

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

Fundada en 1930

Vol. *Nº 3*

SUSCRIPCION L 6.00

VOL XXIII No. 173

Año XXV

PUBLICACION TRIMESTRAL

Tegucigalpa, Honduras, C. A.

NUMERO SUELTO L 2.00

Mayo

Junio y Julio, 1955



LIBRERIA "SAN ANTONIO"

CALLE DEL CINE PALACE

TEL. 35-58

TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

Siempre al servicio de todos los profesionales y estudiantes del país.—La única que ofrece sus obras con grandes facilidades de pago.

LEA TAMBIEN LA SECCION ESPECIAL DE LIBROS
PAGINA 928

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

DR. CESAR A. ZUNIGA

REDACTORES:

DR. J. ADÁN CUEVA

DR. ARMANDO VELASQUEZ

DR. RODRIGO GUTIÉRREZ

Secretario Administrativo:

DR. ARMANDO PAVÓN A.

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A. - APARTADO POSTAL No. 1

FIBROPLASIAS RETROLENTICULARES

* Revisión de los estudios hechos hasta la fecha por el Dr.
FOSE GOMEZ MARQUEZ GIRONES

Este trabajo no tiene absolutamente ningún concepto original. Es simplemente una recopilación de las investigaciones llevadas a cabo hasta el presente, con el fin de dar a conocer a mis compañeros de la Asociación Médica Hondureña, todos ellos tan alejados de la Oftalmología, el cuadro sintomático y las discusiones que se han entablado y continúan entablandose acerca de los problemas etiológicos que presenta la enfermedad. Por otra parte, es evidente que siendo la fibroplasia retrolenticular una enfermedad principalmente del niño prematuro, su conocimiento interesa en forma extraordinaria al obstetra y al pediatra.

Sintontaiología

La fibroplasia retrolenticular es esencialmente una enfermedad del niño prematuro. Se puede observar, es cierto, en algunos niños, producto de partos a término, pero se admite, según Algernon B. Reese, que únicamente un 2% de las fibroplasias observadas corresponden a **niños a término**.

la enfermedad tiene dos fases bien distintas, que merecen ser consideradas aisladamente: una fase activa y otra cicatricial.

Fase aguda,—Esta empieza a observarse habitualmente entre la **tercera y la quinta semana de vida**. Su primera manifestación oftalmoscópica, es la **dilatación de los vasos retinianos** que poco tiempo después va seguida de la presencia de hemorragias retinianas. Se considera que hasta este momento existe la posibilidad de una regresión de la enfermedad. A continuación, empieza a producirse un proceso de **neoformación vascular** que primero afecta

* Trabajo presentado en la Asociación Médica Hondureña,

únicamente la retina para después invadir a su vez el **vítreo**. Las figuras de la **lámina 1** son bastante ilustrativas de estos aspectos oftalmoscópicos. Desgraciadamente, son muy pocas las autopsias que se tienen de esta fase activa, ya que las muertes no suelen acaecer en este período.

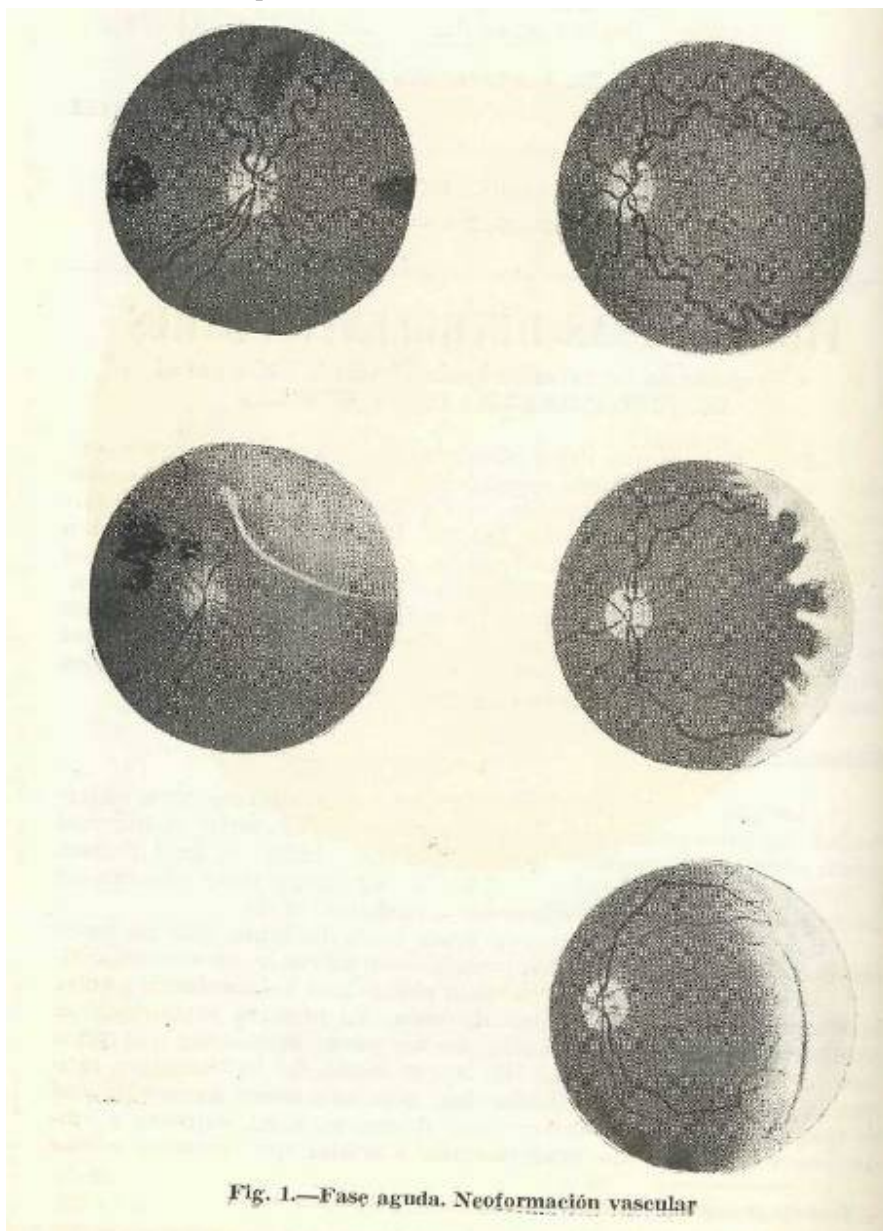


Fig. 1.—Fase aguda. Neofonnación vascular

Fase cicatricial. —En el momento en que se inicia la neoformación vascular del vítreo, entramos en esta segunda fase, que está caracterizada por procesos de **organización y contractura**. Se empieza a observar en el fondo del ojo, un **pliegue retiniano** que suele partir de la papila (**fig. 2**) y se dirige hacia el cristalino. En la

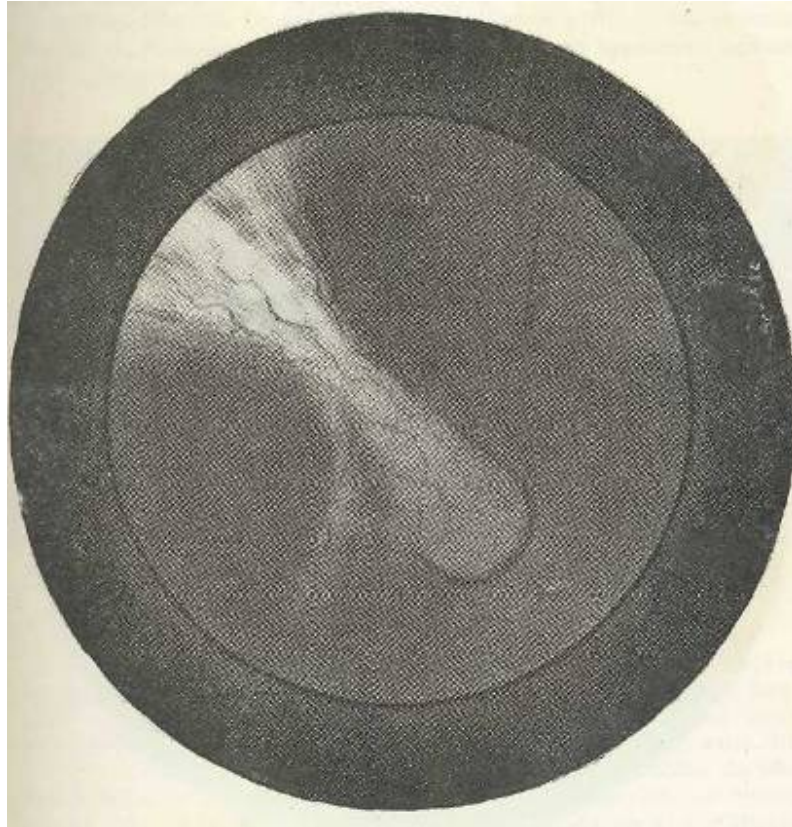
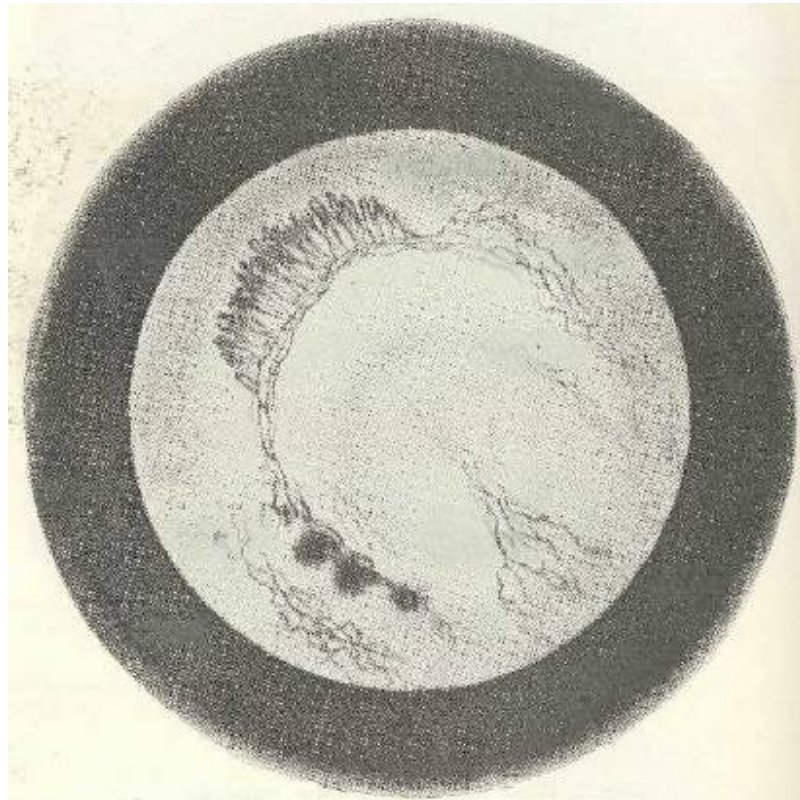


Fig. 2, —Fase cicatricial. Pliegue retiniano

extrema periferia del fondo se observa tejido opaco de tipo fibroso. Los **vasos retinianos se estrechan**, la papila está más o menos **pálida** y hay **pigmentaciones**. Las masas opacas visibles en la periferia se van organizando cada vez más y crecen tanto hacia el polo anterior como al posterior del globo. En estos momentos la papila **puede** aparecer deformada por la tracción que se ejerce sobre ella. Es entonces cuando se producen habitualmente desprendimientos de **la** retina. Las masas opacas anteriores pueden ir invadiendo por detrás del cristalino (**Fig. 3**) hasta contactar con la cara posterior de éste, dando lugar con frecuencia a cataratas. Se produzca esta última o no, las masas opacas pueden llegar a ocupar por completo el campo

dando lugar con frecuencia a cataratas. Se produzca este último o no, las masas opacas pueden llegar a ocupar por completo el campo pupilar. Cuando se llega a este extremo, la **cámara anterior disminuye** por razón de la acción compresora que se mantiene de atrás adelante; la cara anterior del cristalino y el iris pueden llegar a contactar con la cara posterior de la **córnea y provocar, asimismo, opaci-**



Flg. 3. —Fase cicatricial. Vista del polo anterior

dades en esta última. Si el campo pupilar ha sido seriamente invadido por las masas opacas retrolenticulares, el polo anterior del globo puede tener un aspecto típico como muestra la fig. 4, en el cual lo que en realidad vemos son los **procesos ciliares** enormemente agrandados; esto sería debido, según Algernon Reese, de New York, y Joseph Stepanik, de Viena, a una ilusión óptica debido a las masas opacas situadas detrás del cristalino. Se ha llegado ya al estado más grave de la enfermedad: se produce **enofthalmos** por

hundimiento del septum orbitario y se observa una depresión alrededor de la órbita (**fig. 5**).

Para algunos autores no es posible concebir que los prematuros que presentan fibroplasia retrolenticular, presenten únicamente trastornos en el área del aparato visual. Para éstos, se trata de seres con tendencia a **procesos angioplásticos**, especialmente en la cabeza (**fig. 6**). Es así como, según Reese y Blodi, los prematuros afectados de fibroplasia, presentan en un 15% de los casos, hemangios de la piel.

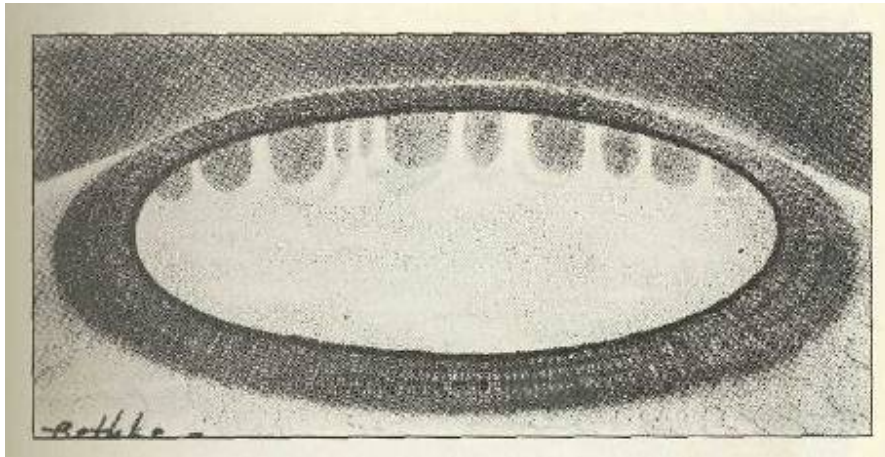


Fig. 4. —Fase cicatricial. **Aspecto** de los procesos ciliares

Otros autores han creído observar deficiencias mentales en los niños afectados de fibroplasia retrolenticular; mas, otros han alegado que el déficit **mental** muy bien podría ser debido al hecho de la ceguera misma. Con el fin de intentar solucionar este dilema, Vernon y Krause, de Chicago, llevaron a cabo estudios de **electroencefalografía** en niños afectados de la enfermedad. De los mismos se reveló que no parece haber cambios esenciales en el electroencefalograma de estos niños.

Distribución geográfica, factores raciales y frecuencia

La fibroplasia retrolenticular empezó a ser conocida por el año **1938**. Desde entonces su aparición se ha ido señalando cada vez con más frecuencia en diversas partes del mundo. En los Estados Unidos es, desde luego, donde preocupa más a los pediatras y a los oftalmólogos y su incidencia, por lo menos en algunos estados, es muy alta entre los prematuros. En París, se informa que la padecen de un **6 a 8%** de los prematuros. En cambio, en **España** sólo se han informado de **tres casos** y en **Suiza** de **dos**. En **Australia** llega a un **17%** de los prematuros,

Parece demostrado que los individuos de **raza blanca** están **mucho más** expuestos que los negros.

Según Zacharias, Reynolds, Crisholm y Kin, de. Boston, el aumento relativo de los casos de fibroplasias retrolenticulares en los últimos años se explicaría fácilmente si se tiene en cuenta que hoy en día, gracias a los adelantos de la medicina, **se salvan muchos más prematuros que anteriormente**. Así, para estos autores, estudios hechos en Boston les ha permitido demostrar que allí **se salvan tres veces más prematuros** que hace unos años, y por lo tanto, al haber más prematuros, tiene que observarse más frecuentemente la enfermedad.



Fig. 5. —Enoftalmos

Diagnóstico diferencial

Este se hace con dos enfermedades, el vítreo hiperplásico persistente y la displasia retiniana.

1°—Se diferencia del **vítreo hiperplásico** persistente porque en esta entidad la incidencia es muy baja, porque es unilateral, por ser en ella el vítreo más denso en el centro, porque hay producción de una catarata polar posterior que con frecuencia termina en una total, suele haber persistencia de la arteria hialoidea, el cristalino se hincha y sobreviene glaucoma.

2°—**La displasia retiniana** está caracterizada por no tener ninguna relación con los prematuros. Es bilateral pero hay microftalmos Y existen anomalías cerebrales, retraso mental, trastornos del esqueleto y la muerte es prematura.

Etiología

La etiología de la fibroplasia retrolenticular ha apasionado extraordinariamente a los pediatras y a los oftalmólogos de nuestra época. Son muchos los estudios, tanto clínicos como experimentales, que se han llevado a cabo y que se continúan haciendo para determinar la causa de la enfermedad.

En 1951, V. Everett Kinsey, de Detroit, y Julián E. Crisholm, de Boston, consideraron la posible relación entre la administración a prematuros cuyo peso oscilaba entre 3 y 4 libras, de **preparados acuosos poli vitamínicos (que no contenían vitamina E)** y la administración de hierro, con la aparición de la enfermedad. Llegaron a la conclusión de que ni la administración de los preparados polivitamínicos ni la de hierro tienen nada que ver con la aparición de la



Fig: 6. —Procesos angioblásticos en la cabeza

enfermedad. Asimismo, demostraron que los prematuros no tienen deficiencias de vitamina E. También apuntaron la posible relación entre la administración de oxígeno y la fibroplasia retrolenticular; sin embargo, este estudio ha sido llevado a cabo en forma más completa por otros autores y a ellos nos referiremos más adelante. Así, Thaddeus S. Szewczyk, de East Saint. Louis, en diciembre de 1951, llama poderosamente la atención sobre el hecho por él observado, de que niños prematuros desarrollaban fibroplasia retrolenticular cuando no se les administraba suficiente cantidad de oxígeno y que en esos prematuros se observaba una notable mejoría

de sus lesiones oculares cuando se les colocaba a atmósferas **de 60 a 70% de oxígeno**. Notó también que inducía la enfermedad cuando a siete prematuros se les sacaba de las incubadoras y se les colocaba en ambientes de 22% de oxígeno y, que por el contrario, las lesiones oculares eran reversibles al devolverlos a las incubadoras de origen.

Basado en estos hechos, el autor supone que la fibroplasia retrolenticular es en realidad una **manifestación de anoxia subclínica**, ya que la retina incompletamente desarrollada necesita grandes cantidades de oxígeno. Explica así que esto **no se observa únicamente en el ojo** sino también en otros tejidos que necesitan oxígeno; en porcentajes altos y que, por lo tanto, es dable observar trastornos **no sólo en los prematuros**, sino también en aquellos niños a término que por alguna razón tienen deficiencias de oxígeno; estos niños pueden por iguales razones tener trastornos cerebrales, epilepsia, retraso mental y disturbios nerviosos y metabólicos. Szewezyk supone que al haber un **débil suministro de oxígeno a la retina**, sobreviene, en forma **compensadora**, una **vasodilatación retiniana** a la cual sigue una neovascularización, seguida de edema, hemorragias, opacidad del vítreo, y por ende, la fibrosis y la atrofia.

Bastante en contraposición con estas ideas. **Arnall Patz**, de Baltimore, y **Ann Eastham, Higgimbotham y Thomas Kleh**, de Washington, experimentan en 1953 con **ratones adultos y recién nacidos**, manteniendo a unos y otros en atmósferas **con 80 a 10Q%** de oxígeno y llegan a las conclusiones siguientes:

1°—**Los adultos** no experimentaron ninguna lesión ocular, pero desarrollaron una serie de lesiones pulmonares consistentes en bronconeumonías, neumonías y hemorragias pulmonares.

2°—**Los pequeños** no experimentaron trastornos pulmonares pero, en cambio, sufrieron serias perturbaciones oculares consistentes en proliferación de los capilares intraoculares, hemorragias retinianas, edema retiniano, desorganización del vítreo, manifestaciones, que como es fácil observar, son **muy similares a las de fibroplasia retrolenticular**.

Según estos experimentos, por tanto, se plantea la duda, de si al contrario de lo expuesto por Szewezyk, es **el oxígeno** **en sí** el responsable de las alteraciones oculares de que nos estamos ocupando.

Siguiendo este mismo orden de ideas, uno de los autores anteriores, **Arnall Patz**, en septiembre de 1954, investiga el comportamiento de **prematuros de 1.500 gr. con respecto al oxígeno**. Coloca a **dos grupos** de niños en atmósfera de 60% y 40% de oxígeno, respectivamente, y observa los resultados. Estos no pueden ser más ilustrativos y coinciden con los experimentos hechos por él y otros anteriormente con ratones. En efecto, **12 de los 60** prematuros introducidos en una atmósfera de oxígeno al 60%. desarrollan una fibroplasia retrolenticular, mientras que solamente **un prematuro de los 60 del segundo grupo**, es decir, de los que están en una atmósfera al 40%, desarrollan la enfermedad. La mortalidad resulta idéntica en ambos grupos. Patz cree ver en esta experiencia una

demostración de la acción **nociva en sí** del oxígeno. Asimismo, y recordando lo expresado por otros autores en el sentido de que los casos con fibroplasia, mejoraban notablemente cuando se les introducía en una atmósfera de oxígeno, afirma que debe llevarse **mucho cuidado al hacer juicios** sobre la acción benéfica de ciertos elementos en la evolución de la fibroplasia retrolenticular en su **fase inicial**, ya que en este momento existe una **tendencia espontánea a la curación** que afecta hasta el 78% de los casos. Patz explica la posible **acción nociva** del oxígeno sobre la retina, en la siguiente forma: el prematuro tiene una **vascularización retiniana incompleta** y por lo tanto, la administración inmoderada de oxígeno puede provocar una proliferación anormal de los capilares retinianos por verse en la necesidad de aportar cantidades exageradas de oxígeno. Explica la **aparición espontánea de la fibroplasia retrolenticular** por el hecho de que en la **vida intrauterina**, la saturación de oxígeno en la sangre arterial es de un 50% y al pasar a la vida **extrauterina** es de un **90%**. Este cambio brusco, en retinas cuya red vascular no está totalmente desarrollada, como sucede en los prematuros, sería capaz de provocar los mismos trastornos **espontáneamente** que los que al parecer se han observado con la administración exagerada de oxígeno. Termina recomendando **mucho cuidado** en la administración de oxígeno en los prematuros, vigilancia oftalmoscópica continua en las incubadoras y que cuando empiecen a observarse los primeros síntomas de la enfermedad, es decir, cuando aun es reversible, se haga pasar **gradualmente** al prematuro a atmósferas menos concentradas, para evitar los cambios bruscos que a su vez son nocivos.

Zacharias, Reynolds, Crisholm y Kin, de Boston, en su mayor parte de acuerdo con las observaciones de Arnall Patz, han encontrado que cuando **mayor es la oxigenoterapia y mayor la estancia en la incubadora, mayor es la incidencia de fibroplasia retrolenticular y mayor su gravedad**. Asimismo, han observado que, independientemente del factor oxígeno, la enfermedad es **menos frecuente y menos severa, cuanto mayor es el peso del prematuro y cuanto mayor ha sido el período de gestación**.

Tratamiento

Algernon Reese ha hecho estudios en el período con **vitamina E** y con **ACTH**. La vitamina E se demostró como completamente ineficaz.

Algunas esperanzas he merecido a este autor el uso del ACTH. Según él, existirían razones que abogarían en parte por este tratamiento. En efecto: Existe un **hiperadrenalismo** en los **tres últimos meses** del embarazo y, naturalmente, el parto prematuro suspendería esta situación. Por otra parte, el hiperadrenalismo **inhibe el crecimiento de las células del mesenquima y la cortisona inhibe el crecimiento de los capilares**.

Por lo demás, hasta el momento parece que el mejor trata-

miento para la fibroplasia retrolenticular en su fase activa, consiste en su prevención por medio de la dosificación adecuada del oxígeno.

Para la **fase cicatricial**, Algernon Reese ha ensayado la extirpación de masas opacas retrolenticulares, cuando el fondo del ojo no está excesivamente alterado. Los resultados obtenidos por él no son, sin embargo, muy alentadores: **de 52 casos, no observó cambios en 27; en 16 empeoró la situación y únicamente en 8 hubo una** cierta mejoría.

Sugerencias Para Honduras.

En Honduras no se ha reportado, hasta el momento, ningún caso de fibroplasia retrolenticular. Esto, por supuesto, no tiene ninguna significación, especialmente por el hecho de que en todo el país no existe un servicio de prematuros; por lo tanto, la mortalidad de esto alcanza aún, desgraciadamente, proporciones gigantescas. Por la misma falta de organización, los prematuros no son enviados al oftalmólogo y, en consecuencia, es imposible tener ningún dato estadístico, por rudimentario que sea. Sin embargo, así como en otros aspectos de la medicina y de la asistencia social se ha progresado considerablemente en Honduras en los últimos años, es de suponer que en un futuro próximo se establecerán servicios prematuros. Para cuando esto ocurra, creemos que debe ser de utilidad para los obstetras y los pediatras, conocer todos los problemas que han confrontado otros países de nivel científico muy superior al nuestro y que, por lo tanto, cuidarán que la oxigenoterapia no se haga en una forma indiscriminada, sino estudiando cada caso en particular y con una observación muy escrupulosa, tanto desde el punto de vista general como local, con el fin de evitar hasta donde sea posible, complicaciones tan graves como las que han sido objeto de consideración en esta revisión del problema de las fibroplasias retrolenticulares.

BIBLIOGRAFIA

Retrolental fibroplasia: Etiology and prophylaxis	Taddeus S. Szewzyk
Oxygen studies in retrolental fibroplasia	Arnall Patz
Cicatricial stage of retrolental fibroplasia.....	Algernon B. Reese and Josef Stepanik
Incidence and severity of retrolental fibroplasia	Julián F. Chisholm Jr. and Merrill J. King
Electroencephalography in retrolental fibroplasia	Zacharias, William E. Reynolds, C. Krause Vernon K. S. Jim and Arlington
Retrolental fibroplasia	V. Everett Kinsey and Julián F. Chisholm Jr.

Retrolental fibroplasia	Algernon B. Reese and Frederik C. Blodi
Oxygen administration in retrolental fibroplasia.....	Arnall Patz
Retrolental fibroplasia	Thaddeus S. Szewczyk
Malformations induced by maternal anoxia	Theodore H. Ingalls, O. C. Tedeschi and M. M. Helpert
Retrolental fibroplasia	Hugh Kyan
Retrolental fibroplasia: A survey	Leona Zacharias
Retrolental fibroplasia	L. P. Guy, Joseph Dandis and J. T. Lanman
Retrolental fibroplasia	Arnall Patz, Ann Eastman, D. H. Higginbotham and Thomas Kleb
Retrolental fibroplasias	Carl Apple
Retinopathy of prematurity	Robert H. Bedrossian, Paul A. Reimenschneider

ASPECTOS DE INSUFICIENCIA OVARICA EN HONDURAS

Trabajo presentado por el Dr. Ramiro Figueroa Rodezno al VI
Congreso Médico Centroamericano

Tegucigalpa, D, C, Honduras, C. A.

Quiero esbozar el estudio de un síndrome del cual no he encontrado aún bibliografía en nuestro país. Se trata de la insuficiencia ovárica, cuya casuística elevada era para mí insospechada. Me sorprende la abundancia de tales casos en mi consultorio privado, pues registrando 981 fichas médicas, me encuentro con 213 casos de patología ovárica, lo que me hace pensar, no sin temor, en los comentarios que harán farmacéuticos y pacientes, al ver que mis prescripciones se repiten una a una, pero todo porque los casos así desfilan también uno tras otro, tal vez con una faz distinta, pero con el mismo fondo de hipoestronismo.

Se me dirá que quiero hacer como sinónimos, insuficiencia ovárica e hipoestronismo, pero es que los estrógenos dominan casi por entero la función ovárica, como lo refleja la terapéutica con los mismos en la menopausia, sin desconocer los cuadros de insuficiencia progesterónica, cuya fase glandular al nivel del endometrio, si gran parte de las veces no se alcanza es porque no le ha precedido una fase foliculínica que estimule la proliferación de la mucosa endometrial y al lóbulo anterior de la hipófisis para que desencadene la hormona lutotropa, que tiene como complemento obligado la formación de la luteína. Es así como el ciclo bifásico de estrógenos y progesterona que provocan la menstruación se interrumpe prácticamente y es por esto que el término de hipoestronismo casi absorbe al de insuficiencia ovárica.

Una vez aclarados estos conceptos, describiré a **grosso modo** el cuadro clínico de la insuficiencia ovárica, que puede manifestarse desde el principio hasta el fin de la edad fértil de la mujer, caracterizada por disturbios menstruales, como amenorreas, oligomenorreas, metro y menorragias, síntomas vasomotores, como sofocos o llamaradas, dolores precordiales y palpitaciones, manifestaciones reumatoideas, especialmente mialgias y artralgias, cefaleas occipitales, leucorrea, trastornos psíquicos y vegetativos, tales como: nerviosismos, tristeza, llanto fácil, estados depresivos, anorexia, abulia, adinamia, frigidez sexual, mal carácter, síntomas de hipotensión

arterial, en nuestras mujeres casi siempre infalible, manifestaciones dermatológicas como pigmentaciones faciales, acné sebáceo con exacerbaciones premenstruales, diátesis alérgica en el premenstruo en que se observan corizas, asma, dermatitis flictenulares, prurito vulgar con eritema, tal vez por el rascado, jaquecas y edemas de Quinqué, etc., etc.

Con todo este cortejo sintomático que lleva consecuencias que van a proyectarse sobre los planos psico-somáticos de la personalidad, más las pruebas de hipoestronismo que atestiguan el estudio de la citología vaginal, haciendo la toma al final del ciclo, que refleja una abundancia de células inmaduras, como lo mismo puede revelarnos la microscopía del endometrio obtenido por microlegrado, también al final del ciclo, mostrando unas veces una aplasia, otras una hipertrofia del endometrio por ciclo monofásico, y por fin, hasta con el aspecto glándulo quístico que es la forma que se esterioriza con el cuadro de metropatías hemorrágicas, o si no, encontramos endometrios poco sensibilizados por la foliculina escasamente incretada que se mantiene en fase de proliferación con el cuadro clínico de amenorrea.

Pocas diferencias notarán en esta descripción con el síndrome menopáusico, pero es que la menopausia es también una insuficiencia ovárica, que lo único que tiene de propio es su aparición entre los 38 y 52 años; un substracto anatómico consistente en la atrofia de las gonadas por agotamiento de los folículos y una ligera hipertensión arterial, tal vez por la abundancia de estrógenos en circulación, pero de forma no aprovechable, ya que los ovarios como «canto de cisne», lanzan al torrente sanguíneo más estrógenos pero de tipo tóxico.

Abunda en nuestro pueblo la casuística de disturbios ováricos más que cualquier otro trastorno glandular, quizás por las privaciones alimenticias a que vive sometido, pues ya no se discute que algunas vitaminas constituyen verdaderas pre-hormonas como la E y la C.

Un hecho paradójico sorprende mi experiencia, que contrasta con los conceptos generalizados, el que somáticamente mujeres bien conformadas, como prototipo de su sexo con todos los atributos de la belleza femenina, llevan estigmas claros de insuficiencia ovárica; cuantas amenorreas y otras irregularidades menstruales he visto en muchachas que simbolizan su sexo en nuestra sociedad; conozco nueve casos de matriz infantil en este tipo de mujeres, dos de ellas con aborto habitual y cuatro con esterilidad primaria que han conseguido, excepto una de las estériles, llevar su embarazo a término mediante la estrogenoterapia estimulante, lo que viene a atestiguar que reinaba un hipoestronismo en estas mujeres, contradiciendo el concepto sentado clásicamente de que los estrógenos son una expresión de feminismo como la progesterona es una expresión maternal.

Observé en siete casos de los cuales 4 son epilépticas y tres que adolecen otros tipos de neurosis, que al intentar la inducción del ciclo (estrógenos seguidos de progesterona), con miras a resta-

blecer el ritmo menstrual periódico, se les desencadenaron crisis de epilepsia y estados de neurosis al influjo de la aplicación de los estrógenos, lo cual era para mí desconocido por lo que le consulté al Dr. Gregorio Marañón, de quien fui su discípulo en el Hospital Provincial de Madrid, contestándome que era algo nuevo en la Medicina, pero que él estaba en ese entonces (septiembre de 1952, preparando un trabajo para presentarlo al Congreso Mundial de Terapéutica), que enfocaba en gran parte dicho problema; me mandó al mismo tiempo su trabajo en ese entonces inédito, y en su carta me decía, entre otras cosas, lo siguiente: «el problema que Ud. me plantea se explica por el hecho de que los estrógenos, incluso en mujeres con insuficiencia ovárica, producen a veces un descenso del calcio y, por lo tanto, un aumento de la irritabilidad motora, y por contragolpe, psíquica, que puede llegar a la tetania. Tengo un caso muy típico que observé con el Profesor Richet de París y del que trataré de enviarle un ejemplar. Hay que descontar la posibilidad de efectos psicógenos colaterales que tienen muchas hormonas y entre ellas los estrógenos». — (Marañón).



Hasta ahora no he visto escrito el que los estrógenos se empleen en el tratamiento de las dismenorreas, antes bien se contraindican, porque teóricamente vendrían a aumentar el cuadro de congestión pélvica; sin embargo, ha sido un hallazgo terapéutico para mí el que al instituirles estrógenos a pacientes que amén de ser dismenorréicas presentan irregularidades menstruales, y al restituirles su ritmo normal mediante la inducción del ciclo con estrógenos hasta el día veintiuno, y estrógenos con progesterona hasta el **día veintiséis**, he observado con gran sorpresa que el cuadro de molimen menstrual y el estado dismenorróico se esfuman como por encanto.

No sería dudoso que el mismo estímulo estrogénico condicione una normal secreción de progesterona en la fase secretora del endometrio, hormona esta última que vendría a impartir una acción sedante en sus órganos efectores.

Se me dirá que es la progesterona que se administra al final del ciclo, combinada con los estrógenos, pero es que estos casos he continuado estimulándolos exclusivamente con estrógenos por algún tiempo. Tengo 11 casos de estos, de los cuales 7 he podido seguir año- y medio después del tratamiento y la dismenorrea no se ha presentado más.

No quiero con esto sentar que los estrógenos lleguen a ser una panacea en las dismenorreas, ya que a ese intrincado cuadro convergen factores psíquicos, congestivos y espasmódicos, siempre que de dismenorreas inorgánicas se trate, sin descartar aún los antiespasmódicos, sedantes y descongostivos, como la testosterona y el cuerpo lúteo, y la indiscutible acción de la psicoterapia; pero sí se nos abre un campo de acción con amplio margen, en aquellos

casos en que flaquea la increción estrogénica, o porque haya un metabolismo incompleto de la foliculina por claudicación hepática,



En nuestro medio un porcentaje elevado de amenazas de aborto, cuyas cifras no puedo precisar en este trabajo, ya porque casi siempre han sido casos de urgencia tratados a domicilio o en llamadas a media noche, en los cuales casos no hay tiempo para escribir una historia clínica y el tratamiento siempre tiene que ser de emergencia, he observado que mediante la combinación de estrógenos y progesterona se logra yugular tales amenazas en su mayoría, lo que me hace pensar que en gran parte de los casos la deficiencia hormonal es un factor etiológico, sin desconocer, claro está, la lúes y otras taras como causas de aborto en nuestro medio.

Que la progesterona juega un papel de presencia y de sustitución es indiscutible, y que los estrógenos influyen mediante el circuito hipófisis y ovario con una acción retardada y mucho más sostenida, es harto sabido.

Tengo el caso de un aborto habitual en que no se reveló más que un hipoestronismo al través de la citología vaginal estudiada por el método de Papanilocau, que fue posible cohibirlo logrando que la, paciente llevara a término su embarazo, instituyéndole durante los cuatro primeros meses de gestación dos miligramos de estrógenos y veinte de progesterona tres veces por semana y reposo relativo.

En donde mejor resulta este tratamiento es en aquellos casos en que las abortadoras presentan una matriz infantil, pues el contenido viene a ser más grande que el continente, y en ese esfuerzo de expansión del huevo fetal la matriz tiende a expulsarlo. Pero la acción continuada y perseverante de la dosis de estrógenos antor, y desde que se sospecha el embarazo, estimulan el crecimiento uterino partiendo de la acción hipertrófica e hiporplástica de la foliculina,



A la forma leucorréica le dediqué un trabajo especial y por ello no insistiré aquí, únicamente diré que casi a diario tropiezo con ella y a cuyo diagnóstico he llegado muchas veces por exclusión, al agotar la búsqueda de gérmenes infecciosos o parasitarios y cáncer en el órgano uterino, ya que la leucorrea do] hipoestronismo da ulceraciones de tipo trófico; y es maravillo :o observar cómo ceden con rapidez trofismos y leucorreas al influjo de los estrógenos por vía oral o parenteral, y mejor aun in situ en forma de ungüentos o supositorios vaginales.



El problema de la amenorrea, como síntoma principal, es el aspecto más frecuente en mi consultorio, alcanza un 47 por ciento.

sólo voy a tocar aquí un poco de prisa esos ligeros retrasos menstruales que tanto al médico como a las pacientes ponen en aprietos; a aquél porque se encuentra ante una encrucijada diagnóstica, y éstas porque quieren saber con precisión y premura sí o no están embarazadas, unas por temor otras por deseo excesivo, en un tiempo en el que aun no hay gonadotropinas coriónicas que reflejen una prueba biológica positiva; ni modificaciones uterinas propias del embarazo, únicamente algunos síntomas simpáticos como producto tal vez del estado de ansiedad, y es aquí donde la combinación de estrógenos con progestrona constituyen un auxiliar eficaz.

Pero a veces la amenorrea data de más tiempo y se interrumpe bruscamente con la aparición de una metrorragia, casi siempre copiosa que hace pensar en un aborto, ya que los ovarios han perdido el control sobre el ritmo menstrual, llegando a una verdadera anarquía, en que la hemorragia sigue un curso ininterrumpido con despieces de coágulos. A una paciente a quien logré reintegrarle sus menstruaciones periódicas, le habían practicado tres legrados en el término de once meses con el erróneo diagnóstico de aborto incompleto; sin que quiera aquí negar la acción hemostática del raspado uterino. Como este caso registro cuatro más en mi consultorio, circunstancia en la que el médico puede quedar en una pose ridícula y las pacientes defraudadas en sus sentimientos maternos, al despertárselos vanamente.

Claro que aquí me he referido exclusivamente a las amenorreas funcionales, que reconocen una etiología ovárica, ya mediata o inmediata y siempre he descartado las sintomáticas dependientes de otras endocrionpatías y las originadas por un sentido fisiológico de ahorro en las enfermedades carenciales, anemias y tuberculosis, intoxicaciones crónicas (registré el caso de una morfinómana que se empeñaba en creer que estaba, embarazada, a pesar de la negatividad de signos de preñez y de la reacción de Galli-Mainini).

Los disturbios ováricos de tipo hemorrágico abundan menos, alcanzan un 13%. Cuando son inorgánicos han cedido favorablemente con la terapia estrogénica, o a la combinación de estrógenos con progesterona y mejor aun con la triple combinación de estrógenos, progesterona y testosterona, ayudados con derivados del cornezuelo de centeno o con sales de tolono, cuando se aumentan sustancias heparinoides en la sangre, que hemos comprobado mediante la titulación protamínica.



Ha sido de notoria observación la frecuente hipotensión en mis pacientes que considero de tipo racial, pues registrando 200 fichas clínicas encuentro, anotando únicamente las cifras máximas del oscilómetro, que el 35% tienen entre 65 y 70, que el 27% entre 70 y 80, que el 19% entre 80 y 90, que el 13% entre 90 y 100, que el 4% entre 100 y 120 y el 2% por encima de 120. Esta frecuente hipotensión apareada al hipoestronismo, más la diátesis racial a las pigmentaciones cutáneas, con la frecuente abulia y adinamia que

es innata en nuestra gente, me aventuro a argumentar lo siguiente: Hilando el hecho de la deficiencia de estrógenos, estímulo fisiológico que éstos constituyen sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, estímulo sin el cual la generación de hormonas ganadotropas, tirotrópa, adrenocórticotrópa, etc., etc., estarán disminuidas. De manera que ante una disminución de estrógenos claro está que la respuesta de A. C. T. H. tendrá que ser menor, y como consecuencia) lógica asistimos ante un síndrome addisonoide, unos más y otros menos marcados, pero siempre apareados al hipogonadismo, y la respuesta satisfactoria al tratamiento foloculínico lo confirma.

Mi experiencia se ha enriquecido más que todo con las insuficiencias ováricas funcionales, y no con las orgánicas que han sido muy escasas, registro cinco casos de quiste de ovario y cuatro de ovaritis escleroquísticas, en que quistes y esclerosis estrangulaban prácticamente los ovarios e impedían el proceso normal de la ovulación, pues faltaba la dehiscencia del folículo y la emigración del óvulo. En un caso de esclerosis de la albugínea bastó hacerle a los ovarios un corte en tajada de naranja, para que se desprendieran 103 óvulos al través de la cicatriz ovárica, pues la señora que tenía una esterilidad secundaria de once años, logró concebir a los tres meses de operada.



Los hipoestronismos hay que buscarlos pensando siempre en ellos, como se piensa en el paludismo ante un cuadro febril, la mayor parte de las veces es una enfermedad larvada, en que los ovarios casi nunca gritan; lo corriente es encontrar las manifestaciones extragonadales, molestias a distancia que al analizarlas tienen una relación de causa a efecto con el ciclo menstrual; recuerdo el caso de una paciente de 28 años, bien conformada, con todos los atributos que corrientemente se engloban en la frase sex apeal, cuyo síntoma principal era un dolor continuo y molesto en el occipucio, la nuca y la espalda, que algunos médicos de los siete que había visitado en término de dos años y medio, habían interpretado como una miositis, otros como neurastenia, y ya había agotado la terapéutica a base de salicilados, aneurina y sedantes, sin que lo proporcionaran mejoría, pero es que dicha paciente presentaba un síntoma muy sugestivo de insuficiencia estrogénica: las oleadas de calor sucedidas de sudoración fría que se exacerbaban en el premenstruo, síntoma que entre otros me indujo a hacer una biopsia de endometrio que reflejó una deficiencia de estrógenos que vino a corroborarla el tratamiento a base de los mismos.

Es por esto que recomiendo que nuestros médicos generales sepan la vital importancia que tiene el conocer, o al menos sospechar, los cuadros de insuficiencia ovárica y saber el manejo de los estrógenos como se saben el de la morfina y la digital.

R E S U M E N

En mi concepto, hipoestronismo es casi sinónimo de insuficiencia ovárica.

La incidencia de hipoestronismo en nuestro medio es bastante elevada y se encuentra aún en mujeres bien conformadas y aparentemente normales.

Los estrógenos aceleran el metabolismo del calcio y como consecuencia, producen una hiperexcitabilidad del sistema nervioso.

Los estrógenos, al estimular la increción luteínica influyen favorablemente en el tratamiento de la dismenorrea. terona tiene acción evidente en las metrorragias funcionales.

La triple combinación de estrógenos, progesterona y testos-

Nuestra gente lleva consigo un síndrome de hiposuprarrenalismo camuflado con sus estigmas raciales y apareado al hipogonadismo.

Informe General sobre Bocio Endémico en Honduras y Recomendaciones para su Prevención

C O N T E N I D O

I. —INTRODUCCIÓN

II. —MATERIAL Y MÉTODOS

III. —RESULTADOS Y DISCUSIÓN

IV. —SUMARIO

V. —CONCLUSIONES

VI. —RECOMENDACIONES

Por el Dr. ERNESTO A. BORJAS,

Jefe del Departamento de Nutrición.

Dirección General de Sanidad Pública de Honduras, en cooperación
con el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
(Junio, 1954)

I. —INTRODUCCIÓN

Durante la «Conferencia de Nutrición» que se llevara a cabo en la ciudad de Tegucigalpa, D. C., República de Honduras, en el mes de diciembre de 1951, fue presentado un estudio preliminar (1) de bocio endémico practicado en 5.474 personas de cinco departamentos de la República, habiéndose encontrado en dicha oportunidad, una incidencia de 36.9%.

En vista de tan alta incidencia, y siendo considerada esta enfermedad como un verdadero problema de salud pública, ya que el porcentaje de tal incidencia pasa el límite del 10%, la mencionada Conferencia recomendó, entre otras cosas, llevar a cabo en toda la República, una encuesta similar con el propósito de formular las recomendaciones pertinentes para su debida resolución.

En tal virtud, se llevó a cabo este estudio, habiéndose examinado 12.644 personas en quince departamentos de la República, de las cuales 2.741 resultaron positivas, es decir, el 21.8% del total examinado.

II.—MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio realizado se llevó a cabo principalmente en escolares de ambos sexos, pertenecientes a escuelas primarias públicas, privadas o particulares. Según se informara en un estudio practicado en lugares considerados bociógenos, también se examinó a un grupo de adultos, además de niños de edad escolar (2, 3, 4, 5).

Debido a la falta de personal adiestrado y a las dificultades en las vías de comunicación, ya que el país es uno de los más montañosos del área centroamericana, se escogieron únicamente las cabeceras de los 15 departamentos encuestados y las pocas poblaciones rurales a donde se pudo llegar por la vía terrestre.

Se examinó aproximadamente el 1 % de la población escolar, con relación al total de población del país, así como un 6%, más o menos, correspondientes a los examinados en relación al total de habitantes en edad escolar.

El procedimiento empleado para el examen de la tiroides, es el recomendado por el Dr. Kimball, usado por otros investigadores, tanto en los países centro como sudamericanos, consistente en la palpación con ambas manos, del cuello del individuo, estando éste con los músculos relajados o en algunos casos con la cabeza en extensión, es decir, echada hacia atrás. Esta técnica denuncia la presencia de bocio en los grados difuso o nodular, 1, 2, 3, según la clasificación correspondiente. En casos que se creyeron dudosos, se practicó la palpación de la glándula con los dedos índice y mediano de ambas manos, cuidando que el paciente no contrajera los músculos del cuello.

III.—RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro I de este informe, están resumidos separadamente, los casos estudiados y los porcentajes de incidencia en las cabeceras departamentales y en ciudades y pueblos fuera de dichas cabeceras.

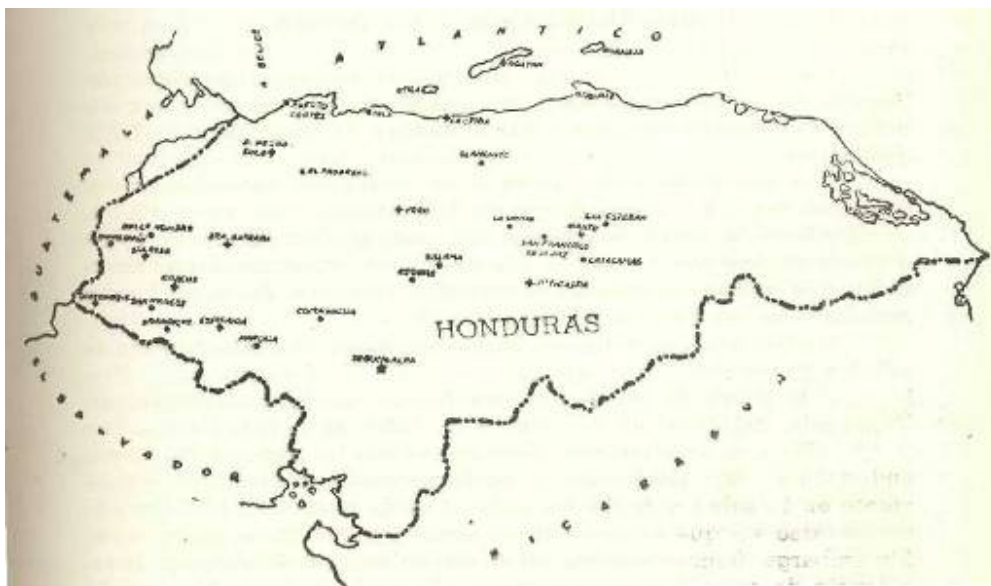
La incidencia más alta de bocio, según puede observarse, se presentó en las aldeas rurales de Comayagua con un 54.3%. La incidencia más baja fue la de la cabecera de Olancho, en donde el porcentaje alcanzó a 0.1%. En general, las cabeceras departamentales mostraron una mayor incidencia de bocio al compararlas con las poblaciones rurales examinadas, ya que el promedio de incidencia para las cabeceras fue de 24.8 contra 15.3% encontrado en las aldeas rurales.

Continuando con el análisis del Cuadro I, encontramos una incidencia bastante anormal en las ciudades de Puerto Cortés, Tela y La Ceiba, lo cual teóricamente no debería ser así, ya que éstas son puertos costeros, lo que implica que sus habitantes consuman cantidades apreciables de mariscos, fuentes ricas en yodo. Sin embargo, esta anomalía se debía a que la mayor parte de las personas examinadas en estas zonas, procedían de lugares del interior de la República.

CUADRO I
BOCIO ENDEMICO EN HONDURAS, C. A.

DEPARTAMENTOS	En la Cabecera		Fuera de la Cabecera	
	Nº examen	% Positivos	Nº examen	% Positivos
Gracias	234	45.7	—	—
Santa Bárbara	232	42.6	—	—
Francisco Morazán	2.872	40.7	464	43.6
Valle	305	36.3	—	—
Choluteca	597	32.6	365	7.1
Cortés	503	22.0	713	6.8
El Paraíso	154	20.7	630	11.4
La Paz	382	17.5	—	—
Ocotepeque	338	17.4	—	—
Copán	440	15.0	—	—
Comayagua	449	13.1	405	54.3
Intibucá	257	2.3	—	—
Atlántida	1.181	1.8	760	3.2
Olancho	593	0.1	242	4.5
Yoro	—	—	528	3.7
TOTALES	8.537	24.8	4.107	15.3

Los grupos etarios que resultaron más afectados de bocio endémico en toda la República, según el cuadro, fueron aquellos de 19



años a más edad, con una incidencia de 52.4% para varones y 41.3 % para mujeres, lo cual es razonable considerar sin ningún valor desde el punto de vista estadístico para la República en general, ya que nivel tan elevado se debe a que, como dijéramos anteriormente, la mayor parte de adultos y ancianos observados, habitan en zonas bociógenas por excelencia. Siguen en frecuencia de positividad, según el mismo cuadro, los grupos de 13 a 18 años y 6 a 12 años, cuyos porcentajes coinciden relativamente, tanto en lo que a edad como a sexo se refiere, con lo observado en otros países por diferentes investigadores, inclusive por el suscrito en su primera encuesta preliminar de 1951 (1, 2, 3, 4, 5).

CUADRO II

BOCIO ENDÉMICO EN HONDURAS, C.A

E D A D (años)	CLASIFICACION POR EDAD Y SEXO			
	V A R O N E S		M U J E R E S	
	Nº examen	% Positivos	Nº examen	% Positivos
6 a 12	4.092	15.5	5.418	23.2
13 " 18	1.192	18.5	1.590	29.6
19 " —	122	52.4	230	41.3

En el Cuadro III puede observarse que en lo que a intensidad, tamaño o forma clínica se refiere, los de la clasificación DI (Difuso I) fueron los encontrados en cantidad significativamente mayor, siguiendo en frecuencia los clasificados como D2 (Difuso 2), y en muy raros casos las formas D3 (Difuso 3), siendo así que, el índice de positividad más apreciable en este estudio, está representado por aquellos que ofrecen mayores facilidades de curación o control con cualquiera de las medidas comúnmente usadas. El porcentaje de 0.2% que corresponde a nodulares varios, aparentemente no significativo estadísticamente, tiene las mismas explicaciones anotadas en las consideraciones hechas al discutir la incidencia de bocio por edades, en un párrafo anterior de este informe, pues al efectuar una encuesta o investigación general en grupos de adultos y ancianos exclusivamente, es seguro encontrar porcentajes elevados de estas formas nodulares en sus distintas clasificaciones.

La importancia del bocio endémico, desde el punto de vista de salud pública, fue caracterizada por la III Conferencia sobre Problemas de Nutrición en la América Latina, verificada en Caracas, Venezuela, del 19 al 28 de octubre de 1953, en la forma siguiente:

«Ha sido ampliamente demostrado que la existencia de bocio endémico en una población es un factor que influye desfavorablemente en la salud y bienestar general de la misma. El bocio puede presentarse sin que se encuentren cambios metabólicos apreciables. Sin embargo, frecuentemente existe una relación definida entre la incidencia de complicaciones, severas y la de la endemia bociosa. La

más grave de éstas es el cretinismo, que se caracteriza por retardo del desarrollo físico y mental, con síntomas de mixedema. La sordomudez y la debilidad mental, independientes de las del cretinismo, son más frecuentes en las zonas en donde existe el bocio endémico.

«Existen informes que indican que la morbilidad y mortalidad por hipertiroidismo son más altas en zonas en donde el bocio es endémico, y algunos autores han insistido también en que la incidencia de carcinoma del tiroides es mayor en tales áreas. Por otro lado, la presencia del bocio endémico se encuentra frecuentemente asociado con la necesidad de efectuar mayor número de operaciones de la tiroides, lo que representa aparte del riesgo en sí, una carga económica adicional».

CUADRO I I I

BOCIO ENDÉMICO EN HONDURAS, C. A.

Clasificación por intensidad y formas clínicas

Positivos 1D	%	Positivos 2D	%	Positivos 3D	%	Positivos nodu- lares varios	%
2.402	18.0	292	2.3	18	0.1	29	0.2

Es conveniente hacer notar, en la discusión de este trabajo, la discrepancia existente entre la mayor intensidad del bocio endémico encontrado en los valles y partes más bajas de Honduras, con la relativa menor intensidad del mismo en las zonas más altas o montañosas del país. Estos hallazgos están en contradicción a las teorías sobre la frecuencia de esta enfermedad carencial, y los reportes de algunos investigadores en otros países.

La «sal común» o «sal de cocina» usada en Honduras no ha sido analizada, por lo que no se sabe con exactitud su contenido en yodo. No obstante ser extraída del Océano Pacífico en su totalidad, debido al manipuleo, técnica usada en su elaboración y almacenamiento, podríamos asegurar que la «sal de cocina» consumida en Honduras, así como en otros países del área centroamericana, es muy escasa en su contenido de yodo. De esta manera, es muy explicable la elevada incidencia del bocio endémico en todas sus formas y grados, en zonas bociógenas, tales como: La Venta, Lejamaní, Ajuterique, El Rosario, Santa Cruz, etc.

En cuanto a la relación de causa a efecto que existe entre la producción de bocio por ciertos alimentos llamados bociógenos, por el hecho que interfieren en la utilización y metabolismo correcto del yodo por la glándula tiroides, actualmente no se poseen grandes conocimientos al respecto, encontrándose a través de encuestas nutricionales llevadas a cabo hasta la fecha en el país, que por lo general, las verduras u hortalizas son usadas muy raras veces por nuestros habitantes, debido principalmente a la falta de buenos hábitos alimentarios así como a. la poca educación nutricional que

actualmente impera en casi la totalidad de los hondureños. La verdura de mayor consumo es el repollo. Sin embargo, ésta no es ingerida en cantidades tales como para que pueda aumentar una deficiencia tiroidea.

De acuerdo con los datos obtenidos en encuestas nutricionales efectuadas con anterioridad, se ha encontrado que en Honduras existe la relación entre la presencia del bocio endémico y la avitaminosis A, ya que la dieta del pueblo hondureño, carece en una forma marcada, de esta vitamina. No sucede así en cuanto a la ingesta de calcio en la dieta, la cual es más bien baja en este mineral. Considerándose que por exceso de calcio en la alimentación, puede aparecer el bocio, debido a que éste aumenta los requerimientos de yodo en nuestro medio, tal posibilidad queda descartada.

IMPORTANCIA DEL BOCIO ENDÉMICO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD PUBLICA

IV. —SUMARIO

Se llevó a feliz término un estudio sobre bocio endémico, el cual abarca 15 departamentos de la República de Honduras, habiéndose examinado un total de 12.644 personas, de las cuales resultaron positivos 2.741, dando así una incidencia total de 21.8 %.

La mayor parte de individuos examinados en esta encuesta corresponde a niños de ambos sexos de escuelas públicas y privadas del país, habiéndose escogido para tal efecto, las cabeceras departamentales así como algunos pueblos a donde fue posible llegar, dada la mala condición de las vías de comunicación.

Entre los grupos más afectados están los de 19 años y más. Sin embargo, esto se debe a que los individuos de esa edad examinados pertenecen a zonas bociógenas. Siguen en frecuencia los de 13 a 18 años, con una incidencia de 18.5% para varones y 29.6% para mujeres, y por último los de 6 a 12 años con 15.5% para varones y 23.2% para mujeres. Se encontró más generalizada esta incidencia en el sexo femenino. En la costa norte del país se encontró una incidencia de 3.2% a 6.8%.

La mayor parte de los casos positivos encontrados corresponde a las formas clínicas DI (Difuso 1) con 18.9%, habiéndose hallado raramente las formas D2 y D3 con un 2.3% y 0.1%, respectivamente. Asimismo, se encontró escasez de formas nodulares varias, con un 0.2%, lo que probablemente se debe a cantidad mínima de adultos y ancianos incluidos en el presente estudio.

La «sal de cocina» o «sal común» usada en Honduras no ha sido analizada, pero si viene del mar, por proceso de evaporación, se puede asegurar de antemano que su contenido en yodo es muy bajo de lo considerado como normal para dicho mineral, a lo cual se agrega la deficiencia en vitamina A en las dietas del hondureño en general, causas éstas que coadyuvan a la producción del bocio endémico.

En Honduras, fuera de lo usual, parece más frecuente el bocio endémico en los valles y partes bajas que en las altas y montañas.

V.—COCLUSIONES

1. El bocio endémico en Honduras es considerado como un serio problema de salud pública, ya que su incidencia alcanza un total de 21.8%.
2. De este porcentaje, la mayor parte corresponde a la denominación tamaño DI (Difuso 1), siguiéndole en frecuencia el tamaño D2 (Difuso 2) y tamaño D3 (Difuso 3), respectivamente, siendo estas formas difusas las que mejor responden al tratamiento médico.
3. Las formas nodulares resultaron ser escasas en el presente estudio, debido probablemente, en parte, a que la población encuestada fue casi en su totalidad, de edades escolar y adolescente, habiéndose observado una mayor incidencia en el sexo femenino que en el masculino.
4. Para conocer el índice de las secuelas o trastornos cuyo fondo o causa principal se atribuye a esta enfermedad carencial, tales como el Cretinismo Infantil, la Enfermedad de Gull o posiblemente relacionadas con la Idiotéz, Sordomudez, Malformaciones Congénitas, Prematuridad, etc., deben practicarse encuestas específicas sobre dichas complicaciones.

VI.—RECOMENDACIONES

1. Siendo el bocio endémico una enfermedad carencial por deficiencia de yodo en la dieta del individuo, afortunadamente éste es uno de los problemas de salud pública de más fácil resolución. Con tal finalidad se hace necesario que el Gobierno de la República dicte Leyes y Reglamentos que establezcan y normalicen la práctica de esta medida de salubridad general, con el propósito de controlar y hacer desaparecer esta enfermedad en Honduras.
2. Con tal objeto, y siguiendo normas ya establecidas en otros países que confrontan el mismo problema, sin demora alguna debe ponerse en práctica el uso general de la «sal de cocina» o «sal común», debidamente yodada por medio de procedimientos técnicos que por su sencillez, son de fácil implantación en nuestro país.
3. La proporción para la yodación de sal debe ser entre una parte de yodo en 15.000 y una parte en 10.000 de sal.
4. En vista de que no es posible expender a un precio económico una sal seca con estabilizadores adecuados para el yoduro de potasio y protegida de la humedad, se debe usar yodato de potasio para la yodación. (Para los países miembros del INCAP, el uso del yodato de potasio constituye una recomendación específica) acerca de la incidencia de cretinismo, debilidad mental, sordomudez,
5. Deben obtenerse datos suplementarios en zonas apropiadas

hipertiroidismo, mortalidad fetal, rata de natalidad, crecimiento y maduración de los niños, consumo de sal, hábitos dietéticos y deficiencias nutricionales. Estos datos deberán suministrar información acerca de los posibles factores bociógenos.

REFERENCIAS

1. **Borjas, E. A.**
Reporte Preliminar sobre Bocio Endémico en Honduras
Diciembre 1951. (Datos no publicados).
2. **Cabezas, A., Pineda, T., and Scrishaw, N. S.**
Endemic Goiter in El Salvador School Children. Am. J. Pub. Health,
43:265, 1953.
3. **Ribeiro Dos Santos, A.**
Aspectos do Bocio Endémico em Minas Gerais.
Secretaria de Saúde E Assistência de Minas Gerais, Serie Técnica N°
2, 1952.
4. **Muñoz, A.**
Reporte Preliminar sobre Bocio Endémico en Guatemala.
Revista del Colegio Médico de Guatemala 11:23, 1951
5. **Pérez Avcndaño, C.**
Reporte Parcial del Bocio Endémico en Guatemala. Trabajo de Tesis.
Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1951.

ENFERMEDAD GLICOGENICA DEL HÍGADO

Trabajo de los Dres. CARLOS
ANTONIO DELGADO

Y

RAÚL DURON MARTÍNEZ

Sinonimia: Glicogenosis. Thesaurimosis glicogénica de (Von Gierke). Hepato nefro megalia glicogénica. Cardiomegalia glicogénica.

Definición: La enfermedad glicogénica del hígado, como su nombre lo indica, es un desorden del metabolismo de los carbohidratos que tiene como principal característica el depósito de glicógeno en los tejidos.

Se han descrito dos tipos diferentes de la enfermedad, a saber: un tipo hepático y un tipo cardíaco. Sin embargo, existen depósitos de glicógeno en los músculos, riñones y otros tejidos que dependen de la misma enfermedad.

Historia: La enfermedad fue primeramente descrita por von Gierke en 1929. Schonheimer describió más tarde la misma enfermedad en niños, encontrando que el gran aumento del hígado era debido a la inhabilidad del mismo de convertir glicógeno en glucosa en respuesta a las necesidades del organismo; Wagner y Parnas han descrito igualmente esta enfermedad.

Una revisión completa de la literatura al respecto ha sido presentada por Van Creveld en 1939. Investigaciones sobre la fisiología patológica de la enfermedad fue reportada en el año 1945 por Bridge y Holt.

En 1946, Crawford revisó la literatura mundial de la enfermedad glicogénica del hígado, encontrándose descritos hasta el momento, alrededor de 50 casos.

En el Hospital Infantil de México, en un espacio comprendido de 1942 a 1952, se han descrito tres casos, o sea el 0.002% de los enfermos vistos en esa institución.

Etiología: Los síntomas de esta enfermedad a veces son puestos en evidencia tempranamente, en los primeros meses de nacimientos del niño; en ciertas ocasiones de una manera accidental y al practicar una exploración clínica rutinaria, puede encontrarse la gran hepatomegalia que el paciente acusa.

No existe hasta el momento un factor etiológico claramente dilucidado que explique de manera satisfactoria la enfermedad gli-

cogénica. Van Creveld sugiere que esta enfermedad resulta de la persistencia o exageración de condiciones fetales. Otros autores piensan que este padecimiento pueda ser debido a la presencia de defectos enzimáticos, los cuales son incapaces de transformar el glicógeno en glucosa y viceversa.

Ellis y Payne piensan que existen factores de tipo consanguíneo que influyen en la aparición de esta enfermedad, pero hay un número insuficiente de casos reportados que determinan la probable transmisión de caracteres Mendelianos recesivos.

Se ha invocado la existencia de factores de las glándulas de secreción interna que intervienen en la producción de esta enfermedad.

En resumen, se puede decir que la etiología de la enfermedad glicogénica aun no está lo suficientemente puesta en claro.

Según Holt y otros autores, se consideran como elementos básicos para el diagnóstico de esta enfermedad, los siguientes:

- 1°—Aumento del hígado desde el nacimiento.
- 2°—La existencia de hipo glicemia en ayunas.
- 3°—Respuestas baja o nula de la glicemia a la inyección de Adrenalina.
- 4°—Contenido exagerado de glicógeno hepático en el examen químico.
- 5°—Estabilidad anormal del glicógeno hepático después de la muerte o invitro.
- 6°—Ausencia de ictericia.
- 7°—Ausencia de signos de hipertensión portal, a saber: Ascitis, edemas y várices esofágicas.

Síntomas y Curso: En la gran mayoría de veces no se encuentran síntomas que delaten la enfermedad durante el primer año de la vida, y posteriormente es cuando de manera ocasional la madre del niño nota un abdomen prominente y globuloso que la hace consultar al médico de inmediato. El niño aparece de aspecto normal y su desarrollo no está retardado. Durante el segundo año, el aumento del abdomen es notable y a la exploración física se evidencia un gran aumento del hígado; aparece seguidamente la anorexia, el niño gana poco peso, se pone débil, hay a veces dolor abdominal, vómito, es tardado para caminar y ya el médico se inclina hacia un padecimiento por almacenamiento de glicógeno del hígado.

Menos frecuentemente se ven episodios de hipoglicemia, con vómito, inconciencia y convulsiones.

En ciertas ocasiones se han reportado hemorragias que siguen a intervenciones quirúrgicas pequeñas que pueden ser orientadoras para el diagnóstico.

La susceptibilidad a las infecciones está muy aumentada y a veces estos enfermos sucumben por infección intercurrente. En el transcurso de su evolución la enfermedad glicogénica del hígado es influenciada más por las complicaciones secundarias que por el disturbio metabólico Per-Se.

El aumento persistente del hígado ocasiona disturbios por comprensión mecánica, a saber: disnea e hipoventilación pulmonar,

Algunos niños presentan retardo en el desarrollo esquelético y enanismo.

La obesidad se encuentra igualmente, pero a veces puede presentarse de manera muy discreta el almacenamiento de grasa en los tejidos. Por otra parte, existen algunos niños en los cuales se evidencian estados de desnutrición muy acentuados, debilidad extrema y pobre tejido de turgor.

El estado mental se conserva normal.

La muerte ocurre usualmente como resultante de una infección intercurrente a las cuales son muy susceptibles estos organismos.

Van Creveld ha descrito dos casos, los cuales mejoraron al llegar a la adolescencia, habiendo encontrado disminución de la hipoglicemia en ayunas, la ketosis desapareció parcialmente y el hígado disminuyó notablemente de tamaño, igualmente mejoró el desarrollo esquelético.

Uno de los casos reportados por Bridge y Holt mostró mejoría con el tratamiento y ha continuado desarrollándose normalmente.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe ser establecido con los siguientes padecimientos (ver cuadro esquemático de hepatomegalias)

I. —Hepatomegalis **infecciosas**

- a) H. Por virus
 1. Hepatitis infecciosa epidémica (I.H.)
 2. Hepatitis sérica o h. por suero homólogo (S.H.)
 3. Hepatitis de la mononucleosis infecciosa.
 4. Hepatitis gripal.
 5. Hepatitis de las neumonías atípicas.
 6. Hepatitis de la fiebre amarilla.
 7. Hepatitis en otras virasis (poliomielitis, sarampión, varicela, etc.)
- b) H. por bacterias:
 1. En las diversas sepsis.
 2. Fiebre tiroidea.
 3. Brucelosis.
 - 4) Tuberculosis hepática.
 5. Absceso hepático bacteriano.
 6. Otras enfermedades bacterianas (escarlatina, difteria, tifoidea, etc.)
- c) H. por espiroquetas:
 1. Sífilis hepática.
 2. Fiebre recurrente.
 3. Otras: Enfermedades de Weil. Enfermedad de los jóvenes porquerizos.
- d) H. por rickettsias:
 1. Tifus exantemático.
 2. Enfermedad de Olmer.
 3. Otras: Fiebre de las Montañas Rocosas. Fiebre Q.
- e) H. por hongos:

1. Actinomicosis hepática.
2. Coccidioidomicosis.
3. Histoplasmosis.

II.—Hepatomegalias parasitarias

1. Paludismo.
2. Kala-azar.
3. Amebiasis (hepatitis amebiana y absceso amebiano).
4. Lambiasis.
5. Equinococosis hepática (quiste hidatídico).
6. Fasciola hepática.
7. Ascaridiosis.
8. Apéndice: El síndrome eosinofilia-hepatomegalia.

III.—Hepatomegalias metabólicas

a) Infiltraciones intrínsecas:

1. Esteatosis hepática (infecciones, diabetes, estados carenciales, mal nutrición, distrofías, kwashiorkor, pelagra, toxicosis, lipemia familiar idiopática, hígado graso congénito).
2. Forma hepatomegálica de la enfermedad del glucógeno (Gierke).
3. Síndrome de Mauriac. Hepatomegalia en niños diabéticos.
4. Almacenamiento de cistina con aminoaciduria. Enfermedad de Lignac-Fanconi.
5. Galactosemia.
6. Otras: levulosuria, pentosuria, porfirinuria, etc.

b) Infiltraciones extrínsecas:

1. Amiloidosis.
2. Hemocromatosis (idiopática y secundaria).
3. Lipoidosis (enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick y Xantomatosis).
4. Gargoilismo.
5. Otras reticulosis (sarcoidosis, leucemias, enfermedad de Abt-Letterer-Schwab).

IV.—Hepatomegalias por estancamiento venenoso

1. Insuficiencia cardíaca descompensada.
2. Enfermedad de Pick (seudocirrosis pericardítica del hígado).
3. Enfermedad de Hutinel (cirrosis cardiotuberculosa).
4. Procesos pulmonares agudos y crónicos con congestión venenosa pasiva de hígado.
5. Trombosis de la vena esplénica.
6. Trombosis de la vena porta.
7. Endoflebitis hepática obliterante.
8. Estados de shock y estados alérgicos.

V.—Hepatomegalias por obstrucción biliar

1. Atresia congénita de las vías biliares (extrahepáticas e intrahepáticas).

2. Eritroblastosis (bilis espesada, etc.)
3. Bilis espesada (sin eritroblastosis).
4. Quiste congénito del colédoco.
5. Compresión extrínseca de las vías biliares (ganglios, tumores, etc.)
6. Oirás: Litiasis, áscaris, fasciola, etc.

VI.—Hepatomegalias en las hemopatías

1. Leucemias.
2. Anemias hemolíticas.
3. Trombocitopenia.
4. Eritroblastosis.

VII.—Hepatomegalias por intoxicaciones exógenas

Hepatitis tóxicas y cirrosis post-necróticas, por fármacos tóxicos y venenos (alcohol, arsénico, fósforo, mercurio, antimonio, cloroformo, tetracloruro de carbono, veneno de serpiente, intoxicación por setas, santonina, sulfamidas, tridiona, etc.)

VIII.—Hepatomegalias en las cirrosis

1. Cirrosis post-hepatitis (infecciosas, parasitarias y tóxicas).
2. Cirrosis post-infiltrativas (esteatosis y otras).
3. Cirrosis biliar obstructiva (congénita y adquirida).
4. Cirrosis congestiva («cardíaca»).
5. Cirrosis portal (laennec).
6. Cirrosis en la degeneración hepatolenticular.
7. Cirrosis con fibrosis quística de páncreas.
8. Cirrosis por eritroblastosis (congénita y post-natal).

IX.—Hepatomegalias tumorales

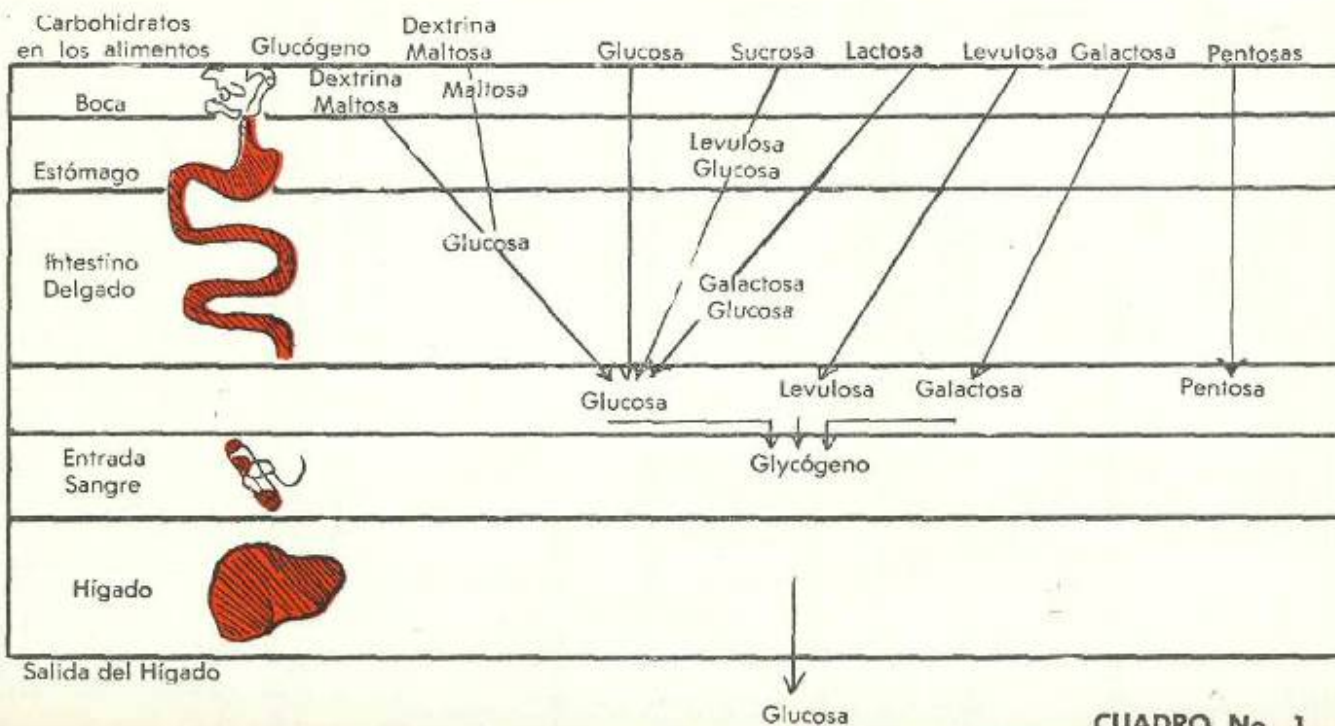
1. Hepatomegalias por tumores hepáticos primitivos.
 - a) Hemangioma.
 - b) Hemartoma.
 - c) Carcinoma.
 - d) Sarcoma.
 - e) Hemangio-endotelioma.
 - f) Otros tumores (adenoma, linfangioma, lipoma, etc.)
2. Hepatomegalias por tumores hepáticos metastásicos.

X.—Hepatomegalias por neoformaciones quísticas y abscesos:

1. Neoformaciones quísticas no parasitarias (enfermedad quística).
2. Quistes parasitarios (hidatídico).
3. Abscesos (piógenos y amebiano).
 - 1°—Disturbios en el metabolismo de las grasas.
 - 2°—Tumores primarios o metastásicos.
 - 3°—Enfermedad de Gaucher.
 - 4°—Hepatomegalia familiar.
 - 5°—Galactosemia.
 - 6°—Amiloidosis.

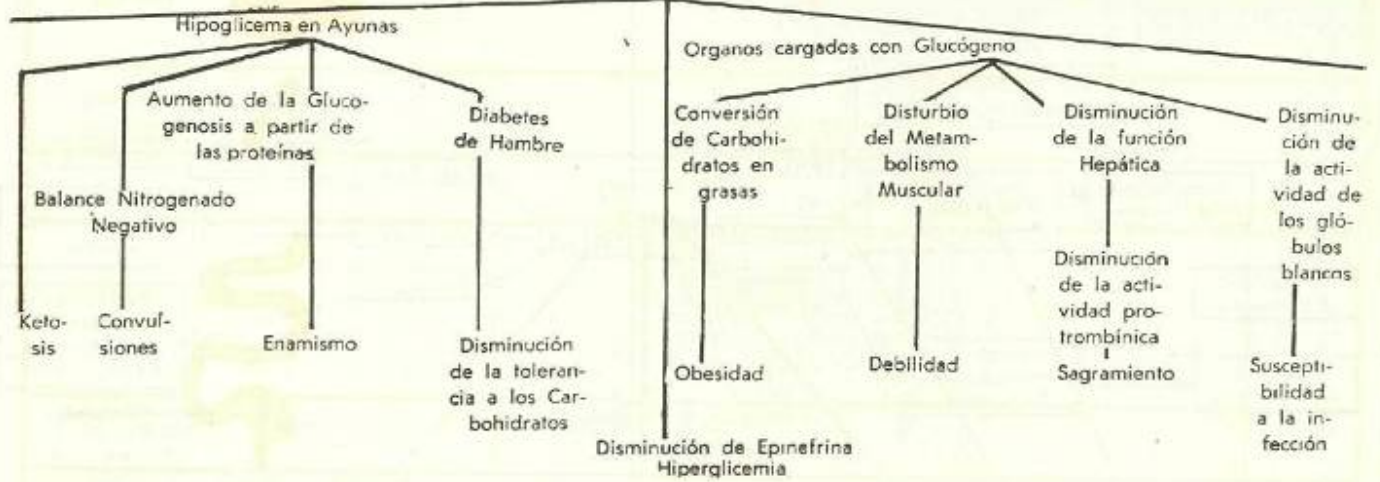
Fisiología Patológica y Patogenia: ver diagrama N° 1. N° 2. y

N° 3.



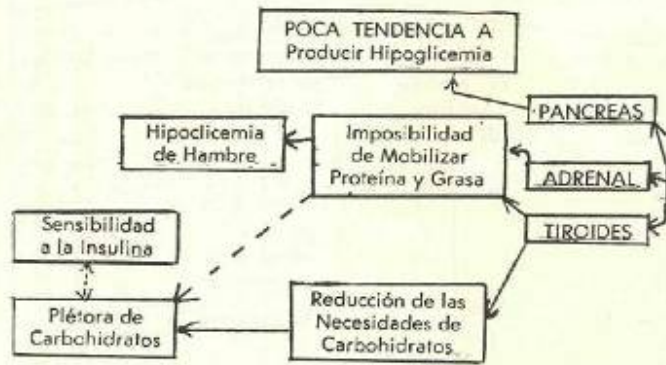
CUADRO No. 1

Defecto Congénito en el Desdoblamiento del Glucógeno

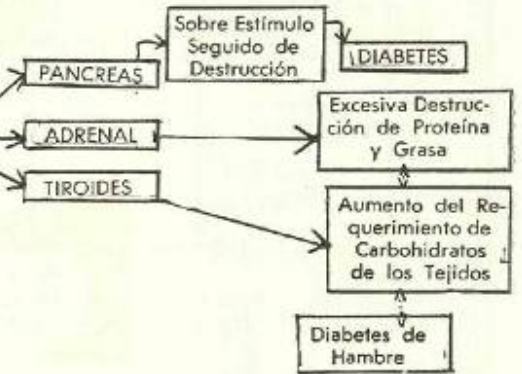


CUADRO N° 2.

DEFICIENCIA



EXCESO



CUADRO N° 3

CASO OBSERVADO EN EL HOSPITAL SAN FELIPE DE TEGUCIGALPA

A continuación se presenta el caso de la niña Julia González, do 20 meses de edad, procedente de Ojojona, que ingresa al servicio de segunda medicina de mujeres el día martes 8 de febrero de 1955, refiriendo la madre que hace 10 meses le empezó su padecimiento presentando inicialmente cuadro diarréico acompañado de vómitos



que mejoran temporalmente, pero sin llegar a curarse a pesar del tratamiento instituido; al mismo tiempo, la madre ha notado crecimiento progresivo del abdomen, el cual no se ha modificado, y en ocasiones ha presentado febrículas esporádicas.

La exploración física muestra un lactante mayor que aun no camina, con un peso de 19 libras, que ha recibido alimentación láctea y complementaria muy deficiente, con una facies triste, que llora con frecuencia al intentar explorarla; llama la atención la palidez de sus tegumentos, el vientre notablemente aumentado de volumen, con presencia de circulación venosa colateral el resto de la exploración física, aparte de encontrar la gran hepatomegalia, que puede ser notada en las fotografías que nuestro, fue negativa.

En vista de esto nos inclinamos hacia un padecimiento de Von Gierke, habiendo dirigido las investigaciones en este sentido. El examen coprológico mostró huevos de ascárides.



;

Proteínas sanguíneas dentro de límites normales.

Reacción de Welch-Stuart, negativa.

Presenta una anemia con las siguientes características: Hipocitemia; normocítica, normocrómica, normoconcentrada. Colesterol sanguíneo normal. Glicemia en ayunas: 53 miligramos por ciento.

Prueba de la adrenalina (ver cuadro adjunto N° 4) (60, 66, 66, 57, 57). A los 30, 60, 120 y 180 minutos.

Protombina por el método de Howel, 8.35 minutos (normal 10 minutos).

Reacción de Kan y V.D.R.L., negativas.

Examen de orina con un p. m. de 5. Azúcar, negativa, y fuertemente positivo por acetona y cuerpos diacéticos.

Radiografía (Flat) de abdomen muestra un aumento notable del hígado.

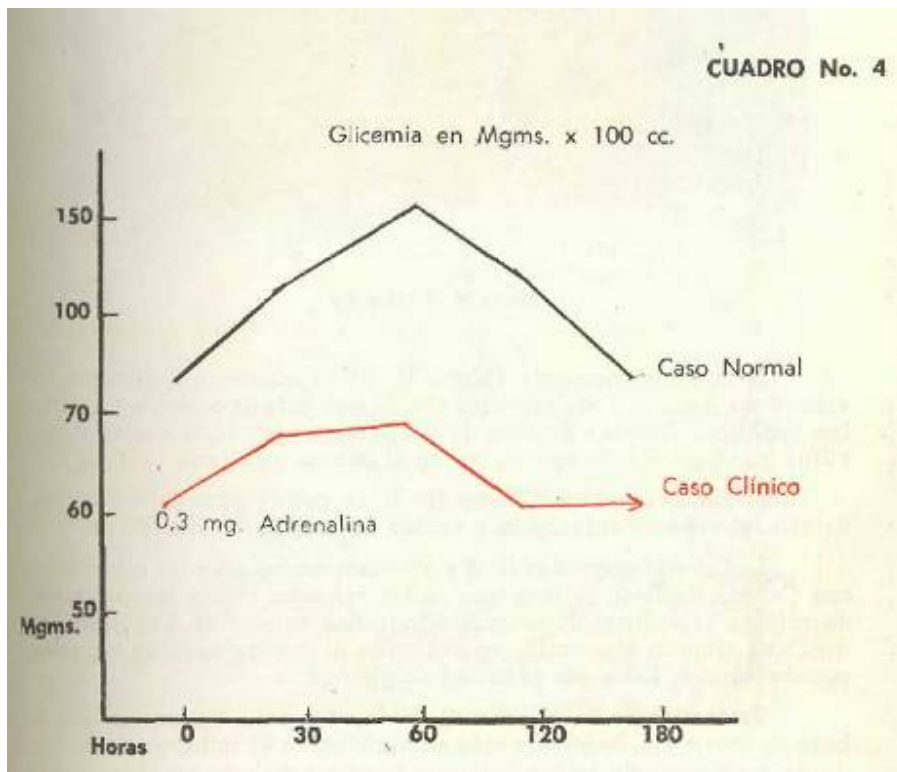
R. X. de huesos del cráneo, normales,

R. X. de pulmones, negativa,

Teleradiografía de tórax muestra un aumento cardíaco a expensas de las cavidades izquierdas.

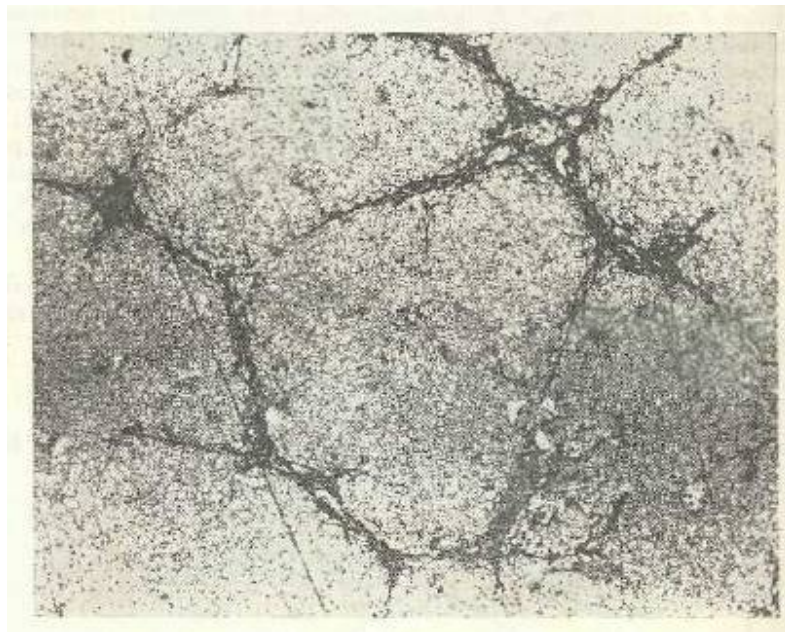
En vista de que los exámenes y el cuadro clínico inclinaban hacia una enfermedad hepática por almacenamiento de glicógeno, sin poder afirmarlo de manera categórica, se decidió por practicar una laparatomía exploradora con toma de biopsia hepática, la cual se llevó a cabo el día 1° de marzo de 1955; en donde bajo anestesia general y sin accidentes, se llevó a cabo el acto operatorio, habiendo encontrado el hígado notablemente aumentado de volumen, llegando hasta el flanco derecho y el hipocondrio izquierdo; el aspecto macroscópico del mismo era el de un hígado de superficie lisa, de coloración rosa pálido, sin abolladuras y con una red capilar muy fina por debajo de la cápsula de Glisson; se pusieron puntos de catgut crómico IV^o 2—00 a nivel de la cara superior y lóbulo derecho, sitio en que se tomó el fragmento que fue enviado al servicio de Patología para su estudio ulterior. No había presencia del líquido de ascitis.

La evolución post-operatoria de la paciente se llevó a cabo sin accidente alguno; hay que mencionar que durante el acto quirúrgico se aplicó transfusión de 250 cc. de sangre total.



ESTUDIO HISTOLÓGICO

La microftografía N° 1 corresponde al corte de hígado en nuestro paciente, mostrando una vista de conjunto. Como puede observarse, la arquitectura lobular del órgano aún se ha conservado.



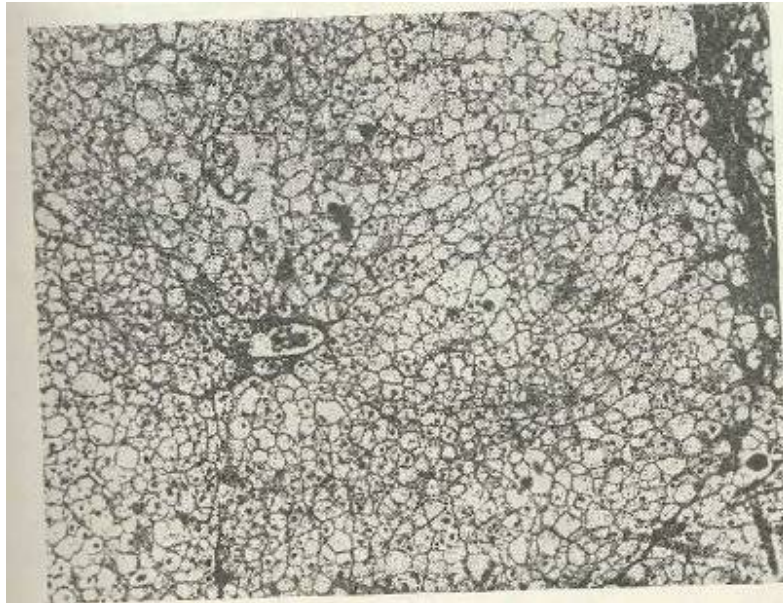
Micro N° 1 (H y E)

A mediano aumento (Micro N° 2) se aprecia arquitectura en «mosaico» dado por los espacios claros que corresponden a las células hepáticas lavadas durante la preparación corriente con hematoxilina y eosina. Puede apreciarse en el centro, una vena central.

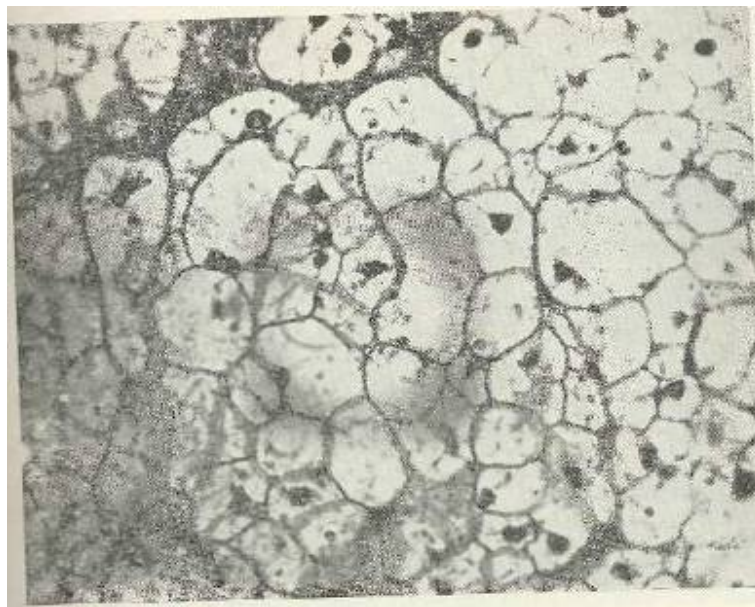
A mejor aumento (Micro N° 3) se puede apreciar en mayor detalle, el aspecto «hinchado y vacío» de las células hepáticas.

Las microfotografías N° 4 y 5 corresponden a cortes coloreados con Carmin de Best. Nótese que en los espacios claros (protoplasma de células hepáticas) de las microftografías anteriores, hay gránulos que han tomado el carmín, apareciendo al microscopio de un color rosado intenso. Estos son gránulos de glicógeno.

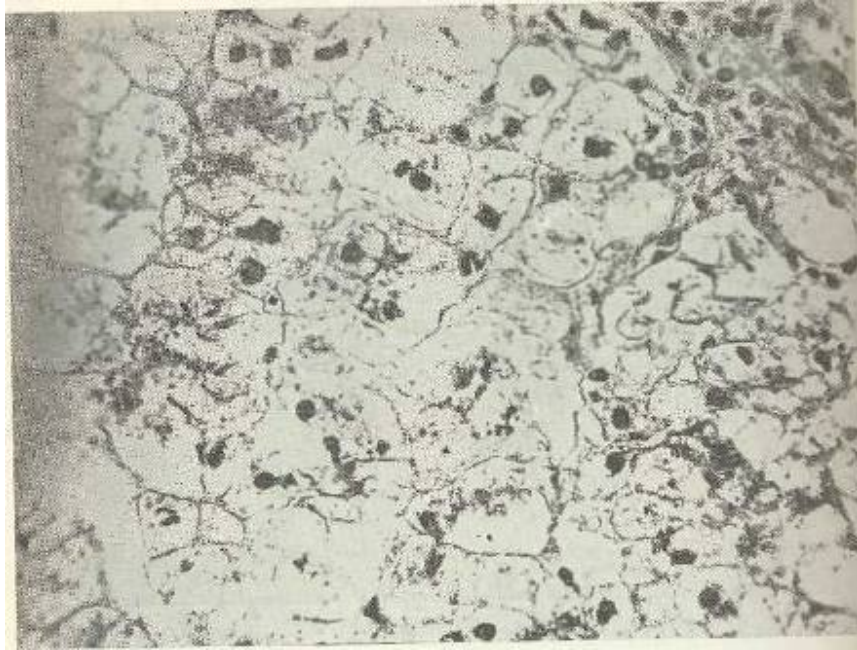
Tratamiento: En el servicio se llevó a cabo un tratamiento a base de cortisona, habiendo sido administrados 25 miligramos diarios durante un mes, sin haber obtenido ninguna mejoría en el paciente;



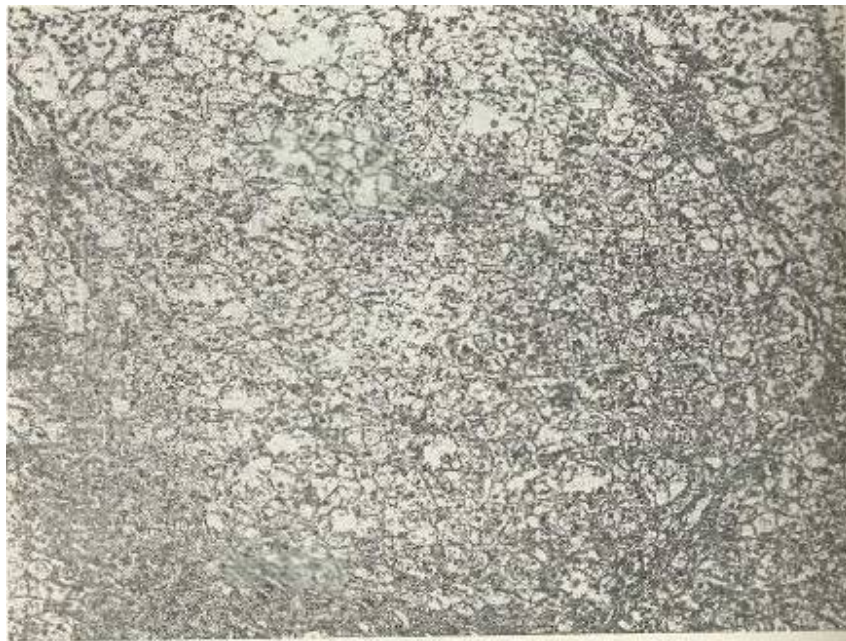
Micro N° 2 (H y E)



Micro N° 3 (H y E)



Micro N* 5 (Carmin de Best)



Micro N^l 4 (Carmin de Best)

se administraron antibióticos y una dieta hipertroteica, con lo cual no se logró obtener ninguna mejoría; la enferma salió del servicio a pedimento de sus familiares.

En resumen, se presenta un caso de enfermedad glicogénica del hígado, de forma hepática y probablemente también cardíaca, el cual fue confirmado con el estudio histológico del hígado.

BIBLIOGRAFÍA

1. —Un caso de enfermedad glicogénica. —Dres. Carlos Herrera y Julio Manuel Torroella. —Boletín Médico del Hospital Infantil de México. —Vol. IX, N° 6, Pág. 675.
- 2.—Sidney S. (Gellis, Glicogen Disease.—Michell Nelson, Textbook of Pediatrics, 1950. Pág. 422.
- 3.—Exard M. Bridge M. D., Glycogen Storage Disease.—Practice of Pediatrics Brennemann.—Vol. III, Chapter 24. A.

DISCUSIÓN

Por el Dr. HERNÁN CÓBRALES P.

Cuando una sustancia que no forma parte del contenido celular normal, al menos en una determinada proporción, se almacena y compromete el funcionamiento de los tejidos, se habla de TESAURISMOSIS. Se limita el concepto a los trastornos en los cuales el almacenamiento es un hecho primordial y preside a la patología del caso determinado. Por ejemplo, tenemos las tesarismosis de lípidos, en las cuales la sobrecarga es lípida.

Roberto Debré publicó un interesantísimo trabajo en 1947, en el que se refirió a un grupo particular de enfermedades infantiles y al cual denominó Policorias. Aquí se trata de un acumulo anormal de sustancias de reserva en los órganos que habitualmente las almacenan y determinando su hipertrofia. Sería un acumulo de un metabolismo normal en las células de los órganos afectados y debido a alteraciones neurohormonales. Muchas veces pueden curar. Las sustancias atesoradas son glucógeno o grasas neutras. He ahí la diferencia con las lipoidosis. Las Policorias comprenden tres afecciones:

1°—La tesarismosis glucogénica de Von Gierke y Von Grevel;

2°—Síndrome de Mauriac, en niños diabéticos;

3°—Esteatosis hipertrófica del hígado.

Entre las tesarismosis lípidas hay una serie de cuadros clínicos que se han logrado perfilar con características propias para adquirir categoría de enfermedades definidas. Su clasificación actual es imperfecta, puesto que se basa únicamente en las características histoquímicas de las diferentes sustancias lípidas acumuladas y en peculiaridades clínicas. Cuando logremos penetrar en las íntimas alteraciones metabólicas de las diversas lipoidosis, entonces pasaremos del estado de provisionalidad en que en encuentran actualmente tales clasificaciones. Podríamos enumerar: la enfermedad de Gaucher; la enfermedad de Nieman-Pick; idiocias amaauráticas; enfermedad de Hans-Shuller-Cristian; enfermedad de Abtt-Letteder-Siwe. Emparentado con ellas está el Granuloma Eosinófilo.

La tesarismosis glucogénica localiza sus acumulos en el hígado, produciendo una forma hipetomegálica o en el miocardio (forma cardiomagálica). Una localización interesante es la del anillo pilórico. ¿Por qué se produce la tesarismosis glucogénica hipática? Una explicación que satisface a muchos, pero no a la mayoría de autores, es la que incrimina a una falta de hormona glucogenotropa hipofisaria.

La otra policoria, llamada síndrome de Mauriac, comienza en la segunda infancia, en niños diabéticos; es rara en el adulto. El crecimiento es retardado, el abdomen se abulta, hepatomegalia in-

tensa, hay acumulos grasos subcutáneos; sobre todo en la cara y el tronco. Más adelante hay oligofrenia.

En el Mauriac hay hiperglucemia con glucosuria.

En el Von Giercke hay hipoglucemia con curva baja en la prueba de tolerancia de la glucosa.

La tesaurosismosis lipídogenica se parece mucho al Van Giercke, pero el almacenamiento hepático es graso.

Van Giercke comunicó sus dos célebres casos en 1929, bajo título de «Hepato-Nephromegalia glikogenia» (Glicogenspeicherkrankheit de Leber und der Nieren. Beitr. path Anat. 82:497-513, 1929. Zakon J. S. Oyamada, A. y Rosenthal, I. H. (Eruptive Xantoma and hiperlipemia in glycogen Storage Disease; Arch. Dermat. and Syph 67: 146-151, febrero, 1953), creen que desde entonces llegan a cien el número de casos comunicados en la literatura mundial.

Los mismos autores comunican un caso de enfermedad de Van Giercke, en el cual había, además, hiperlipemia y Xantoma eruptivo. Aunque la hiperlipemia es frecuente en esta enfermedad, no se había comunicado antes la coexistencia de Xantoma eruptivo.

Cuando yo vi al niño objeto del trabajo del Dr. Delgado, en una reunión clínica del hospital San Felipe, noté, y lo advertimos a los colegas, tres pequeños elementos de aspecto xantomatoso en nariz, mejía y oreja. No se hizo biopsia, a pesar de que la recomendamos; con tal comprobación sería este caso probablemente el segundo que se comunica de tal coexistencia. El diagnóstico de enfermedades de Van Giercke se basa en los datos clínicos siguientes:

- 1°—Enorme agrandamiento del hígado sin hipertrofia y sin signos de congestión portal;
- 2°—Hipoglicemia con ataques hipoglicémicos, quetonuria- e hiperlipemia.

Deseo insistir en que la hiperlipemia está lejos de ser infrecuente en la enfermedad de Van Giercke.

Krakome C. ha estudiado el factor lipoidico en esta enfermedad (<J. Pediat 9: 728-743, 1936), Heller T. M. y Schwartzman J., han comunicado, en 1950, casos con una marcada hipercolesterolemia (Arch. Pediat. 67: 197-204, 1950). Por lo tanto, como lo afirma Zakon y colaboradores, la presencia de excesiva cantidad de grasa en los tejidos no puede descartar un diagnóstico de enfermedad por almacenamiento de glicóneo.

El hecho de que la mayoría de los casos de enfermedad por almacenamiento de glicógeno, se acompaña de hiperlipemia, puede en un tiempo, quizá no lejano, aclarar la patogenia, pues actualmente se están haciendo estudios muy sugestivos sobre hiperlipemias idiopáticas y xantomatosis hipereolesterolémicas por Lever (Lever, W. F. y colaboradores. Idiopetic Hiperlipemia and Primary Hipercolesterolemic xantomatosis. Arch Derm. 71: 150-171, 1955), en los cuales se plantean halagadores resultados terapéuticos con heparina inyectada y se estudian las lipoproteínas del suero por ultracentrifugación, antes y después del uso de la heparina.

Creo, pues, que aunque la patogenia del Van Giercke es oscura hasta hoy, quizá esté en camino de su aclaramiento por la vía del estudio de las lipemias.

SOBRE UN CASO DE AGRANULOCITOSIS

Per el Dr. ARMANDO PAVÓN

Vamos a comentar un caso de Agranulocitosis, posiblemente de naturaleza idiopática, que se ha beneficiado de la penicilina y del ACTH, logrando su pronto restablecimiento.

Que se me excusen los defectos que en el transcurso de la exposición aparezcan, teniendo en mi abono únicamente la buena voluntad de hacer este pequeño recordatorio.

En medicina, el estudio de un solo caso, no supone poder sentar conclusiones categóricas, pero de la exposición de casos aislados sale la luz, en muchas ocasiones para resolver posibles problemas futuros, y no cabe duda que el estudio de múltiples casos, resumiendo y sacando enseñanzas y conclusiones, constituye el verdadero medio de estudio, que hace de la medicina ciencia experimental.

La modestia de nuestros medios y nuestra corta experiencia en la medicina nos impiden presentar grandes estadísticas con gran material clínico e incluso científico.

Nuestra intención al redactar estos breves datos no es, pues, sino una especie de descanso en la labor del día, una somera y concisa exposición de un caso clínico estudiado, sino con gran aparato científico, por lo menos con el cariño de quien inicia su carrera.

La frecuencia de esta enfermedad no es excesivamente grande y no son abundantes las estadísticas de la misma. Este es, pues, el fin de nuestra humilde exposición, un breve alto en la jornada para reflexionar y hacer notar lo hallado en un caso en que el estudio médico-terapéutico produjo, al parecer (y aunque quizá nos adelantemos un poco a los acontecimientos), un excelente resultado.

DESCRIPCIÓN DE LA AGRANULOCITOSIS

Creemos oportuno transcribir las palabras de los doctores españoles J. Viar y D. Goitía, quienes hacen una descripción magistral de la agranulocitosis, y de la cual hemos tomado lo siguiente:

«En estos últimos años está aumentando el número de casos de la Agranulocitosis y se describe cada vez con mayor frecuencia diversos medicamentos capaces de producir esta grave enfermedad, por lo que creemos interesante hacer un estudio de su cuadro clínico y de su concepto etiopatogénico, que ha cambiado desde que la introducción de la penicilina en su tratamiento ha hecho que varíe el

curso de la enfermedad y con ello se ha modificado, como decimos, el concepto de la Agranulocitosis.

Este nombre, o el de Angina Agranulocítica, dio Schultz en 1922 a un síndrome caracterizado por comienzo brusco, con malestar general, fiebre, lesiones bucales, amigdalares o faríngeas, casi siempre de naturaleza úlcero-necrótica, acompañadas de leucopenia y sobre todo de acentuada neutropenia. Se observó después formas clínicas graves y otras benignas. Jiménez Díaz admitía cuatro formas: aguda fulminante, subaguda, subcrónica y crónica de recaídas, verdaderas neutropenias cíclicas. Tapia, por otra parte, distingue: Agranulocitosis por trastorno funcional (casos curables); por agotamiento anatómico definitivo (casos mortales) y casos con trastorno funcional y metaplasia (casos seguidos de leucemia).

Jiménez Díaz asemeja el cuadro de esta enfermedad al de las leucemias, manifestando que la tendencia en ambas enfermedades de la evolución hacia la necrosis de estas lesiones, es por la falta de la acción protectora de los leucocitos, que aunque en la leucemia son numerosos, como son leucocitos enfermos, sin función amiboidea, carecen de valor defensivo; diferenciándose ambas enfermedades, porque en la leucemia la anemia es de carácter progresivo, apareciendo más células primordiales (embrionarias) en la sangre periférica y la plaquetopenia es mucho más acentuada en la agranulocitosis.

Sin embargo, hay casos raros de agranulocitosis en que hematíes, plaquetas y leucocitos han sufrido en tal forma que constituyen una verdadera aplasia (atrofia) medular total.

Desde el punto de vista sintomático, algunos autores han querido diferenciar la forma idiopática de la sintomática. La primera con comienzo agudo, cuadro toxi-infeccioso grave, frecuentes lesiones ulcero-necróticas en amígdalas y velopalatino, sin anemia ni hemorragias, aunque pueden aparecer en los estadios finales de la enfermedad, siendo frecuentes a su vez los síntomas cutáneos maculosos, urticados, purpúricos. En las sintomáticas serían más frecuentes las anemias y las hemorragias.

Con el mielograma cree Forteza diferenciar ambas formas clínicas; en la idiopática hay desaparición completa de leucocitos polinucleares, cayados, segmentados y metamielocitos, con acentuada disminución de mieloblastos, promielocitos, apareciendo intacta la serie eritro y trombopoyética.

En las sintomáticas hay alteración de los tejidos eritroblástico y megariocítico, con disminución de eritroblastos y degeneración de megacariocitos.

Agranulocitosis secundarias

La introducción en terapéutica de nuevos medicamentos de síntesis, ha determinado frecuentes casos de agranulocitosis. Varios autores han observado algunos casos tras el empleo de piribenzamina, diatrín, que posee también un enlace benzamina, el que entra en la estructura de la aminopirina, semejante al piramidón; este

enlace de benzamina es el probable causante de la enfermedad. La tridiona (antiepiléptico) produjo agranulocitosis mortal en un caso, igual sucedió con el presidón, derivado de la pirityldiona.

Todos los autores están de acuerdo en que las nuevas drogas debieran ser cuidadosamente investigadas antes de ser lanzadas al comercio, para evitar sus posibles efectos perjudiciales sobre los órganos hematopeyéticos.

Los derivados tiouracílicos en algunos casos han producido agranulocitosis. Desde hace más de 20 años se conocen publicaciones de casos de agranulocitosis por piramidón, salvarsán, benzol, después de los cuales aparecieron las sulfamidas, sales de oro, etc.; también se han descrito leucopenias con neutropenias en radiólogos y cinco casos de parálisis general, a los que se sometió a la impaludización sobreviniéndoles agranulocitosis con muerte fulminante en uno de ellos por bronconeumonía.

Los compuestos bismúticos, dinitrifeno, tiosemicarbazonas, son capaces de originar agranulocitosis.

Recientemente se han reportado tres casos de agranulocitosis por cloromicetina a dosis terapéuticas, por lo que se sugiere su aplicación con vigilancia de la fórmula leucocitaria.

Etiopatogenia

Hemos recordado que Schultz, que fue el primero que describió esta enfermedad, la consideró como un síndrome de origen infeccioso, encontrando en el hemocultivo de sus dos primeros casos, la presencia de neumococos. Otros autores han encontrado estreptococos, bacilo piocianico, y Farmakidis observó agranulocitosis en el curso de una difteria.

Posteriormente, al aparecer frecuentes casos debidos a medicamentos, pensaron algunos autores que la enfermedad era debida a acción nociva sobre la médula y sangre periférica de los citados agentes y la fiebre sería debida a la acción irritativa sobre los centros térmicos de los productos de deshecho de los leucocitos destruidos. Sin embargo, hoy se admite que los síntomas son debidos a un proceso séptico desarrollado en un organismo privado de defensas por la previa destrucción de los leucocitos por la acción tóxica de los mencionados agentes.

Jiménez Díaz y Schilling admiten la acción directa de los medicamentos sobre la médula ósea, produciendo un choque alérgico, considerando, pues, que la agranulocitosis es el resultado de un choque hiperérgico tras la acción repetida de una misma causa. Por ello sugiere Jiménez Díaz, que estos estados son verdaderos choques tóxicos o tóxico-bacterianos provocados por la sensibilización previa del organismo a la primera dosis y la reiteración, además de otros fenómenos en diversas visceras, produciendo también un daño en la médula ósea que conduce a la agranulocitosis.

En favor de este mecanismo están dos casos: el primero (Viar y Goitia) es un ejemplo típico {médico de 44 años que mejoró de un ataque gripal con tratamiento sulfamídico, con recidiva después de

dos semanas, tomando nuevamente el mismo tratamiento; apareciendo pocos días después hemorragia gingival, hematemesis y melena con 950 leucocitos, tiempo de coagulación, 12 minutos, y de hemorragia: dos y medio, y que 7 días después moría con un cuadro de fiebre alta, vómitos cefalea, bradicardia, atribuyéndose su muerte a hemorragia cerebral o meníngea).

El otro caso (de Peñuela y Brouard): lactante de 7 meses, con gastroenteritis, tratado con sulfaguanidina que curó; siete días después, forunculosis tratada con sulfas, y tres días después, el número de granulocitos, que antes de esta segunda serie era de 47%, cayó a 6% para remontar de nuevo después de tratamiento con penicilina.

Finalmente, varios autores admiten que para la producción de agranulocitosis es preciso un estado previo de disposición constitucional a base de inferioridad funcional de la médula ósea, capaz de sucumbir frente a noxas de variable acción nociva».

Tratamiento

Anteriormente los tratamientos de la Agranulocitosis han consistido en lo siguiente:

Esplenectomías, sulfamidas, BAL, pentanucleotidos, vitamino-terapia, transfusiones, extractos hepáticos, médula ósea amarilla, sangre de leucemio crónico, arsénico en dosis pequeñas, adrenalina 0.5 a 1 mg. subcutánea, tirotoxina 1mg. oral, radioterapia, sulfato de adenina, clorhidrato de cuanina, proteinoterapia, etc.

Actualmente los tratamientos se hacen a base de antibióticos: penicilina, aureomicina, estreptomina, éstos como menos tóxicos, respecto a otros productos de igual naturaleza.

Es conveniente agregar siempre los estimulantes de la médula ósea, ya que los antibióticos sirven para asumir la defensa del organismo privado de la suya propia.

Ultimamente, en los Estados Unidos de Norte América están usando sistemáticamente: transfusiones, penicilina y ACTH.

ESTUDIO DE NUESTRO CASO

J. F. G., enfermo de 23 años de edad, sexo masculino, soltero, conserje, nacido en Güinope y residente en esta capital, se presentó a consulta en el Departamento de Enfermedades Transmisibles de la Dirección General de Sanidad, el día 27 de noviembre de 1954. El día de la consulta, el enfermo se presenta por su pie, aparentando mayor edad de la que dijo tener, quejándose de adormecimiento de los miembros inferiores, dolor en la boca, cansancio, cefalalgia intensa, anorexia y enflaquecimiento.

A la exploración únicamente se consigna, que se trata de un enfermo que presenta muy mal estado general, con ulceración necrótica del velo del paladar, del tamaño de una moneda de un lempira, más o menos; palidez marcada de la piel, ganglios inguinales infartados, taquicardia, soplos anémicos, P. A. Mx. 110, Mn. 60, respi-

ración ruda del vértice derecho, bazo percutible, temperatura: 36°4'. Se le ordenó inmediatamente un recuento globular, el que nos fue informado media hora después, así: GR:2.590.000; GB:1.6QG; HG:48%; VG:0.96; fórmula leucocitaria: N:28%; E y B 0%; L:66%; M:6%. El resultado de este primer estudio de laboratorio revelaba una leucopenia con neutropenia y anemia marcadas.

Con todos estos datos se imponía por sí mismo el diagnóstico de una Agranulocitosis; ante esta situación, indicamos al paciente internarse ese mismo día en la casa de salud La Policlínica, en donde ordenamos nuevo recuento, tipiaje e instituímos el tratamiento siguiente: transfusiones, un litro diario; ascórbico, 1 gm. diario; tiamina, 300 mg. diarios por vía hipo dérmica. Se le indicaron, a su vez, los demás exámenes de laboratorio y radiografía de pulmones. El recuento de esa misma tarde resultó: GB:50; GR:2.070.000; HG:40%; N:27%; E:1% M:6% y L:66%; normoblastos y anisocromía; grupo sanguíneo «A»; factor Rh, positivo. Temperatura por la tarde: 38° 1' y 104 de pulso.

Al siguiente día los glóbulos blancos siguieron disminuyendo; esta vez el recuento globular registró las cifras siguientes: GB:15; N:21%; L:76%, la serie roja aumentó ligeramente a 3 millones 130 mil con 50% de hemoglobina; temperatura por la tarde: 36°8'; dolor del velo del paladar y cefalalgia intensos, por tanto el cuadro del enfermo se mostraba bastante más alarmante que el que presentó cuando lo examinamos por vez primera, sobre todo en lo que se refiere a sus glóbulos blancos; en tal situación, indicamos, agregando a lo anterior: ricolón, una ampolla, mañana y tarde; penicilina, 300.000 U. diarias; piridoxina, 50 mg. diarios; ácido fólico, 15 mg.; folvite con extracto hepático de 15 U. diarias.

Sin lograr mejoría franca hasta el presente y observando que el paciente se va agravando, se solicita la cooperación del Dr. Raúl A. Durón, quien practica un mielograma, y el Dr. Inf. Julio César Lozano, quien estudia detenidamente el paciente, informándonos lo siguiente:

«Su padecimiento se inició seis meses antes; en el mes de abril estuvo padeciendo de hipertermias con ligeros escalofríos, que terminaban en ligera diaforesis; acompañado al cuadro anterior presentó a su vez enterocolitis, la que llegó a producirle asientos disentéricos con sangre rutilante. Mejoró de su sintomatología en el Centro Médico. En octubre presentó nuevamente el cuadro anterior, esta vez con dolor en las encías y mejilla derecha, hasta presentar el cuadro por el que vino a consulta en la Dirección de Sanidad.

Entre los antecedentes personales: parotiditis, sarampión, parasitosis intestinal, gripes frecuentes, gonorrea y amigdalitis. Género de vida: régimen alimenticio regular; alcoholismo y tabaquismo, así como vida sexual con moderación».

El día 29 de noviembre, el paciente se sintió mejor, la serie roja, casi no modificó; los glóbulos blancos aumentaron a 80, aunque los neutrófilos descendieron a 12 y los linfocitos ascendieron a 85%. Se suspendió la vitamina C y la tiamina; el pulso de 104 bajo a 94; temperatura normal; se le tomó biopsia de médula y en

relación al estudio radiológico, sólo se dispuso de una placa antero-posterior de tórax, que resultó con parénquima pulmonar sano.

El día 30, el recuento de blancos ascendió a 100, N:54% y L:43%, la serie roja modificó poco en aumento; recuento de plaquetas, 164.000; tiempo de hemorragia, 2.40; tiempo de coagulación, 7'. Orina: ligeras trazas de albúmina; pulso 75 y temperatura 36° 7'. Se ordenó continuar el tratamiento.

El día 1° de diciembre el recuento siguió aumentando así: GB 120; N 50%; L 47%; Hg 80%; GR 3.240.000; temperatura y pulso normales.

El 2 de diciembre, los glóbulos blancos aumentaron a 175; N 62%; L 35% y la hemoglobina ascendió a 85%. Reacción de Kahn, negativa.

El 3 de diciembre, después de la quinta transfusión, la serie blanca descendió notablemente, quedando así: GB 95; N 19%; L 17%. El informe del Dr. Durón fue el siguiente: «Se practicó punción esternal, obteniéndose buen espécimen con un poco de dificultad. No hubo accidentes inmediatos. Sangre periférica muestra 100 leucocitos por mm. cúbico, con un 50% o más de linfocitos; 3.000.000 de glóbulos rojos (se han practicado transfusiones varias, previamente); tiempos de coagulación y sangría normales; plaquetas 164.000.

Hay marcada hipoplasia de la médula ósea. Un 90% de las células de la serie roja son eritroblastos tardíos y normoblastos.

Por cada 100 células de la serie roja, solamente se cuentan 38 células de la serie blanca, cuando normalmente deberían contarse de 200 a 600.

Serie roja

Eritroblastos tempranos	1
Eritroblastos intermedios	10
Eritroblastos tardíos y normoblastos	89

Serie blanca

Mielocitos	- ..	7
Metamielocitos	-	14
Bandas	-	5
Segmentados		1
Linfocitos		10
Monocitos		1

Diagnóstico: hipoplasia agranulocítica de la médula ósea. 4 de diciembre: el día anterior por la tarde tuvo dos décimas de temperatura; asientos diarreicos, por lo que se le indicó examen de heces fecales. El recuento indicó un ligero ascenso de los blancos a 100, lo mismo que los neutrófilos a 29% y linfocitos a 68%.

El día 5- el paciente se sintió mejor; no se le practicó recuento globular.

El día 6, los glóbulos blancos siguieron aumentando a 165, N 40% y L 56%. Temperatura: siete décimas, "persistiendo cefalea; se le ordenó radiografía de senos frontales y maxilares. Apetito mejorado.

El día 7, el resultado de radiografía de senos fue el siguiente: velo sinusal fronto-maxilar bilateral; el examen de heces resultó

negativo por parásitos, amibas y quistes. La cefalea desapareció, lo mismo que el dolor en el velo del paladar; la ulceración se encontró disminuida hasta el tamaño de una moneda de veinte centavos; se suspendieron las aplicaciones locales de violeta de genciana. Temperatura normal. Recuento globular: GB 220; Rojos, 5.020.000; Hg., 100%; N 43%; L 52%. Asientos diarreicos desaparecieron. Se agregó al tratamiento instituido anteriormente: proteínas —somagen— y médula ósea amarilla.

El 8 de diciembre, siguió mejorando el paciente.

El día 9, después de la 7ª transfusión (desde el día 6 las habíamos indicado alternas), los glóbulos blancos ascendieron a 320.; L 48%; N 45%. La serie roja no sufrió modificación. Temperatura normal. Desde este día hasta el 13 de diciembre, día en que se le indicó la 8ª transfusión (las últimas tres fueron de 500 cc), el paciente fue mejorando paulatinamente con el tratamiento anterior, o sea: piridoxina, proteínas, ácido fólico, ricolón, médula ósea amarilla y penicilina. Antes de la transfusión el recuento arrojó las cifras siguientes: GB 2.650; N 66%; L 27%; serie roja normal.

El paciente fue dado de alta el día 16 con el recuento siguiente: GB 2.850; N 68%; L 27%, serie roja normal, estado general bueno, ulceración necrótica del velo del paladar totalmente cicatrizada.

Estuvo en observación, en su casa de habitación, continuando el tratamiento anterior, a excepción de la penicilina; se le ordenó volver a consulta 20 días después de su salida del hospital, para nuevo reconocimiento y recuento globular.

El 5 de enero el paciente vuelve a consulta, quejándose de cefalea intensa, malestar general, ligera anorexia; pensando en una recaída, ordenamos nuevas investigaciones de laboratorio. El examen físico no nos reveló nada en especial. Los GB 2.800; Hg. 71; N 62%; L 29%; etritrosedimentación 20 mm.; índice icterico 7U; recuento de plaquetas normal.

Se le instituyó penicilina, transfusión, reposo absoluto y continuar con el tratamiento de vitaminas y proteínas. Ocho días después se observa que la mejoría es muy lenta, después de una transfusión, por lo que se le indica que debe internarse de nuevo, siendo la cifra de blancos, 1.900; N 8%; L 82%. Serie roja en los límites normales. Ese mismo día se le administró nueva transfusión (13 de enero); salió al siguiente día para el Hospital General San Felipe. El 27 de enero (14 días después) el paciente, sin presentar mejoría aparentemente franca, dispuso salir del Hospital General, predominando en su sintomatología: anorexia marcada, cefalea y malestar general; el tratamiento seguido en aquel centro fue de: una transfusión, inyecciones de leche y Lexavite. En tal situación, solicitamos la colaboración de la Casa Wyeth en New York, para obtener Pentanucleotidos, los que fueron ya descontinuados, sugiriéndonos administrar al paciente: Penicilina, transfusiones y ACTH.

En tal virtud, continuamos asistiendo al paciente en su casa de habitación durante quince días, a base de: penicilina, 300 mil

unidades diarias; ácido fólico; piridoxina; proteínas y ACTH, 20 mg. mañana y tarde.

El 5 de febrero (ocho días después de su salida del hospital), la cefalea había desaparecido, el apetito mejoró notablemente, estado general bueno, con un recuento de: GR 4 millones 830 mil; GB 7.700; Hg. 83%; N 56%; L 29%; E 4%; B 1% y M 7%. Al finalizar los quince días de tratamiento, los glóbulos blancos ascendieron a 8.250.

Por presentar un nuevo brote de dolor en el cuadro cólico y asientos diarreicos, se le practicó nuevo examen de heces, con resultado negativo.

El paciente ha seguido con vitaminoterapia, proteínas y médula ósea amarilla.

El 8 de marzo: GB 7.100; Hg. 96%; N 49%; E 15%; L 30% y M 6%. Estado general bueno; ha aumentado de peso y hace dos semanas que volvió a sus actividades habituales.

16 de agosto: GR 5.000.000; GB 8.200; N 87%; E 1%; L 27%; y M 5%; Hg. 88%.

C O M E N T A R I O S

El caso clínico nuestro se presta a varias consideraciones que trataremos de exponer:

- 1°—Es indiscutible que el diagnóstico de Agranulocitosis lo sospechamos desde el primer momento, ya que el cuadro sintomático y los datos obtenidos por medio de la exploración y estudio de laboratorio se prestaban para ello.
- 2°—Un hecho de interés es el de no haber podido dilucidar exactamente la causa de la enfermedad, quedando la etiología dudosa y por tanto, sin confirmarse.
- 3°—Entre las múltiples aplicaciones clínicas del ACTH y Cortisona se destacan por su importancia, las que se relacionan con las afecciones hematológicas y del retículo endotelio.
- 4°—El ACTH y Cortisona poseen acción estimuladora sobre la producción de los diferentes elementos celulares de la médula ósea y al mismo tiempo, una acción inhibidora del sistema linfático, incluyendo los ganglios, bazo y timo.
- 5°—Intervienen también en la regulación de la hematopoyesis: la tiroides y la hormona masculina estimulando la médula ósea y la hormona femenina, frenándola.
- 6°—La administración prolongada de ACTH y Cortisona, puede producir el síndrome de Cushing, en especial la pancitosis, o sea el aumento de los glóbulos rojos, blancos y plaquetas, debido probablemente a la continuada estimulación medular.
- 7°—La deficiencia prolongada de esta hormona, como en el Addison, hipopituitarismo crónico, etc., se traduce por pancitopenia, o sea anemia, leucopenia y trombocitopenia.
- 8°—De acuerdo con estas acciones, las principales indicaciones¹ de ACTH en hematología, serían las siguientes: a) Anemias aplásticas, hipoplásticas y hemolíticas.

- b) Agranulocitosis.
 - c) Leucopenia y neutropenia esplénicas.
 - d) Enfermedad de Werlhoff.
 - e) Púrpuras vasculares,
 - f) Leucemias.
 - g) Linfoma maligno.
- 9?—Las dosis a emplear de ACTH, varían según los casos. Vía intramuscular: 40-60 mg. cada 6 a ocho horas, o sea, 120 a 240 mg. en 24 horas, hasta 1 ó 2 gms. en total en un lapso de 7-12 días. Vía endovenosa: 20-40 mg. gota a gota; 16 a 20 gotas por minuto cada 24 horas.

R E S U L T A D O

Creemos que el resultado debe agruparse de la siguiente manera:

- 1°—Resultado del tratamiento a base de penicilina y transfusiones: en el que se notó la mejoría progresiva del paciente.
- 2°—Resultado del tratamiento a base de penicilina y ACTH, en el que se obtuvo un restablecimiento rápido del paciente; y
- 3°—A pesar de haber sometido al enfermo a saturación de varias clases de medicamentos estimulantes de la médula ósea, que probablemente hayan influido favorablemente sobre el padecimiento, creemos que la penicilina, las transfusiones y el ACTH son los responsables directos de la mejoría clínica del enfermo.

ESTUDIO DE LABORATORIO

Recuentos globulares

FECHA	Hg.	G. R.	G. B.	V. G.	N	L	E M B
27- XI-54	48%	2.590.000	1.600	0.96	28	66	0 6 0
27- XI-54	40 „	2.070.000	50		27	66	1 6 0
28- XI-54	50 „	3.130.000	15		21	76	
29- XI-54	50 „	3.130.000	80		12	85	
30- XI-54	55 „	3.175.000	100		54	43	
1- XII-54	80 „	3.240.000	120		50	47	
2- XII-54	85 „	3.240.000	175		62	35	
3- XII-54			95		19	17	
4- XII-54			100		29	68	
6- XII-54			165		40	56	
7- XII-54	100 „	5.020.000	220		43	52	
9- XII-54			320		45	48	
13- XII-54	S. Roja Normal		2.650		66	27	
16- XII-54	„ „ „		2.850		68	27	
27- XI-54	Grupo sanguíneo «A», factor Rh positivo						

30- XI-54 Sangre: recuento de plaquetas: 164.000
T. C: 7 minutos. T. S.: 2.40
Reacción de Kahn: 0

Orina

FECHA	Color	Densidad	Alb.	Gluc.	P. B.	Otros
7- XII-54	Heces fecales: negativo por parásitos intestinales, amibas y quistes.					
30- XII-54	Ambar	1.020	L. T.	0	0	0

Estudio radiológico

29- XI-54 Radiografía de pulmones: parenquima pulmonar sano.
Radiografía de senos: velo sinusal fronto-maxilar bilateral.

ESTUDIO DE LABORATORIO.—RECIDIVA

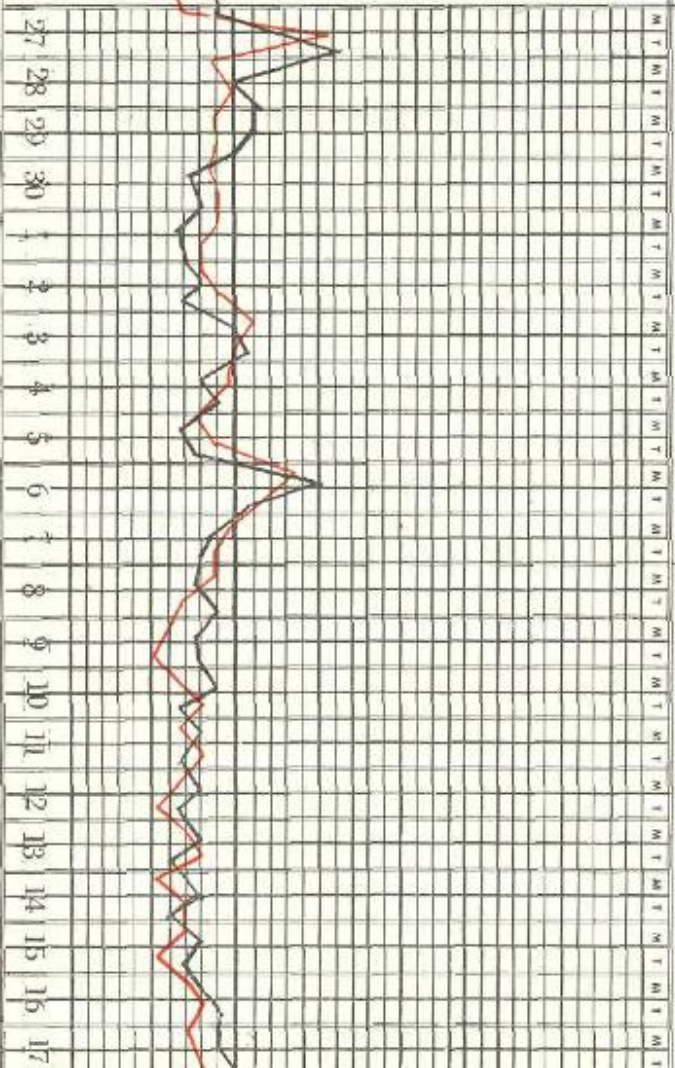
Recuentos globulares

FECHA	Hg.	G. B.	N	L	E	M	G. R.
5- I-55	71%	2.800	62	29	3	6	3.720.000
	VS: 20 mm.—I.I.: 7U		Plaquetas: 358.900				
13- I-55		1.900	8	82			
2- II-55		4.850	49	46	1	4	
5- II-55	83%	7.700	59	29	4	7	4.830.000
16- II-55		8.250					
8- III-55	96 „	7.100	49	35	15	6	
16-VIII-55	88 „	8.200	87	27	1	5	5.000.000

Heces fecales

16- 11-55 Negativo por parásitos intestinales, amibas y quistes.

bioRxiv preprint doi: <https://doi.org/10.1101/2020.05.14.244000>; this version posted May 14, 2020. The copyright holder for this preprint (which was not certified by peer review) is the author/funder, who has granted bioRxiv a license to display the preprint in perpetuity. It is made available under aCC-BY-NC-ND 4.0 International license.



CONCLUSIONES

- 1° —La Agranulocitosis es una enfermedad de la médula ósea provocada por factores tóxicos, alérgicos o infecciosos, a consecuencia de lo cual se produce una interrupción en la maduración de los granulocitos con falta de oferta de éstos a la sangre periférica. Privado así el organismo de sus defensas naturales, la infección primitiva que dañó la médula ósea, o la infección secundaria, adquieren tal incremento que se origina una sepsis severa.
- 2° —Antes de la introducción del tratamiento a base de antibióticos y ACTH, la única posibilidad terapéutica de que podíamos disponer en estos casos para detener la enfermedad, era: pentanucleotidos, vitaminoterapia permanente asociada a transfusiones.
- 3° —La terapéutica con penicilina y ACTH ha creado una nueva indicación que permite actualmente combatir esta enfermedad.
- 4° —Incluso con la aportación de antibióticos y ACTH, las transfusiones deben instituirse esencialmente a las formas perfectamente estabilizadas de agranulocitosis.
- 5° —Con el empleo de ACTH no es posible sacar conclusiones precisas en la actualidad, aunque es evidente que, además de una acción específica muchas veces reducida, hay una acción inespecífica favorable sobre el estado general, psiquis y apetito que tiene gran importancia para el bienestar del enfermo.
- 6° —Acciones secundarias del ACTH, no constituyen un problema de gravedad y desaparecen al suprimir su administración.
- 7° —Se señala la necesidad de administrar ACTH, asociándola a antibióticos.
- 8° —Algunos autores son partidarios de usar sistemáticamente, iniciando tratamiento con antibióticos, dejando las hormonas para el tercer o cuarto días y a dosis medianas, con el objeto de no interferir en el mecanismo normal de la inmunidad.
- 9° —Se insiste igualmente en tener presente las contraindicaciones generales del ACTH, especialmente en relación con la diabetes y tuberculosis. No obstante, si se considera su empleo indispensable, habría que asociarla, según el caso, con insulina o drogas antituberculosas.
- 10° —Haciendo comparación de ACTH con Cortisona, parece que la primera tiene una acción estimulante sobre otras hormonas de la corteza suprarrenal, por lo que los autores norteamericanos la usan de preferencia en agranulocitosis.
- 11° —Con un solo caso clínico no pueden obtenerse conclusiones definitivas, pues hay que contrastarlas con una mayor experiencia;

pero sí se puede llegar a observar por sí mismo lo que nos presenta la lectura de los autores y, en este caso, un diagnóstico correcto, un estudio adecuado y una terapéutica oportuna dieron lugar a un tratamiento satisfactorio del paciente.

NOTA: Agradecemos al Dr. Ernesto A. Borjas, la colaboración que nos brindara poniendo a nuestra disposición su laboratorio del Departamento de Nutrición de la Dirección General de Sanidad, así como al Dr. Miguel **Andonie** Fernández, por habernos facilitado parte de los medicamentos empleados en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. —Viar y Goitia, Revista Médica Española. Tomo XL, N° 1, enero 15/51.
2. —Valdivieso, Meza Arrau y Nijamkin, Revista Médica de Chile. Vol. LXXXII, N° 11, noviembre, 1954.
3. —J. A. M. A., Jan 5, 1952, and Jan. 19.
4. —Pángaro, J. A., Enfermedades de la Sangre.
5. —Goodman y Gilman, Bases farmacológicas de la terapéutica.
6. —Beckman, Terapéutica clínica.

Páginas del Presidente

La Reforma del Plan de Estudios de Medicina

Desde que frecuentábamos las aulas universitarias en calidad de estudiantes, tuvimos ocasión de observar las grandes lagunas que presentaba nuestro Plan de Estudios en la Facultad de Medicina Y Cirugía. Más adelante, ya como profesores de algunas disciplinas, tuvimos la oportunidad de comprobar dicha impresión y de unirnos al clamor de los compañeros que reclamaban una radical reforma del mismo. El primer intento substancial en tal sentido, se llevó a cabo, al menos de acuerdo con lo que nosotros tenemos conocimiento, en el período que ocupó el Decanato el Dr. Humberto Díaz. Con un espíritu muy amplio, éste solicitó de la Asociación Médica Hondureña el anteproyecto correspondiente y nos consta que en el seno de nuestra Agrupación se trabajó intensamente por alcanzar la meta deseada. Sin embargo, aquellos esfuerzos fueron vanos; la diversidad de criterios hizo que el estudio de la reforma se prolongara en tal forma, que el señor Decano se vio precisado a dictar algunas reformas urgentes, pero sin llegar a hacer cambios sustanciales. Hoy en día, estamos nuevamente interesados en el asunto, pues desde hace varios meses hemos tenido el honor de ser miembros de una comisión nombrada por el actual Decano, Dr. Gilberto Osorio Contreras, que a más tardar el 15 de octubre, debe dar a conocer su opinión sobre la reforma tantas veces mencionada. A nadie escapa las dificultades que se presentan para llevar a feliz término nuestro trabajo: a parte de la diversidad de opiniones que prevalecen en los diferentes países, entre nosotros se encuentran dos obstáculos fundamentales; por una parte, la ausencia de una carrera de profesorado, y por la otra, la carencia del material didáctico apropiado: (gabinetes de física, química, fisiología, cirugía experimental, etc.) Trátase, por lo tanto, de amoldar el ideal a las exigencias de nuestra realidad.

De acuerdo con las ideas anteriormente expuestas, encontramos como males mayores en nuestra Escuela de Medicina, los siguientes:

1^o—Muy mala preparación habitual de los estudiantes al salir del Bachillerato y pretender iniciar los estudios de Medicina; el desconocimiento incluye desde los conocimientos más rudimentarios de Ortografía y Sintaxis hasta los de Biología, Química, Física y Matemáticas, ciencias fundamentales para el entendimiento de otras como Fisiología, Patología General, etc.

Creemos que en el futuro será necesario exigir que el joven que vaya a ingresar a la Facultad de Medicina, se someta a un examen de admisión, con el fin de comprobar si posee o no los conocimientos mínimos sobre las materias antes dichas.

2° —Insuficiente preparación en materias básicas para el estudio de la Medicina, como anatomía, histología, fisiología, anatomía patológica y patología general. Hasta donde los medios materiales nos lo permitan, debe incrementarse el estudio a fondo de las disciplinas mencionadas, haciendo hincapié en la parte práctica de ellas, lo cual, salvo probablemente la Fisiología, es factible.

3° —Adjudicación de demasiadas horas de estudio a asignaturas menos importantes: Materia Médica, Higiene, Medicina Legal, Ética Profesional e Historia de la Medicina, etc.

4° —Adjudicación de muy pocas horas de estudio a clases de primera importancia: Anatomía, Fisiología, Clínicas Quirúrgica y Médica.

5° —Posibilidad existente hoy en día de ser examinado en determinadas materias, habiendo sido reprobado en otras que son evidentemente su base natural, así: en Clínicas Quirúrgica o Médica habiendo sido aplazado en la Patología correspondiente; en Histología o en Fisiología, habiendo demostrado desconocimiento de Anatomía, etc.

6° —Posibilidad que tienen actualmente los malos estudiantes de eternizarse en la Escuela haciendo la carrera en quince o veinte años: debe instituirse un reglamento que indique el máximo de aplazados permisible.

7° —Existencia arbitraria de los internados de hospital, que hacen del estudiante un empleado desde cuarto o quinto año. Con la política actual, ni los servicios donde trabajan los estudiantes internos, son atendidos en la forma adecuada, ni ellos aprovechan bien su tiempo ni desde el punto de vista teórico ni desde el punto de vista práctico. Para solucionar esto, debe exigirse a los estudiantes, prácticas de externos, como formando parte del Plan de Estudios, pero deben reservarse los internados para los jóvenes que hayan cursado ya las materias de toda 3a carrera. Este tiempo de internado puede ser probablemente de unos 16 meses, lo cual no lleva consigo forzosamente la prolongación del Plan de Estudios, ya que al no tener los estudiantes obligaciones como «empleados» hospitalarios, se pueden instituir más horas de estudios y hacer un plan de un máximo de seis años.

8° —Existencia de un examen privado a todas luces absurdo: éste debe ser eliminado o cambiarse completamente su estructura y reglamentación.

9° —Sistema actual de obtener el doctorado mediante la presentación de una tesis, que salvo muy honrosas excepciones, no son sino una copia burda, que no aportan absolutamente nada a la bibliografía médica nacional y que no son sino una forma de salir del paso, para llenar un requisito legal. A este respecto, sustentamos la opinión de que el estudiante, al ser aprobado en su examen pri-

vado, debe recibir el título de «Médico y Cirujano» (no doctor), que lo autorice al ejercicio de la profesión. El título de Doctor podría hacerse obligatorio para ejercer ciertos puestos, como Jefe de Servicio del Hospital, Profesor de la Escuela de Medicina, etc., y podría ser obtenido varios años después de haber terminado los estudios, cuando ya el médico se ha orientado y ha tenido ocasión de tener una experiencia propia sobre diversas ramas de la Medicina. Sería ésta una forma de obtener tesis que sí serían realmente un aporte a la Medicina de Honduras.

Ignoramos, desde luego, cuál ha de ser el criterio que prevalecerá en el seno de la Comisión Reformadora del Plan de Estudios, de la cual formamos parte; ignoramos también, por consiguiente, cuál será la opinión de nuestros compañeros del Claustro de Profesores, de la Junta Directiva de la Facultad y por ende, del Ministerio de Educación. Muy probablemente muchas de las soluciones por nosotros propuestas son erradas, si bien creemos que el planteamiento de nuestros actuales errores, puede servir de base para su rectificación apropiada.

