

75 años



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 73 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre, 2005





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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 73, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 2005 pp. 153-202

.....

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 las enfermedades parasitarias prioritarias en Honduras

Honduras, por sus características epidemiológicas, es un país donde las enfermedades transmisibles continúan prevalentes. Es verdad que en los últimos años el país ha avanzado en el control de enfermedades prevenibles por vacunas como la Poliomielitis, Sarampión, infección por *Haemophilus influenza*, Difteria, Tétanos y Tos ferina. Las dos primeras están eliminadas y las demás con muy baja incidencia. Estos avances son importantes y por tal motivo se debe tener la máxima atención para afianzar el logro obtenido, asegurando que se mantengan los niveles de cobertura vacunal por encima de 95%.

Por otra parte, las demás enfermedades transmisibles, especialmente las parasitosis, que tienen como determinantes las condiciones ambientales y la insuficiente educación para la salud, siguen teniendo altas tasas de prevalencia en el país. Para reducir la morbilidad, sabemos que las intervenciones en el medio ambiente son las más importantes para la prevención, pero también juega un rol importante el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades, como medida para recuperar la salud. Con este objetivo la Secretaría de Salud con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud y del Programa Mundial de Alimentos (PMA), realiza anualmente programas de desparasitación como una medida complementaria a la reducción de la prevalencia de las principales parasitosis intestinales.

En este número de la Revista Médica Hondureña se publican dos artículos sobre Enfermedades Parasitarias: un artículo de opinión sobre la creación de la Red de Malaria y Gestación en América (MAGEA) (pag. 184) y un caso clínico de un niño con leishmaniasis visceral (pag. 172). Aunque se reconoce que la malaria es causa de morbilidad y mortalidad materna e infantil a nivel mundial, existe poca información científica en los países del continente Ameri-

cano sobre los efectos de las especies de *Plasmodium* en el embarazo, tanto en la madre como en el producto. Consecuentemente, la creación de MAGEA es un paso estratégico importante hacia la implementación de investigaciones multicéntricas que permitan reconocer el impacto de la malaria en la gestación en la región, así como para promover la difusión de normas y protocolos actualizados y estandarizados que aborden los aspectos de prevención, diagnóstico y tratamiento.

Hace más de 30 años que se diagnosticó en Honduras el primer caso de leishmaniasis visceral, la forma más severa de la infección por parásitos del género *Leishmania*. Durante estas tres décadas se han estudiado diferentes aspectos clínicos, epidemiológicos y diagnósticos de esta parasitosis. Sin embargo, como se señala en el artículo, su abordaje terapéutico permanece controversial cuando no existe uniformidad en el uso de las sales antimoniales pentavalentes por un lado y, por otro, se han presentado fallas terapéuticas. La exposición de un caso clínico que ejemplifica estos aspectos y que permite discutir diferentes actividades para prevenir la emergencia de resistencia a las sales antimoniales, es una estrategia que capitaliza en la educación médica continua a través de la difusión científica escrita.

La divulgación constante en los medios científicos es fundamental para alertar a los trabajadores de salud sobre su realidad y la iniciativa de la Revista Médica Hondureña de abordar en este número dos enfermedades parasitarias prioritarias en Honduras, debe ser motivo de nuestro reconocimiento.

Dr. José Fiusa Lima
Representante OPS/OMS Honduras

Niveles histológicos en biopsia por aguja de próstata: importancia diagnóstica

Histologic levels in prostatic needle biopsy specimens: Diagnostic importance

**Enma Castillo-Jiménez, Carlos Bendaña-Laínez†,
Nicolás Sabillón-Vallecillo†*

RESUMEN. OBJETIVO. Determinar la cantidad de niveles histológicos en biopsias por aguja de próstata que se necesitan para obtener un muestreo histológico completo. **MATERIALES Y MÉTODOS.** Se revisó 263 biopsias por aguja de próstata, que correspondió a muestras de 261 pacientes, recibidas en el Departamento de Patología del Hospital Escuela de Tegucigalpa, de enero del 2002 a junio del 2004 (30 meses). Se estudió la primera lámina obtenida de rutina, reportándose las positivas por carcinoma; los bloques de las biopsias restantes, con diagnósticos iniciales de Negativo por Malignidad, Neoplasia Intraepitelial Prostática, Atipia Glandular Focal e inadecuadas, fueron devastados para obtener niveles histológicos adicionales a fin de identificar nuevos cambios significativos, especialmente cáncer. **RESULTADOS.** 71 (27%) de las biopsias demostró carcinoma en la primera lámina obtenida de rutina. Se devastó 192 (73%) biopsias; 15 presentaron cambios en el diagnóstico inicial, siendo carcinoma 8, Neoplasia Intraepitelial Prostática 4 y Atipia Glandular Focal 3. Se requirió 7 niveles histológicos seriados distribuidos en 2 láminas para obtener un muestreo histológico completo. **CONCLUSIÓN.** El muestreo adecuado de biopsias por aguja de próstata en el Hospital Escuela, requiere 7 niveles histológicos seriados

distribuidos en 2 láminas. Sugerimos implementar esta práctica.

Palabras clave. *Biopsia por aguja. Cáncer de próstata. Próstata.*

ABSTRACT. OBJECTIVE. To determine the number of histologic levels in prostate needle biopsy specimens, needed to obtain an adequate tissue sampling. **MATERIALS AND METHODS.** 263 prostate needle biopsy specimens from 261 patients, received in the Pathology Department at the Hospital Escuela between January 2002 and June 2004 (30 months), were reviewed. First routine slide was studied and the cases with evidence of carcinoma were reported; blocks of the rest of the biopsy specimens with an initial diagnosis of Negative for Malignancy, Prostatic Intraepithelial Neoplasia and Focal Glandular Atypia, underwent complete histologic sampling to find out new striking histologic changes, specially carcinoma. **RESULTS.** 71 (27%) of biopsies showed carcinoma at the first slide. A total of 192 biopsy specimens and their blocks underwent complete sampling; 15 of the biopsies showed a new change of the initial diagnosis: 8 new cases of prostate carcinoma, 4 of Prostatic Intraepithelial Neoplasm and 3 of Focal Glandular Atypia. It was required 7 consecutive histologic levels distributed in 2 slides to obtain a complete histologic sampling. **CON-**

* Postgrado de Anatomía Patológica del Hospital Escuela. Actualmente Anatomopatóloga IHSS, Tegucigalpa.

† Anatomopatólogo, Profesor Titular III Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.
Dirigir correspondencia a: sedisa@yahoo.com

CLUSION. Adequate histologic sampling of prostate needle biopsy specimens carcinoma in prostatic needle biopsies at Hospital Escuela, requires at least seven consecutive histologic levels distributed in 2 slides. We suggest to implement this practice.

Keywords. Needle biopsy. Prostate cancer. Prostate.

INTRODUCCIÓN

El Carcinoma de próstata es la neoplasia interna maligna más frecuente en varones^{1,2} responsable de un 10% de muertes por neoplasias en hombres en Estados Unidos, colocándolo como la segunda causa de muerte en ese país.^{1,3} En Honduras, según la base de datos del año 2002 de la OMS, el cáncer de próstata ocupa el segundo lugar en incidencia, después de las neoplasias de la piel y segundo lugar como causa de muerte por neoplasias en varones.⁴

La biopsia por aguja de próstata es el método diagnóstico más ampliamente utilizado para diagnosticar el cáncer de próstata.^{5,6} En patología quirúrgica el estudio de estas biopsias es un tema controversial, pues se cuestiona lo adecuado de la muestra y el método utilizado en cada laboratorio para incrementar la detección de casos carcinoma. Lo anterior depende fundamentalmente de la cantidad, calidad y forma de obtención del tejido,^{3,6,7} el calibre de la aguja utilizada,⁸ y otras condiciones presentadas durante el procedimiento.^{5,9}

En lo que concierne al procesamiento de la biopsia, algunas instituciones, de acuerdo a su condición y la población por ellos estudiada, han recomendado para lograr un muestro histológico completo, la práctica de obtener por cada bloque de parafina, al menos tres láminas con varios cortes en cada una;^{6,7} otros mencionan específicamente cinco láminas con tres cortes en cada una.^{8,10,11}

Se ha reportado que el urólogo toma al menos 10 cilindros de tejido prostático por paciente,³ siendo recomendable al menos 6 cilindros,¹⁵ con muestras separadas por lóbulos (biopsia sextante), de preferencia con guía radiológica de apoyo, pues la biopsia por aguja sin esta guía en lesiones palpables ha reportado hasta un 40% de falsos negativos.¹⁶

En el Hospital Escuela de Tegucigalpa en las biopsias de próstata por aguja que se realiza por vía transrectal se utiliza una aguja de calibre 18-20, usualmente sin ayuda

radiológica. En el Departamento de Patología no existe un protocolo de manejo de este tipo de biopsia y no existe ningún estudio previo al respecto. El objetivo del presente estudio es determinar la cantidad de niveles histológicos en biopsias por aguja de próstata que se necesitan para obtener un muestro histológico completo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de todas las biopsias por aguja de próstata recibidas en el Departamento de Patología del Hospital Escuela en el período comprendido de enero del 2002 a junio del 2004. Se obtuvo un total de 263 biopsias. Todas las biopsias recibidas fueron procesadas de forma rutinaria, obteniéndose un diagnóstico inicial. La biopsia con diagnóstico inicial de carcinoma de próstata, no requirió ningún otro procedimiento y se reportó como tal. La biopsia con diagnóstico inicial de Negativo por malignidad (NPM), Atipia Glandular Focal (AGF), Neoplasia Intraepitelial Prostática (NIP) e Inadecuada se devastó, y los niveles histológicos resultantes fueron revisados para identificar nuevos hallazgos histológicos, especialmente cáncer. Se introdujo la información en una base de datos. Se formaron subgrupos según el diagnóstico inicial y final. Se utilizó el programa de EPI-INFO versión 3.01 del 2003 y EPIDAT versión 3.0 del 2004 (OPS/Xunta de Galicia). Se obtuvo porcentajes promedios y rangos de los principales hallazgos.

Las principales categorías diagnósticas¹⁷ se definieron así:

- Negativo por Malignidad (NPM): tejido sin evidencia de neoplasia. Incluye: hiperplasia glandular o estromal prostática, atrofia, prostatitis.
- Atipia Glandular Focal (AGF): casos en los que la histología revela un foco muy pequeño y/o glándulas citológicamente atípicas, pero que no llega a reunir criterios para clasificarlas dentro de los parámetros de neoplasia.^{18,19}
- Neoplasia Intraepitelial Prostática (NIP): glándulas con neoplasia intraluminal, que aún no muestran evidencia de invasión estromal.^{18,19}
- Carcinoma Prostático: presencia histológica de neoplasia epitelial invasiva.^{8,18-20}
- Inadecuada para diagnóstico: muestras con escaso material sin componente glandular, otros tejidos no prostáticos (vesículas seminales, pared de colon).²¹

Para fines de este estudio el término niveles histológicos es sinónimo de cortes histológicos. Se investigó el porcentaje de biopsias las cuales se les asignó el puntaje de Gleason.¹

RESULTADOS

La edad de los pacientes estudiados estuvo comprendida entre los 48 y 94 años de edad (Promedio 70.4 años), en 11 (4.2%) casos la edad no se consignó. Se revisó 1,282 láminas conteniendo 4,325 cortes histológicos. El promedio de cilindros de tejido tomado por el urólogo fue de 4 (rango de 1 a 8). El nivel de PSA se consignó en 102 (38%) pacientes, el rango de los resultados estuvo entre 4.8 y 632 ng/ml (Promedio 43 ng/ml). De las 263 biopsias, 71 (27%) demostró carcinoma en la primera lámina obtenida de rutina y fueron reportadas con dicho diagnóstico; las 192 (73%) restantes que presentaron diagnóstico de NPM (171/192); AGF (10/192), NIP (3/192) e Inadecuadas (8/192) fueron devastadas; de éstas en 15 se efectuaron cambios con respecto al diagnóstico inicial, siendo: 8 a Carcinoma, 4 a Neoplasia Intraepitelial y 3 a Atipia Glandular Focal (Figuras No. 1 A y B).

De las biopsias devastadas se obtuvo en promedio 21 niveles histológicos (rango de 3 a 52). En la tabla 1 se observa que todas las biopsias presentaron el nuevo cambio en los

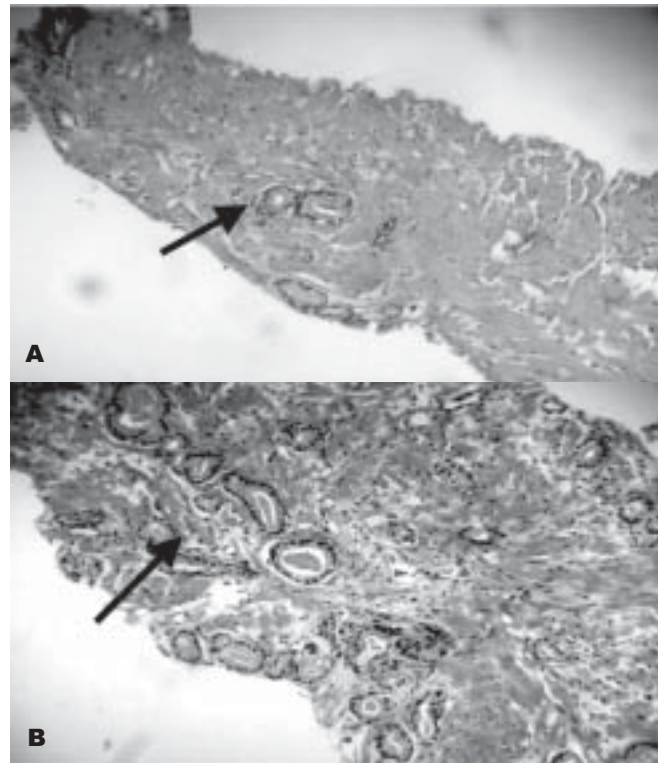


Figura No. 1. A. Atipia glandular focal, la flecha señala las escasas glándulas atípicas observadas en el primer nivel obtenido de rutina, compárese con la **B.** Carcinoma prostático, la cual corresponde al nivel obtenido con el devaste de la biopsia, en el que se observa mayor número de glándulas atípicas (flecha) concluyentes de malignidad.

Cuadro No. 1. Distribución de casos según edad del paciente, nivel de psa, numero de cilindros, diagnostico inicial y final y numero de niveles histologicas al inicio y al final.

No. de caso	Edad años	Nivel PSA (ng/ml)	No. de cilindros	Diagnóstico inicial	Diagnóstico final	Niveles inicio /fin del cambio
1	78	NC	5	NPM	CA	3 / 14
2	79	AUM	4	NPM	AGF	5 / 23
3	76	24.8	7	NPM	CA	7 / 23
4	68	17.5	4	NPM	NIP-AG	3 / 18
5	68	NC	5	NPM	NIP-BG	4 / 8
6	75	27	4	NPM	CA	3 / 29
7	66	10	1	NPM	NIP-BG	3 / 6
8	79	NC	6	NPM	CA	5 / 17
9	74	16	6	NPM	NIP-BG	4 / 13
10	79	11.2	5	NPM	AGF	4 / 12
11	71	NC	6	NPM	AGF	4 / 7
12	81	NC	3	NPM	CA	6 / 14
13	72	69.9	3	AGF	CA	4 / 18
14	NC	10.8	3	AGF	CA	5 / 6
15	68	10	6	NIP-AG	CA	4 / 24

NC=no consignado. AUM=aumento no cuantificado del PSA. NPM=negativo por malignidad. CA=cáncer. AGF=atipia glandular focal. NIP-BG/AG=neoplasia intraepitelial prostática de bajo grado/alto grado.

primeros 7 cortes o niveles. Del grupo de 171 biopsias con diagnóstico inicial de NPM, 12 (7%) presentó cambio en el diagnóstico: 5 cambió a carcinoma, 4 a NIP y 3 a AGF desde el nivel 3 al 7.

De las 10 biopsias con diagnóstico inicial de AGF, 2 presentaron cambio en el diagnóstico, siendo a carcinoma; ambos cambios se presentaron a partir de los niveles 4 y 5.

De las 3 biopsias inicialmente diagnosticadas como NIP, una presentó nuevo diagnóstico en el nivel 4, dicho cambio fue a carcinoma.

Ninguna de las biopsias inicialmente diagnosticadas como inadecuadas para diagnóstico mejoró la calidad de la muestra después del devaste del tejido. En 9/15 (60%) pacientes cuyas biopsias mostraron cambio en el diagnóstico, se consignó el nivel de PSA el cual fue mayor de 10ng/ml, en todas los casos.

Del total de las 263 biopsias (con devaste y sin devaste del bloque) el reporte final fue: 79 (30%) con diagnóstico de Carcinoma de próstata; 159 (60.5%), Negativo por Malignidad; 11 (4.2%) Atipia Glandular Focal; 6 (2.3%) Neoplasia Intraepitelial Prostática y 8 (3%) inadecuadas.

Los 79 pacientes con diagnóstico de carcinoma presentaron edades comprendidas entre los 54 y 94 años (promedio de 80.5 años); el 60% de los pacientes con PSA consignado presentó niveles mayores de 50 ng/ml, con un rango de 10 a 632 ng/ml. El puntaje de Gleason fue consignado por el patólogo en 65/79 (82%) de los casos y varió entre 2 y 10 puntos; en 16/65 (24.6%) el puntaje de Gleason fue 6. En 6/75 (7.6%) se reportó invasión perineural; en ninguno se reportó extensión periprostática ó neoplasia intraepitelial concomitante.

DISCUSIÓN

El muestreo histológico adecuado de las biopsias por aguja de próstata varía según cada institución lo cual se ha relacionado con factores tales como, la cantidad y calidad de la muestra enviada, limitantes económicas para el procesamiento del tejido y tiempo de análisis por parte del patólogo.^{3,10} Se considera que el precio actual de una lámina teñida con hematoxilina-eosina (H/E) de este tipo de biopsia es de 6.42 dólares.¹²⁻¹⁴

Un aspecto que ha recibido especial atención en este tipo de biopsias es el número de cortes histológicos y de láminas que se requiere para obtener un muestreo adecuado del tejido, lo cual varía en cada institución. En un estudio realizado en el Barnes Hospital-Jewish, St Louis, Mo, los autores recomiendan que para detectar nuevos hallazgos histológicos, se debe solicitar 1 lámina adicional con varios cortes, posterior a las 3 láminas con varios cortes, que se realiza de rutina.⁶ Otro estudio realizado en un Hospital de Boston recomendó, al menos tres láminas con varios cortes cada una, para la detección de todas las lesiones;⁷ otros autores recomiendan específicamente cinco láminas con tres cortes cada una ó al menos muestrear tres niveles al 25, 50 y 75% del espesor de un bloque.^{8,10,11} En el Hospital Escuela de Tegucigalpa para el estudio de este tipo de biopsia se ha realizado de rutina una lámina con varios cortes, sin que hasta la fecha se haya determinado cual sería el muestreo adecuado en esta institución. En el presente estudio se encontró que para obtener un muestreo histológico adecuado se requiere 7 cortes histológicos seriados, con un espesor de 5 micras cada uno, distribuidos en 2 láminas. Con esta cantidad de cortes histológicos se logró incrementar la detección de nuevos hallazgos histológicos, especialmente cáncer, hallazgos no observados en los primeros cortes de rutina.

En el presente estudio se detectó un 30% de cáncer de próstata, lo cual es un porcentaje mayor respecto a lo reportado en la literatura siendo de 10% y 15.8% (Ref. 6,8). La incidencia de Atipia Glandular Focal en el presente trabajo fue de 4.2%, mayor a lo reportado en otro estudio,⁸ en el cual fue de 2.5%; en este mismo estudio se cita un trabajo en 330 biopsias por aguja en el que se reportó una incidencia de Neoplasia Intraepitelial del 5.2%, la cual es mayor a lo encontrado en nuestra población. Con respecto a la Atipia Glandular Focal y la Neoplasia Intraepitelial se ha descrito que la toma de una nueva biopsia es imperativa en estos casos, debido al porcentaje significativo de casos de carcinoma en las biopsias subsecuentes.^{8,18 23,24}

El puntaje de Gleason es uno de los predictores más fuertes del comportamiento biológico del carcinoma de próstata,¹ este puntaje se consignó en el 82% de las biopsias con cáncer; el no haber sido reportado en todos los casos de carcinoma, esta relacionado con el hecho de que no existe uniformidad de criterio entre los patólogos con respecto al volumen tumoral mínimo necesario para reportarlo. Mientras algunos autores señalan que los carcinomas con

puntaje de Gleason de 1 y 2 no suelen ser óptimamente evaluados en las biopsias por aguja por lo que no deben ser reportados;^{3,16} otros refieren que toda biopsia por aguja de próstata con carcinoma debe ser clasificada con un puntaje de Gleason.²¹

Además del Gleason otros hallazgos reportables y recomendables en este tipo biopsias son: extensión del tumor, invasión perineural y extensión periprostática, así como la presencia de NIP concomitante con carcinoma.^{8,21,22} Estos dos últimos hallazgos no fueron encontrados en nuestro estudio.

La inmunohistoquímica no es imprescindible para la detección de carcinoma en las biopsias por aguja de próstata, pero ayuda a reducir el reporte de diagnósticos limítrofes;²⁴⁻²⁷ a ninguno de los casos del presente estudio se le realizó inmunohistoquímica, no obstante que algunos con diagnóstico de Atipia glandular lo ameritaba; este método diagnóstico no está disponible en el Laboratorio de Patología del Hospital Escuela.

En relación al número de cilindros por biopsia la mayoría de los urólogos en otros países obtienen al menos 10 cilindros por biopsia; a fin de obtener una mejor muestra se sugiere realizar esta práctica con ayuda ultrasonográfica.^{3,16} El promedio de cilindros por biopsias en el Hospital Escuela, es menor a lo descrito en la literatura y muchas veces no se cuenta con apoyo radiológico simultáneo. Además se ha documentado que entre mayor es el número y longitud de los cilindros, menor error habrá en la gradación del puntaje de Gleason al compararlo con las piezas de prostatectomía.¹⁵ Factores como la elección del paciente candidato a biopsia, el tipo de aguja a utilizar, la cantidad, el tamaño y la forma de enviar los cilindros y el uso de apoyo radiológico son inherentes al urólogo, quedando al patólogo la responsabilidad de garantizar un adecuado muestreo del tejido y hacer una óptima interpretación del mismo.

Se concluye que para obtener un muestreo adecuado de biopsias por aguja de próstata en el Hospital Escuela, se requiere al menos 7 cortes histológicos seriados, distribuidos en 2 láminas. Sugerimos implementar esta práctica.

Agradecimientos: al grupo de Patólogos y personal del Departamento de Patología del Hospital Escuela quienes gustosamente brindaron su tiempo, habilidades y conoci-

mientos en la realización de este trabajo y al doctor Rolando Aguilera por sus acertadas sugerencias en el análisis de este estudio.

REFERENCIAS

1. Rosai J. *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Ninth Edition.* London: Mosby, 2004; pp 1368-1387.
2. Cotran RS, Kumar V y Collins T. *Aparato Genital Masculino. En Robbins Patología Estructural y Funcional. Sexta Edición en español, España: McGraw-Hill Interamericana; 2000; 23: 1069-1078.*
3. Murphy WM. *Perspectives in prostatic cancer-not what's new, but what's true.* ASCP Annual Meeting Courses. American Society for Clinical Pathology, USA, 2003.
4. World Health Organization. *WHO 2002 Update: Epidemiological Fact Sheet on Male Cancer: Honduras.* Disponible en: <http://www-depdb.iarc.fr/globocan/GLOBOframe.htm>
5. Muzzonigro G, Galosi AB, Milanese G, Dellabella M, Montironi R. *Fragments of prostatic biopsy: characteristics, dimensions and number.* Arch Ital Urol Androl 2000; 72(4):145-9.
6. Reyes AO, Humphrey PA. *Diagnostic effect of complete histologic sampling of prostate needle biopsy specimens.* Am J Clin Pathol 1998;109(4):416-22.
7. Renshaw AA. *Adequate tissue sampling of prostate core needle biopsies.* Am J Clin Pathol 1997;107(1):26-9.
8. Bostwick DG. *Evaluating Prostate Needle Biopsy: Therapeutic and Prognostic Importance.* Ca Cancer J Clin 1997; 47:297-319.
9. Rogatsch H, Mairinger T, Horninger W, Gschwendtner A, Bartsch G, Mikuz G. *Optimized preembedding method improves the histologic yield of prostatic core needle biopsies.* Prostate 2000;42(2):124-9.
10. Brat DJ, Wills ML, Lecksell KL, Epstein JI. *How often are diagnostic features missed with less extensive histologic sampling of prostate needle biopsy specimens?* Am J Surg Pathol; 23(3):257-62.
11. Lane RB, Lane CG, Mangold KA, Jonson MH, Allbrook WC Jr. *Needle biopsies of the prostate: what constitutes adequate histologic sampling?* Arch Pathol Lab Med 1998;122(9):833-5.
12. *Mass Histology Service. A Complete Reference Laboratory.* (Publicación en serie electrónica) 2004 July 15. Disponible en: www.masshistology.com/pricing.html
13. *Diagnostic testing/Schedule of fees-Histopathology.* (Publicación en serie electrónica) 2004. Disponible en: www.radil.missouri.edu/info/DiagTesting/fees
14. *Tissue Procurement and Tissue Bank Core Facility-Services and Prices.* (Publicación en serie electrónica) 2004 Oct 9. *Musc Hollines Cancer Center.* Disponible en: http://hcc.musc.edu/research/shared_resources/pricestis.cfm
15. Ruijter E, van Leenders G, Millar G, Debruyne F, van de Kaa C. *Errors in histological grading by prostatic needle biopsy specimens: frequency and predisposing factors.* J Pathol 2000 Oct; 192(2):229-33.

16. Rifkin M. *Ultrasound of the prostate. Imagine in the diagnosis and therapy of prostatic disease.* Second edition 1997.
17. Epstein JI, Potter SR. *The pathological interpretation and significance of prostate needle biopsy findings: implications and current controversies.* J Urol. 2001 Aug;166(2):402-10.
18. Bostwick DG, Foster CS. *Pathology of the Prostate.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.
19. Humphrey PA. *Prostate Pathology.* American Society Clinical Pathology (ASCP), Chicago 2003.
20. Murali V, Lee MW, Tamboli P et al. *Morphologic criteria for the diagnosis of prostate adenocarcinoma in needle biopsy specimens. A Study of 250 consecutive cases in a routine surgical pathology practice.* Arch Pathol Lab Med 2001; 126:554-61.
21. van der Kwast ThH, Lopes C, Santoja C et al. *Guidelines for processing and reporting of prostatic needle biopsies.* J Clin Pathol 2003; 56:336-340.
22. Epstein JI. *Pathologic evaluation of prostate carcinoma: critical information for the oncologist.* Oncology 1996; 10(4):527-34.
23. Iczkowski KA, MacLennan GT, Bostwick DG. *Atypical small acinar proliferation suspicious for malignancy in prostate needle biopsies: clinical significance in 33 cases.* Am J Surg Pathol 1997 Dec;21(12):1489-95.
24. Borboroglu PG, Sur RL, Roberts JL, Amling CL. *Repeat biopsy strategy in patients with atypical small acinar proliferation or high grade prostatic intraepithelial neoplasia on initial prostate needle biopsy.* J Urol 2001 Sep;166(3):866-70.
25. Novis DA, Zarbo RJ, Valenstein PA. *Diagnostic uncertainty expressed in prostate needle biopsies. A College of American Pathologists Q-Probes Study of 15753 prostate needle biopsies in 332 Institutions.* Arch Pathol Lab Med 1999; 123:687-692.
26. Torzón P, Humphrey PA. *Minimal adenocarcinoma in prostate needle biopsy tissue.* Am J Clin Pathol 2000 Dec;114(6):896-909.
27. Young RH, Srigley JR, Amin MB, Ulbright TM, Cubilla AL. *Tuors of the prostate gland, seminal vesicles, male urethra and penis. Atlas Tumor Pathology of the Armed Forces Institute of Pathology (AFIP), Washington: 2000.*
28. Iczkowski KA, Bostwick DG. *Criteria for biopsy diagnosis of minimal volume prostatic adenocarcinoma: analytic comparison with nondiagnostic but suspicious small acinar proliferation.* Arch Pathol Lab Med 2000; 124(1): 98-107.

Situación de la salud bucal de la población universitaria hondureña

Situation of the oral health in the university student population.

Sandra Janeth Arévalo*, María Félix Rivera†,
Ivette C. Rivera‡, Francisco Sánchez§

RESUMEN. OBJETIVO: Describir la situación de salud bucal en estudiantes universitarios que asistieron a la clínica dental de la Dirección de Servicios Estudiantiles DIDE-UNAH de febrero a abril, 2001. **MÉTODOS:** Se estudiaron 271 estudiantes, se les realizó una historia clínica, evaluación de la dieta y examen buco dental. **RESULTADOS:** La media de edad fue de 22.5 años, relación hombre:mujer de 1:1.63. El promedio de dientes con historia de caries dental fue de 14.6%, sólo se encontró 4 estudiantes universitarios libres de caries (1.5%), el 72.1% tenía un índice de higiene oral aceptable y 27.9% no adecuado, 45.0% de los estudiantes tenían periodontopatías. Se encontraron relación significativa entre índice de caries dental e índice higiene oral ($p= 0.02$; $OR= 2.08$ $IC95\%: 1.10- 3.95$) considerando que teniendo una higiene oral adecuada hay 2 veces más posibilidades de un menor índice de caries dental. También hubo asociación entre el índice de higiene oral y periodontopatías ($p= 0.0001$, $OR= 17.61$ $IC95\%: 7.2- 44.40$), existiendo 17 veces más posibilidades de no padecer de enfermedad periodontal si se tiene una adecuada higiene oral. No se encontraron diferencias significativas entre el índice de caries dental

(CPO-D), el sexo, la edad y la dieta. Lo mismo se presentó en relación al índice de higiene oral y estos factores. **CONCLUSIONES:** los resultados nos muestran la necesidad de implementar medidas preventivas en salud oral y la ampliación de la cobertura de los servicios odontológicos públicos en el país.

Palabras claves: Salud Bucal. Dieta Cariogénica. Índice de Caries Dental. Índice de Higiene Oral. Universitarios.

ABSTRACT. OBJECTIVE: to describe the oral health situation of university students that visited the dental university clinic of the Student Services Direction (DIDE) from the National Autonomous University of Honduras between the months of February and April 2001. **METHODS:** a total of 271 students were studied to which a history was done considering diet and a oral examination. **RESULTS:** mean age was 22.5 years, the relation man: woman was 1:1.63. The dental caries index (DMF-T index) was of 14.6, only 4 university students were caries free (1.5%), 72.1% had an acceptable oral hygiene index and 27.9% non acceptable, 45.0% of the students presented periodontal pathology. Relationship was found between dental caries and oral hygiene index with a $p= 0.02$; $OR= 2.08$ $IC95\%: 1.10- 3.95$ considering that with an acceptable oral hygiene index there are twice the possibilities of a lower dental caries

* Odontóloga. Servicio Odontológicos DIDE - UNAH.

† Salubrista. Profesora Titular III. Departamento de Fisiología. Facultad de Ciencias Médicas. UNAH.

‡ Psicóloga Clínica, Profesora Auxiliar III. Carrera de Psicología UNAH.

§ Médico. Profesor Titular I. Departamento de Fisiología. Facultad de Ciencias Médicas. UNAH.

Dirigir correspondencia a: mariafelixd@yahoo.es y mdiaz@hondutel.hn

index. Association was also found between oral hygiene index and periodontal pathologies with a $p= 0.0001$, OR= 17.61 IC95%: 7.2- 44.40, seventeenth minus possibilities exist to suffer of periodontal disease with an adequate oral hygiene index. No significant differences were found between the index of dental caries (DMF-T) and sex, age and carcinogenic diet. Same relationship was found between the oral hygiene index and these factors. CONCLUSIONS: Results show the need of applying preventive measures in oral health issues and extending coverage of public oral health services in the country.

Keywords: *Oral Health. University Students. Dental Caries Index. Oral Hygiene Index. Cariogenic Diet.*

INTRODUCCIÓN

La salud bucodental es importante para el desarrollo físico y mental de las personas ya que desempeña un papel fundamental en la calidad de vida.

Uno de los principales problemas que afecta la salud bucodental es la caries dental, su distribución es mundial. En América Latina, los estudios han demostrado una alta prevalencia desde 91% en Chile hasta 97.9% en Honduras, considerando este último como uno de los más altos de este hemisferio.¹

La alta prevalencia de caries en países subdesarrollados está relacionada a una deficiente higiene oral y a las condiciones socioeconómicas que predominan, ya que son países con menores posibilidades de recursos financieros para incrementar los servicios odontológicos gubernamentales, para mejorar los programas de prevención y nutrición que proporcionen especialmente un aumento en la ingesta de micro nutrientes como ser flúor, vitamina A, calcio y hierro.²

Por otra parte, en países como Estados Unidos y Canadá la incidencia de caries en escolares, en el último cuatrienio se redujo en un 20% a través de las campañas de fluorización de la sal y prevención, haciendo la salvedad que los inmigrantes y grupos minoritarios sufren más problemas de salud oral que el resto de la población.²

En Honduras, existe escasa información sobre la dimensión de los problemas bucodentales; al respecto, en la en-

cuesta nacional de salud bucal realizada en 1987, en escolares, se midió la historia de caries dental a través del índice CPO-D (C: Cariado, P: Perdido y O: Obturado, D: Diente), se considera que el valor ideal de este índice es de cero, es decir que todos los dientes están sanos y se observó en esta población un índice CPO-D de 9, el cual se encontraba bastante alejado de las condiciones óptimas.³

Actualmente no se cuenta con información reciente en población infantil y mucho menos en población adulta. Por lo tanto, este estudio tiene como objetivo describir el estado de la salud bucal en estudiantes universitarios y asociar los hallazgos con algunos factores epidemiológicos condicionantes que permita orientar acciones en procura de mejorar la situación de la misma en dicha población.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal descriptivo en la clínica dental de área de salud de la Dirección de Servicios Estudiantiles de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (DIDE), se incluyeron todos los estudiantes de demanda espontánea que asistieron al consultorio odontológico de la DIDE por primera vez entre los meses de febrero a abril del 2001. Previo consentimiento informado y firmado, a la población a ser estudiada se les elaboró un expediente con datos completos en cuanto a antecedentes personales y ficha odontológica.

La recopilación de los datos se llevó a cabo por odontólogos del área de salud universitaria debidamente capacitado utilizando un instrumento diseñado para tal fin.

A todos los universitarios estudiados se les realizó una anamnesis y examen oral completo el cual fue realizado por odontólogos(as) debidamente capacitados y estandarizados para tal fin, según normas de la OMS.⁴

La historia de caries dental se evaluó a través del índice de caries: CPO-D, (C: cariado, P: perdido, O: obturado D: Diente como unidad de análisis), a partir de este índice se cuantificó los dientes que estaban cariados, los dientes que habían sido afectados por la enfermedad y habían sido extraídos o tenían extracción indicada, así como los que tuvieron caries y fueron obturados. Se cuantificó en promedios de dientes cariados, obturados, extracción indicada y perdidos de la población estudiada.⁴

Para un mejor análisis se dividió el índice de caries en dos categorías: menor de 14 y mayor o igual a 14.

Se realizó también el índice de higiene oral simplificado (IHO-S) que se estratificó para su manejo en grado 0 y 1 como adecuado y en grado 2 y 3 como inadecuado.⁵

Para determinar el tipo de alimentación se hizo a través de un recordatorio de 24 horas. Se consideró como dieta aceptable al consumo de azúcares hasta 4 momentos al día y con riesgo cariogénico al consumo de más de 4 momentos de consumo de azúcar o consumo nocturno, sin higiene bucal.⁶

Para procesamiento y análisis de los datos se utilizó el programa EPI-INFO versión 6.04b con la colaboración de la Unidad de Investigación Científica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Para medir la asociación entre variables se calculó a través de la prueba no paramétrica CHI cuadrada con una p menor de 0.05 para significancia estadística y razones de desigualdad (Odds Ratio) y correlación de Pearson para observar la relación entre índice CPO-D y la edad.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 271 estudiantes. La media de edad de la población estudiada fue de 22.6 ± 4.9 años a una desviación estándar (1DE). El grupo de edad que tenía mayor representatividad fue de 16 a 21 años en un 55.1%, de 22 a 27 años fue de 33.1% y de 29 y más años fue de 11.8%. En cuanto a sexo, el 62.0% pertenecían al femenino y el 38.0% al masculino, a una razón de 1.6:1.

Las manifestaciones y hallazgos clínicos bucales más frecuentes se pueden observar en el cuadro No.1 donde las periodontopatías se presentan en un 45.0%, sangrado de encías en un 29.2% y las menos frecuentes fueron la profusión lingual en un 1.8% y por último el empaquetamiento de alimentos con 1.5%.

El índice CPO-D encontrado fue de 14.6 (IC 95%:14.03-15.17). El promedio dientes cariados fue de 9.6 a diferencia de los dientes obturados que fue de 5.4 y el promedio de dientes perdidos fue de 2.4 al igual las extracciones in-

Cuadro No. 1. Manifestaciones y hallazgos clínicos bucales en la población universitaria estudiada. Clínica Dental de la Dirección de Servicios Estudiantiles. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 2001.

Manifestaciones bucales y hallazgos clínicos mas frecuentes	No (n=271)	%
Periodontopatías	91	45.0
Sangrado de encías	79	29.2
Hábito de morder objetos duros	54	19.9
Masticación	46	16.9
Lesiones Previas	32	11.8
Dolor auditivo	31	11.4
Habito de succión digital	21	7.7
Dificultad para tragar	15	5.5
Respiración bucal	7	2.6
Profusión Lingual	5	1.8
Empaquetamiento de alimentos	4	1.5

Se consignó en 202 sujetos

Cuadro No. 2. Índice de CPO-D en la población universitaria estudiada. Clínica Dental. Dirección de Servicios Estudiantiles. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 2001.

Condición dental	(n=271)
Promedio de Dientes cariados	9.6
Promedio de Dientes Obturados	5.4
Promedio de Dientes perdidos	2.4
Promedio de Extracciones indicadas	2.4
Porcentaje de población libre de caries	1.5
Porcentaje de población con al menos un diente obturado	91.0
Índice CPO-D	14.6

dicadas en un 2.4. Además se encontró únicamente un 1.5% de la población estudiada libre de caries. Encontramos que el 91.0% tenía al menos un diente obturado (Ver cuadro No. 2).

Respecto a la edad y el índice de CPO-D se encontró una correlación directa de 0.54, lo que indica que a mayor edad, mayor índice de CPO-D.

En relación al índice de higiene oral, el 72.1% tenía un índice de higiene oral aceptable y un 27.9% no adecuado (Fig. No.1)

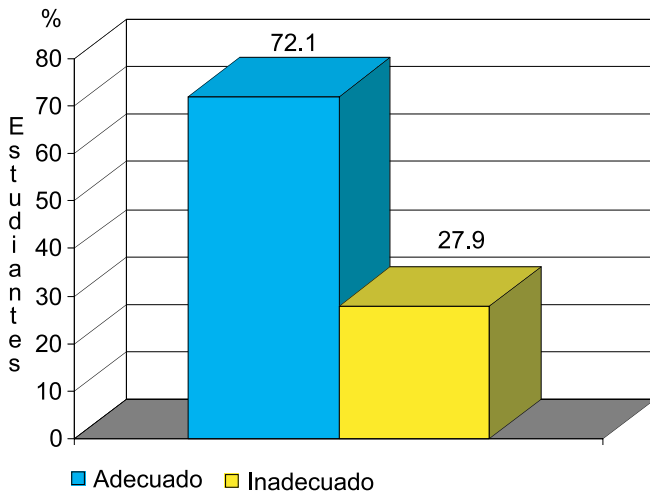


Figura No 1. Índice de Higiene Oral en la población universitaria estudiada. Situación de salud bucal de estudiantes universitarios. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 2001.

Cuadro No. 3. Asociación entre el índice de caries CPO-D, presencia de periodontopatías y el índice de higiene oral en la población universitaria estudiada. Clínica Dental. Dirección de Servicios Estudiantiles. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 2001.

Variables	Índice de higiene oral			
	Adecuado		Inadecuado	
CPO-D ¹	No.	%	No.	%
0-13	79	42	19	26
14 y más	110	58	55	74
Total	189	100	74	100
Periodontopatías ²				
Ausente	102	73	8	13
Presente	39	27	53	87
Total	141	100	61	100

¹p= 0.02, Odds ratio: 2.08; IC 95% 1.10-3.95

²p=0.0001, Odds ratio: 17.61; IC95% 12.0-44.4

Al asociar el índice de caries dental con el índice de higiene oral se observaron diferencias estadísticamente significativas, (p = 0.02; Odds ratio: 2.08; IC 95%: 1.10-3.95), encontrando de que existen 2 veces más posibilidades de un menor número de caries dentales cuando se tiene una higiene oral adecuada. También se encontró diferencias estadísticamente significativas entre el índice de higiene oral

y la presencia de periodontopatías, (p = 0.0001, Odds Ratio: 17.61; IC95%: 12-44.4) indicándonos que existe 18 veces menos posibilidades de padecer de enfermedad periodónticas si se tiene una higiene oral adecuada (Ver cuadro No. 3).

Al evaluar el tipo de dieta de los estudiantes universitarios(as), se encontró que en estudiantes con mayor exposición a azúcares poseían un mayor índice de CPO-D y al mismo tiempo una inadecuada higiene oral, sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas, (p = 0.55 y 0.33 respectivamente).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexo y el índice de caries (CPO-D) e igualmente entre sexo con el índice de higiene oral.

El porcentaje de estudiantes que recordaban haber tenido aplicaciones de flúor fue únicamente del 3.3%. No se logró establecer una relación entre aplicaciones de flúor e índice de caries.

DISCUSIÓN

La situación de la salud bucal de los estudiantes universitarios es un serio problema de salud pública, haciéndose relevante los altos índices de caries dental y de periodontopatías. La OMS había fijado como meta para el año 2000, un índice de caries (CPO-D) no mayor de 3 para los niños al cumplir los 12 años de edad, no obstante, el índice de caries dental que se registró en este estudio fue de 14.6 siendo catalogado por la OMS como severo.⁷

En nuestro estudio encontramos que a mayor edad, mayor presencia de caries. En estudios realizados en el país, en niños escolares, se encontró un promedio de dientes dañados de 9 y en otro estudio en estudiantes de educación secundaria fue aproximadamente de 10; este último fue comparado con estudiantes universitarios hondureños de la Facultad de Odontología donde se encontró un CPO-D de 11, el cual es severo pero ligeramente menor a lo encontrado en nuestro estudio.^{3,8}

Así mismo, en el presente estudio casi la mitad de la población estudiada tenían periodontopatías, en comparación con estudios realizados por ejemplo, en población cubana de esta misma edad, en 1995, donde la presencia de

periodontopatías fue del 34.4%, menor a los resultados de nuestra investigación.⁹

El índice de caries (CPO-D) encontrado en el presente trabajo fue de 14.6 y únicamente un tercio de los dientes habían sido obturados reflejando el limitado alcance que tiene la población a los servicios odontológicos.⁶

La determinación de los factores de riesgo o protectores de caries dental y periodontopatías es difícil, a raíz de las complejas interacciones entre múltiples factores que contribuyen a la formación de éstos.^{6,10} Sin embargo, en este estudio se logró determinar que una adecuada higiene oral tiene dos posibilidades más de proteger de un alto índice de caries y diez y siete más posibilidades de no padecer de periodontopatías; por lo contrario la dieta no reflejó una relación directa, cual podría estar influenciada por el tamaño de la muestra del estudio o por sesgos de memoria.¹¹ El haber tomado la población universitaria para este estudio hace de alguna manera obtener una población más o menos homogénea que nos permite controlar la variable socioeconómica la cual tiene una elevada incidencia sobre la problemática estudiada, sin embargo notamos con preocupación que aún en este estatus socioeconómico el problema alcanza magnitudes apreciables.¹²

Sabemos que han ocurrido cambios positivos del índice de caries (CPO-D) en países donde existen programas de educación sanitaria, especialmente a nivel escolar y familiar, así como la implementación a nivel de servicios de salud de la administración de flúor por vía sistémica y tópica, control de hidratos de carbono refinados entre las comidas o reducción de estos, y cuando existe una práctica de revisiones odontológicas periódicas. Bajo este argumento, ha habido algunos avances en cuanto al mejoramiento del índice de caries, un ejemplo es Costa Rica, del año 1980 al 2000 logró una reducción de la caries dental de un 43%.⁹

Sugerimos la importancia de implementar medidas para la prevención y promoción de estas enfermedades específicamente en la población que nos ocupa, educar en cuanto a

conceptos de autorresponsabilidad en los aspectos de salud bucal, higiene y nutrición entre otras y que dichas medidas sean transmitidas a las generaciones subsiguientes así como también se hace necesario ampliar la cobertura y capacidad de los sistemas de salud bucal con que se cuenta, para favorecer la salud bucal y la calidad de vida de la población hondureña.¹³

REFERENCIAS

1. OMS. *Salud en las Américas 1994*.
2. OMS. *Condiciones de Salud en las Américas. 2001*.
3. Colindres F, Barahona F, Soto RJ. *Encuesta nacional de salud bucal en alumnos de las escuelas de educación primaria*. Ministerio de Educación Pública, Honduras. 1987.
4. World Health Organization. *Oral health survey. Basic method*. 4th. Ed. Geneva: 1997.
5. Grenne JC, and Vermillon JR. *The simplified oral hygiene index*. *J Dent Res* 1954; 42:232-244.
6. Bordón N, Doño R, Misrahi C. *Diagnóstico y Educación para la Salud. Programa de educación continua odontológica no convencional*. Segunda Edición. PALTEX 1993;24, 42-46.
7. OMS. *Estrategia mundial de salud para todos en el año 2000*. Ginebra, 1981.
8. Villanueva AM. *Incidencia de caries dental en los estudiantes de secundaria en la ciudad de Tegucigalpa*. *Revista Consulta Dental. Revista Científica Educativa del Colegio de Cirujanos Dentistas de Honduras* 2004; 7:11-12.
9. Delgado ML, Rodríguez CA, Sosa RM, Alfonso AF. *Situación de la salud bucal en población cubana*. *Rev Cubana Estomatol* 1999; 37(3):217-29,
10. Baab DA, Öberg A, Lundstöm A. *Gingival blood flow and temperature changes in young humans with a history of periodontitis*. *Arch Oral Biol* 1990;35(2):95-101.
11. Bruening KS, Gilbride JA, Passannante MR, McClowry S. *Dietary intake and health outcomes among young children attending 2 urban day-care centers*. *J Am Dietetic Assoc* 1999; 99(12):1529-1535.
12. Peres MA, Peres KG, Traebert J, Zabet NE, Lacerda JT. *Prevalence and severity of dental caries are associated with the worst socioeconomic conditions: A Brazilian cross-sectional study among 18-year-old males*. *J Adolescent Health* 2005; 37(2):103-109.
13. Masalu JR, Nordrehaug A. *Social and Behavioral correlates of oral quality of life studied among university students in Tanzania*. *Acta Odontol Scand* 2002; 60(6):353-359.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Mucormicosis

Johana Guicel Bermúdez Lacayo, Brenda Iveth Bermúdez Arriola†*



Masculino, 58 años, diabético, ingresado en el Hospital de Choluteca, con diagnóstico de celulitis, manejado con penicilina cristalina, sin mejoría, por lo que es referido al Hospital Escuela de Tegucigalpa. Se realizó biopsia y cultivo de piel diagnosticándose MUCORMICOSIS, por lo que se inició tratamiento con anfoterizina B.

* Medicina Interna y Dermatología. IHSS-UNAH.

† Medicina y Cirugía General.

Dirigir correspondencia a: johanaguicel@yahoo.es

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

Nefrectomía laparoscópica: Descripción de los primeros pacientes pediátricos operados en Honduras

Laparoscopic Nephrectomy: Description of the first pediatric patients operated in Honduras

José Ranulfo Lizardo B. *, José Gerardo Godoy M. *,
Juan Carlos Mendoza †

RESUMEN. Presentamos un estudio prospectivo y descriptivo de una serie de casos de Displasia Renal multiquistica operados vía laparoscópica de agosto 2001 a agosto del 2005 en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social. Durante este período de tiempo se realizaron previa autorización de los padres un total de 12 nefrectomías laparoscópicas en forma segura y eficaz sin ninguna conversión ni morbilidad. A todos los pacientes se le inició la vía oral en las primeras 6 horas postoperatorias y todos se fueron de alta antes de completar las 24 horas intrahospitalarias.

Palabras clave: *Nefrectomía laparoscópica. Displasia renal multiquistica.*

SUMMARY. We present a prospective and descriptive study of a series of cases of dysplastic multicystic kidney. They were treated with laparoscopic surgery from August 2001 until August 2005, in the Specialties Institute of Social Security. During this period of time, with previous parent permissions a total of twelve laparoscopic nephrectomies were done in a secure and effective way. There were no conversion or morbidity. All the patients

were fed orally in the first six postoperator y hours, and all were discharged from the Hospital before completion of twenty four intrahospitalary hours.

Keywords: *Laparoscopic nephrectomy. Dysplastic multicystic kidney.*

INTRODUCCIÓN

La displasia renal multiquistica se caracteriza por la ausencia de tejido renal normal que ha sido sustituido por estructuras no renales sobre todo quistes y cartilago que además de no tener función tiene potencial maligno y pueden causar hipertensión, de tal manera que la nefrectomía durante el primer año de vida es el tratamiento aceptado mundialmente.¹⁻⁶

La primera nefrectomía laparoscópica en un adulto fue realizado en 1991 en la Universidad de Washington en St. Louis Missouri por Rhalp Clayman, y en 1993 en Boston el Dr. Martín Koyle realiza la primera nefrectomía laparoscópica en un niño de 8 meses, quien era portador de una displasia renal multiquistica.⁷⁻¹⁰

Posteriormente en el 2000 Hamilton y colaboradores publican el primer estudio comparativo de nefrectomía abiertaversus laparoscópica en pediatría confirmado las

* Cirujano Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

† Cirujano General, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

Dirigir correspondencia al correo electrónico: jlizardob@hotmail.com

ventajas ya descritas en otros procedimientos mínimamente invasivos como ser: menor dolor postoperatorio, disminución de la hospitalización, recuperación a la actividad normal más rápida y mejor resultado cosmético.^{7-9,11-13}

Tomando en cuenta los datos antes mencionados, en agosto del 2001 iniciamos un protocolo en el Hospital del Seguro Social para intervenir en forma laparoscópica todos los niños con Displasia Renal Multiquística, de tal manera que para agosto del 2005 hemos completado un total de 12 nefrectomías laparoscópicas, por lo que ha continuación presentamos un reporte preliminar de los primeros pacientes pediátricos en Honduras beneficiados con una nefrectomía por cirugía mínimamente invasiva.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron todos los pacientes que fueron sometidos a nefrectomía laparoscópica por los autores durante el período de agosto del 2001 a agosto del 2005 en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social.

La recolección de los datos se inició desde el momento que los padres aceptaban por escrito la realización del procedimiento previa explicación de las ventajas y desventajas del mismo incluyendo la alternativa de que la operación finalmente se realizara de la forma abierta convencional.

Posteriormente los datos fueron completados secuencialmente al terminar el acto quirúrgico, al momento del alta y luego en los controles postoperatorios en consulta externa. En el instrumento de recolección de datos se registraron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico, tiempo quirúrgico, inició de la vía oral, estadía hospitalaria, complicaciones y hallazgos en la consulta externa.

TÉCNICA

Una vez anestesiado el paciente y con una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago, el paciente se coloca decúbito lateral a 45° sostenido con tela adhesiva a la mesa operatoria y con un cojín en el dorso.

En esta posición se gira la mesa hasta dejar al paciente en decúbito dorsal, lo cual permite realizar el neumoperitoneo, utilizando siempre la técnica abierta con una pequeña

incisión umbilical de 10mm de longitud a través de la cual se introduce el trocar de Hasson y se crea el Neumoperitoneo con bióxido de carbono en forma gradual hasta obtener la presión intraabdominal de 6mm Hg a 12mm hg de acuerdo a la edad del paciente.

Luego se introduce un laparoscopio de 0° para realizar una exploración completa de la cavidad abdominal, para continuar con la colocación de dos trocares de trabajo de 5mm bajo visión directa ambos a nivel de la línea medio claviclar. El primero en un punto equidistante entre el margen costal y el ombligo y el segundo en un punto equidistante entre el ombligo y la cresta iliaca (ver figura No. 1) Una vez instalados los tres trocares se coloca la mesa en su posición original con la cual el paciente recupera el decúbito lateral, esto desplaza las asas intestinales en sentido medial y permite iniciar la disección del retroperitoneo al incidir la reflexión peritoneal del colon, que de lado derecho debe realizarse desde el ángulo hepático hasta el ciego y del lado izquierdo desde el ángulo esplénico hasta el sigmoides.

El objetivo de esta disección es identificar el uréter, el cual pasa exactamente por encima de los vasos ilíacos, una vez identificado el uréter, este se disecciona hacia el riñón y hacia la vejiga para aproximarlos a la pared abdominal a donde es fijado a través de un punto percutáneo de seda con aguja para dejarlo en hamaca y permitir de esa forma que las dos pinzas de trabajo estén libres para disecar el íleo renal guiándose por el trayecto del uréter evitando así el uso de un cuarto trocar.



Figura No. 1. Se observa al paciente colocado decubito lateral y un trocar de 10mm y dos trocares de 5mm.

Luego los vasos renales son identificados, disecados y ligados en forma separada con grapas de titanio, dos proximales y una distal en cada vaso para luego cortar, dejando el uréter de último el cual es abordado de manera similar. Para finalizar el riñón es extraído a través del orificio umbilical y si es necesario algunos quistes pueden ser descomprimidos. Para realizar ésta última maniobra se introduce el laparoscopio de 5mm 0° por uno de los puertos de 5mm para permitir la salida del riñón displásico a través de la incisión umbilical, tomando la pieza con una pinza de tracción fuerte. Esta técnica es la descrita originalmente por Clayman con las modificaciones pediátricas realizadas por Ehrlich, Koyle y Lobe.

RESULTADOS

Se operaron un total de 12 pacientes 7 niños y 5 niñas, de los cuales a 10 de ellos el diagnóstico se le realizó en un ultrasonido prenatal, todos ellos operados antes del año de edad (ver Figura No. 2).

Los dos pacientes restantes son un niño de 5 años en quien el diagnóstico se realizó en un ultrasonido después de una infección urinaria y una niña de 10 años de edad a quien el ultrasonido se indicó por hipertensión arterial. En ambos casos la sintomatología desapareció, en la niña a la semana de la nefrectomía su presión era normal omitiéndole todos los medicamentos y el niño ha permanecido 5 años sin infecciones luego de la intervención. Las nefrectomías fueron 7 izquierdas y 5 derechas con un tiempo quirúrgico promedio de 132 minutos (ver Cuadro No. 1).

En los 12 casos el Departamento de Anatomía Patológica confirmó el diagnóstico de Displasia Renal Multiquistica (ver Figura No. 3). Todos los pacientes fueron operados vía laparoscopia; no hubo ninguna conversión, ni transfusión sanguínea. A todos se les inició la vía oral en las primeras 6 horas con excelente tolerancia y todos fueron dados de alta en las primeras 24 horas del postoperatorio. Los pacientes fueron controlados en la consulta externa a los 7 días, 14 días, 1 mes, 3 meses y luego cada 6 meses hasta la fecha observando resultados satisfactorios (ver Figura No. 4).



Figura No. 2. Ultrasonido donde se observan múltiples quistes y ausencia de tejido renal.



Figura No. 3. Pieza de anatomía patológica de uno de nuestros pacientes, donde se observa la ausencia de parenquima renal y múltiples quistes.



Figura No. 4. Paciente en su control en Consulta Externa al séptimo día postoperatorio donde se observa el excelente resultado estético.

Cuadro No. 1. Descripción en orden cronológico de los pacientes operados y variables analizadas. Hospital de Especialidades del IHSS 2001-2005.

Orden cronológico	Edad en Meses	Indicación de Ultrasonido	Tiempo Quirúrgico minutos
1	60	I.T.U.	180
2	12	*Prenatal	180
3	8	Prenatal	120
4	12	Prenatal	150
5	10	Prenatal	150
6	10	Hipertensión	150
7	120	Prenatal	120
8	12	Prenatal	145
9	6	Prenatal	120
10	6	Prenatal	100
11	6	Prenatal	90
12	6	Prenatal	90
	\bar{X} 22		\bar{X} 132

* Control ultrasonográfico

DISCUSIÓN

En el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social, iniciamos en Pediatría la cirugía laparoscopia, en agosto del 2001, de ese entonces a la fecha actual agosto del 2005 hemos realizados 74 cirugías minimamente invasivas, todas ellas con éxito y sin ninguna conversión. Durante este periodo a la nefrectomía laparoscópica le corresponde el tercer lugar con un 16.2% de las 74 procedimientos realizados, únicamente superada por las apendicetomías y las biopsias.

De allí la importancia de revisar la displasia renal multiquistica que constituyo el 100% de los diagnósticos en los pacientes operados de Nefrectomía Laparoscópica.

La displasia renal multiquistica es condicionada por una obstrucción temprana del tracto urinario mientras que una obstrucción tardía resulta únicamente en hidronefrosis. La patogénesis de la displasia renal multiquistica se ha reproducido en modelos animales sobre todo corderos, observando que cuando esta obstrucción del tracto urinario es completa y ocurre en etapas muy tempranas se bloquea la nefrogenesis y si la obstrucción no es liberada no hay formación de nefronas, en cambio se producen quistes en la zona nefrogénica y en la corteza con dilatación de los túbulos proximales dando lugar a la displasia.^{14,10,16}

El diagnóstico de la displasia renal multiquistica se realiza en el 90% de los casos a través de un ultrasonido prenatal, donde se observa ausencia del parénquima renal e imagen de una masa multiquistica.^{5,6,17} Sin embargo en ocasiones el ultrasonido prenatal no se realiza o el problema no se detecta hasta que en la vida postnatal se indica un ultrasonido después de una infección urinaria o durante el estudio de hipertensión tal como en uno de los casos de la presente serie.

Cuando el diagnóstico se hace prenatal el ultrasonido se repite a las 48 horas del nacimiento y al mes de edad, y de persistir la sospecha de displasia renal multiquistica se realiza a los 2 meses de edad un pielograma intravenoso donde se evidencia exclusión del riñón afectado y también sirve para valorar el buen funcionamiento de riñón contra lateral ya que se han reportado series hasta de 20 a 30% de pacientes con displasia renal multiquistica que pueden tener otras anomalías congénitas en el riñón opuesto.²⁻⁴

Como en la presente serie, una vez confirmado el diagnóstico todos los autores están de acuerdo que una nefrectomía entre los 6 y 12 meses de edad es la mejor opción ya que puede presentarse infecciones urinaria, hipertensión arterial y sobre todo por el potencial maligno ya que se han reportado más de 12 casos de tumores renales surgiendo de una displasia renal multiquistica.^{1,2,4-8,11,17}

Tradicionalmente la nefrectomía a través de lumbotomía ha sido el procedimiento de elección pero con el surgimiento de la cirugía minimamente invasiva que cada vez incursiona más en todas las áreas de la cirugía, la nefrectomía no ha sido la excepción al contrario es una de las indicaciones más aceptadas mundialmente sobre todo cuando se trata de patología renal benigna o riñones pequeños no funcionantes como el caso de la displasia no así en patología maligna o traumática.^{7-13,18-20}

Las series más grandes de nefrectomía laparoscópica en pediatría son de Ehrlich²¹ en 1994 con 17 casos, Janestschek²² en 1997 con 14 casos y Kim¹¹ en el 2005 con 20 casos. Cuando comparamos los resultados nuestros con los de estas series nos encontramos con datos muy similares. Por ejemplo, en ninguna de éstas series incluyendo la nuestra se han reportado conversiones ni complicaciones transoperatorias ni postoperatorias y en relación con el tiempo quirúrgico Ehrlich reporta un promedio de 135 minu-

tos, JanetSchek de 222 minutos, Kim de 150 minutos y el nuestro fue de 132 minutos.

Este tiempo quirúrgico disminuyó en 35 minutos cuando comparamos el promedio de nuestros primeros seis casos que fue de 150 minutos versus el de los últimos seis que fue de 115min sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

Para finalizar podemos concluir que en la presente serie de casos la nefrectomía laparoscópica demostró ser un procedimiento seguro y eficaz. No hubo conversiones ni complicaciones y todos los pacientes fueron dados de alta en las primeras 24 horas postoperatorias con los beneficios descritos en la literatura médica mundial.

REFERENCIAS

1. Ascraftk KW. *Pediatric Urology*. Philadelphia, WB Saunders company; 1990; p. 93-99.
2. Holder TM, Ashcraft KW. *Pediatric Surgery*. 2nd Ed. Philadelphia. WB Saunders Company; 1993; p517-581.
3. Raffensperger JG. *Swenson´s Pediatric Surgery*. Fifth ed. Norwalk, Connecticut; Appleton & Lance: 1990;347-351.
4. King LR. *Cirugía Urológica Pediatría México: Interamericana-McGraw-Hill*; 1992; p143-157.
5. Homsy YL, Anderson JH and Ondjhane K. Wilms Tumor and multicystic dysplastic Kidney disease. *J Urol* 1997;158: 2256-2260.
6. Spain E, Moulinier F., and Mikaclian JC. Dysplastic multicystic kidney: Should the classic treatment (nephrectomy) be changed after prenatal diagnosis? *Pediatr Surg Int*. 1994;9: 507-510.
7. Lobe TE and Schropp KP. *Laparoscopy and Thoracoscopy*. Philadelphia. WB Saunders Company, 1994. pp. 185-189.
8. Koyle M, Woo H, Kavdussi L. Laparoscopic Nephrectomy in the first year of life. *J Pediatr Surg* 1993; 28:693-695.
9. Probhakaran K, Lingaraj K. Laparoscopic Nephroureterectomy in children. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 556-558.
10. Cervantes J y Patiño J. *Cirugía Laparoscópica y Torascópica*. México McGraw-Hill Interamericana 1997; pp.
11. Ku J, Yeo W, Kim H and Choi H. Laparoscopic Nephrectomy for renal diseases in children: is there a learning curve? *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1173-1176.
12. Moores D, Cohen R and Hayden L. Laparoscopic excision of pelvic kidney with single vaginal ectopic ureter. *J Pediatr Surg*. 1997; 634-635.
13. Hamilton B, Gatti J, Cartwright P, et al. Comparison of Laparoscopic versus open Nephrectomy in the Pediatric Population. *J Urol* 2000; 163: 937-939.
14. Kitagawa H, Pringle K, Zucolo J et al. The pathogenesis of dysplastic kidney in urinary tract obstruction in the female fetal lamb. *J Pediatr Surg*. 1999; 34:1678-1683.
15. Kitawa H, Pinglek; Koike J et al. The early effects of urinary tract obstruction on glomerulogenesis. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 1845-1848.
16. Kitawa H, Pringle K, Koike J et al. Optimal timing of prenatal treatment of obstructive uropathy in fetal lamb *J Pediatr Surg*. 2003; 38: 1785-1789.
17. De Oliveira A, Carvalho M, Sbragia L et al Wilm´s Tumor in a prenatally diagnosed multicystic kidney. *J Urol* 1997; 158: 1926-1927.
18. Fabrizio M, Ratner LL, Montgomery R. and Kardussi L. Laparoscopic Live Donor Nephrectomy The Urologic clinics of North America 1999; 26: 247-256.
19. Eubanks WS, Swanstron LL, Supor N. *Mastery of endoscopic and laparoscopic Surgery*. Maryland Baltimore Lippincot Williams & Wilkins 2000: 552-561.
20. Hedican Sean. *Laparoscopy in Urology*. Surgical Clinic of North America 2000;80:1465-1485.
21. Ehrilch R, Gershman A, Fuchs G. Laparoscopic renal surgery in children. *J Urol* 1994; 151: 735-739.
22. Janestscheck G, Seebold J, Radmayr C. et al Laparoscopic heminephroureterectomy in pediatric patients. *J Urol* 1997; 158: 1928-1930.

Falla terapéutica del antimonio de meglumina en el tratamiento de la leishmaniasis visceral

Informe de un caso

Therapeutic failure of meglumine antimony in visceral leishmaniasis treatment: Report of a case

Karla P. Escolán,* Maribel Rivera,† Jackeline Alger.‡

RESUMEN. En los últimos años en Honduras se han documentado casos de falla terapéutica al tratamiento con antimonio de meglumina (AM), lo que ha originado dudas sobre su eficacia. El presente caso ilustra el enfoque diagnóstico y manejo terapéutico de un paciente con leishmaniasis visceral (LV) recurrente, cuyo desenlace fue fatal al no responder adecuadamente al tratamiento. El niño de 3 años de edad, procedente de Reitoca, Francisco Morazán, fue ingresado en cuatro ocasiones en el Hospital Escuela durante el período 1999-2002. El diagnóstico de LV (frote de médula ósea y cultivo) se estableció en el tercer ingreso (mayo 2002), ocasión en que se inició tratamiento con AM (medicamento genérico, 30 mg/kg/d sal IM por dos días, seguido por 60 mg/kg/d sal IM por 19 días) más dexametasona (8 mg/día IV) en los primeros 2 días. Su evolución intrahospitalaria fue satisfactoria. Dos meses después reingresó y nuevamente se identificó *Leishmania spp* (frote médula ósea y cultivo). Se inició un nuevo ciclo de AM (medicamento original) pero el

paciente falleció al decimoséptimo día de tratamiento. La respuesta terapéutica en LV depende de la eficacia del medicamento y del estado inmune del paciente. Es necesario estandarizar y evaluar sistemáticamente la respuesta terapéutica al tratamiento antileishmaniásico en Honduras.

Palabras clave. *Gluconato de sodio antimonio. Leishmaniasis. Leishmania infantum. Leishmaniasis visceral.*

ABSTRACT. In the last few years in Honduras cases of therapeutic failure to treatment with meglumine antimoniate (MA) have been documented, which has originated doubts about its efficacy. This case illustrates the diagnostic and therapeutic approach of a patient with recurrent visceral leishmaniasis (VL) whose outcome was fatal with inadequate response to the treatment. The 3-year-old boy, resident of Reitoca district, Francisco Morazán, was attended at the Hospital Escuela in four occasions during 1999 to 2002. The diagnosis of VL (bone marrow smear and culture) was made during the third hospitalization (May 2002), when he received treatment with MA (generic drug, 30 mg/kg/d salt IM x two days followed by 60 mg/kg/d salt IM by 19 days) plus dexamethasone (8 mg/day IV)

* Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa. Actualmente Pediatra Hospital Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira.

† Infectóloga Pediatra. Departamento de Pediatría, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa.

‡ Parasitóloga. Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: J. Alger correo electrónico: malaria@cablecolor.hn

in the first 2 days. His evolution in the hospital was satisfactory. Two months later he was re-admitted and again it was identified *Leishmania spp.* (bone marrow smear and culture). A new cycle of MA (original drug) was started but the patient died during the seventeenth day of treatment. We concluded that the therapeutic response in VL depends on drug efficacy and patient immune status. It is necessary to standardize and systematically evaluate the therapeutic response to antileishmanial treatment in Honduras.

Keywords. *Antimony sodium gluconate. Leishmaniasis. Leishmania infantum. Leishmaniasis, visceral.*

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es endémica en 88 países alrededor del mundo produciendo una carga de enfermedad que se ha estimado en unos 2,090,000 años perdidos por discapacidad y muerte prematura (DALY, disability adjusted life years) y 51,000 muertes anuales.¹ El agente etiológico, protozoo del género *Leishmania*, es transmitido a los humanos a través de la picadura de una pequeña mosca del género *Phlebotomus* en Asia, Africa y Europa, y del género *Lutzomyia* en América. Más de 20 especies y subespecies del parásito infectan al ser humano, causando un amplio espectro de cuadros clínicos. La leishmaniasis visceral (LV) es la forma clínica más severa. En individuos inmunocompetentes, la infección permanece asintomática o subclínica en la mayoría de los casos. Si el paciente desarrolla la enfermedad después de un periodo de incubación variable (semanas a meses) y no recibe tratamiento, la LV puede ser fatal.²⁻³ En el continente americano se han informado casos de LV producida por *L. chagasi* en la mayoría de las regiones semiáridas donde se encuentra su vector principal, *Lu. longipalpis*.

El primer caso de LV en Honduras se informó en 1974. Posteriormente, durante el periodo de 1978 a 1990, se describió las características clínicas y epidemiológicas de 60 casos confirmados parasitológicamente ingresados en el Hospital Escuela, Tegucigalpa.⁴⁻⁶ Los pacientes son típicamente niños, en su mayoría menores de cinco años y procedentes de la zona sur del país.⁷ De esa misma región también se informan casos de leishmaniasis cutánea no ulcerada o atípica (LCA), en cuyas lesiones se encuentra *L. chagasi*.⁸ En todos los países de Centroamérica se ha infor-

mado la existencia del vector, excepto en Belice; la existencia de casos de LV, excepto Panamá y Belice; y la existencia de LCA solamente se ha informado en Honduras, Nicaragua, El Salvador y Costa Rica (Comunicación personal, C Ponce, Laboratorio Central; Ref. 9-13).

El tratamiento de elección de la LV es a base de sales antimoniales pentavalentes (antimoniato de meglumina, v.g. Glucantime, o estibogluconato de sodio, v.g. Pentostan) o de anfotericina B (Ref. 14). Recientemente se ha informado la emergencia de resistencia a las sales antimoniales pentavalentes, con importantes implicaciones ya que las drogas alternativas (anfotericina B, pentamidina) suelen ser más tóxicas o muy costosas.¹⁵ En Honduras, en los últimos años se han presentado casos de falla terapéutica con antimoniato de meglumina lo que ha originado dudas sobre la eficacia de la droga (M. Rivera y J. Alger, Hospital Escuela, datos no publicados). El presente caso ilustra el enfoque diagnóstico y el manejo terapéutico de un paciente con LV recurrente atendido en el principal centro hospitalario del país, y cuyo desenlace fue fatal al no responder adecuadamente al tratamiento antileishmaniático.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El niño de 3 años de edad, procedente de la aldea de Agua Caliente, Municipio de Reitoca, Francisco Morazán, ingresó por primera vez en el Hospital Escuela el 18 de noviembre de 1999 por presentar durante un mes, según refirió su madre, fiebre diaria no cuantificada, subjetivamente alta, con diaforesis y sin escalofríos. El cuadro se acompañó de distensión abdominal progresiva, no dolorosa. Quince días previos a su ingreso, el niño presentó lesiones petequiales en miembros superiores e inferiores, malestar general e hiporexia. La madre negó otra sintomatología. No se informó de antecedentes patológicos personales ni familiares. Al examen físico, se encontraron los siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca (FC) y pulso (P): 118 por minuto; frecuencia respiratoria (FR): 32 por minuto; temperatura (T): 38°C. Las medidas antropométricas al ingreso fueron: peso de 13 Kg y talla de 82 cm (Cuadro No. 1). El paciente lucía pálido, crónicamente enfermo y con adenopatías cervicales bilaterales. No se detectaron alteraciones cardiopulmonares. El abdomen se describió como globoso, blando, depresible, y con un perímetro abdominal de 42 cm. El bazo fue palpable bajo el reborde costal izquierdo (BRCI), consignándose una dimensión de

Cuadro No. 1. Parámetros clínicos y de laboratorio presentados por el paciente en cuatro ingresos durante el período 1999 - 2002.

Características clínicas y parámetros de laboratorio						
No. de ingreso (Fecha)	Peso (Kg)	Temperatura (°C)	Bazo (cm)	Hb(g/dL) / Ht(Vol%)	Leucocitos (cél/ul)	Plaquetas /ul
1er ingreso(Nov. 18, 1999)	13.0	38.0	6 x 4	8.6 / —	6,200	114,000
2do ingreso(Enero 24, 2000)	13.2	37.0	14 x 6	— / —	5,100	118,000
3er ingreso(Marzo 17, 2002)	15.9	38.5	18	8.7 / 26.7	2,100	82,000
4to ingreso(Agosto 22, 2002)	15.0	Afebril	12	10.2 / 32	3,400	28,000
Parámetros al día 10 IH	SD	Febril	18	7.2 / 20.6	1,200	50,000
Parámetros al día 17 IH	SD	38.7	15	8.5 / 25.2	1,740	120,000

IH= intrahospitalario; SD= sin dato.

6 x 4 cm, de superficie lisa y no doloroso. Con esa evolución y hallazgos clínicos fue ingresado con el diagnóstico de esplenomegalia en estudio, a descartarse Kala-azar, malaria crónica y proceso mieloproliferativo.

Los hallazgos de laboratorio demostraron valores de hemoglobina (Hb)= 8.6 g/dL, leucocitos= 6,200 células/μl, neutrofilos= 2,790 células/μl, linfocitos= 3,162 células/μl, plaquetas= 114,000/μl, TGO = 49 U/L, TGP= 10 U/L, LDH= 886 U/L (Cuadro No. 1). Además, se demostró proteína C reactiva positiva, *hematozoario* negativo, BAAR de jugo gástrico negativo en tres muestras, PPD negativa, antígenos febriles negativo. El monotest fue positivo y la IgM para Epstein Barr virus (EBV) se informó con títulos de 1:32. El examen parasitológico de un frote de médula ósea no demostró amastigotes de *Leishmania* spp. y el informe hematológico del frote fue hiperplasia mieloeritroide sin cambios metaplásicos ni parásitos. No se realizó cultivo para *Leishmania*. En base a todas estas evidencias, en su primer ingreso la esplenomegalia se atribuyó a mononucleosis infecciosa. El paciente se manejó conservadoramente y después de 19 días de hospitalización, fue egresado y seguido a través de la Consulta Externa de Pediatría.

Dos meses después (24 de enero, 2000), el paciente se ingresó por segunda ocasión a través de la Consulta Externa en vista de la persistencia de la esplenomegalia y con el propósito de investigar otras causas, incluyendo hipertensión portal y linfoma. En esta ocasión el paciente estaba afebril, con persistencia de la palidez y lucía crónicamente enfermo. Al examen físico, el bazo se encontró de 14 x 6 cm BRCI (Cuadro No. 1). Se realizó

nuevos estudios de laboratorio, entre ellos, IgM para Epstein Barr virus (EBV) y toxoplasmosis, las cuales fueron negativas y la electroforesis de hemoglobina, que se informó sin alteraciones. En el frote de médula ósea nuevamente no se observó amastigotes de *Leishmania* spp. y la evaluación hematológica del frote informó persistencia de la hiperplasia mieloeritroide sin cambios neoplásicos. No se realizó cultivo para *Leishmania*. Adicionalmente, se realizó una panendoscopia que se informó como normal, con lo que se excluyó la hipertensión portal. En esta segunda hospitalización, la esplenomegalia fue atribuida a secuestro de glóbulos rojos. El paciente se egresó después de 24 días de hospitalización tratado con sulfato ferroso, ácido fólico y seguimiento a través de la Consulta Externa.

A los 5 años de edad, el paciente reingresó por tercera ocasión a este centro hospitalario (17 de marzo, 2002), con historia de un año de evolución de presentar masa abdominal a nivel de hipocondrio izquierdo, de crecimiento progresivo y ocasionalmente dolorosa. Además, historia de fiebre no cuantificada, subjetivamente baja y esporádica; historia de pérdida de peso no cuantificada, hiporexia, astenia, adinamia y con el antecedente familiar de una hermana de 7 años de edad que fue diagnosticada y tratada por LCA en su comunidad de origen. Al examen físico, se encontró al paciente con apariencia de padecer una enfermedad crónica, con signos vitales de FC y P de 132 por minuto, T: 38.5° C, FR: 32 por minuto. Sus medidas antropométricas fueron: peso de 15.9 kg y talla de 90 cm. No se encontraron adenopatías palpables, el sistema cardiopulmonar se encontró sin alteraciones y el abdomen se informó como globoso, blando, depresible, doloroso a la palpación en el cuadrante superior izquierdo. El bazo

estaba agrandado con una longitud de 18 cm BRCI (Cuadro No. 1). Con ese cuadro fue reingresado para estudio de esplenomegalia masiva.

Los hallazgos de laboratorio fueron los siguientes: hematocrito (Ht)= 26.7 vol%, Hb= 8.7 g/dL, leucocitos= 2,100 cél/ μ l, neutrófilos= 1,100 cél/ μ l, linfocitos= 700 cél/ μ l, plaquetas= 82,000/ μ l, tiempos de coagulación normales, BUN= 12 mg/dL, creatina= 0.55 mg/dL, TGO= 75 U/L, TGP= 33 U/L, proteínas totales= 9.2 g/dL, albúmina= 3.4 g/dL (Cuadro No. 1). En esta ocasión el frote de médula ósea informó abundantes amastigotes de *Leishmania* spp. (Figura No. 1) y el cultivo en medio de Senekjie fue positivo, con demostración de promastigotes al 6to día, realizándose el diagnóstico de LV. Se inició tratamiento con antimonio de meglumina, medicamento genérico adquirido por la Secretaría de Salud, a una dosis inicial de 480 mg/día IM por los primeros dos días, equivalente a 30 mg/kg de la sal y a 10 mg/kg de la base, seguida de 960 mg/día IM por 19 días, equivalente a 60 mg/kg de la sal y a 20 mg/kg de la base. Es decir, un tratamiento por 21 días con sales antimoniales. Además se administró dexametasona a dosis de 8 mg IV/día durante los primeros dos días. Al 5to día de tratamiento, el paciente presentó un síndrome gastroentérico caracterizado por evacuaciones diarreicas de 3-4/día durante tres días y fiebre de 39°C. El niño fue tratado con ceftazidime 400 mg IV c/6 horas, y amikacina 120 mg iv c/12 horas, durante 12 días. Su evolución durante 26 días de estancia hospitalaria fue satisfactoria, la fiebre desapareció y la esplenomegalia se redujo en 25%. El paciente fue seguido a través de la Consulta Externa. En la cita del 22 de julio, se informó la persistencia de la esplenomegalia con dimensiones de 6.5 cm BRCI.

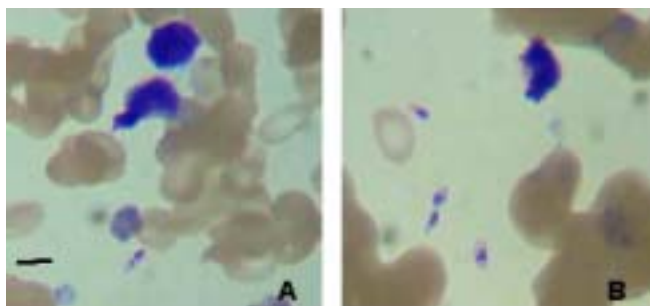


Figura No. 1. Frote de médula ósea obtenido del paciente durante su tercer ingreso (20 de marzo, 2002. Coloración de Giemsa). En (A) se observa un amastigote y en (B) se observan varios amastigotes. En algunos de ellos se puede apreciar el núcleo y el kinetoplasto (ADN extranuclear). La barra mide aproximadamente 5 μ m.

No se detectaron otras complicaciones y se le extendió una nueva cita en un mes (Cuadro No. 1).

Cuatro meses después del último egreso (22 de Agosto, 2002), el paciente reingresó por cuarta ocasión a través de la Consulta Externa al encontrarse incremento de la esplenomegalia a 12 cm BRCI (Cuadro No. 1). Además, la madre refirió historia de fiebre subjetivamente baja, no cuantificada, esporádica. El propósito del ingreso fue investigar una reactivación de la LV, considerándose la reinfección como el mecanismo de reactivación. Los exámenes de laboratorio demostraron los siguientes valores: Ht= 32 vol%, Hb= 10.2 g/dL, leucocitos= 3,400 cél/ μ l, neutrófilos= 1,840 cél/ μ l, linfocitos= 1,270 cél/ μ l, plaquetas= 28,000/ μ l. En el frote de médula ósea se identificó nuevamente amastigotes de *Leishmania* spp. y se demostró promastigotes en el cultivo en medio de Senekjie al 4to día. Se inició un nuevo ciclo con antimonio de meglumina, en esta ocasión se propuso completar el tratamiento por 27 días y se obtuvo el medicamento original (Rhone-Poullanc, denominado Glucantime®), pues se consideró que la falla terapéutica podía deberse a problemas de manufacturación del medicamento genérico utilizado en el primer ciclo. El antimonio se administró en dosis de 300 mg IM/día en los primeros dos días, equivalente a 20 mg/kg de la sal y 7 mg/kg de la base, seguida de 900 mg IM/día por 27 días, equivalente a 60 mg/kg de la sal y 20 mg/kg de la base. En esta ocasión no se administraron esteroides. Al tercer día intrahospitalario se agregaron antibióticos debido a cuadro gastroentérico y al décimo primer día se decidió cambiar el esquema de antibióticos debido a que el paciente presentaba neutropenia febril y neumonía derecha. El paciente continuó presentando fiebre y deterioro de los parámetros hematológicos (Cuadro No. 1), hasta requerir transfusión de 150 ml de glóbulos rojos empacados los días 10 y 15 intrahospitalarios y una unidad de plaquetas el día 17. El paciente falleció al décimo séptimo día post-tratamiento con Glucantime. La causa del deceso se atribuyó a probable hemorragia intracraneana secundaria a trombocitopenia.

DISCUSIÓN

Este caso clínico corresponde a un niño pre-escolar en quien se realizó el diagnóstico de LV recurrente y que presentó un desenlace fatal al no responder adecuadamente al tratamiento antileishmaniásico con antimonio de meglumina.

El niño fue diagnosticado hasta en su tercer ingreso, presentó una recurrencia del cuadro clínico después de completar un primer ciclo de tratamiento de 21 días utilizando un medicamento genérico y no respondió a un segundo ciclo de tratamiento en el que se utilizó medicamento original (Glucantime®). En vista de que la muestra de médula ósea no se cultivó en los dos primeros ingresos, no podemos descartar completamente que el paciente desde entonces presentaba LV. Por otro lado, una evolución de 29 meses, entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, es una evolución demasiado extensa para no haber presentado un desenlace fatal antes del tercer ingreso. En el análisis de 35 pacientes atendidos en el Hospital Escuela (1983-1990), se describe que el 50% de los casos tenía una evolución 1 a 3 meses, rango de 8 días a 7 meses.⁶ En cuanto a la recurrencia de la LV, ésta podría ser producto de reinfección con una cepa diferente o bien, persistencia o reactivación de la misma cepa.¹⁶ La reinfección podría presentarse ya que el paciente residía en un área endémica,⁷ aunque esto no explica la no respuesta al segundo ciclo de tratamiento. Alternativas más factibles incluyen la reactivación del parásito por factores propios del mismo (virulencia), debido a la presencia de una patología subyacente que no permitió una buena respuesta terapéutica o al desarrollo de resistencia después de utilizar una droga sub-óptima.

No contamos con una caracterización de los parásitos aislados del paciente, aunque los mismos se mantienen a través de sub-cultivos sucesivos en medio de Senekjje en el Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Escuela, y en un futuro se podrían analizar. De acuerdo a los resultados de los estudios clínicos en el paciente, no se logró identificar ninguna patología subyacente. La presencia de una enfermedad subyacente pudo haber sido la causa de los dos primeros ingresos y la LV fue un problema agregado a un niño ya debilitado. Desafortunadamente no se realizó una autopsia. Se ha reconocido que la respuesta terapéutica en LV no solo depende de la eficacia del medicamento sino también del estado inmune del paciente así como de factores del parásito y del vector.¹⁷⁻¹⁹ Por otro lado, no se ha registrado la existencia de parásitos resistentes en el país, aunque en el Hospital Escuela se han manejado otros casos en los que se documentó falla terapéutica (Sala Medicina Pediátrica, Sala de Lactantes) y se han identificado múltiples problemas clínicos y terapéuticos que ha ocasionado el uso de medicamento genérico que no reúne las condiciones

farmacológicas óptimas (Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud, comunicación personal). Uno de estos casos también presentó un desenlace fatal. Se trató de un niño de 5 años, procedente de Santa Bárbara quien recibió dos tratamientos con antimonio de meglumina (primer ciclo con medicamento genérico y segundo ciclo con medicamento original) y un tercer ciclo con anfotericina B, durante el cual falleció. En la región del noroeste de la India, se han informado tasas tan altas de resistencia al estibogluconato sódico como 70% (Ref. 15, 20). En países como Bangladesh, Sudán y Brasil, la resistencia va en aumento, y en los países mediterráneos la resistencia se está propagando asociada al número creciente de pacientes coinfectados con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.^{21,22} Por lo tanto, en Honduras se deben promover acciones que limiten la aparición y extensión de parásitos resistentes. Entre estas acciones, y quizá las más importantes, están aquellas relacionadas con la utilización de medicamentos de buena calidad y la adherencia a las normas de tratamiento. La adherencia por parte de los pacientes está parcialmente asegurada pues la administración del medicamento es institucional. Sin embargo, no en todos los centros de atención del país se utiliza el esquema recomendado por el Programa Nacional de Prevención y Control, que también es el recomendado por la Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud. En el Hospital Escuela, por ejemplo, en algunas salas de internamiento se estima la dosis en base a la sal del medicamento (antimonio de meglumina) y en otras salas se estima en base a la base (antimonio), y la duración del tratamiento varía de 12 a 28 días. Todo esto origina una diferencia en las dosis administradas, diaria y final. El antimonio de meglumina se presenta en solución inyectable al 30%, equivalente a 85 mg de antimonio por cada mililitro de la sal. La dosis recomendada en base al antimonio es de 20 mg/kg/día vía intramuscular por 28 días.^{13,23} Si se desea estimar la dosis en base a la sal, el cálculo se debe hacer por 70 mg/kg/día. Adicionalmente, en algunas salas de internamiento de este centro hospitalario se utilizan esteroides en los dos primeros días de tratamiento. No se encontró ninguna referencia que indicara su uso en la LV y más bien están contraindicados.²⁴ La inmunidad celular es la respuesta inmune más importante que detiene el progreso de la infección en LV y es la base de la búsqueda de antígenos que promuevan una respuesta inmune mediada por células T como candidatos de vacunas contra este parásito.²⁵ Por lo tanto, beneficia al paciente que este

mecanismo inmunológico esté potenciado y no suprimido.

Consideramos que es importante dirigir todos los esfuerzos disponibles para prevenir la emergencia de la resistencia al antimonio de meglumina en el país. Basados en la experiencia adquirida a través del abordaje del presente caso y otros casos atendidos en el Hospital Escuela, recomendamos lo siguiente: 1) realizar frote y cultivo de médula ósea de todos los casos sospechosos de LV; alternativamente se puede realizar inmunodiagnóstico cuando esté disponible;^{26,27} 2) completar tratamiento con sales antimoniales de buena calidad a las dosis de 20 mg/kg/día del medicamento base o 70 mg/kg/día de la sal por 28 días; 3) evaluar la respuesta terapéutica utilizando parámetros clínicos (temperatura, visceromegalia), parasitológicos (frote y cultivo de médula ósea) y hematológicos (hemoglobina, leucocitos, plaquetas) de acuerdo a criterios establecidos; se sugiere que si no hay mejoría clínica al día 7, se debe tomar nueva muestra de médula ósea (frote y cultivo), realizar estudios para identificar alguna patología subyacente e iniciar tratamiento con anfotericina B (Ref. 14, 23); 4) no se deben utilizar esteroides y 5) si el paciente fallece, se debe solicitar autopsia. Si no se obtiene el consentimiento de los familiares para efectuar la autopsia, se debe obtener consentimiento para obtener un aspirado post-mortem de la médula ósea, bazo y/o hígado, y realizar frotos y cultivos.

AGRADECIMIENTO: Reconocemos y agradecemos la asistencia técnica en el diagnóstico de laboratorio de la Téc. Lab. Clín. Lorena Carías, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela (2001-2003). Agradecemos al Dr. Concepción Zúniga, Programa Nacional de Prevención y Control de Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, y al Dr. Carlos Ponce, Laboratorio Central de Referencia de Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud, por la revisión crítica del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud / TDR. Leishmaniasis. [Internet]. Accesado septiembre 2005. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/diseases/leish/default.htm>.
2. Pearson RD, Jeronimo SMB and Sousa AQ. Leishmaniasis. EN: Tropical Infectious Diseases. Principles, pathogens and practice. RL Guerrant, DH Walker, PF Weller Editors. Churchill-Livingstone, Philadelphia, 1999; pp. 797-813.
3. Costa CHN, Stewart JM, Gomes RBB, et al. Asymptomatic human carriers of *Leishmania chagasi*. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 66: 334-337.
4. Nuernberger SP y Ramos CV. Leishmaniasis visceral. Informe del primer caso en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1974; 42: 234-241.
5. Lopez A, Montes F y Colindres E. Leishmaniasis visceral en niños (estudio de 25 casos). *Honduras Pediátrica* 1987; XI: 14-19.
6. Lopez A, de Molina CA, Bueso A y Fuentes F. Leishmaniasis visceral en niños. La experiencia en 35 casos. *Revista Médica Hondureña* 1991; 59: 123-129.
7. Ponce C y Ponce E. Las Leishmaniasis en Honduras. Serie de Diagnóstico No. 12. OPS/OMS, Tegucigalpa, 1993.
8. Ponce C, Ponce E, Morrison A, Cruz A, Kreutzer R, D McMahon-Pratt and F Neva. *Leishmania donovani chagasi*: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *The Lancet* 1991; 337:67-70.
9. Young FG, Duncan MA. Guide to identification and geographic distribution of *Lutzomyia* sandflies in Mexico, West Indies, Central and South America (Diptera: Psychodidae). *Mem Am Entomol Inst* 1994; 54: 881.
10. Lainson R, Rangel EF. *Lutzomyia longipalpis* and the eco-epidemiology of American visceral leishmaniasis, with particular reference to Brazil: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2005; 100: 811-27.
11. Zeledón R, Hidalgo H, Viquez A and Urbina A. Atypical cutaneous leishmaniasis in a semiarid region of north-west Costa Rica. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1989; 83: 786.
12. Carrillo J, Chinchilla M, Valverde B, Porras O, Mora L. Visceral leishmaniasis in Costa Rica: first case report. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 678-9.
13. Belli A, Garcia D, Palacios X, Rodriguez B, Valle S, Videa E, Tinoco E, Marin F, Harris E. Widespread atypical cutaneous Leishmaniasis caused by *Leishmania (L.) Chagasi* in Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 61: 380-5.
14. Abramowicz M [Editor]. Drugs for parasitic infections. *The Medical Letter* 2004; (1189): 1-12.
15. Olliaro PL, Guerin PJ, Gerstl S, Haaskjold AA, Rottingen JA, Sundar S. Treatment options for visceral leishmaniasis: a systematic review of clinical studies done in India, 1980-2004. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 763-74.
16. Morales MA, Cruz I, Rubio JM, Chicharro C, Canavate C, Laguna F, Alvar J. Relapses versus reinfections in patients coinfecting with *Leishmania infantum* and human immunodeficiency virus type 1. *J Infect Dis*. 2002; 185: 1533-7.
17. Suffia I, Ferrua B, Stien X, Mograbi B, Marty P, Rousseau D, Fragaki K, Kubar J. A novel *Leishmania infantum* recombinant antigen which elicits interleukin 10 production by peripheral blood mononuclear cells of patients with visceral leishmaniasis. *Infect Immun* 2000; 68: 630-6.
18. Peruhype-Magalhaes V, Martins-Filho OA, Prata A, Silva Lde A, Rabello A, Teixeira-Carvalho A, Figueiredo RM, Guimaraes-Carvalho SF, Ferrari TC, Correa-Oliveira R. Immune response in human visceral leishmaniasis: analysis of the correlation between innate immunity cytokine profile and disease outcome. *Scand J Immunol* 2005; 62: 487-95.

19. Gangneux JP, Sulahian A, Honore S, Meneceur P, Derouin F, Garin YJ. Evidence for determining parasitic factors in addition to host genetics and immune status in the outcome of murine *Leishmania infantum* visceral leishmaniasis. *Parasite Immunol* 2000; 22: 515-9.
20. Sundar S, Pai K, Kumar R, Pathak-Tripathi K, AA Gam, M Ray and RT Kenney. Resistance to treatment in Kala-azar: Speciation of isolates from Northeast India. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2001; 65: 193-196.
21. Pasquau F, Ena J, Sanchez R, Cuadrado JM, Amador C, Flores J, et al. Leishmaniasis as an opportunistic infection in HIV-infected patients: determinants of relapse and mortality in a collaborative study of 228 episodes in a Mediterranean region. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24(6):411-8.
22. World Health Organization. Overcoming antimicrobial resistance. *The big guns of resistance*, Chapter 4. Report on Infectious Diseases. Geneva, 2000. [Internet]. Accessed Septiembre 2005. Disponible en: <http://http://www.who.int/infectious-disease-report/2000/index.html>.
23. Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal. Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras. Leishmaniasis. Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal / Organización Panamericana de la Salud, Tegucigalpa, 2005, pp. 69-77.
24. Garcia-Cordoba F, Ortuno FJ, Segovia M, Gonzalez Diaz G. Fatal visceral leishmaniasis, with massive bone-marrow infection, in an immunosuppressed but HIV-negative Spanish patient, after the initiation of treatment with meglumine antimoniate. *Ann Trop Med Parasitol* 2005; 99: 125-30.
25. Coler RN, Reed SG. Second-generation vaccines against leishmaniasis. *Trends Parasitol* 2005; 21: 244-9.
26. Chappuis F, Mueller Y, Nguimfack A, Rwakimari JB, Couffignal S, Boelaert M, Cavailer P, Loutan L, Piola P. Diagnostic accuracy of two rK39 antigen-based dipsticks and the formol gel test for rapid diagnosis of visceral leishmaniasis in northeastern Uganda. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 5973-7.
27. Delgado O, Feliciangeli MD, Coraspe V, Silva S, Perez A, Arias J. Value of a dipstick based on recombinant RK39 antigen for differential diagnosis of American visceral leishmaniasis from other sympatric endemic diseases in Venezuela. *Parasite* 2001; 8: 355-7.

Síndrome antifosfolípidos y embarazo

Antiphospholipid syndromes and pregnancy

María Fátima Vallecillo*, Jorge Erlanger Becerra†

RESUMEN. Muchas de las pacientes con pérdidas fetales anteparto a veces calificadas como pérdidas de causa desconocida tienen en como antecedentes, trombosis venosa o arterial, plaquetopenias inexplicables, Retardo del crecimiento intrauterino(RCIU), infartos placentarios u otras pérdidas fetales previas. Estas pacientes son portadoras del Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAFF), cuya fisiopatología completa aún esta en estudio. Se considera que el 2 % de la población obstétrica es portadora de SAFF. El manejo de la paciente embarazada portadora del SAFF debe ser multidisciplinario, idealmente debe realizarse valoración, manejo y consejería preconcepcional.

ABSTRACT. Most patient with recurrent fetal loss have an idiopathic origin although many of them have a history of arterial or venous thrombosis, unexplainable, low plaquet count, IUGR, placental infarcts or other kina of fetal loss. They are carriers of the Antiphospholipid syndrome, wich complex physiopathology still in study. We believe the 2 percent of the obstetric population are carriers of this disease. The medical management of this patient should be a multidisciplinary approach, including precneptional counseling.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Antifosfolípidos (SAFF) está caracterizado por trombosis recurrente arterial y/o venosa, pérdidas fetales o

trombocitopenia, ante la presencia de anticuerpos anticardiolipina (ACA), anticoagulante lúpico (AL) u otro anticuerpo antifosfolípido cargado negativamente. Puede ocurrir como síndrome primario o secundario en asociación con Lupus u otras enfermedades autoinmunes.¹

La incidencia de la enfermedad es mayor en mujeres que en varones (5/2), la prevalencia de la enfermedad depende de la población de estudio: de 2 a 12 % en la población en general, 40 a 50% en pacientes con Lupus, 10 a 20% en pacientes con antecedente de trombosis, 10 a 40% en mujeres con pérdida gestacional recurrente (PGR), 25 % en mujeres con preeclampsia y se considera que el 2% de la población obstétrica tiene SAFF.²

Efecto del SAFF sobre el embarazo:

-Riesgo materno de trombosis:

EL SAFF puede causar trombosis arterial o venosa. Más del 50% de los episodios tromboticos ocurren en el embarazo o con el uso de anticonceptivos orales combinados. La trombosis venosa puede ocurrir en sitios inusuales como ser: la vena cava inferior, vena axilar, ocular, renal y hepática. La trombosis arterial puede afectar la arteria retiniana, coronaria, mesentérica o periférica.³

-Riesgo Materno de Preeclampsia:

Se ha documentado un riesgo elevado de preeclampsia, el cual contribuye a un alto rango de partos preterminos. Se ha reportado el desarrollo de preclancia severa temprana en asociación con elevación de ACA. Se recomienda en toda mujer con preeclampsia severa y embarazo menor de 34 semanas gestacionales la medición de anticuerpos Antifosfolípidos (aPL).

* Ginecoobstetra. Medicina Materno-Fetal. Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa.

† Ginecoobstetra. Medicina Materno-Fetal. Hospital Escuela, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia: a correo electrónico: drbecerradom@hotmail.com

-Riesgos fetales:

Pérdida gestacional recurrente del segundo trimestre es el hallazgo típico del SAFF, muchos casos se diagnostican por investigación de PGR. La pérdida fetal en SAFF se estima entre el 50 y 75% de los casos. El riesgo de pérdida fetal esta directamente relacionado con el título de anticuerpos especialmente IgG aCL. Las pérdidas fetales previas es el predictor más importante de riesgos futuros.

Las mujeres embarazadas con Síndrome Antifosfolípidos tienen un riesgo elevado de insuficiencia placentaria, el cual es manifestado por retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y compromiso fetal. El porcentaje de RCIU es aproximadamente del 30% en mujeres con SAFF. En mujeres con Ig G o Ig M para aCL, pero sin AL, el riesgo de RCIU en recién nacidos es de aproximadamente un 15% (Ref. 3,4).

Se considera que toda mujer en la cual se detecta RCIU o insuficiencia placentaria en el segundo o inicios del tercer trimestre debe ser investigada por SAFF. Los nacimientos preterminos usualmente son secundarios a preeclampsia o insuficiencia placentaria, aproximadamente en el 30% de los pacientes con SAFF.³

Pruebas de laboratorio para la identificación de anticuerpos Antifosfolípidos:

Las pruebas laboratoriales usadas para el diagnóstico del SAFF incluyen AL y aCL, las cuales han sido estandarizadas para la practica diaria, aproximadamente el 70% de pacientes con SAFF tienen ambos anticuerpos.⁴

Anticoagulante Lúpico:

La detección de AL se basa generalmente en el análisis del panel de coagulación, el cual incluye: Tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de coagulación de kaolín y el tiempo de veneno de víbora Russel. En estas pruebas las enzimas y cofactores de coagulación interactúan con los fosfolípidos formando un patrón que interfiere con los factores de coagulación. Cuando el plasma de estos pacientes es mezclado con plasma normal, persiste el tiempo de coagulación prolongado, lo cual verifica la presencia de AL.⁵ Sin embargo es probable que el anticoagulante Lúpico predisponga a la coagulación por interferencia predominantemente con el rol antitrombotico de los Antifosfolípidos. El AL es reportado como positivo o negativo.⁴

Anticuerpos Anticardiolipina (aCLs):

Los anticuerpos anticardiolipina son detectados y cuantifi-

cados por radio inmuno ensayo (ELISA), estandarizado el método y resultados, los cuales son expresados en unidades GPL (inmunoglobulina G directa de fosfolípido) y unidades MPL (inmunoglobulina M). La presencia de autoanticuerpos esta aceptada si la IgG es mayor de 5 unidades GPL o si la IgM es mayor de 3 MPL. El consenso internacional considera el diagnostico de SAFF con AL positivo y aCL mayores de 20 Unidades IgG en dos ocasiones separadas por lo menos de 6 a 8 semanas.⁵

Otros anticuerpos antifosfolípidos que se han detectado incluyen anticuerpos ligados a fosfolípidos y otras cardiolipinas como ser: fosfatidil glicerina, fosfatidil letanolamina, fosfatidil inositol, fosfatidil glicerol, fosfatidilcolina y ácido fosfatídico. Estas pruebas se están investigando pero su utilidad es incierta.^{4,5}

Criterios Diagnósticos de SAFF:

Los criterios clínicos y laboratoriales del SAFF fueron revisados por el comité de expertos en 1999 (Ref. 6) los cuales se enumeran a continuación:

Criterios Clínicos:

- 1- Trombosis Vascular: Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial o venosa, o de pequeños vasos dentro de tejido u órgano, con excepción de trombosis venosa superficial.
- 2- Morbilidad en el embarazo:
 - a) Una ó más muertes inexplicables de un feto morfológicamente normal, más allá de las 10 semanas gestacionales ó
 - b) Uno ó más partos prematuros de un neonato morfológicamente normal antes de las 34 semanas gestacionales.
 - c) Tres ó más abortos espontáneos consecutivos de causa inexplicable antes de las 10 semanas gestacionales.

Criterios Laboratoriales:

- 1- Anticuerpos anticardiolipinas: Anticuerpos Ig G o Ig M en títulos medios o altos, en dos o más ocasiones con 6 semanas de diferencia.
- 2- Anticoagulante Lúpico: Anticuerpo presente en el plasma en dos ó más ocasiones por lo menos con 6 semanas de diferencia de acuerdo a las normas establecidas. De 15 a 20 unidades de fosfolípidos dividen el umbral bajo al mediano.^{2,6}

MANEJO

Cuidados Obstétricos:

El Manejo de la paciente con SAFF es multidisciplinario, el cual incluye al obstetra, reumatólogo, especialista en medicina materno fetal y si hay antecedente de trombosis previa al hematólogo.

Se recomienda la valoración preconcepcional y la consejería. Se debe realizar una historia clínica y obstétrica detallada, debiendo ser la paciente informada de los potenciales riesgos maternos y fetales como ser: pérdida fetal, trombosis, preeclampsia, RCIU, abruptio placentario y parto pretermino; en mujeres con Lupus la posibilidad de exacerbación de la enfermedad debe ser discutida.

Se recomienda valoración frecuente y educación acerca de los síntomas y signos de trombosis, preeclampsia o disminución de los movimientos fetales. Una vez diagnosticado el SAFF no se necesitan valoraciones seriadas posteriores.^{4,7}

Las mujeres con síndrome antifosfolípido que han tenido episodios previos de trombosis por lo general están en tratamiento con warfarina, la cual es teratogénica entre las 6 y 12 semanas gestacionales, por lo cual se recomienda a las mujeres cambiar a heparina antes de la concepción, o dentro de las dos primeras semanas de falla menstrual.^{4,7} En algunos casos especiales como ser el antecedente de trombosis cerebral, es aconsejable continuar el tratamiento con warfarina a pesar del efecto teratogenico.^{7,8} Se recomienda la valoración cada 4 semanas hasta las 20 semanas gestacionales, luego cada dos semanas. El principal objetivo del control prenatal después de las 20 semanas es la detección de hipertensión o proteinuria.

Por el riesgo de insuficiencia placentaria el control ultrasonográfico se debe realizar a partir de las 18 semanas gestacionales y posteriormente cada 4-6 semanas. La valoración de la onda de la arteria uterina mediante flujo doppler, se debe iniciar entre las 20 a 24 semanas, la presencia de la muesca en la onda, se relaciona con mayor riesgo de preeclampsia, RCIU, asfixia intraparto con una sensibilidad del 90% y valor predictivo positivo del 60%. (Ref. 1,4)

Cuando no existe muesca en la arteria uterina se recomienda ultrasonido cada 4 semanas para valorar el crecimiento fetal y el índice de líquido amniótico.

Se recomienda la valoración del flujo de la arteria umbilical en el embarazo de fetos comprometidos por insuficiencia útero placentaria.⁴

Manejo del SAFF:

El tratamiento ideal para el SAFF durante el embarazo involucra los siguientes objetivos:

- 1- Brindar cuidados maternos y fetales para prevenir las pérdidas de embarazo, la preeclampsia, insuficiencia placentaria y parto pretermino.
- 2- Reducir o eliminar los riesgos maternos de trombosis.

TRATAMIENTO:

No existe un tratamiento ideal a la fecha para el manejo del SAFF, se han utilizado varios medicamentos solos o en combinación para mejorar la tasa de supervivencia fetal y evitar las complicaciones maternas. Las modalidades de tratamiento que se utilizan hoy en día se basan en los dos mecanismos de la enfermedad ya sea inmune o trombótico. Dentro de estos esquemas se incluyen los corticoesteroides, infusión de inmunoglobulinas, aspirina sola y heparina y aspirina.⁸⁻¹⁰

Corticoesteroides:

En el pasado se utilizaban altas dosis de esteroides (mayor de 60 mg/día) para suprimir los anticuerpos antifosfolípidos, y en algunos estudios se reportó aumento en la supervivencia fetal. Este régimen terapéutico resultó en aumento de la morbilidad materna debido a los efectos secundarios al uso de esteroides que producían en las pacientes diabetes gestacional, hipertensión, sepsis, osteoporosis y síndrome de Cushing. Al realizar estudios aleatorizados de tratamiento donde se comparaba la efectividad de los esteroides vrs la heparina, se observó que los esteroides no ofrecían ventajas, a su vez la morbilidad materna se encontraba elevada en las pacientes manejadas con esteroides. En otros estudios se comparó la efectividad de la prednisona mas aspirina, donde no se demostró mejoría en los resultados prenatales, la combinación de prednisona y aspirina resulta en un significativo incremento de la prematuridad, pero no en la disminución de la muerte fetal.^{7,8,11}

Inmunoglobulina IV (IVIG)

Las inmunoglobulinas han sido utilizadas en el tratamiento de varias enfermedades autoinmunes. En el SAFF se considera que el mecanismo de acción es que disminuyen los

niveles de anticuerpos antifosfolípidos por interacción con los receptores de linfocitos B.^{10,11}

En un reciente estudio aleatorizado de 40 pacientes que recibieron inmunoglobulinas, se demostró que eran menos efectivos que heparina en combinación con aspirina. Además de ser costosos no existe evidencia de su eficacia, por lo cual muchos expertos en la materia no recomiendan su uso en el SAFF.⁷

Se han utilizado las inmunoglobulinas para reducir los niveles de anticuerpo de antifosfolípidos en dosis que oscila de 300 a 400 mg/kg cada 3 a 4 semanas con muy buenos resultados, pero los estudios no son concluyentes. Por lo descrito y comentado anteriormente no son la primera línea de elección en el manejo del SAFF.^{6,7}

Aspirina y Heparina

La combinación de aspirina y heparina se ha utilizado en varios estudios aleatorizados, donde se ha comprobado su eficacia, se han observado rangos de sobrevida fetal que oscilan entre el 70 al 85% de los casos, a pesar de las recomendaciones del consenso internacional de 1999, donde solamente recomiendan el uso de heparina. Existe evidencia que este esquema de tratamiento puede ser utilizado con la misma seguridad y eficacia que la heparina sola.^{8,9}

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) a pesar de que no existe evidencia de estudios aleatorizados con su uso, es la que generalmente se usa por su conveniencia de una sola dosis al día, por su efecto anticoagulante, menor riesgo de trombocitopenia y osteoporosis.⁷ Ferguson y colaboradores realizaron un estudio aleatorizado de 98 pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos en mujeres con pérdida gestacional recurrente (PGR), donde compararon aspirina (ASA) versus ASA y HBPM en dosis única al día hasta el nacimiento, donde se demostró sobrevivencia del recién nacido en el 72 % de los casos en el grupo de ASA y del 78 % en el grupo de ASA y HBPM, por lo cual sugieren su uso en este tipo de pacientes.⁷

Branch y colaboradores en el año 2003 realizaron una revisión de la literatura y un consenso de expertos donde se recomienda el régimen de heparina o HBPM en el manejo del SAFF el cual describimos a continuación, recordando siempre que es una sugerencia del comité de expertos no un estándar de oro, ya que no existe una evidencia

científica definitiva que apoyen o reafirmen dicho esquema de manejo.⁹

Régimen profiláctico:

Este régimen se recomienda en mujeres sin historia de evento trombotico. El diagnóstico es realizado por pérdida preembrionica o embrionaria, muerte fetal, parto pretermo, preeclampsia severa o insuficiencia placentaria.⁹

Heparina Estándar:

1- 7,500 a 10,000 U cada 12 horas en el primer trimestre, luego 10,000 U cada 12 horas en el segundo y tercer trimestre.

2- Heparina de Bajo peso molecular:

1- Enoxaparina 40 mg una vez al día o Deltaparina 5000 U una vez a día.

En el segundo y tercer trimestre Enoxaparina 30 mg cada 12 horas o Deltaparina 5000 U cada 12 horas.

El régimen de anticoagulación:

recomendado en mujeres con historia de trombosis

Heparina Estándar:

1- Cada 8 a 12 horas ajustado a mantener el nivel medio de heparina.

Heparina de bajo peso molecular
HBPM

1.1-Ajustada al peso:

Enoxaparina 1mg/kg cada 12 horas

Deltaparina 200U/kg cada 12 horas

2- Dosis intermedia:

Enoxaparina 40 mg una dosis al día

Deltaparina 5000 U dosis única hasta 16 semanas gestacionales, luego cada 12 horas.

Es muy importante conocer los efectos adversos del uso de heparina, la cual puede inducir osteoporosis y fractura que se presentan en el 1 a 2 % de los pacientes, por lo anterior el tratamiento debe ser complementado con dosis altas de calcio (1,500 mg día) y vitamina D.^{6,7,11}

Durante el posparto es prioritario la anticoagulación para evitar la trombosis, se prefiere el cambio a warfarina lo más rápidamente posible; se recomienda heparina por 3 a 5 días especialmente en las pacientes en quienes el nacimiento del producto fue por cesárea.

La terapia anticoagulante se debe brindar durante 6 semanas después del parto.^{7,9}

CONCLUSIONES

1. Toda paciente con antecedente de preeclampsia severa y/o RCIU tempranos debe ser investigada por SAFF.
2. Debe pensarse en el diagnóstico de SAFF, en pacientes con pérdidas gestacionales recurrentes ya que estas pérdidas fetales previas son los predictores mas importantes de riesgo en el futuro.
3. El manejo de estas pacientes debe ser multidisciplinario.
4. No existe a la fecha un esquema de manejo con evidencia científica concluyente basado en estudios aleatorizados, por lo cual el esquema que se recomienda es el del comité de expertos del 2003 conociendo de antemano sus limitaciones .

REFERENCIAS

1. **Monica Galli, Tiziano Barbui. Antiphospholipid antibodies and pregnancy. Best Practice and Research Clin. Haematology, 2003;2: 211-225.**
2. **Branch DW, Scott JR, Kochenou NK, Hershgold E. Obstetrics complications associated whit lupus anticoagulant. N Engl J Med 1985;313:1322-1326.**
3. **Shehata HA, Nelson-Percy. Connective tissue and skin disorders in pregnancy. Current Obst Gyn 2001; II: 329-335.**
4. **American College of Obstetricians and Gynecologist. Antiphospholipid syndrome Technical Bulletin 244 Whashintong DC: ACOG 1998.**
5. **Vanatier D, Dufour P, Cosson M, Houpeau JL. Antiphospholipid syndrome and recurrent miscarriages. European J Obst Gyn And Reprod Biol. 2001;96:37-50.**
6. **Wilson WA, Gharavi AE, Koite T *et al*. International consensus on preliminary classification criteria for definitive Antiphospholipid Syndrome. Arthritis Rheumatism 1999;42:1309-1311.**
7. **Wisloff F, Crowther M. Evidence-based treatment of the antiphospholipid syndrome. Trombosis Research 2004;114: 75-81.**
8. **Lassere M, Empson M. Treatment of antiphospholipid syndrome in pregnancy - a systematic review of randomized therapeutic trials. Trombosis Research 2004;114: 419-426.**
9. **Branch DW ,Khamshata MA. Antiphospholipid syndrome: Obstetrics Diagnosis, management and controversies. El Servier 2003;101:1333-1344.**
10. **Gordon C. Pregnancy and autoimmune diseases. Best Practice and Research Clin. Reumatology, 2004;18:359-379.**
11. **Sheata Ha, Nelson-Piercy and Kamashta MA. Management of Pregnancy in antiphospholipid syndrome. Rheumatic Disease Clin North Am 2001; 27:643-659.**

MAGEA: Red de Malaria y Gestación en América

Jackeline Alger,* Laurent Brutus,† Paola Marchesini‡ y René Mollinedo§

Recientemente, del 25 al 28 de octubre del 2005 en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, se realizó el *Coloquio Internacional sobre Paludismo y Embarazo en América*: Líneas de base y estrategias de prevención. Durante el Coloquio se conformó la Red de Malaria y Gestación en América (MAGEA), la cual es una red técnico científica que tiene el propósito de agrupar y facilitar entre los científicos la comunicación sobre malaria y embarazo.

El *Coloquio* fue organizado por el Instituto de Investigación para el Desarrollo (IRD) basado en La Paz, Bolivia, la Organización Mundial de la Salud/Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS), y el Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia, con el apoyo de los Centros de Prevención de Enfermedades (CDC), Atlanta, USA, y la Iniciativa Amazónica para el Control de la Malaria (IAM), y contó con unos cincuenta participantes, incluyendo delegaciones científicas de siete países de la región: Bolivia, Brasil, Colombia, Guyana Francesa, Honduras, Perú y Venezuela. El mismo se realizó con los objetivos de intercambiar experiencias de cada país en el tema de malaria y embarazo, realizar un análisis de los datos disponibles en la región sobre la carga de morbilidad atribuible a la malaria durante el embarazo, y estandarizar protocolos de nuevos estudios que tiendan a actualizar las normas nacionales.

El Programa que se cumplió durante los cuatro días de reunión incluyó una ceremonia inaugural con palabras de la Señora Viceministra de Salud de Bolivia, Dra. Lourdes Ortiz, el Señor Representante de OMS/OPS en Bolivia, Dr. C. Darras, y del Señor Representante del Instituto del IRD, Dr. J. Vacher. El esquema de trabajo de los siguientes tres días fue efectivamente planteado por los organizadores, Dr. Laurent Brutus del IRD, Lic. Rene Mollinedo del Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia, y la Dra. Paola Marchesini de la OPS/OMS. A continuación, para completar el trabajo del primer día, participantes de diferentes delegaciones presentaron conferencias magistrales sobre la problemática de la malaria en Africa y Asia (Dr. L Brutus, Bolivia), en América (Dra. Flor Martínez, Brasil), y la mortalidad materno infantil en Bolivia (Dr. Renato Yucra, Ministerio de Salud y Deportes, Bolivia). Cada día de trabajo fue cerrado con una sesión final de análisis, comentarios y discusión.

Durante el segundo día se presentó y discutió la experiencia de cada país participante en el tema de malaria y embarazo. La Dra. Silvia Blair, presentó la información de Colombia; el Dr. G. Carles presentó la situación en Guyana Francesa y la Dra. Jackeline Alger, presentó la información de Honduras. El Dr. Leopoldo Villegas presentó la experiencia de Venezuela; los Drs. Alberto Quino y Jean Hernández presentaron la información de Perú; y el Dr. José Santalla, la situación de Bolivia. A continuación la Lic. Pamela Durán y el Dr. J. Postigo, ambos de Bolivia, presentaron dos casos clínicos para resaltar algunos aspectos clínicos y epidemiológicos de la malaria y embarazo en Bolivia. Durante el tercer día, se trabajó en la elaboración consensuada de protocolos de estudio. Inicialmente la Dra. Meghna Desai y el Dr. Jamie Eliades, CDC, Atlanta, Estados Unidos, presentaron conferencias sobre la evaluación rápida de malaria en el embarazo y el caso de cuatro países asiáticos, Bangladesh, India, Indonesia y Myanmar; información introductoria sobre la metodología de encuesta en el consultorio prenatal y en la unidad de parto. Se estable-

* Médica especialista en Parasitología, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

† Médico especialista en Entomología y Parasitología, Instituto de Investigación para el Desarrollo (IRD), La Paz, Bolivia.

‡ Médica especialista en Salud Pública, Epidemiología, Medicina Comunitaria y Demografía; Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud, Brasilia, Brasil.

§ Licenciado en Economía especialista en Salud Pública, Ministerio de Salud y Deportes, Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores, La Paz, Bolivia.

Dirigir correspondencia a: Dr. Laurent Brutus: Instituto de Investigación para el Desarrollo (IRD), CP9214, La Paz, Bolivia, brutus@ird.fr

cieron dos grupos de trabajo, uno a cargo de la encuesta en el consultorio prenatal y otro de la encuesta en la unidad de parto. Ese día también se presentó los videos de capacitación sobre 1) evaluación de la edad gestacional de los recién nacidos, 2) evaluación de la anemia materna y 3) realización de improntas placentarias, a cargo del Ing. Dominique Schneider (IRD, Bolivia). La Dra. Dionicia Gamboa, Perú, presentó una conferencia sobre diagnóstico molecular de la malaria en la sangre periférica y placentaria.

El trabajo del cuarto y último día, incluyó varias conferencias, la presentación de la *Declaración de Santa Cruz* sobre Malaria y Embarazo en las Américas y la ceremonia de Clausura. La Dra. M. Desai presentó Estrategias de prevención de la malaria durante el embarazo; el Dr. L. Villegas presentó Manejo integrado de la malaria durante el embarazo; la Dra. Agnes Le Port presentó Protocolo de estudio de prevención de la malaria durante el embarazo en Bolivia. Las palabras de clausura estuvieron a cargo del Dr. Roberto Márquez, responsable del Programa Nacional de Control de Malaria, Ministerio de Salud y Deportes, Bolivia. En la clausura, los participantes delegados de otros países, expresaron sus felicitaciones a los organizadores por el desarrollo exitoso del *Coloquio*, así como su agradecimiento por todas las atenciones recibidas. Durante el desarrollo de la reunión se propiciaron oportunidades para conocer la cultura local, incluyendo la deliciosa comida «camba» de la región de Santa Cruz. Para información adicional sobre el programa que se cumplió en el *Coloquio* y sobre los miembros fundadores, visitar la página Web de la Biblioteca Virtual de Salud en Honduras (<http://65.182.2.244/html/es/collection.html>).

A continuación se transcribe la *Declaración de Santa Cruz* que contiene las conclusiones y recoge las recomendaciones generales discutidas durante el *Coloquio*.

COLOQUIO INTERNACIONAL «PALUDISMO Y EMBARAZO EN AMÉRICA: Líneas de base y estrategias de prevención»

DECLARACION DE SANTA CRUZ

Las delegaciones científicas de siete países de la región (Bolivia, Perú, Colombia, Honduras, Venezuela, Brasil y Guyana Francesa), reunidos desde el 25 hasta el 28 de octubre del año 2005 en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra - Bolivia, cumpliendo con los objetivos del coloquio (in-

tercambio de experiencias, estandarización de protocolos de evaluación rápida) y analizando los datos disponibles en el continente sobre el paludismo durante el embarazo, concluyen:

- 1) En los lugares de América donde se ha estudiado, el paludismo (tanto por *Plasmodium falciparum* como por *Plasmodium vivax*) es responsable del incremento de la tasa de anemia materna, bajo peso al nacer y por lo tanto de un probable deterioro de la morbilidad y mortalidad materna e infantil.
- 2) En América aún no se han establecido estrategias estandarizadas de prevención del paludismo durante el embarazo. Sin embargo, la OPS/OMS recomendaría el diagnóstico y tratamiento oportunos de los casos de malaria en mujeres embarazadas y la utilización de mosquiteros tratados con insecticidas durante el embarazo en zonas de baja transmisión de paludismo (tal como en América tanto por efectos de los esfuerzos continuos de los programas de control de la malaria y por aspectos relacionados con la ecología y el comportamiento de los vectores del paludismo).
- 3) Existe poca información científica en América sobre los efectos del paludismo por *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax* o *Plasmodium malariae* durante el embarazo y sobre los mecanismos de acción. Por lo tanto, los participantes sugieren realizar esfuerzos en la investigación del caso.
- 4) Existe poca información acerca de la efectividad e inocuidad de muchas drogas antimaláricas durante el embarazo y no existen esquemas claramente establecidos (como el tratamiento preventivo intermitente) para la prevención del paludismo por *Plasmodium vivax* en el embarazo.

Asimismo, las delegaciones científicas a la reunión de Santa Cruz recomiendan que:

- 1) Se realicen investigaciones multicéntricas para la evaluación rápida del problema del paludismo durante el embarazo en varios países de la región según los protocolos de estudio elaborados por el CDC, Atlanta, adaptados y consensuados durante este coloquio y aprobados por la OPS/OMS con validación posterior entre socios de los países.
- 2) Las acciones de los programas de control de malaria deberán ser integradas definitivamente a la red de servicios de materno infantil de los sistemas de salud de la países,
- 3) Basado en las evidencias científicas, se apoyará a la ac-

tualización de las normas y protocolos para la prevención así como para el diagnóstico y tratamiento de la malaria en gestantes en el marco de los programas de salud materno infantil y de malaria de cada país.

- 4) Se difundirán las normas y protocolos señalados en el punto anterior y se capacitará al personal de salud de las áreas endémicas para la malaria.
- 5) Se establecerá un mecanismo permanente para el seguimiento nacional y regional del tema de la malaria en el embarazo en sus aspectos clínicos, epidemiológicos y de investigación como apoyo a los Ministerios de Salud de la región. Asimismo, se propone la realiza-

ción de un nuevo encuentro regional ampliado en el transcurso del año 2007 en la ciudad de Manaus - Brasil sobre los avances de los procesos de investigación y de integración propuestos en esta declaración.

Por ende, las delegaciones científicas deciden conformar una red técnica científica MAGEA (Red de Malaria y Gestación en América) de puntos focales sobre malaria y embarazo para apoyar y asesorar a las estructuras de coordinación ya existentes en la región. Santa Cruz de la Sierra, el 28 de Octubre del 2005.

Primeras Juntas Directivas del Colegio Médico de Honduras

*Julio Alberto Bourdeth Tosta**

JUNTA DIRECTIVA (1962-1965)



Dr. Gilberto Osorio
Contreras
Presidente



Dr. Virgilio
Banegas Montes
Vice-Presidente



Dr. Ramón Abad
Custodio López
Secretario



Dr. Jorge Haddad
Quiñónez
Pro-Secretario



Dr. Jorge Alberto
Rivera Miyares
Tesorero



Dr. Enrique Aguilar
Paz-Cerrato
Pro-Tesorero



Dr. Ignacio Emilio
Midence
Moncada
Fiscal

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Angel Donoso
Vargas Fúnez
Vocal 1



Dr. Julio César
Batres Pineda
Vocal 2

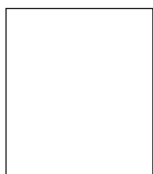


Dr. César
Augusto Zúñiga
Sarmiento



Dr. José Gómez
Márquez Gironés

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. Napoleón
Bográn Rodríguez



Dr. Hernán
Corrales Padilla



Dr. Gabriel
Izaguirre



Dr. Roberto
Lazarus Bernhard



Dr. José Martínez
Ordóñez



Dr. Eugenio Matute
Canizales



Dra. Zulema
Canales Zúñiga

SUPLENTES



Dr. Manuel Bueso
Gómez



Dr. Gustavo Adolfo
Zúñiga Díaz

* Salubrista. Hospital Escuela, Tegucigalpa.

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

JUNTA DIRECTIVA (1965-1966)



Dr. Henán Corrales
Padilla
Presidente



Dr. José Edgardo
Alonso Medina
Vice-Presidente



Dr. Ramón Abad
Custodio López
Secretario



Dr. César Augusto
Zúñiga Sarmiento
Pro-Secretario



Dr. Carlos Armando
Castillo Moncada
Tesorero



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado
Pro-Tesorero



Dr. Gilberto
Osorio Contreras
Fiscal



Dr. Julio César
Batres Pineda
Vocal 1



Dr. Manuel
Carrasco Flores
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. José Gómez
Márquez Gironés



Dr. Silvio Renato
Zúñiga Durón

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. Roberto
Lazarus Bernhard



Dr. Eugenio Matute
Canizales



Dra. Zulema
Canales Zúñiga



Dr. José Martínez
Ordóñez



Dr. Manuel Bueso
Gómez



Dr. Gustavo Adolfo
Zúñiga Díaz

SUPLENTES



Dr. Virgilio Banegas
Montes



Dr. Carlos
Findecio Portillo
Guifarro

JUNTA DIRECTIVA (1966-1967)



Dr. Virgilio
Banegas Montes
Presidente



Dr. Ramón Abad
Custodio López
Vice-Presidente



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado
Secretario



Dr. René Carranza
Velásquez
Pro-Secretario



Dr. Julio César
Batres Pineda
Tesorero



Dr. Juan Evangelista
Zelaya Flores
Pro-Tesorero



Dr. Carlos Armando
Castillo Moncada
Fiscal



Dr. Manuel
Carrasco Flores
Vocal 1



Dr. José Antonio
Bermúdez Milla
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Nicolás Odeh
Nasralla



Dr. Armando
Velásquez Laínez

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. Hernán
Corrales Padilla



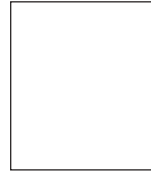
Dr. Gilberto
Osorio Conteras



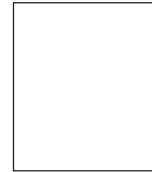
Dr. Abraham
Rivera Hotta



Dr. Ignacio Emilio
Midence Moncada



Dr. Carlos
Fidencio Portillo
Guifarro



Dr. Víctor Herrera
Arriolvillaga



Dra. Zulema
Canales Zúñiga

SUPLENTE



Dr. José Martínez
Ordóñez



Dr. Alfredo C.
Midence Vallecillo

JUNTA DIRECTIVA (1967-1968)



Dr. Virgilio
Banegas Montes
Presidente



Dr. Ignacio Emilio
Midence Moncada
Vice-Presidente



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado
Secretario



Dr. Manuel
Carrasco Flores
Pro-Secretario



Dr. Carlos Rivera
Williams
Tesorero



Dr. Rigoberto
Alvarado Lozano
Pro-Tesorero



Dr. Abraham Riera
Hotta
Fiscal



Dr. César Augusto
Zúñiga Sarmiento
Vocal 1



Dr. Julio César
Batres Pineda
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Ángel Donoso
Vargas Fúnez



Dr. René Carranza
Velásquez

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. José Gómez
Márquez-Girones



Dr. Hernán
Corrales Padilla



Dr. Enrique Aguilar
Paz-Cerrato



Dr. Juan
Evangelista
Zelaya Flores



Dr. Silvio
Renato Zúñiga
Durón



Dr. Manuel Bueso
Gómez



Dr. Gilberto Osorio
Contreras

SUPLENTE



Dr. Carlos
Armando Castillo
Moncada



Dr. Carlos Fidencio
Portillo Guifarro

JUNTA DIRECTIVA (1968-1969)



Dr. Abraham Riera
Hotta
Presidente



Dr. Enrique Aguillar
Paz-Cerrato
Vice-Presidente



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado
Secretario



Dr. Adán Boza
Zerón
Pro-Secretario



Dr. Francisco Murillo
Selva H.
Tesorero



Dr. Enrique Octavo
Samayoa Moncada
Pro-Tesorero



Dr. Virgilio
Banegas Montes
Fiscal



Dr. Ignacio Emilio
Midence Moncada
Vocal 1



Dr. César Augusto
Zúñiga Sarmiento
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. José Edgardo
Alonso Medina



Dr. Ángel Donoso
Vargas Fúnez

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. José Martínez
Ordóñez



Dr. Leandro
Salomón Paredes
Regalado



Dr. Carlos Máximo
Gálvez Robelo



Dra. Eva
Mannheim de
Gómez



Dr. Manuel
Carrasco Flores



Dr. Julio César
Batres Pineda



Dr. Nicolás Odeh
Nasrala

SUPLENTE



Dr. José Augusto
Rivera Cáceres



Dr. Cándido Mejía
Castro

JUNTA DIRECTIVA (1969-1970)



Dr. Ramón Abad
Custodio López
Presidente



Dr. Octavio Zavala
Castillo
Vice-Presidente



Dr. Silvio Renato
Zúñiga Durón
Secretario



Dr. Héctor Lainez
Núñez
Pro-Secretario



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado
Tesorero



Dr. Fernando Tomé
Abarca
Pro-Tesorero



Dr. Enrique Octavio
Samayoa Moncada
Fiscal



Dr. Alberto C.
Bendeck Nimer
Vocal 1



Dr. Manuel de Jesús
Rivera Reyes
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Carlos Rivera
Williams



Dra. Zulema Canales
Zúñiga

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. José Martínez
Ordóñez



Dr. Manuel
Carrasco Flores



Dra. Eva
Mannheim de
Gómez



Dr. Julio César
Batres Pineda



Dr. Carlos
Máximo Gálvez
Robelo



Dr. Leandro
Salomón Paredes
Regalado



Dr. Nicolás Odeh
Nasralla

SUPLENTE



Dr. Cándido Mejía
Castro



Dr. César Augusto
Rivera Cáceres

JUNTA DIRECTIVA (1970-1971)



Dr. Ramón Abad
Custodio López
Presidente



Dr. Ferando Tomé
Abarca
Vice-Presidente



Dr. Hector Línex
Núñez
Secretario



Dr. Jorge Haddad
Quiñónez
Pro-Secretario



Dr. Alberto C.
Bendeck Nimer
Tesorero



Dr. Rafael Zelaya
Martínez
Pro-Tesorero



Dr. Abraham Riera
Hotta
Fiscal



Dr. Cándido Mejía
Castro
Vocal 1



Dra. Zulema
Canales Zúñiga
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Julio César
Batres Pineda



Dr. Manuel Carrasco
Flores

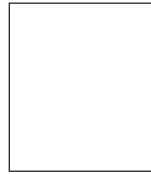
TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. Gilberto
Osorio Contreras



Dra. Eva
Mannheim de
Gómez



Dr. Elías Alejandro
Faraj Rischmawy



Dr. Roberto
Lazarus Bernhard



Dr. Enrique
Octavio
Samayoa
Moncada



Dr. José Edgardo
Alonso Medina



Dr. José Manuel
Dávila Aceituno

SUPLENTE



Dr. Ignacio Emilio
Midence Moncada



Dra. Anarda
Estrada Domínguez

JUNTA DIRECTIVA (1971-1972)



Dr. Enrique Octavio
Samayoa Moncada
Presidente



Dr. Carlos Godoy
Artega
Vice-Presidente



Dr. Juan Evangelista
Almendares Bonilla
Secretario



Dr. Danilo Hernán
Fajardo Cabrera
Pro-Secretario



Dr. Marcial Vides
Turcios
Tesorero



Dr. Hilton Bruno
Tróchez Pineda
Pro-Tesorero



Dr. Jorge Alberto
Mijares
Fiscal



Dr. Francisco Cleaves
Tomé
Vocal 1



Dr. Ramón Alberto
Sarmiento Soto
Vocal 2

COMITÉ DE VIGILANCIA



Dr. Francisco Ramón
Alvarado Salgado



Dr. Julio César Batres
Pineda

TRIBUNAL DE HONOR (PROPIETARIOS)



Dr. Abraham
Riera Hotta



Dr. Manuel de
Jesús Rivera
Reyes



Dr. José Edgardo
Alonso Medina



Dr. Silvio Renato
Zúñiga Durón



Dr. Juan René
Valladares
Lemaire



Dr. Virgilio
Cardona López



Dr. Hernán
Corrales Padilla

SUPLENTE



Dr. Francisco
Murillo Selva H.



Dr. Armando Flores
Fiallos

Cirugía y Cirujanos 500 años después

*José Ranulfo Lizardo B.**

Durante la edad media la palabra "Bathers" que resulta de la combinación de las palabras inglesas "barbers" y "bath" era el término que los médicos académicos usaban para referirse despectivamente a los barberos en quienes habían relegado el tratamiento de abscesos, úlceras, luxaciones, fracturas, traumas, amputaciones y heridas. Los barberos eran ciudadanos comunes que además de las actividades ya mencionadas cortaban el pelo, pero también los propietarios de baños públicos (bath house) podían realizar esta labor de ahí la palabra "bathers".

Los médicos universitarios también llamaban a los barberos "army surgeons" ya que estos por sus habilidades en el tratamiento de las heridas de armas de fuego y de arma blanca eran los únicos médicos disponibles para el servicio militar en caso de guerra y además eran los responsables de determinar la causa de muerte en casos de homicidios y suicidios.

En 1505 en Edimburgo, Inglaterra, los cirujanos y los barberos se unieron en un único gremio para formar una sola corporación la "United Company of Barbers and Surgeons". Un acuerdo del parlamento autorizó la unificación y concedió además los cadáveres de cuatro ajusticiados al año con el fin de llevar acabo sobre ellos las correspondientes prácticas y enseñanzas las cuales se impartían una vez a la semana.

El primer maestro de los cirujanos y barberos unificados fue Thomas Vicary y los candidatos debían ser examinados por cuatro profesionales calificados y autorizados por el arzobispo de Londres o el decano de la Iglesia de San Pablo.

En 1583 se fundó la universidad de Edimburgo. Sin embargo, la formación de cirujanos y barberos tenía lugar fuera de la misma y no fue hasta 103 años después, en 1686 que se nombraron los primeros catedráticos universitarios; esto gracias a la intervención que en Francia realizó Charles Francois Félix al Rey Louis XIV al researle un fistula perianal con una incisión a través de todos los tejidos entre el intestino y el ano.

Esta operación realizada por Félix tuvo una influencia decisiva para mejorar el estatus de los cirujanos, quienes a partir de entonces comenzaron a gozar de igual prestigio que otros médicos y la cirugía se volvió respetable permitiendo el desarrollo de los Cirujanos Académicos. Pero no fue hasta 1718 que la cirugía se convierte en ciencia, cuando el cirujano Alemán Lorenz Heister publica el texto "Chirurgie" creando las bases de la cirugía científica, describiendo instrumentos y técnicas quirúrgicas; la obra escrita en alemán fue traducida a 7 idiomas diferentes incluyendo el japonés.

Aún con todos estos avances la cirugía continuaba siendo un procedimiento traumático sumamente doloroso propio de una obra de terror. El paciente entraba a sala de operaciones embriagado con Brandy y se sujetaba con abrazaderas de cuero hasta que finalmente se desmayaba durante la intervención quirúrgica. Afortunadamente para Gilbert Abbott, paciente de 20 años de edad que fue operado en el Massachussets General Hospital en Boston el 16 de octubre de 1846 por el cirujano John Warren, su intervención se realizó bajo narcosis con eter proporcionada por el odontólogo William Morton y para sorpresa de todo el público asistente no fue necesario sujetar al paciente, no hubo dolor, mas bien permaneció inconsciente y al terminar el procedimiento Gilbert no recordaba nada y sin saberlo fue el primer paciente operado bajo anestesia, proce-

* Cirujano Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social.
Dirigir correspondencia al correo electrónico: jlizardob@hotmail.com

dimiento que obviamente se universalizó en los años siguientes.

No obstante la cirugía aún seguía indefensa contra los ase-
sinos invisibles (las infecciones) que condicionaban una
mortalidad quirúrgica de un 80% y que fue superada gra-
cias a la intervención de 3 grandes cirujanos en diferentes
partes del mundo. Primero mencionaremos a Joseph Lister
que 1867 en Edimburgo introduce la antisepsia al usar fenol
en el sitio quirúrgico y dice textualmente "Ninguna bacteria
debe penetrar en la herida producida por una operación".
Luego en 1886, Ernst Von Bergmann en Berlín esteriliza
por primera vez con vapor el instrumental quirúrgico dan-
do lugar a la asepsia. Sin embargo, ni Lister ni Bergmann
pensaron en las manos del operador y es William Halsted,
en 1890 en Baltimore en el John Hopkins Hospital quien
usa guantes de goma por primera vez disminuyendo las
infecciones de tal manera que a partir de 1894 son declara-
dos obligatorios en todo el mundo.

La historia continúa con el siglo XX del cual la mayoría de
nosotros hemos sido testigos por lo menos de sus últimos
50 años y nos es grato mencionarles los grandes avances en
técnicas e instrumentos quirúrgicos que junto con un ace-
lerado crecimiento logarítmico en las ciencias y la tecnolo-
gía da lugar a la cirugía moderna con los trasplantes de
órganos, la cirugía cardíaca, salvamento de miembros, la
endoscopia, la alimentación parenteral, los ventiladores
mecánicos, el ultrasonido, la tomografía axial compu-
tarizada, la resonancia magnética, la cirugía fetal, la cirugía
minimamente invasiva, la cirugía láser (light amplification
by stimulated emission of radiation) y la cirugía robótica.
Un robot es un manipulador multifuncional programable,
diseñado para la ejecución de diversas tareas. Cuando se
utiliza en cirugía puede ser en forma pasiva o activa y ha
sido aprobado desde 1997 por la Federal Drug
Administration (F.D.A) y por la British Medical Devices
Agency por tener tres ventajas sobre los seres humanos:
mayor fineza, mayor precisión y confiabilidad en el espa-
cio tridimensional que le permite reproducir los resultados
con una mayor magnitud. Cuando se utilizan en forma
pasiva el cirujano controla o dirige el dispositivo y en una
tecnología activa hay autonomía y el cirujano únicamente
monitorea el proceso e interviene si el procedimiento no

ocurre como estaba planeado. Sin duda alguna su poten-
cial es inmenso y está siendo utilizada cada vez mas en las
diferentes áreas del cuerpo humano.

Ahora el siglo XXI no pudo comenzar mejor, exactamente
el 7 de septiembre del 2001 se inició la cirugía a distancia
mejor conocida como telecirugía, cuando el Dr. Jacques
Marescaux Jefe de Cirugía Digestiva del Hospital Univer-
sitario de Estrasburgo, enfundado en un impecable traje
gris oscuro manejó desde New York en un edificio de
Manhattan los telemandos de un robot que extirpó
laparoscópicamente la vesícula biliar en 54 minutos a una
paciente de 68 años situada a 7000 km de distancia en una
sala de operaciones del Hospital Universitario de
Estrasburgo, Francia. La clave reside en una conexión
transatlántica de fibra óptica instalada por "France Telecom"
y que funciona a una velocidad de 10 megabits por segun-
do lo que permitió reducir en 150 milésimas de segundo el
desfase entre el movimiento quirúrgico y el retorno de la
imagen. La principal ventaja de la telecirugía es que la hace
accesible a los lugares más remotos por ejemplo el espacio
o el fondo del mar y probablemente en los próximos años
será un procedimiento rutinario haciendo posible que no
existía ninguna frontera para que un paciente en cualquier
parte del mundo reciba el tratamiento adecuado.

Antes de concluir me gustaría regresar a 1505 cuando en
forma despectiva se les decía a los barberos "army surgeons"
la palabra surgeons en inglés o cirujano en español viene
del griego *Kheirurgos* que literalmente se traduce como tra-
bajador manual o persona que trabaja con las manos. Para
todos los que somos cirujanos es una gran satisfacción tra-
bajar con las manos como lo es también un gran compro-
miso que la sociedad nos permita el privilegio de invadir el
cuerpo humano como un recurso razonable para curar una
gran mayoría de sus enfermedades, sin olvidar que en oca-
siones alcanzar este objetivo puede no estar en nuestras
manos.

Deseo finalizar este largo recorrido de 500 años de la ciru-
gía con las palabras que vienen al caso del famoso filósofo
griego Lucrecio en su poema "Rerun Natura", "como atle-
tas en una carrera nos entregamos unos a otros la antorcha
de la vida".

Infecciones de Transmisión Sexual¹

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

1. O'Brien RF. Bacterial vaginosis: many questions--any answers? *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(4):473-9.
2. Tyson M. Guidance for first-line treatment of anogenital gonorrhoea infection. *Br J Nurs* 2005; 14(12):646-8, 650-2.
3. Henderson Z, Tao G, Irwin K. Sexually transmitted disease care in managed care organizations. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19(2): 491-511.
4. Patel R, Rompalo A. Managing patients with genital herpes and their sexual partners. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19(2): 427-38, x.
5. Mullick S, Watson-Jones D, Beksinska M, Mabey D. Sexually transmitted infections in pregnancy: prevalence, impact on pregnancy outcomes, and approach to treatment in developing countries. *Sex Transm Infect* 2005; 81(4): 294-302.
6. Johnson LF, Coetzee DJ, Dorrington RE. Sentinel surveillance of sexually transmitted infections in South Africa: a review. *Sex Transm Infect* 2005; 81(4): 287-93.
7. Harcourt C, Donovan B. The many faces of sex work. *Sex Transm Infect* 2005; 81(3):201-6.
8. Minnis AM, Padian NS. Effectiveness of female controlled barrier methods in preventing sexually transmitted infections and HIV: current evidence and future research directions. *Sex Transm Infect* 2005; 81(3): 193-200.
9. Hollier LM, Workowski K. Treatment of sexually transmitted infections in pregnancy. *Clin Perinatol* 2005; 32(3): 629-56.
10. O'Mahony C. Genital warts: current and future management options. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6(4): 239-43.
11. Olshen E, Shrier LA. Diagnostic tests for chlamydial and gonorrheal infections. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16(3): 192-8.
12. Benson PA, Hergenroeder AC. Bacterial sexually transmitted infections in gay, lesbian, and bisexual adolescents: medical and public health perspectives. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16(3): 181-91.
13. Risser WL, Bortot AT, Benjamins LJ, Feldmann JM, Barratt MS, Eissa MA, Risser JM. The epidemiology of sexually transmitted infections in adolescents. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16(3): 160-7.
14. Looker KJ, Garnett GP. A systematic review of the epidemiology and interaction of *herpes simplex virus* types 1 and 2. *Sex Transm Infect* 2005; 81(2): 103-7.
15. Bachmaier K, Penninger JM. *Chlamydia* and antigenic mimicry. *Curr Top Microbiol Immunol* 2005; 296: 153-63.
16. Igietseme J, Eko F, He Q, Bandea C, Lubitz W, Garcia-Sastre A, Black C. Delivery of *Chlamydia* vaccines. *Expert Opin Drug Deliv* 2005; 2(3): 549-62.
17. Pinto AP, Baggio HC, Guedes GB. Sexually-transmitted viral diseases in women: clinical and epidemiological aspects and advances in laboratory diagnosis. *Braz J Infect Dis* 2005; 9(3): 241-50.
18. Stevens-Simon C, Sheeder J. *Chlamydia trachomatis*: common misperceptions and misunderstandings. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005; 18(4): 231-43.
19. Spiliopoulou A, Lakiotis V, Vittoraki A, Zavou D, Mauri D. *Chlamydia trachomatis*: time for screening? *Clin Microbiol Infect* 2005; 11(9): 687-9.
20. Hill J, Roberts S. *Herpes simplex virus* in pregnancy: new concepts in prevention and management. *Clin Perinatol* 2005; 32(3): 657-70.
21. Aral SO. Sexual risk behaviour and infection: epidemiological considerations. *Sex Transm Infect* 2004; 80 Suppl 2: ii8-12.
22. Mills S, Saidel T, Magnani R, Brown T. Surveillance and modelling of HIV, STI, and risk behaviours in concentrated HIV epidemics. *Sex Transm Infect* 2004; 80 Suppl 2: ii57-62.
23. Slaymaker E. A critique of international indicators of sexual risk behaviour. *Sex Transm Infect* 2004; 80 Suppl 2: ii13-21.

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. Cleland J, Boerma JT, Carael M, Weir SS. Monitoring sexual behaviour in general populations: a synthesis of lessons of the past decade. *Sex Transm Infect* 2004; 80 Suppl 2: ii1-7.
25. Adams EJ, Charlett A, Edmunds WJ, Hughes G. *Chlamydia trachomatis* in the United Kingdom: a systematic review and analysis of prevalence studies. *Sex Transm Infect* 2004; 80(5): 354-62.
26. Myer L, Morroni C, Link BG. Impact of measurement error in the study of sexually transmitted infections. *Sex Transm Infect* 2004; 80(4): 318-23, 328.
27. Fenton KA, Lowndes CM. Recent trends in the epidemiology of sexually transmitted infections in the European Union. *Sex Transm Infect* 2004; 80(4): 255-63.
28. Low N, Welch J, Radcliffe K. Developing national outcome standards for the management of gonorrhoea and genital chlamydia in genitourinary medicine clinics. *Sex Transm Infect* 2004; 80(3): 223-9.
29. Mayaud P, Mabey D. Approaches to the control of sexually transmitted infections in developing countries: old problems and modern challenges. *Sex Transm Infect* 2004; 80(3): 174-82.
30. Brown AE, Sadler KE, Tomkins SE, McGarrigle CA, LaMontagne DS, Goldberg D, Tookey PA, Smyth B, Thomas D, Murphy G, Parry JV, Evans BG, Gill ON, Ncube F, Fenton KA. Recent trends in HIV and other STIs in the United Kingdom: data to the end of 2002. *Sex Transm Infect* 2004; 80(3): 159-66.
31. Wilson J. Managing recurrent bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect*. 2004 Feb;80(1):8-11.
32. Chen MY, Donovan B. Genital *Chlamydia trachomatis* infection in Australia: epidemiology and clinical implications. *Sex Health* 2004; 1(4): 189-96.
33. Vajdic CM, Middleton M, Bowden FJ, Fairley CK, Kaldor JM. The prevalence of genital *Chlamydia trachomatis* in Australia 1997-2004: a systematic review. *Sex Health* 2005; 2(3): 169-83.
34. Garland SM, Tabrizi SN. Diagnosis of sexually transmitted infections (STI) using self-collected non-invasive specimens. *Sex Health* 2004; 1(2): 121-6.
35. Williams H, Davidson S. Improving adolescent sexual and reproductive health. A view from Australia: learning from world's best practice. *Sex Health* 2004; 1(2): 95-105.
36. Holmes W. Investigating widely available substances as vaginal microbicides. *Sex Health* 2004; 1(2): 73-9.
37. Lewis DA. Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. *Sex Transm Infect* 2003; 79(1): 68-71.
38. O'Farrell N. Donovanosis. *Sex Transm Infect* 2002; 78(6): 452-7.
39. Honey E, Augood C, Templeton A, Russell I, Paavonen J, Mardh PA, Stary A, Stray-Pedersen B. Cost effectiveness of screening for *Chlamydia trachomatis*: a review of published studies. *Sex Transm Infect* 2002; 78(6): 406-12.
40. Schwebke JR. Update of trichomoniasis. *Sex Transm Infect* 2002; 78(5): 378-9.
41. Yee LJ, Rhodes SD. Understanding correlates of hepatitis B virus vaccination in men who have sex with men: what have we learned? *Sex Transm Infect* 2002; 78(5): 374-7.
42. Scoular A. Using the evidence base on genital herpes: optimising the use of diagnostic tests and information provision. *Sex Transm Infect* 2002; 78(3): 160-5.
43. Brook MG. Sexually acquired hepatitis. *Sex Transm Infect* 2002; 78(4): 235-40.
44. Aral SO. Determinants of STD epidemics: implications for phase appropriate intervention strategies. *Sex Transm Infect* 2002; 78 Suppl 1: i3-13.
45. Garnett GP. The geographical and temporal evolution of sexually transmitted disease epidemics. *Sex Transm Infect* 2002; 78 Suppl 1: i14-9.
46. Mabey D, Peeling RW. Lymphogranuloma venereum. *Sex Transm Infect* 2002; 78(2): 90-2.
47. Power R. The application of qualitative research methods to the study of sexually transmitted infections. *Sex Transm Infect* 2002; 78(2): 87-9.
48. O'Farrell N. Genital ulcers, stigma, HIV, and STI control in sub-Saharan Africa. *Sex Transm Infect* 2002; 78(2): 143-6.
49. Poulton M, Dean GL, Williams DI, Carter P, Iversen A, Fisher M. Surfing with spirochaetes: an ongoing syphilis outbreak in Brighton. *Sex Transm Infect* 2001; 77(5): 319-21.
50. Hopkins S, Lyons F, Mulcahy F, Bergin C. The great pretender returns to Dublin, Ireland. *Sex Transm Infect* 2001; 77(5): 316-8.
51. Palfreeman AJ, Moussa RA. Syphilis in the fens. *Sex Transm Infect* 2001; 77(5): 314-5.
52. Fenton KA, Nicoll A, Kinghorn G. Resurgence of syphilis in England: time for more radical and nationally coordinated approaches. *Sex Transm Infect* 2001; 77(5): 309-10.
53. Wellings K, Cleland J. Surveys on sexual health: recent

developments and future directions. *Sex Transm Infect* 2001; 77(4): 238-41.

54. Fenton KA, Johnson AM, McManus S, Erens B. Measuring sexual behaviour: ethodological challenges in survey research. *Sex Transm Infect* 2001; 77(2): 84-92.
55. Lewis DA. Diagnostic tests for chancroid. *Sex Transm Infect* 2000; 76(2): 137-41.
56. Genc M, Ledger WJ. Syphilis in pregnancy. *Sex Transm Infect* 2000; 76(2): 73-9.

SITIOS WEB

1. www.who.int/topics/sexually_transmitted_infections/en/
2. www.who.int/reproductive-health/stis/
3. www.who.int/reproductive-health/stis/training.htm
4. www.who.int/std_diagnostics/about_SDI/diagnostic.htm
5. http://www.cdc.gov/nchstp/dstd/disease_info.htm
6. <http://www.cdc.gov/std/spanish/default.htm>
7. <http://www.fhi.org/en/Topics/STI.htm>
8. <http://sti.bmjournals.com/>
9. http://bmj.bmjournals.com/cgi/collection/sexually_transmitted_infections

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Vidal A. Lucha contra las enfermedades venéreas. *Rev Méd Hondur* 1934; 4(43): 397-401.
2. Rebaudi L. De cómo hacer para evitar el contagio de las enfermedades venéreas. *Rev Méd Hondur* 1934; 4(39): 185-88.
3. Castro Bobadilla DA. Enfermedades de transmisión sexual en embarazadas. *Rev Méd Hondur* 1983; 51(2): 75-6.

REVISTA MEDICA DE POSTGRADO UNAH

1. Reyes Carcomo J, Figueroa Fuentes R. Prevalencia de la vaginosis bacteriana por *Gardena vaginalis* en la amenaza de parto pretermino en mujeres ingresadas en el Hospital Escuela. *Rev Med Post UNAH* 2000; 5(1): 40-44.

DOCUMENTOS GENERALES

1. Instituto Hondureño de Seguridad Social. Conocimientos, creencias, actitudes y prácticas de sexualidad y ETS/VIH/SIDA en mujeres y hombres en sus lugares de trabajo de San Pedro Sula, Choloma y Villanueva. San Pedro Sula; s.n; jul. 1996. [175] p.
2. Comunicación y Vida COMVIDA. - Conocimientos, creencias, actitudes y prácticas de sexualidad y ETS/

VIH/SIDA en trabajadores(as) de la maquila de San Pedro Sula. San Pedro Sula; s.n; jul. 1996. [134] p.

3. Fraternidad Sampedrana Contra el Sida; AIDSCAP; Proyecto La Sala. - Conocimientos, creencias, actitudes y prácticas de sexualidad y ETS/VIH/SIDA en trabajadoras del sexo y sus clientes de San Pedro Sula. San Pedro Sula; s.n; jul. 1996. [92] p.
4. Centro de Estudios para el Desarrollo y la Participación Social. - Conocimientos, creencias, actitudes y prácticas de sexualidad y ETS/VIH/SIDA en trabajadoras del sexo y sus clientes de la ciudad de Comayagua. Tegucigalpa; s.n; jul. 1996. 97 p. tab.
5. Bolaños de Llanos L. Situación actual y perspectivas de las enfermedades de transmisión sexual y del VIH/SIDA en Honduras. Tegucigalpa; Guardabarranco; jul. 1997. 91 p.
6. Honduras. Ministerio de Salud Pública. Sub-Secretaría de Riesgos Poblacionales. Dirección General de Salud en Riesgos Poblacionales; Ministerio de Educación Pública. Vice-Ministro de Educación para Asuntos Técnicos. Dirección General de Secundaria. Dirección General de Primaria. - Plan a mediano plazo para la reorientación de los procesos de formación y capacitación en sexualidad, ETS/VIH/SIDA a: maestros, escolares, adolescentes y padres de familia : 1995-1999. Tegucigalpa; Honduras. Ministerio de Salud Pública; 1995. 23 p. Tab.
7. Honduras. Ministerio de Salud Pública. Segundo plan nacional a mediano plazo para la prevención y control del SIDA de la república de Honduras 1993-1995. s.l; Honduras. Ministerio de Salud Pública; sept. 1992. 70 p.
8. Alvarenga de Thibouth M. Programa control de enfermedades de transmisión sexual, Año 1987. 52 p. mapas, tab.(5092).

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Juárez Reynaud R. Evaluación de la metodología laboratorial diagnóstica en una clínica de enfermedades de transmisión sexual "Centro de salud Alonzo Suazo". 51; 1990. 115 p. tab. 616.95*J91m.
2. Moreno López N. Estudio comparativo de la frecuencia de neoplasia intraepitelial cervical entre pacientes del control de enfermedades de transmisión sexual y pacientes del control citológico general deL centro de Salud Integrado del Hospital Regional Atlántida de la ciudad de La Ceiba. 51; 1990. 210 p. tab. 616.99466*M84e

«Chompipes»

Autor: Moisés Becerra
Técnica: Óleo sobre tela

Moisés Becerra nació el 26 de diciembre de 1926 en el municipio de Dulce Nombre, Copán. Completó su formación académica en Italia, retornando al país como docente de la Escuela Nacional de Bellas Artes, donde captó la admiración de sus alumnos, influyendo fundamentalmente en ellos y sobre todo alentando la necesidad de investigación en el plano del arte.

De esta primera etapa romana Becerra plantea su obra a partir del cubismo, trabajando excelentes piezas de una colección de niñas, entre las que destacan «La Niña de las Palomas». Vale la pena también citar su colección de barqueros, en donde acusa algunas influencias del cubismo italiano, tales como la de Sirone.

Este cubismo evocativo de Becerra tuvo un relativo éxito en el mercado nacional, pero el artista sentía que era importante seguir explorando y ensayando dentro de su propia obra, por lo que en 1962 decide retornar a Italia, estableciéndose en Milán, donde funda una galería de arte en la que se propone promover, divulgar y dar a conocer la pintura hispanoamericana.

Tomado de:
La Batalla Pictórica
Leticia de Oyuela



CONTENIDO

I.- EDITORIAL	
Sobre las enfermedades parasitarias prioritarias en Honduras	
<i>José Fiusa Lima</i>	154
II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
1.- Niveles histológicos en biopsia por aguja de próstata: importancia diagnóstica	
<i>Emma Castillo-Jiménez, Carlos Bendaña-Laínez, Nicolás Sabillón-Vallecillo</i>	155
2.- Situación de la salud bucal de la población universitaria hondureña	
<i>Sandra Janeth Arévalo, María Félix Rivera, Ivette C. Rivera, Fransico Sánchez</i>	161
III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1.- Mucormicosis	
<i>Johana Guicel Bermúdez Lacayo, Brenda Iveth Bermúdez Arriola</i>	166
IV.- CASO CLÍNICO	
1.- Nefrectomía laparoscópica: dirección de los primeros pacientes pediátricos operados en Honduras	
<i>José Ranulfo Lizardo B., José Gerardo Godoy M., Juan Carlos Mendoza</i>	167
2.- Falla terapéutica del antimonio de meglumina en el tratamiento de la leishmaniasis visceral	
<i>Karla P. Escolán, Maribel Rivera, Jackeline Alger</i>	172
V.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1.- Síndrome antifosfolípidos y embarazo	
<i>María Fátima Vallecillo, Jorge Erlanger Becerra</i>	179
VI.- COMUNICACIÓN CORTA	
1.- MAGEA: Red de Malaria y Gestión en América	
<i>Jackeline Alger, Laurent Brutus, Paola Marchesini, René Mollinedo</i>	184
VII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
1.- Primeras Juntas Directivas del Colegio Médico de Honduras	
<i>Julio Bourdeth Tosta</i>	187
2.- Cirugía y Cirujanos 500 años después	
<i>José Ranulfo Lizardo B.</i>	195
VIII.-ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES	
1.- Infecciones de Transmisión Sexual	197