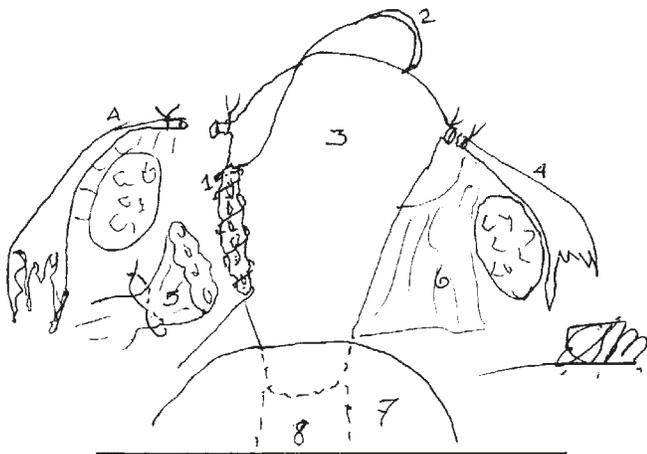


Figura No. 2. La pinza Kocher se ha retirado, ligamento ancho aparece con la sutura ligadura pendiente de anudarse, garantizando la hemostasis

Numerales: 1.- Ligamento ancho ligado, 2.- Aguja de sutura, 3.- Útero, 4.- Anexos, 5.- Ligamento ancho cortado y ligado, 6.- Ligamento ancho intacto, 7.- Vejiga, 8.- Vagina.

3. Identificación y tracción del peritoneo anterior después de la remoción del útero en la histerectomía vaginal (HV) (ver Figura No. 3).

Cuando se hace una HV, uno de los primeros pasos es el de acceder al peritoneo vesico uterino inmediatamente después de disecar la pared vaginal anterior. De inmediato se abre el peritoneo y se le aplica una sutura referencia larga con una pinza hemostática en su extremo. Lo que sucede es que durante los dos tercios del resto de la cirugía ese punto de referencia con frecuencia termina desgarrando el peritoneo que lo sostiene y por supuesto se pierde la referencia. Para evitar tal contratiempo lo que recomiendo es abstenerse del paso anteriormente descrito, dejar libre el peritoneo y una vez que se ha retirado el útero proceder de acuerdo con la técnica según lo ilustran las Figuras 4-7.

La figura No. 4 se presenta para recordar como el peritoneo va de anterior, peri uterino a peritoneo posterior.

La figuras No. 5 demuestra la ausencia del útero identificándose la discontinuidad del peritoneo dejando un hiato entre el peritoneo anterior y posterior.

La figuras No. 6 ilustra como se procede una vez extraído el útero y para poder cerrar el hiato del peritoneo. Se in-

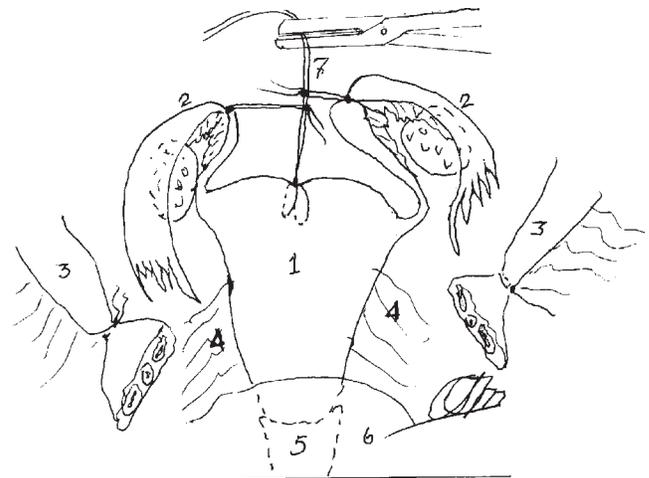


Figura No. 3. La pinza con sutura que tracciona el fondo del útero, con anexos suspendidos por la sutura de tracción.

Numerales: 1.- Útero, 2.- Anexos suspendidos, 3.- Ligamentos infundíbulo pélvicos cortados y ligados, 4.- Ligamentos anchos pendientes de cortar, 5.- Vagina, 6.- Vejiga.

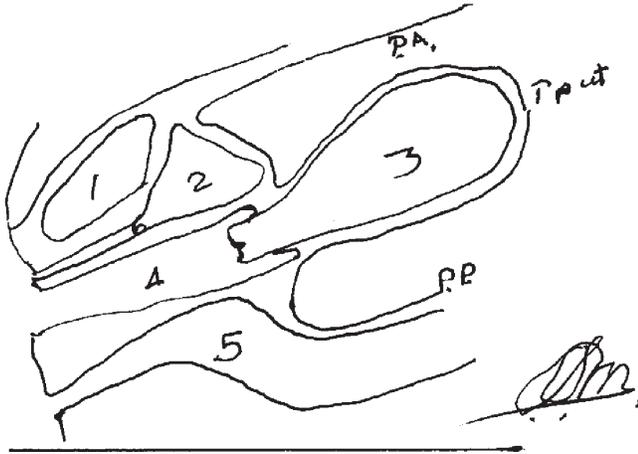


Figura No. 4. Demuestra la continuidad del peritoneo, de anterior pasa a cubrir la superficie uterina y se convierte en peritoneo posterior.

Numerales y siglas: 1.- Pubis, 2.- Vejiga, 3.- Utero. 4. Vagina, 5. Ampolla rectal, P. A.- Peritoneo anterior, P.P.- Peritoneo posterior, P. p. ut.- Peritoneo peri uterino.

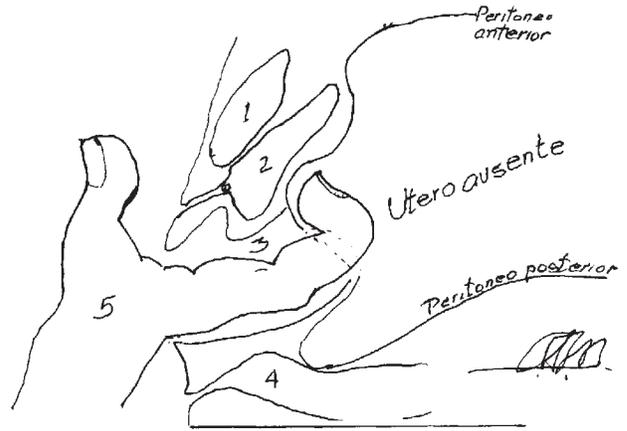


Figura No. 6. Dedo índice flexionado identificando el extremo del peritoneo anterior, inmediatamente inferior a la vejiga.

Numerales: 1. Pubis, 2. Vejiga, 3. Vagina, 4. Ampolla rectal, 5. Mano del cirujano.



Figura No. 5. Demuestra la interrupción del peritoneo después de la remoción del útero.

Numerales: 1.- Vagina, 2.- Vejiga, 3.- Ampolla rectal, 4. Pubis, 5. Area de interrupción del peritoneo, 6. uretra.

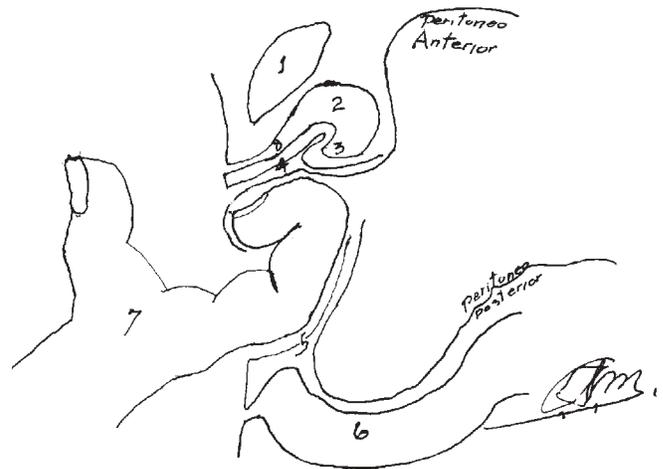


Figura No. 7. El dedo índice, muy flexionado, extrayendo el peritoneo a nivel de introito, para ser suturado con cerclaje o puntos separados.

Numerales: 1. Pubis, 2. Vejiga, 3.- Cistocele, 4.- Pared anterior vaginal, 5.- Pared posterior vaginal, 6.- Ampolla rectal, 7.- Mano del cirujano, 8 uretra.

troduce el dedo índice hasta por encima del borde del peritoneo anterior y una vez localizado se dobla la falangeta haciendo de ella como un gancho con la que se hala el borde peritoneal.

La figura No. 7 muestra que con el dedo índice bien flexionado se hala el peritoneo hasta el introito, para proceder entonces a iniciar su fijación y abocamiento al borde del peritoneo posterior, cerrando el hiato peritoneal con puntos, de cerclaje o puntos separados según la técnica del cirujano.

CONCLUSIONES

La originalidad de las técnicas se deduce porque nadie me las enseñó y nunca he visto publicación similar. Como se apuntó previamente van mis disculpas para quien tenga una experiencia similar y si hace una aclaración vendría a enriquecer el tema. Todas las ilustraciones fueron hechas por el autor, por eso llevan al pie del dibujo una firma corta que dice: E.S.M.

REFERENCIAS

1. Samayoa E. Punto en T: una nueva modalidad en la sutura subcuticular. *Rev Med Hondur* 1999; 67: 201-203.
2. Samayoa E. Esterilización tubárica: una técnica quirúrgica original. *Rev Med Hondur* 2002; 70: 70 -73.



El médico como problema

*Arnulfo Bueso Pineda**

A mi saber y entender considero que el ejercicio profesional de la medicina es uno de los retos más grandes para quienes optamos por esta carrera. Un compromiso social para servir y la posibilidad de ejemplarizar en el fomento del bien común.

Empero, como humanos imperfectos los médicos somos proclives a ser problematizadores. Sigue siendo axiomático, que no debemos merecer más confianza que la que pudiera tener un carpintero, un sacerdote u otras personas que tengan una profesión u ocupación útil.

En la sociedad hondureña donde tenemos unos seis mil médicos en ejercicio legal, porqué no pensar que muchos podemos causar problemas diariamente. No podemos obviar para el caso, que en el gremio médico existe mucho profesional que consume bebidas alcohólicas, probablemente otras drogas, que incurren en conflictos personales y otras causales que a la postre inciden en nuestro quehacer diario. Pensar lo contrario sería utópico, aún en el supuesto que en todos los años de universidad se nos brindaran las cátedras de ética, de cívica y de moral.

En general los médicos somos indiferentes cuando un colega ocasiona problemas, nos falta demostrar un espíritu de solidaridad y solemos divagar nuestros pensamientos sin aportar ayuda en la búsqueda de soluciones. Y esto se observa hasta en los médicos con cargos administrativos, que prefieren dejar hacer y dejar pasar sin ni siquiera pensar que la autoridad de que están investidos tiene un compromiso social.

La situación es tanto más compleja, cuanto que ni siquiera existen manuales para resolver problemas. A veces no damos importancia a las leyes orgánicas del ejercicio profesional, así como a los manuales de normas y funciones de las instituciones en que laboramos, lo mismo que los códigos de ética y otras leyes que regulan nuestro ejercicio, hacia las cuales algunos colegas tienen la idea de que son coercitivas. No desconocemos que en la comunidad médica hay quienes ven con indiferencia las leyes y, en contraparte, los que al conocerlas sienten temor y preocupación, lo cual aunque parezca paradójico también puede conducirnos a problematizar.

El médico puede generar problemas por la carga emocional que implica atender a varios pacientes, pues es una realidad que aunque nuestras caras luzcan tranquilas no podemos escapar al síndrome de la "empatía por angustia". Lo ideal sería que todos los médicos propendiéramos a la autorregulación y que con nuestros conocimientos y habilidades, a sabiendas de que se pone a nuestra disposición a nuestros semejantes, ofreciéramos la voluntad de autocontrolarnos. Dichosos seríamos el día que nuestra sociedad nos dijera que confía plenamente en nosotros. Y ésta es una aspiración en base a la convicción de que la medicina es una de las carreras más nobles a que se puede aspirar. Esperamos que llegue un día en que no se nos considere una casta con privilegios.

La gente espera mucho del médico en múltiples situaciones, pero en especial en las aflictivas, en las del dolor y la muerte. Como humanos caemos en el error, pero la gravedad es preocupante cuando esto sucede por omisión o negligencia. A veces tenemos éxito pero no olvidemos que éste suele ser mezquino y hurraño. No existen antidotos para no incurrir en problemas.

* Médico Salubrista. Teletón, Santa Rosa de Copán.
Dirigir correspondencia a: Dr. Arnulfo Bueso Pineda, Teletón, Santa Rosa de Copán.

Insistimos en la gravedad del médico que ejerce y dedica mucho tiempo al consumo de alcohol, a quien, aunque solemos ver con desprecio, no tratamos de ayudar; al que se desprestigia a si mismo y a todos los profesionales y ante el cual reaccionamos positiva o negativamente cuando es objeto de una demanda o cuando los medios de comunicación lo ponen al descubierto.

Todos los médicos hemos cometido errores y siempre seremos problematizadores, pero del cúmulo de experiencias negativas debemos sacar provecho mediante la autorreflexión, autocontrol y aceptando la filosofía de la vida que servir es nuestra más cara ocupación.



Breve reseña biográfica del Dr. Marcio Sarmiento Soto

*Mauricio Varela Ramos**

El Dr. Marcio Sarmiento nació el 8 de julio de 1941 en Tegucigalpa, siendo el menor de los siete hijos del matrimonio constituido por el Señor Manuel Sarmiento y la Sra. María Antonia Soto de Sarmiento, quienes formaron una de las más ejemplares familias de la ciudad capital. Sus hermanos, Ana Luisa, Manuel, Donaldo, Ruth, Ramón y Marco Antonio han sido, igual que lo fue el Dr. Marcio Sarmiento, prominentes y respetables ciudadanos con alta notoriedad en los campos de su desempeño.

El Dr. Sarmiento creció en el Barrio Palmira, colindando con el Barrio San Rafael, en los años inolvidables de la Tegucigalpa tranquila donde las costumbres del buen vivir, la armonía entre vecinos y el respeto a los mayores eran la mayor enseñanza de los padres para sus hijos.

Hizo su educación primaria en la Escuela de Varones General Francisco Morazán y la educación secundaria en el Instituto Central de Tegucigalpa. Cursó sus estudios superiores en la Centenaria Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, destacándose como líder estudiantil al alcanzar la Presidencia de la Federación de Estudiantes de Honduras (FEUH). Se graduó de Doctor en Medicina y Cirugía en julio de 1968, haciendo su Internado Rotatorio en el Hospital General San Felipe y su Servicio Médico Social en Pespire, Departamento de Choluteca.



Fue padre de cinco hijos, los dos mayores, Marcio y Ana Ruth, producto de una primera unión conyugal y los tres menores, Marcia Joan, Jorge Alberto y Ana Leticia producto de su matrimonio con la Sra. Ana Leticia Rico de Sarmiento.

El Dr. Sarmiento hizo sus estudios de Postgrado en el Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado (ISSTE) de México, donde alcanzó el título de Especialista en Medicina Interna, para proseguir en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, en el que se graduó de Especialista en

Cardiología.

A su regreso a Honduras en 1975, el Dr. Sarmiento se incorporó al cuerpo médico del Instituto Nacional del Tórax y del Instituto Hondureño de Seguridad Social como Cardiólogo de planta y recorrió toda la ruta hasta alcanzar la categoría de Profesor Titular III en la Facultad de Medicina en las Cátedras de Semiología Cardiovascular e Introducción a la Clínica Médica. Fijó la sede de su práctica privada en Clínicas Médicas de Tegucigalpa, distinguiéndose por su profesionalismo y alta responsabilidad.

Fue un amante esposo y un padre ejemplar. En su hogar el respeto, la cordialidad, la solidaridad y la lucha por la superación y el éxito, fueron sin duda, un objetivo claro que supo inculcar a sus hijos. Sus amigos y parientes lo respetamos y lo quisimos porque supo cuidar con discreción las diferencias y acentuar con sabiduría los lazos que nos unían.

* Cardiólogo. Hospital Escuela, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia: Hospital La Policlínica, Comayagüela.

Como maestro fue respetado por sus compañeros y querido por sus alumnos. Su máxima preocupación siempre fue la superación académica y la enseñanza sin mezquindades. Como compañero fue un ejemplo del profesional abierto, sin celos ni rencores, sin envidias ni delirios de grandeza.

Desempeñó con acierto varios cargos en la Directiva de la Sociedad Hondureña de Cardiología. Fue Vicepresidente, Secretario y Tesorero y en dos ocasiones Presidente. Al momento de su deceso era miembro activo de la Sociedad y Titular del Comité de Ética.

El 30 de octubre de 1998, fue una de las víctimas mas fuertemente golpeadas por el Huracán Mitch y junto con su familia, durante la tragedia y después de ella, dio muestras de su entereza y decisión en la lucha por la vida. Logró superarse y restablecer un patrimonio que parecía perdido. Reedificó su casa y recuperó sus bienes materiales y con la fe en Dios, le transmitió a los suyos el optimismo y la alegría necesaria para seguir adelante.

El 17 de abril del 2005, el Dr. Sarmiento fue nuevamente expuesto a otra dura prueba. Un Evento Vascular Cerebral Isquémico, del que no se recuperaría, drásticamente cambio el curso de su vida y con la limitante de una hemiplejía, pero con el temple del luchador ineludible mantuvo hasta el último momento la esperanza de la recuperación y la fe de que podría retornar a sus actividades cotidianas.

En el mes de noviembre del 2005, la Facultad de Ciencias Medicas, le rindió un merecido y emotivo homenaje en reconocimiento a su fructífera y positiva labor como do-

cente de muchas generaciones de estudiantes. Cuando hizo uso de la palabra con la más espontánea humildad, agradeció el acto y refirió sentirse emocionado al ser objeto de calificativos y elogios que creyó no merecer. Así era el Dr. Sarmiento, humilde y generoso, con la idea de que los demás, pero no él, eran los merecedores de los premios.

En diciembre del 2005 nos vino a decir adiós en ocasión de la fiesta de navidad de la Sociedad Hondureña de Cardiología. Con su familia disfrutó de la velada y con gran alegría manifestó haber pasado momentos de intensa felicidad.

El 20 de enero del 2006, al mediodía, cuando el sol brilla en lo más alto, este insigne hombre marchó a la inmortalidad, por el sendero sin retorno, tras haber cumplido la misión de los grandes, dejando atrás la huella eterna de la gente de bien y del comportamiento intachable.

La Sociedad Hondureña de Cardiología esta de duelo. Ha perdido a uno de sus más insignes miembros. Hoy tiene un vacío que jamás podrá llenar, pero entiende que ese es el curso natural de la vida y que mas pronto que tarde estaremos transitando por la misma ruta.

A Dios Omnipotente, creador del universo, le pedimos que acoja en su seno al Dr. Marcio Sarmiento Soto, que nos permita comprender y aceptar su divina decisión y que le de a su familia el bálsamo de la resignación y la capacidad para mitigar su pena.

Que en paz descanse el Dr. Marcio Sarmiento.

Cáncer de cervix¹

Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Marzo 2005, artículos de revisión (review papers).

16264881

1. Moss SF, Blaser MJ. Mechanisms of disease: Inflammation and the origins of cancer. *Nat Clin Pract Oncol* 2005;2(2):90-7.
2. Lau S, Franco EL. Management of low-grade cervical lesions in young women. *CMAJ* 2005;173(7):771-4.
3. Buechler EJ. Pap tests and HPV infection. Advances in screening and interpretation. *Postgrad Med* 2005;118(2):37-40, 43-6.
4. Pappa KI, Anagnostou NP. Emerging issues of the expression profiling technologies for the study of gynecologic cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(3 Pt 2):908-18.
5. Denny L. The prevention of cervical cancer in developing countries. *BJOG* 2005;112(9):1204-12.
6. Bundrick JB, Cook DA, Gostout BS. Screening for cervical cancer and initial treatment of patients with abnormal results from papanicolaou testing. *Mayo Clin Proc* 2005;80(8):1063-8.
7. Hellberg D, Stendahl U. The biological role of smoking, oral contraceptive use and endogenous sexual steroid hormones in invasive squamous epithelial cervical cancer. *Anticancer Res* 2005;25(4):3041-6.
8. El-Ghobashy AA, Shaaban AM, Herod J, Herrington CS. The pathology and management of endocervical glandular neoplasia. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15(4):583-92.
9. Narayan K. Arguments for a magnetic resonance imaging-assisted FIGO staging system for cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15(4):573-82.
10. Sheary B, Dayan L. Cervical screening and human papillomavirus. *Aust Fam Physician* 2005;34(7):578-80.
11. Holland CM, Shafi MI. Radical hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):387-401.
12. Gravitt PE, Jamshidi R. Diagnosis and management of oncogenic cervical human papillomavirus infection. *Infect Dis Clin North Am* 2005;19(2):439-58.
13. Serkies K, Jassem J. Chemotherapy in the primary treatment of cervical carcinoma. *Crit Rev Oncol Hematol* 2005;54(3):197-208.
14. Kal HB, Struikmans H. Radiotherapy during pregnancy: fact and fiction. *Lancet Oncol* 2005;6(5):328-33.
15. Brink AA, Zielinski GD, Steenbergen RD, Snijders PJ, Meijer CJ. Clinical relevance of human papillomavirus testing in cytopathology. *Cytopathology* 2005;16(1):7-12.
16. Chirenje ZM. HIV and cancer of the cervix. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(2):269-76.
17. Willis BH, Barton P, Pearmain P, Bryan S, Hyde C. Cervical screening programmes: can automation help? Evidence from systematic reviews, an economic analysis and a simulation modelling exercise applied to the UK. *Health Technol Assess* 2005;9(13):1-207, iii.
18. Franco EL, Harper DM. Vaccination against human papillomavirus infection: a new paradigm in cervical cancer control. *Vaccine* 2005;23(17-18):2388-94.
19. Baseman JG, Koutsky LA. The epidemiology of human papillomavirus infections. *J Clin Virol* 2005;32 Suppl 1:S16-24.
20. Waxman AG. Guidelines for cervical cancer screening: history and scientific rationale. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):77-97.
21. Moscicki AB. Human papilloma virus, papanicolaou smears, and the college female. *Pediatr Clin North Am* 2005;52(1):163-77, ix.
22. Muggia FM. Recent updates in the clinical use of platinum compounds for the treatment of gynecologic cancers. *Semin Oncol* 2004;31(6 Suppl 14):17-24.
23. De Los Santos JF, Small W. The role of amifostine in the treatment of carcinoma of the uterine cervix: an update of RTOG-0116 and review of future directions. *Semin Oncol* 2004;31(6 Suppl 18):37-41.

1. 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>).

24. Padilla-Paz LA. Emerging technology in cervical cancer screening: status of molecular markers. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):218-25.
25. Parker MF. Emerging technology in cervical cancer screening: spectroscopy. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):209-17.
26. Bidus MA, Elkas JC, Rodriguez M, Maxwell GL, Rose GS. The clinical utility of the diagnostic endocervical curettage. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):202-8.
27. Dainty LA, Elkas JC, Rose GS, Zahn CM. Controversial topics in abnormal cervical cytology: "see and treat". *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):193-201.
28. Brown D, Berran P, Kaplan KJ, Winter WE 3rd, Zahn CM. Special situations: abnormal cervical cytology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):178-85.
29. Cox JT. Management of women with cervical cytology interpreted as ASC-US or as ASC-H. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):160-77.
30. Soto-Wright V, Samuelson R, McLellan R. Current management of low-grade squamous intraepithelial lesion, high-grade squamous epithelial lesion, and atypical glandular cells. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):147-59.
31. Farley J, McBroom JW, Zahn CM. Current techniques for the evaluation of abnormal cervical cytology. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):133-46.
32. Bidus MA, Zahn CM, Maxwell GL, Rodriguez M, Elkas JC, Rose GS. The role of self-collection devices for cytology and human papillomavirus DNA testing in cervical cancer screening. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):127-32.
33. Russell J, Crothers BA, Kaplan KJ, Zahn CM. Current cervical screening technology considerations: liquid-based cytology and automated screening. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):108-19.
34. Waxman AG. Guidelines for cervical cancer screening: history and scientific rationale. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(1):77-97.
35. Fox H. Ploidy in gynaecological cancers. *Histopathology* 2005;46(2):121-9.
36. Smith I. Phase II studies of pemetrexed in metastatic breast and gynecologic cancers. *Oncology (Huntingt)* 2004;18(13 Suppl 8):63-5.
37. Tomson TT, Roden RB, Wu TC. Human papillomavirus vaccines for the prevention and treatment of cervical cancer. *Curr Opin Investig Drugs* 2004;5(12):1247-61.
38. Franceschi S. The IARC commitment to cancer prevention: the example of papillomavirus and cervical cancer. *Recent Results Cancer Res* 2005;166:277-97.
39. Cardenas-Turan M, Follen M, Benedet JL, Cantor SB. See-and-treat strategy for diagnosis and management of cervical squamous intraepithelial lesions. *Lancet Oncol* 2005;6(1):43-50.
40. Bartholomew DA. Human papillomavirus infection in adolescents: a rational approach. *Adolesc Med Clin* 2004;15(3):569-95.
41. Loerzel VW, Bushy A. Interventions that address cancer health disparities in women. *Fam Community Health* 2005;28(1):79-89.
42. Perez CA. Dose fractionation and biological optimization in carcinoma of the uterine cervix. *Rays* 2004;29(3):253-70.
43. Jansen KU. Toward vaccines against cervical cancer. *Curr Opin Drug Discov Devel* 2004;7(2):228-32.
44. Baay MF, Weyler J, Vermorken JB. The value of human papillomavirus detection in primary cervical cancer screening. *Eur J Gynaecol Oncol* 2004;25(6):665-9.
45. Ramirez PT, Frumovitz M, Wolf JK, Levenback C. Laparoscopic port-site metastases in patients with gynecological malignancies. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14(6):1070-7.
46. Apgar BS, Brotzman G. Management of cervical cytologic abnormalities. *Am Fam Physician* 2004;70(10):1905-16.
47. Papadia A, Remorgida V, Salom EM, Ragni N. Laparoscopic pelvic and paraaortic lymphadenectomy in gynecologic oncology. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2004;11(3):297-306.
48. Dunleavy R. Incidence, pathophysiology and treatment of cervical cancer. *Nurs Times* 2004;100(44):38-41.
49. Bertram CC. Evidence for practice: oral contraception and risk of cervical cancer. *J Am Acad Nurse Pract* 2004;16(10):455-61.
50. Munger K, Baldwin A, Edwards KM, Hayakawa H, Nguyen CL, Owens M, Grace M, Huh K. Mechanisms of human papillomavirus-induced oncogenesis. *J Virol* 2004;78(21):11451-60.
51. Kahn JA, Hillard PA. Human papillomavirus and cervical cytology in adolescents. *Adolesc Med Clin* 2004;15(2):301-21, ix.
52. Ledwaba T, Dlamini Z, Naicker S, Bhoola K. Molecular genetics of human cervical cancer: role of

- papillomavirus and the apoptotic cascade. *Biol Chem* 2004; 385(8):671-82.
53. Green AE, Biscotti C, Michener C, Belinson J. Isolated cervical metastasis of breast cancer: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 2004; 95(1):267-9.
 54. Anhang R, Goodman A, Goldie SJ. HPV communication: review of existing research and recommendations for patient education. *CA Cancer J Clin* 2004;54(5):248-59.
 55. Kaplan KJ, Dainty LA, Dolinsky B, Rose GS, Carlson J, McHale M, Elkas JC. Prognosis and recurrence risk for patients with cervical squamous intraepithelial lesions diagnosed during pregnancy. *Cancer* 2004;102(4):228-32.
 56. Tjalma WA, Arbyn M, Paavonen J, van Waes TR, Bogers JJ. Prophylactic human papillomavirus vaccines: the beginning of the end of cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14(5):751-61.
 57. Singh N, Arif S. Histopathologic parameters of prognosis in cervical cancer--a review. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14(5):741-50.
 58. Storck K, Crispens M, Brader K. Squamous cell carcinoma of the cervix presenting as lymphangitic carcinomatosis: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 2004;94(3):825-8.
 59. Tan GC, Isa MR, Ng SP, Jamil YM. Unusual form of superficial spreading microinvasive squamous cell carcinoma of uterine cervix involving the endometrium of uterus. *J Obstet Gynaecol Res* 2004;30(5):363-7.
 60. Haverkos HW. Viruses, chemicals and co-carcinogenesis. *Oncogene* 2004; 23(38):6492-9.
 61. Stead ML. Sexual function after treatment for gynecological malignancy. *Curr Opin Oncol* 2004;16(5):492-5.
 62. Schreckenberger C, Kaufmann AM. Vaccination strategies for the treatment and prevention of cervical cancer. *Curr Opin Oncol* 2004;16(5):485-91.
 63. Ahamad A, Jhingran A. New radiation techniques in gynecological cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14(4):569-79.
 64. Shinn SE. Taking a stand against cervical cancer. *Nursing* 2004;34(5):36-41.
 65. Roden RB, Ling M, Wu TC. Vaccination to prevent and treat cervical cancer. *Hum Pathol* 2004;35(8):971-82.
 66. Gray SH, Walzer TB. New strategies for cervical cancer screening in adolescents. *Curr Opin Pediat* 2004;16(4):344-9.
 67. Wani K, Nair CK. Genetic alterations in cervical cancer. *Indian J Exp Biol* 2003; 41(8):789-96.
 68. Carr KC, Sellors JW. Cervical cancer screening in low resource settings using visual inspection with acetic acid. *J Midwifery Womens Health* 2004;49(4):329-37.
 69. Ellenson LH, Wu TC. Focus on endometrial and cervical cancer. *Cancer Cell* 2004; 5(6):533-8.
 70. Scott A, Glasier AF. Are routine breast and pelvic examinations necessary for women starting combined oral contraception? *Hum Reprod Update* 2004;10(5):449-52.
 71. Longworth MS, Laimins LA. Pathogenesis of human papillomaviruses in differentiating epithelia. *Microbiol Mol Biol Rev* 2004;68(2):362-72.
 72. Chang AR. The pivotal role of the pathology laboratory in the context of a Singapore cervical cancer screening programme. *Singapore Med J* 2004;45(6):257-66.
 73. Torne A, Puig-Tintore LM. The use of sentinel lymph nodes in gynaecological malignancies. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16(1):57-64.
 74. Moodley J. Combined oral contraceptives and cervical cancer. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16(1):27-9.
 75. Reynolds D. Cervical cancer in Hispanic/Latino women. *Clin J Oncol Nurs* 2004;8(2):146-50.
 76. Trinh XB, Bogers JJ, Van Marck EA, Tjalma WA. Treatment policy of neuroendocrine small cell cancer of the cervix. *Eur J Gynaecol Oncol* 2004;25(1):40-4.
 77. Tristram A, Fiander A. Vaccination against cervical cancer. *Hosp Med* 2004; 65(3):160-3.
 78. Bekkers RL, Massuger LF, Bulten J, Melchers WJ. Epidemiological and clinical aspects of human papillomavirus detection in the prevention of cervical cancer. *Rev Med Virol* 2004;14(2):95-105.
 79. Schorge JO, Knowles LM, Lea JS. Adenocarcinoma of the cervix. *Curr Treat Options Oncol.* 2004 Apr;5(2):119-27.
 80. Renshaw AA. Increased cervical cancer screening intervals: a risky investment? *Diagn Cytopathol* 2004;30(3):137-8.
 81. Cronje HS. Screening for cervical cancer in developing countries. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;84(2):101-8.
 82. Utsugi K, Shimizu Y, Akiyama F, Umezawa S, Hasumi K. Clinicopathologic features of villoglandular papillary adenocarcinoma of the uterine cervix. *Gynecol Oncol*

- 2004;92(1):64-70.
83. Duensing S, Munger K. Mechanisms of genomic instability in human cancer: insights from studies with human papillomavirus oncoproteins. *Int J Cancer* 2004;109(2):157-62.
 84. Jansen KU, Shaw AR. Human papillomavirus vaccines and prevention of cervical cancer. *Annu Rev Med* 2004;55:319-31.
 85. Lazcano-Ponce E, Alonso P, Ruiz-Moreno JA, Hernandez-Avila M. Recommendations for cervical cancer screening programs in developing countries. The need for equity and technological development. *Salud Publica Mex* 2003;45 Suppl 3:S449-62.
 86. Villa LL. Vaccines against papillomavirus infections and disease. *Salud Publica Mex* 2003;45 Suppl 3:S443-8.
 87. Garcia-Carranca A. Vaccines against human papillomavirus and perspectives for the prevention and control of cervical cancer. *Salud Publica Mex* 2003;45 Suppl 3:S437-42.
 88. Franceschi S, Clifford G, Plummer M. Prospects for primary prevention of cervical cancer in developing countries. *Salud Publica Mex*. 2003;45 Suppl 3:S430-6.
 4. Claros Sabillón JM. Cáncer de cuello uterino estado clínico III: Análisis retrospectivo de su manejo y resultados. *Rev Med Hondur* 1983; 51(2):45-53.
 5. Moradel MA, Crespin Beltrán MA, Aguilar O. Conización del cuello uterino en patología cervical. *Rev Med Hondur* 1992; 60(4):163-6.
 6. Samayoa Moncada E, López Canales JR, Romero Roveló A. Crioterapia en el tratamiento de las neoplasias intraepiteliales cervicales. *Rev Med Hondur* 1992; 60(2):58-63.
 7. Raudales Barahona O. Declina el carcinoma del cuello uterino en San Pedro Sula. *Rev Med Hondur* 1992;60(3):143-5.
 8. Flores Funes OR, Maldonado MJ, Arita JL. Cáncer asociado con embarazo. *Rev Med Hondur* 1991;59(2):67-8-73.
 9. Alvarado D. Lesiones premalignas de cervix y su relación con virus papiloma humano. *Rev Med Hondur* 1988;56(1):62-7.
 10. Moradel MA, Murillo F. Criocirugía en el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical. *Rev Med Hondur* 1988;56(1):4-11.
 11. Moradel MA. Correlación histológica, citológica y colposcópica en detección precoz de la patología cervical. *Rev Med Hondur* 1984;52(4):205-9.
 12. Medina C, Mendoza JE. Cáncer de cuello uterino en prolapso uterino. *Rev Med Hondur* 1976; 4(44):195-202.
 13. Faraj E. Análisis estadístico de los resultados obtenidos en la clínica Detectora del Cáncer Cérvico-Uterino de Tegucigalpa, 1960-62. *Rev Med Hondur* 1963; 31(3): 4-18.

SITIOS WEB

1. <http://www.cdc.gov/cancer/nbccedp/info-cc.htm>
2. <http://www.cancer.gov/cancertopics/types/cervical>
3. <http://www.alliance-cxca.org/>
4. http://www.who.int/reproductive-health/cancers/cervical_cancer_screening_in_dev_countries.pdf
5. <http://www.paho.org/English/AD/DPC/NC/pcc-cc-sit-lac.htm>

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Sosa Montiel M, Rivera López R. Importancia de la citología vaginal (Papanicolau): para detectar cáncer cérvico uterino en mujeres mayores de 15 años a nivel de una Clínica privada. *Rev Med Hondur* 2000; 68(3):86-8.
2. Flores Funes OR, Cárcamo Mejía JA. Cáncer cervico-uterino en prolapso. *Rev Med Hondur* 1993; 61(3):104-8.
3. Samayoa E. Evaluación de las lesiones precancerosas del cérvix uterino, uso de la crioterapia o el cono. *Rev Med Hondur* 1993; 61(3):84-90.
1. Chavarría Chinchilla A, Arita Erazo J. Características demográficas de las mujeres embarazadas con neoplasmas de cervix controladas en la Consulta Externa del Materno Infantil de Honduras. *Rev Med Post UNAH* 2002; 7: 190-195.
2. Honduras. Secretaría de Salud. Programa Nacional para el Control del Cáncer. Manual de normas y procedimientos para la prevención y control del cáncer cérvico uterino Tegucigalpa; OPS; FNUAP; dic. 1997.
3. Honduras. Secretaría de Salud Pública. Cáncer cervicouterino, manual de normas y procedimientos. Honduras, Secretaría de Salud Pública; 1989.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Taylor ML. Estudio del comportamiento del cáncer de cérvix estadio IIIb en pacientes manejadas en el Hospital San Felipe, durante el período 1981-1982. HN1.1/616.99466*T24e, 1989.
2. Barillas TI, García Sorto E. Análisis del tratamiento del cáncer de cérvix en estadio clínico II en el Hospital General San Felipe en el período 1983-1986. HN1.1/616.99466*B25, 1989.
3. Gallardo Barrios JA. Conización en el diagnóstico de cáncer de cérvix. Revisión de 200 Casos, Hospital Escuela, Tegucigalpa. HN1.1/616.99266*G16, 1985.
4. Hepburn Greenberg JA. Conización en diagnóstico de cáncer de cérvix, 1982 a 1986, Hospital Leonardo Martínez Valenzuela. HN1.1/616.99214*H52, 1987.
5. Valerio Centeno VM. Influencia de las infecciones del aparato genital femenino, en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de cérvix uterino en el Departamento de Oncología del Hospital General San Felipe, de Agosto de 1987 a Octubre de 1987. HN1.1/616.99266*V15, 1988.
6. Silva Zerón CY. Detección citológica de cáncer de cérvix en el CESAMO de Catacamas, Olancho. Período Enero 1981 a Octubre 1985. HN1.1/616.99266*S58, 1986.

