Revista

MEDICA HONDURENA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director: *Di,* José Gómez-Márquez G-

•

Secretario: Dr. Enrique Aguilar Paz

•

Administrador: Dr. Ramiro Coello Núñez

•

Redactaras: Dr. Virgilio Banegas m.

Dr. Armando Flores Fiallos

Dra Zulema Canales Z.

▪

IMPRENTA CALDERÓN

tegucigalpa, D. C.

honduras, S. A.

•

400 ejemplares

Editorial

Nuestra Revista: Su significancia Moral e Histórica

"LO HABLADO SE PIERDE, LO ESCRITO PERDURA". I

Desde la edad de piedra, el hombre ha querido dejar grabados los anhelos de su espíritu y los episodios de su experiencia, para beneficio y patrimonio del las generaciones venideras. En *a* belleza simplista *de* las milenarias pinturas cavernícola-, perduran las pristinas manifestaciones de esa evolución psicológica que l cristalizó en el correr de los años en una escritura, por la cual podemos correr la cortina del tiempo y conocer culturas tan antiguas como la china y la egpcia.l

Grecia definió en sus grabados las bases de la l presente civilización.

El pueblo hebreo se ha mantenido incólume ante todas las adversidades gracias a la fe que repara en el d'"J no que le señala su Biblia

España se hizo inmortal, mas que por sus con-l quistas, por la cultura que sus colosales escritores del] siglo de Oro heredaron al mundo.

Los Sagrados Testamentos marcan los rumbos en la rosa náutica del Catolicismo, la más antigua organi zación social y religiosa contemporánea.

A bion afianza más su tradición y orgullo en uní Shakespeare que en una toma de té.

Un humilde maestro de escuela codificó en sus escrito; la superación en la enseñanza que revolucione la historia de la patria de Sarmiento.

India sacudió las fibras sublimes del alma mundial a través de los delicados escritos de Tagore.

La Revista Médica Hondureña tiene en nuestro ambiente científico médico una trascendental significancia moral e histórica, un valor insuperable para el espíritu de un naciente pueblo.

Debemos entristecernos cuando pierda brillantez y decline, y debemos saber acuerpar sus florecimientos, porque pasada nuestra generación, serán nuestras publicaciones el único testimonio que reflejará lo que realmente fuimos. Nuestra Revista es el termómetro de nuestras actividades y entusiasmos.

Con la abertura de nuevas secciones, además de continuar relatando nuestras costosas conquistas científicas, deseamos plasmar en las páginas de nuestra revista el calor humano de los médicos de Honduras; anhelamos formar un bastión moral que siembre unión en la disociación y que impulse acción donde exista abulia.

Tenemos una misión histórica que cumplir, y en su realización debemos colaborar todos, con dignidad y con patriotismo.

Hiperostosis Cortical Infantil

Primeros casos reportados en Centro América

Dr. Luís Samra Dr. Adán Zepeda***

Historia

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en el año de 1930 por **Roske** en Alemania, desde entonces fueron reportados varios casos, pero fue Caffey en Estados Unidos quien junto con Silverman publicó en 1945 un trabajo en el que indicaba, como nuevo cuadro patológico a la Hiperostosis Cortical Infantil. En 1943 en Italia, De Toni había descrito bajo el título de Poliosteopatía Deformante congéníta, un cuadro que era idéntico con el descrito por Caffey, agregándole además el carácter de congénito y regresivo, esto es, de curación espontánea. A partir de entonces, este nuevo síndrome fue diagnosticado con sorprendente más frecuencia y aunque en un principio hubo muchas confusiones con otros cuadros clínicos similares (sífilis, raquitismo, tuberculosis, osteomielitis, traumatismos, intoxicación con vitamina A, escorbuto, etc.), da la impresión de que realmente se trata de una enfermedad que recién comienza a aparecer, pues a pesar de las revisiones de grandes cantidades de material radiográfico hasta de 20 años atrás, no se ha podido encontrar evidencia de que haya existido.

Después de la comunicación de Caffey y Silverman, la Hiperostosis Cortical hace su aparición en otros países. En Francia se pudo diagnosticar en un feto y en un recién nacido. En Dinamarca, en dos miembros de una familia; en Canadá, en dos niños indios americanos; en Italia se reportan dos hermanos. Hasta la fecha se tiene conocimiento de más de 129 casos.

Etiología

Aún no se conoce el agente etiológico causal de esta enfermedad, muchas causas se han invocado como posibles factores determinantes, tales como: Infecciones virales, alergia, endocrinopatías, etc. Ninguna de ellas ha sido convincente, por no haber encontrado razones que las fundamenten con firmeza.

Actualmente la tendencia es a considerarla como consecuencia de las alteraciones de factores genéticos hereditarios (disgenesía), lo que parece estar apoyado en el hecho de haber sido diagnosticada en forma congénita, así como de haberse encontrado afectados varios miembros de una familia. Han sido descritos dos casos con alteraciones congénitas asociadas. Otros autores consideran (Caffey) que aunque no ha sido identificado un agente infeccioso causal, ellos consideran la hiperostosis cortical infantil como una infección del esqueleto, teniendo en cuenta la presencia

(*) Jefe del Departamento de Ortodopedia y Traumatología del Hospital General San Felipe y de La Policlínica, S. A. (**) Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital General San Felipe y de la Policlínica, S. A

en estos casos de fiebre y aumento de la velocidad de sedimentación, encontrando además en raras ocasiones exudado pleural. Los antibióticos y quimioterápicos no modifican en ninguna manera la evolución del cuadro clínico.

Evolución

La hiperostosis cortical evoluciona en un periodo que va de dos semanas a uno y medio a dos años. Se han descrito casos crónicos con duración hasta de cuatro años, éstos, generalmente, dejando secuelas definitivas consistentes en deformidades esqueléticas. Es una enfermedad de pronóstico benigno y cuya curación espontánea es lo habitual. Lo* casos de muertes reportados no pueden ser decididamente atribuidos a la enfermedad en sí.

Diagnóstico diferencial

Desde el punto de vista clínico práctico, el diagnóstico diferencial es un punto de interés crucial. La hiperostosis cortical se confunde, con facilidad, con otros padecimientos y esta confusión es más frecuente aún, por el hecho de ser poco conocida y por lo tanto, que poco se piense en ella.

La sífilis es uno de los padecimientos que se presta a confusión, sin embargo, **en ella el** diagnóstico clínico es fácil, si faltan los antecedentes y la serología es negativa. La lesión ósea sifilítica es una periostitis que, a veces, puede ser esclerosante, pero que se acompaña frecuentemente de osteocondritis y a veces, con lesiones erosivas que afectan la epífisis; tiene carácter simétrico, hecho que no existe en la hiperostosis cortical. La sífilis muy rara vez afecta la mandíbula.

El diagnóstico de escorbuto puede descartarse pero no encontrarse los síntomas clínicos de hemorragias profusas en diversas partes de[cuerpo, así como por el antecedente de una ingestión insuficiente de vitamina C. Radiológicamente el escorbuto afecta decisivamente las epífisis de crecimiento que se muestran transparentes, con núcleos excéntricos y con un halo de mayor densidad. Hay-hemorragias subperiósticas y la mandíbula habitualmente se encuentra indemne.

El raquitismo generalmente aparece en época más tardía (e¡ congénito se considera dudoso), es una enfermedad generalizada, hay craneotabes, hay rosario costal, epífisis engrosadas, incurvación ósea; el fósforo en la sangre está alterado. Además, presenta el característico cuadro radiológico de metáfisis acopadas por alteración de la zona de calcificación, las epífisis son deshilachadas y las deformidades óseas **muy** frecuentes.

Caffey en 1950 describió un nuevo cuadro dado por la intoxicación de Viramina A que, clínica y radiológicamente, tiene gran semejanza con la hiperostosis cortical. Inclusive, algunos autores consideraron la hipervitaminosis A como el factor etiológico del padecimiento que aquí se trata.

Sintetizamos los datos claves del diagnóstico diferencial.

	Hiperostosis	*Hipervitaminosis A*
Mandíbula afectada	X	—
Metatarso afectado	—	X
Nivel alto de Vitamina A en suero	■—	X
Fiebre	X	—
Lesión escapular	X	—
Ingestión excesiva Vitamina A	—	X
Aparición temprana	X	—

La idea de tumor maligno puede descartarse por medio de la clínica (ausencia de ataque al estado general, no adenopatías, lesión ósea no osteolítica, mandíbula

afectada, no metástasis, etc.) pero el **diagnóstico** final aún con la minoración be-**nigna,** sólo lo dará la biopsia.

Cuadro clínico

Ambos sexos son afectados al parecer, con muy poca predilección para el femenino. La raza **latina,** según la opinión de algunos autores, es menos afectada **que** I.! sajona; de aquélla sólo se conocen los casos que han sido reportados por los autores italianos, así como uno descrito por **Cayler y Peterson** en una niña mexicana **de** ~2 semanas **de** edad, **residente** en Los Angeles, California, sin saber si **tal** diferencia racial **obedece** al **desconocimiento** del cuadro en los países latinos, o **a** una **verdadera** resistencia de la **enfermedad'**

No se nata en realidad de una enfermedad excepcionalmente rara; Sidbury **relata** haber visto 10 casos en cuatro años; Cayler y Peterson vieron 17 casos en **un** lapso de cuatro año.* y la creencia general es que e] **número** de ellos aumenta cada ano.

Los enfermos con este padecimiento tienen tres manifestaciones clínicas comunes a todos ellos, tales como: hiperirritabilidad, inflamación de los tejidos blandos y **engrasamiento** de la **corcical** de los huesos. La inflamación de los tejidos blandos aparece desde el principio de la enfermedad, de consistencia dura, es siempre profunda y nunca se **extiende** hasta tejido **celular** subcutáneo o piel, la que por lo **general** está brillante y tensa por el aumento de volumen de las partes inflamadas; ésta aparece **clínicamente** antes de que la hiperostosis se haga visible radiográficamente ***y*** desaparece mucho antes de que la hiperostosis sea invisible radiográficamen-

FIO. No. 1.—Aspecto que presentaba la cara y húmero derecho: Puede **apreciarse el empd&lam'ento de las** regiones **mencionadas,**

te; estos procesos inflamatorios desaparecen de manera progresiva sin evolucionar nunca hacia la superación, por alguna razón desconocida la inflamación en la región escapular y facial nunca ha **aparecido** primero después del sexto mes de vida. El curso clínico prolongado y desigual de la enfermedad con remisiones y recaídas es uno de los rasgos más característicos del proceso. Por lo común se encuentra tumefacción dolorosa de la mandíbula, escápula y huesos largos. A la radiografía, la hiperostosis cortical sólo abarca la diáfisis de ¡os huesos afectados. Esto acompañado

de irritabilidad, fiebre y leucocitosis, con aumento de la velocidad de sedimentación globular; pueden agregarse además algunas características encontradas en los casos estudiados; en primer lugar: la edad en que se presenta, que es por lo general dentro de los 6 primeros meses de la vida; el síntoma inicial suele ser el dolor y el aumento de volumen del maxilar inferior, no siendo raro también encontrar dolor en miem bros superiores particularmente a nivel de la escápula y clavicula. Esto se manifiesta clínicamente por falta de movilidad **involuntaria** del segmento. Las regiones afectadas se palpan de consistencia dura; no hay adenopatías. Los movimientos del miembro 0 miembros afectados son limitados por el dolor, puede haber pseudoparálisis. La irritabilidad es frecuente sobre todo al ser manipulado el niño. La fiebre es baja, con caracteres de febrícula. Acompaña al cuadro la palidez Generalizada de tegumentos que está en razón directa con el grado de anemia existente. Se observan ocasional mente cuadros de irritación pleural (pleuresía y derrame). ;

La hiperostosis cortical puede afectar a todos los huesos largos del esqueleto y también los planos (maxilares, escápulas parietales y frontales!. Las lesiones escapulares suelen ser siempre unilaterales y aparecen siempre durante la primera mitad del primer año. En ciertos casos la hipertrofia y esclerosis escapular de la hiperostosis cortical puede ser confundida con un tumor **maligno** e intentar hacer una cirugía radical. líe todos los huesos, los maxilares, clavícula y cubito son los interesados más frecuentemente. Las legiones mandibulares nunca aparecen en infantes mayores y niños. Radiográficamente estas lesiones han sido confundidas con osteítis purulenta y se han hecho drenajes quirúrgicos. Las lesiones claviculares son encontradas en todas las edades, puede ser uni o bilateral. El cubito es el hueso más comúnmente afectado en las extremidades. La hiperostosis cortical es bastante acentuada en los arcos laterales de las costillas, en las extremidades inferiores, la distribución es asimétrica y en los brazos y piernas las lesiones de hiperostosis presentan íL menudo irregularidades marginales.

El laboratorio no proporciona datos de importancia, puede encontrarse un aumento de la sedimentación globular, con moderada leucocitosis (polimorfo* nucleares) así como una anemia ligera. La fosfatasa alcalina está elevada. Las pruebas negativas son de gran interés, ya que ayudan al diagnóstico diferencial con otros cuadros susceptibles de confusión. No se reportan datos patológicos ni en la orina ni en el L.C.R.; las reacciones serológicas el Maontoux y el hemocultivo son negativos. Las Vitaminas A *y C*; el calcio y el fósforo aparecen con cifras normales en la sangre.

Hallazgos radiológicos

La imagen **radiológica** se manifiesta por engrasamiento de la cortical del hueso, con depósitos subperiósticos del hueso nuevo, con límites irregulares, esclerosis de la esponjosa al nivel de la diáfasis. La lesión respeta la metáfisis y las epífisis. Exceptuando la columna vertebral, los huesos del tarso, del carpo y la pelvis, se han descrito lesiones en todos los huesos restantes del esqueleto. El más frecuentemente afectado es, sin duda, el maxilar inferior, que sólo en raras ocasiones permanece indemne, siendo desde este punto de vista, un factor que puede prestar gran ayuda para el diagnóstico diferencial. Siguen, en orden de frecuencia, la escápula, la clavícula, las castillas y los huesos largos.

Cuadro histológico

La lesión histológica ha sido descrita como una alteración de las arteriolas que dan el aporte sanguíneo a la región afectada, produciendo hipoxia del tejido blando y necrosis total del hueso, lo cual altera el periostio que se **vuelve** proliferante determinando formación del tejido óseo nuevo e inmaduro debajo de él, tomándose a la vez, engrosado y congestionado, desprendiéndose fácilmente de la cortical ósea

Se observa también degeneración fibrosa en los músculos y en las partes blandas (tejido celular).

CASO NM /

Nombre: R. A. Edad: 5 meses. Procedente de Tegucigalpa, D. C, Colonia Palmira.

Fecha: 15 de junio de 1959.

Historia de la enfermedad

Inicia su padecimiento hace varios días por irritabilidad, llanto frecuente y elevación térmica moderada. En esas condiciones se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro sin obtener mejoría, pocos días después se notan aparición de tumoración dura y dolorosa en región izquierda de maxilar inferior, que aumenta de **volumen** progresivamente.

Antecedentes personales: sin importancia. Familiares: sin importancia.

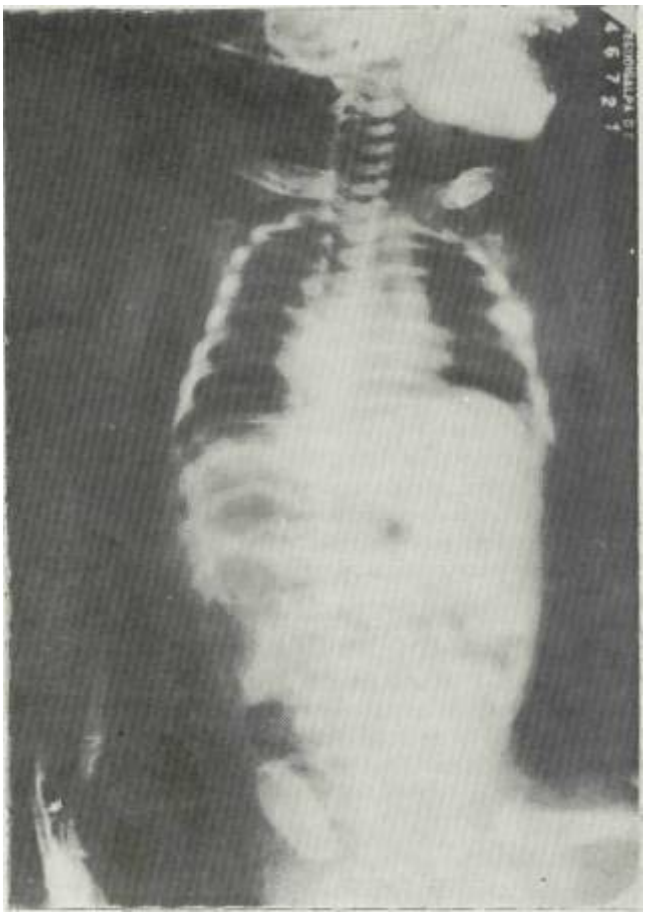


FIG. No. I -Noten **en esta radiografía al engrosamianto** *de* **la Cortical** dsl **maxilar** interior, **da lai clavicul» y ds amboi**

Exploración física: Lactante menor, bien nutrido, irritable y llorón, con temperatura de 38"C; cara con tumoración en región izquierda maxilar inferior, de consistencia dura, formando cuerpo con el hueso y dolorosa a la palpación que impide parcialmente la succión. Resto de la exploración física: sin importancia.

***Exámenes** de Laboratorio*

Recuento globular: con discreta leucocitosis con predominio de **neutrófilos.** Rx: De cada (maxilar inferior) informe: **Osteomielitis** de la rama **izquierda** del maxilar inferior.

Tratamiento

Se dieron antibióticos de amplio espectro sin ninguna mejoría. Se **planeó** hacer tratamiento quirúrgico de la zona afectada, raspado.

Evolución

La madre no aceptó la intervencion quirúrgica y fue trasladado a los Estados Unidos a la Clínica Mayo, donde le fue hecho el diagnóstico de hiperostosis cortical infantil; le prescribieron sedantes y reposo, en la actualidad el paciente está curado sin **ninguna** secuela.

Exámenes de laboratorio

Dosificación de la fosfatáis en sangre y velocidad de sedimentación: aumentadas.

RX informó: presencia de hiperostosis cortical.

CASO N" 2

Nombre: A, J. R.
Edad: 3 meses y 10 días.
Procedente de Tegucigalpa. D. C. Barrio La Guadalupe. ,
Fecha: 28 de octubre de 1960.

Historia de la enfermedad

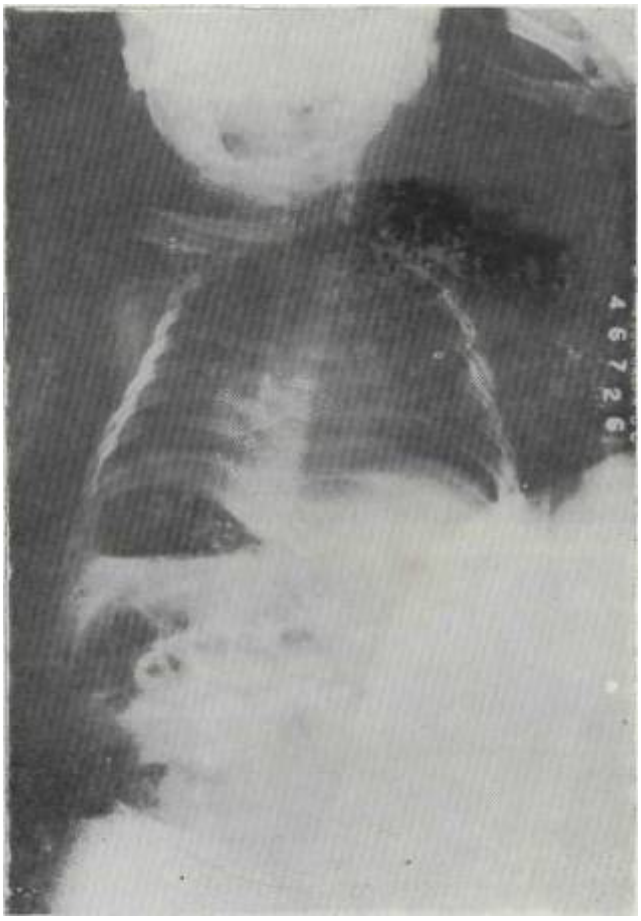
Inicia su cuadro hace varios días por proceso inflamatorio en región **izquierda** de maxilar inferior, progresa rápida mente invadiendo **el** lado derecho, afectando luego ambas clavículas y después a húmeros, trayendo consigo impotencia **funcional** total en miembros superiores, acompañándose de irritabilidad y llanto **frecuente,** así como **el** dolor al menor movimiento o palpación. En esas condiciones ingresa al servicio.

Antecedentes personales y familiares: **sin** importancia.

Exploración física: Lactante menor, irritable, llorón, con temperatura de 38" C, que presenta proceso inflamatorio en cara (maxilar inferior, hombros (regiones claviculares") y brazos; de consistencia dura, dolorosa al menor movimiento o a la palpación y cubiertas las **zonas** inflamadas por piel tensa brillante de coloración y temperatura n**ormal,** Resto de exploración física, sin datos de importancia.

***Exámenes** de Laboratorios.*

G. B.: con leucocitosis de 11.800. G.
R.: 4 050.000. Hb: 9,5 gramos. 61%.
V.C.: 0.7.



F1G. Ni. 3.—En esta **radiografía, puede apreciarse el aspecto que presenta el** maxiliar inferior

N: 47. E: 0. B: 0. M: 4. L: 49.
Velocidad de sedimentación: 118 mm. en una hora.
Fosfatasa alcalina: 15.2 Unidades.
Fósforo inorgánico: 6.5 mgs. %.
Uroanálisis: Sin datos de importancia.
Coproparasitoscópico: Negativo.

RX, informe: Apreciamos proceso de hiperostosis Cortical a nivel de ambas clavículas en toda su extensión. En las diálisis de los húmeros y en forma incipiente en las diáfisis femorales. El mismo proceso se aprecia en el maxilar inferior en toda su extensión, lo mismo que en la cuarta y séptima costillas derechas. En el cráneo se observan aparentes soluciones de continuidad a nivel de los parie ales. Es imperioso el control periódico.

Tratamiento

Se administraron sedantes (Fenobarbital), cortisona y antipiréticos. La evolución es satisfactoria, han desaparecido totalmente el dolor y los edemas en partes blandas. El niño ha recuperado su movilidad y puede mantenerse sentado.

Radiográficamente hay mejoría franca.

CASO N" 3

Nombre: M. G. M.
Edad: 4 meses.
Procedente de Comayagüela, 13 calle, entre 7' y 8* Avenidas.
Fecha: 21 de octubre de 1960.

Historia de la Enfermedad

Hace 5 días su madre le ha notado deformidad en cara a expensas del maxilar inferior en su parte izquierda, que se acompaña de irritabilidad, llanto y discreta incapacidad para la succión. En esas condiciones ingresa al Servicio.

Antecedentes personales y familiares: sin importancia.

Exploración física: Lactante menor de 4 meses de edad, con temperatura de 38 **grados** centígrados, irritable, con llanto frecuente y discreta incapacidad para la succión. Sacies deformada por pequeña tumoración localizada en la región izquierda del maxilar inferior, de consistencia dura, dolorosa a la palpación y presión: cubierta por piel de coloración normal. Resto de exploración física, sin datos de importancia.

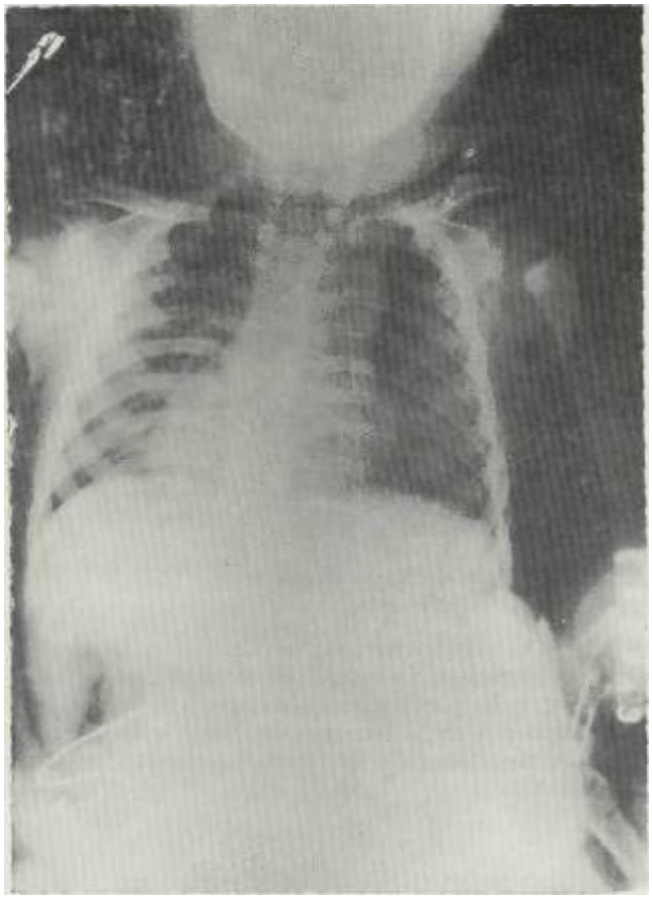


FIG. No. 4.—En esta radiografía, tomada 2 meses después de **Iniciado**
el proceso, puede verse claramente la evolución satisfactoria de

Exámenes de Laboratorio

Leucocitos: 8.200 X mm3.
Glóbulos Rojos: 4.270.000 m3.
Hb 11 gs. 70%. N: 8. E: 4. B:0. M: 1. L: 87.
Velocidad de sedimentación: 15 mm. en 1 hora.

Fosfatasa alcalina: 14.5 U. Norma] de 15 a 4 U.

TRatamiento

Sedantes (Fenobarbital) Cortisona.

Evolución

Ha sido satisfactoria, no hubo progreso del proceso inflamatorio, el cual en la actualidad ha desaparecido casi totalmente.

CASO *N"* 4

Nombre: P. R. A.
Edad: 1 año y 15 días.
Procedente: Tegucigalpa, Barrio Abajo.
Fecha: 30, X, 1961.

Historia de la Enfermedad

Inicia su padecimiento hace cuatro días por irritabilidad, llanto frecuente al momento de la succión y presencia, dos días después, de inflamación de la cara en **región** de mejillas y mentón.

Antecedentes personales: Negativo.
Antecedentes familiares: Negativo.

Exploración Física

Lactante menor de 1/12 y 15 días de edad, bien nutrido, con buena respuesta a estímulos externos. Muy irritable y llorón, con temperatura de 39° C. Cara con proceso inflamatorio duro, doloroso, sin alteración de la piel, localizado en región maxilar **inferior.** Con dificultad para la succión. Resto de exploración física: sin datos de importancia.

Exámenes de Laboratorio

Recuento globular: Con leucocitosis moderada 14.000. G.
B. con predominio de linfocitos 65<&. Velocidad de
sedimentación: 68 mm. en una hora. Fosfatasa alcalina:
4 U. Fósforo inorgánico: 5 mgs. %. Uroanálisis y
coproparasitoscópico: Negativo.
Rx de cara informó; Presencia de lesiones de hiperostosi* cortical de maxilar inferior.

Tratamiento

Fenobarbital y antipiréticos.
Evolución: satisfactoria. Ha desaparecido el dolor.

B I B L I O G R A F Í A

1.—BENNET, H. S. y NELBON, T. R.- -Prenatal Cortical Hyperostosis, Year Book of Radiology 54:81-82, 1953.

2.—CAFFETT, J. y SILVERMAN, N. A.- Infantil Cortical Hyperostosis. Preliminary Report on a New Syndrome Am. J. roentgenol 54%.l.l6, 51

3.—CAFFEY, J.—On some late Skeletal Changes in Chronic Infantil cortical Hyperostosis, Radiology 59: 651-657, 1952.

■1.--CAFFEY, J.--Infantil Cortical Hyperostosis. A review of the Clint cal and Radiographic Features. Proceedings Royal Soc, Med. London 50 (5). May 1957

5.—CORRIGAN, C. y LYNN, R. B.- Infantile Cortical Hyperostosis Report of a cast in an Indy an Infant, Canadian Med. Assn. J. Toronto 11-43, julio 58.

6.--HQWORTH, M.--Textbook or Orthopedics, Saunders Co., Philadelphia and London,

7.—KITCHIN, 1. *T>.:* An atipical Case of Infantil Cortical Hyperostosis. J B.J.S, Vol. 33:248-50-

8.--SIERRA, R. t>.; FERNANDEZ, H. E.—La Hiperostosis Cortical Infantil, Importancia de su diagnóatico pediátrico. Primer caso reportado en la Institución. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Vo. XVII N' 4:587.601.

9.—WALLJCY, J,—A Case Of Infantil Cortical Hyperostosis affecting only Clavicle and Scapula J.B.J.S. 35-42&-31.

Cirugía

Sobre un caso de Hiperplasia Focal Nodular Hepática

Sus dificultades diagnósticas y sus relaciones con la Cirrosis Focal Postnecrótica, el Hamartoma y el Coristoma

*Por el Dr. José Gómez-Márquez G**

La observación de un caso de tumor benigno hepático de tamaño considerable en un niño y el hecho de ser una entidad poco común nos ha impulsado a hacer una revisión de la literatura. sobre este particular.

PRESENTACIÓN DEL CASO

J. A. M. P., de 4 años de edad, de sexo masculino, ingresó el día 28 de julio de 1960 al Hospital Privado La Policlínica. S. A., de Tegucigalpa. La madre del niño refiere que su hijo ha. sido siempre desnutrido y muy enfermizo. Ha tenido con frecuencia procesos diarréicos y bronquitis. Desde hace dos años se le ha notado la aparición de una pequeña tumoración por encima del ombligo que ha ido creciendo hasta **abombarle** considerablemente el abdomen y en los últimos tiempos el enfermito tiene sensación de plenitud abdominal y siente fuertes molestias después de la ingestión de alimentos. Hace pocas semanas estuvo internado en otro hospital de la capital donde se dijo que el niño presentaba un tumor inoperable, que posiblemente era canceroso.

Al examen se encuentra un niño de talla algo inferior a la que le corresponde, triste, con psiquismo muy despejado, piel terrosa y mucosas muy pálidas. Temperatura 38° C.

Al examen de aparatos se encuentran amígdalas hipertrofiadas e hiperémicas. Abdomen globuloso; todo el epigastrio y parte del vacío derecho está ocupado por una tumoración de tamaño de una gran toronja aproximadamente, más bien dura, fija, sin adherencias a la piel. A la percusión es mate y parece continuarse con la matidez hepática. En pulmones se encuentran estertores crepitantes en ambas bases.

Laboratorio. Sangre: G. R.: 2.360.000. G. B.: 13.100. Hg. 37%. N: 54%. E: 18%. B: 0%. Món: 8%. Linf: 20%. Hay pocos normoblastos. Escasos cuerpos de Owell-Joly (6 de julio de 1960).

Se hacen transfusiones sanguíneas.

31 de julio de 1960.

G. B.: 14-850. G. R.: 3.510.000. Hg: 74%. N: 53%. E: 0%. B: 0%. Mon: 1%. Linf.: 28rf. Escasos normoblastos.

índice Ictérico: 13,3. Hanger: Más tres a las 24 horas y a las 48 horas. Timol: 4.1 U. McLagan, **Bilirrubina: Directa,** 1.10 mgrs. %. Indirecta; 3 mgrs. %. Total: 4.1 Mgrs. *%.* Proteínas totales..6.05 Grs. %. Albúmina, 3.28 *G%.* Globulina, 2.77 g%. R. A. G.: 1.2/1.

") Departamento de Cirugía General de la Policlínica, S. A., Tegucigalpa, D, C, República de Honduras, C. A.

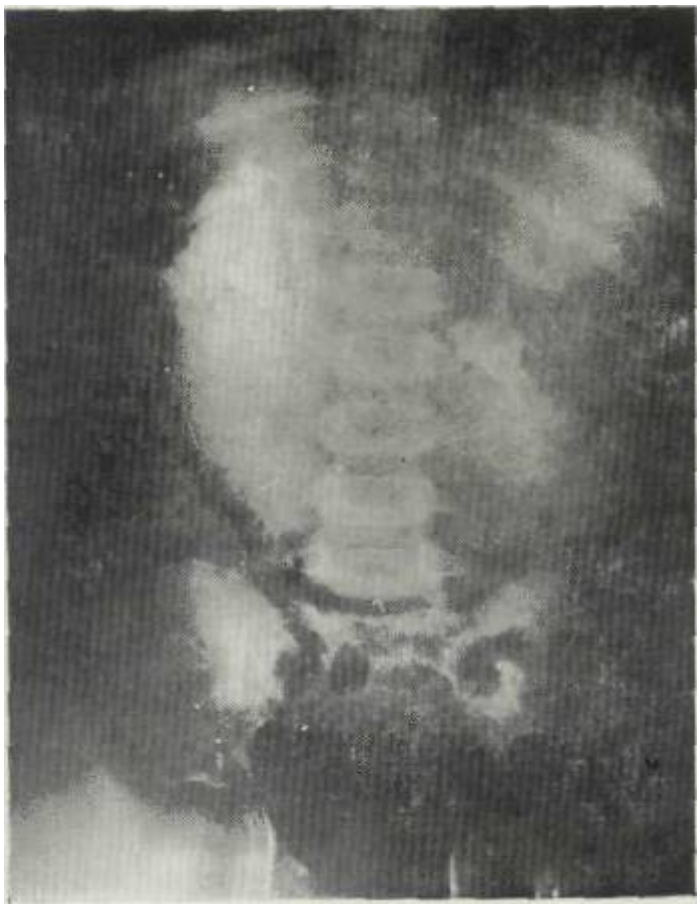


Fig. N" la

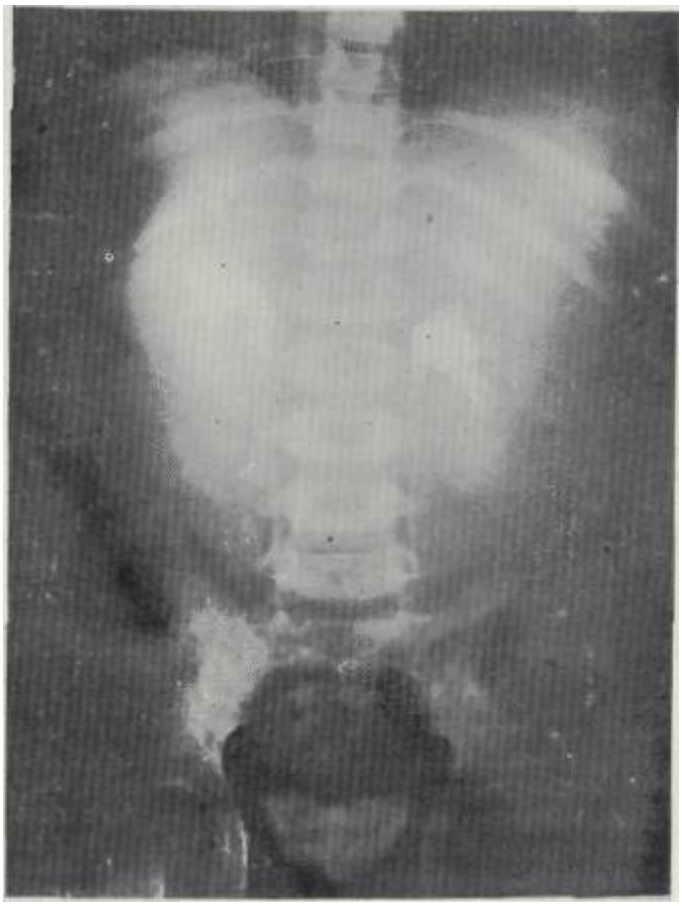
Exámenes Radíólogico

Pielografia descendente: "La masa no pertenece ni al hilado ni a los riñones. Riñones de forma y tamaño **normales.** Hay buena concentración. Se aprecia moderada estasis piélica probablemente por compresión de la masa a nivel de los uréteres. Dr. C. Corrales P.[lf]— **(Figs.** N* la y N? Ib).

Examen gastrointestinal: '"Estómago e intestino delgado sin **evidencia** de patología **orgánica.** La masa **desplaza ligeramente** la porción distal del estómago hacia atrás. Los movimientos imprimidos a la masa se transmiten fácilmente al intestino delgado. Pensamos en la posibilidad de que el mesenterio sea el origen de la tumoración". C. Corrales P. {Fig. N» 21.

intervención Quirúrgica (1" de agosto de 1960)

El enfermo entra con T. A. **70/40.** Laparotomía supraumbilical media. Se encuentra una gran masa a la izquierda del ligamento suspensorio del hígado, cuya consistencia es igual a la de este órgano. La masa aparentemente forma parte del hígado y se continúa con él sin que se observe ninguna línea de separación. Se teme estar frente a un proceso neoplásico inextirpable, pero se intenta des-



Flg. N» Ib

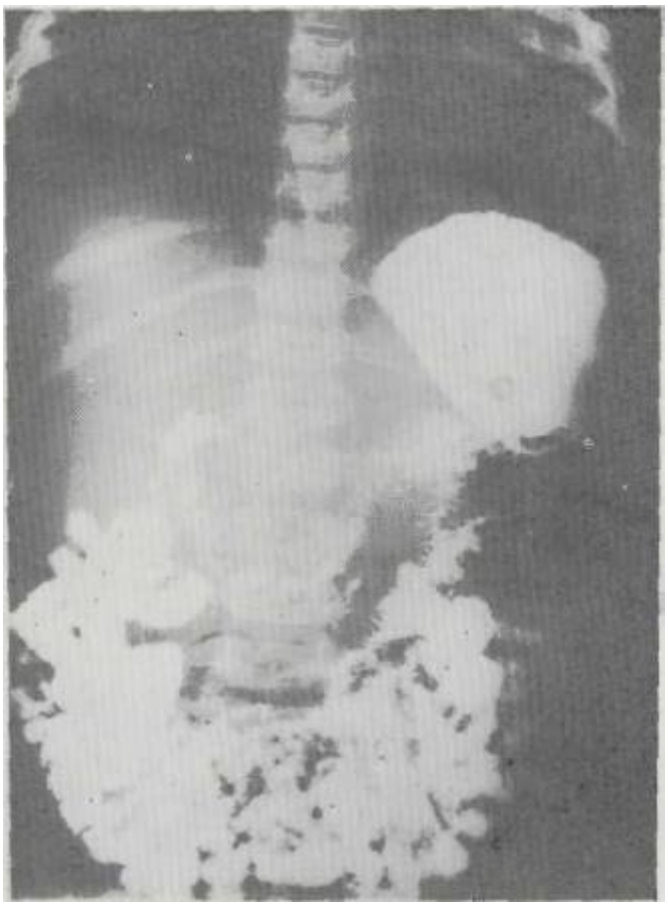
pegar la cápsula del tumor, lo cual se logra, al fin sorpresivamente, consiguiéndose un plano de clivaje perfecto; en gran parte por disección roma se consigue la enucleación del tumor, el cual resulta estar fijo al hígado solamente por una serie de tractos conjuntivos más o menos gruesos que se hunden más allá de la cápsula de Glisson. Durante la separación del tumor hay hemorragia bastante profusa y la tensión llega a caer a **60/50,** pero se consigue hacer la hemostasis. Se coloca un drenaje de Penrose en la cavidad que ha quedado entre la cápsula hepática y la cápsula tumoral.

En el curso de la intervención se transfunden 500 ce. de sangre, Solución de Dextrosa en agua al 5%, un litro y se inyecta Adrenosen.

La intervención dura una hora y 20 minutos. La anestesia ha sido en circuito cerrado con éter previa inducción de Penthotal. Al salir de la sala de operaciones la T. A. es nuevamente 70/40. El tumor pesa 500 grms., es más o menos redondeado, al corte tiene un aspecto que recuerda la estructura hepática y rezume bilis (Fifí. N' 3a, b y c).

Curso

El curso postoperatorio es excelente. No se observa nada anormal durante la estancia en el Hospital y es dado de alta el 8 de agosto de 1960. Posteriormente



Fig, N" 2

hemos **estado** viendo al niñito mensual mente y su estado es muy bueno. Se alimenta bien y ha ganado peso.
Examen Anatomopatológico (Figs. 4a, b y c).

Dr. J. Adán Cueva: **Hepatoma** benigno.
Dr. Popper (Mount Sinai Hospital. New York): Cirrosis **focal** postnecrótica.
Dr. I Costero (México): Coristoma.
Dr. Imbriglia (Philadelphia) : Hamartoma.

Antecedentes históricos

Como se desprende fácilmente por la diversidad de diagnósticos anatomopatológicos, la tumoración que presentaba nuestro enfermo es de identificación difícil y efectivamente al hacer una revisión **bibliográfica** sobre tumores de este tipo, observamos que las comunicaciones son relativamente escasas y por demás **confusas:**

Hoffman (71, cita a Keller, el cual en el año de 1908. llevó a cabo una investigación de los casos que bajo el titulo general de "adenoma **benigno** del hígado" se habían presentado en el curso del siglo XIX y logró recoger 55 casos, de los cuales en 18 había tumores múltiples pequeños y en seis el hepatoma era solitario} diez de estos casos presentaban signos de cirrosis; en tres casos había encapsulación completa

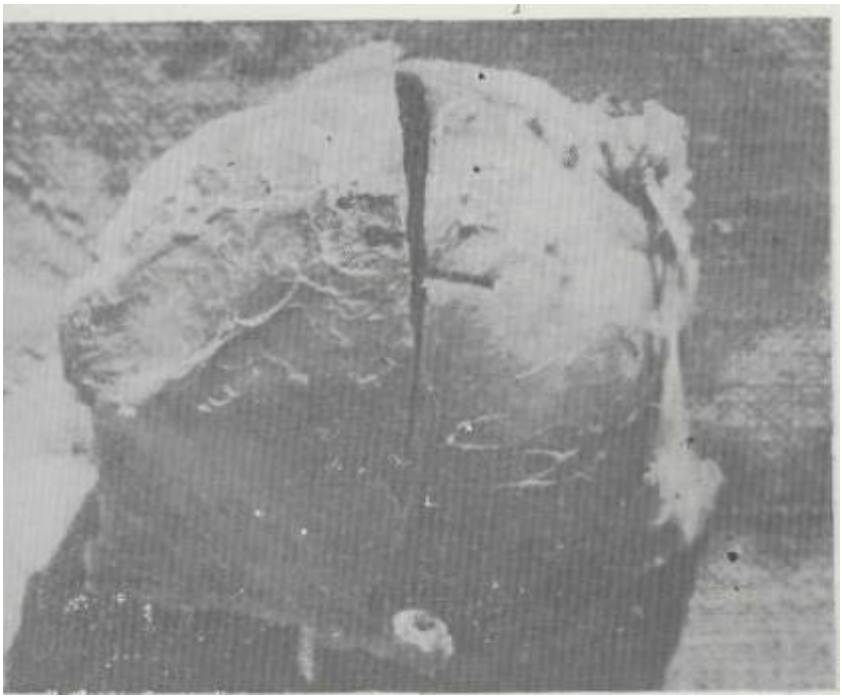


Fig. N* 3»

Fl({. N» 3b

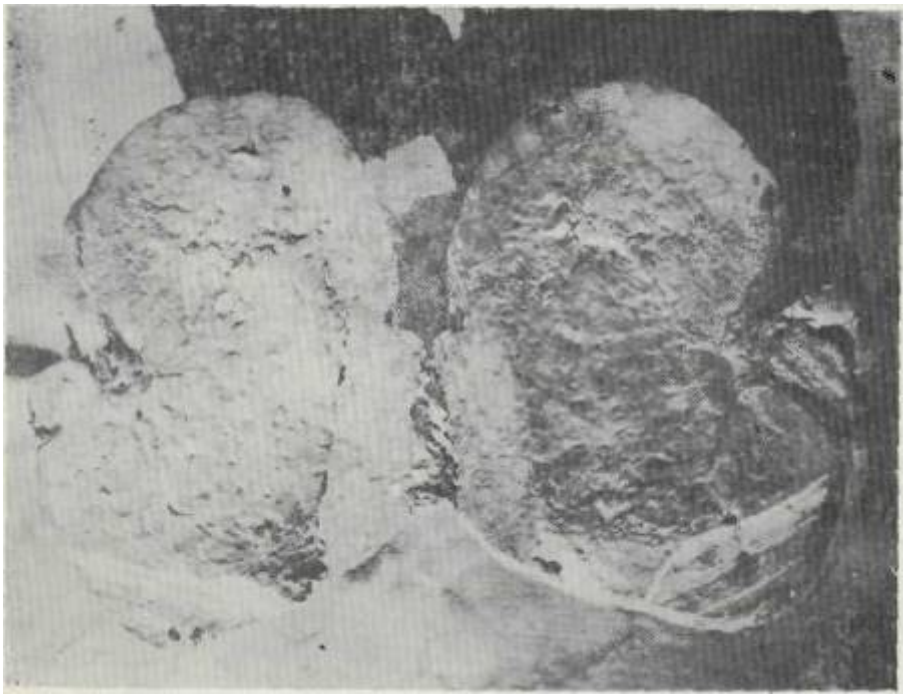


Fig. N* 3C

del **tumor** y en ocho la encapsulación era incompleta. El mismo Hoffman refiere el paciente de Monier-Vinart, quien en 1910 informó sobre él; se trataba de un alcohólico crónico, con un adenoma benigno y en el cual la inflamación crónica fue atribuida a la cirrosis coexistente. Asimismo cita a **Shaw,** quien en 1923 comunicó también sobre un adenoma solitario en un niño. Existen en época algo más reciente las referencias de Maier (9) sobre casos observados por Gierhacke, Engelhard, Kudlich, **Rokitanaky,** Muir, **Salter,** Morpurgo, France y Stel, cuyas características, sin embargo, no se precisan bien. Y en épocas bastantes más recientes, tenemos la comunicación de M. Itasch en 1923 y la de Schmelling en **1934,** Benz y Baguenstoss (2), hacen una revisión muy interesante de los casos informados como hamartoma, cirrosis focales, adenomas mixtos, etc., entre 1940 y 1951, y nosotros hemos podido recoger las citas de **algunos** autores más, en este mismo lapso y los publicados desde 1951 a esta fecha. Nótese que en la revisión bibliográfica de estos últimos cinco años sólo hemos podido encontrar seis trabajos sobre este problema.

En el cuadro adjunto podremos encontrar una síntesis de los casos referidos hasta el presente, hasta donde nos ha sido posible averiguar, y cuyos diagnósticos son sobre entidades patológicas, bastante semejantes a la que nos ocupa.

CASOS REFERIDOS COMO HAMARTOMAS, CIRROSIS FOCALES, ADENOMAS MIXTOS, ***HEPATOMAS*** *BENIGNOS, etc.*

1.—**Keller** (recopilación del siglo XIX)	18 (descripción imprecisa)
2.—Monier-Vinart (19TO).....	1 vivo después de intervención.
3.—Shaw (1923)	1 vivo.
4.—Gierhacke, Engelhard, Kullich, Bokitansky, Muir, Salter, Morpurgo, France, Stel.....	1 caso referido por cada uno de ellos.

5.—M. Itasch (1923)	1	hamartoma con adenoma renal.
6.—Schmelling (1934)	1	hamartoma con hipospadias.
7.—Lee (1942)	1	fibroadenoma.
8.—Ladd y Gross (1941)	1	hamartoma operado.
9.—Donovan y Santuli (1946)	1	mesenquimoma operado con éxito.
10.—Wallace (1941)	1	hepatoma operado con éxito.
11.—Benson y Pemberton (1942)	1	hamartoma.
12.—Hoffman (1942)	1	hepatoma benigno.
13.—Sierra y Ardae	1	adenoma.
14.—Branch, Tenning y Skinner (1945)	1	adenoma.
15.—Van Prohaska (1945)	1	hepatitis crónica fetal.
16.—Hershey (1946)	1	adenoma.
17.—Duckett y Montgomery (1947)	1	caso con 13 adenomas de los cuales uno es maligno.
18.—Franklin y Downing (1947)	1	hepatoma pedunculado.
19.—Pasquale y Ferdinando (1947)	1	adenoma solitario.
20.—Pattobi (1948	1	hamartoma quístico.
21.—Hunter (1949)	1	hepatoma benigno.
22.—Greinacher (1950)	3	hamartomas (necropsias-.
23.—Kay y Talbert (1950)	2	hamartomas (uno extirpable y otro muerto tras la operación.
24.—McBurney, Woolner y Wollaeger (1950)	1	nódulo hiperplástico solitario.
25.—Bartlett y Shellito (1951)	1	hamartoma.
26.—Gerding, Popp y Martineau (1951)	1	colangiohepatoma.
27.—Josephy (1951)	1	adenoma benigno.
28.—Roth (1951)	1	adenoma (encuentro quirúrgico accidental.
29.—Levenson y Masson (1953)	2	hepatomas.
30.—Edemonson (1956)	9	hamartomas referidos sin detalles.
31.—Rewell (1957)	1	hamartoma benigno.
32.—Herrold (1958)	1	caso con microhamartomas múltiples.
33.—Nitzelet y Sarrut (1957)	1	hamartoma seudoquístico.
34.—Grime y Moore (1959)	2	hamartomas quísticos.

Tenemos en total, el informe de 42 trabajos que se refieren a casos que pudieran relacionarse con el que nos ocupa. Sí descartamos por imprecisos los informes de Keller sobre el siglo pasado y los de Gierhacke, Engelhard. Kudlich, Muir, Salter y Morpurgo, France ***y* Stel,** nos restan únicamente 36 **casos.** En la mayor parte, los tumores se presentaron en el lóbulo derecho del hígado, *no* obstante, por lo menos en 4 pacientes, no hubo evidencia clínica y el hallazgo de los tumores (por lo general pequeños) fue fruto de la necropsia. Tenemos, en consecuencia, evidencia de 32 casos con sintomatología clínica y cuyos tumores fueron clasificados como adenoma mixto, hepatoma benigno, cirrosis focal postnecrótica, hamartoma, etc. En fin, cabe resaltar que estos tumores son muy raros en los niños.

Clarificación

La clasificación de los tumores benignos del hígado ha ofrecido bastantes dificultades, Kay *y* Talbert (8). informan que fue Witwicky el primero que intentó hacer una clasificación de los tumores benignos del hígado así:

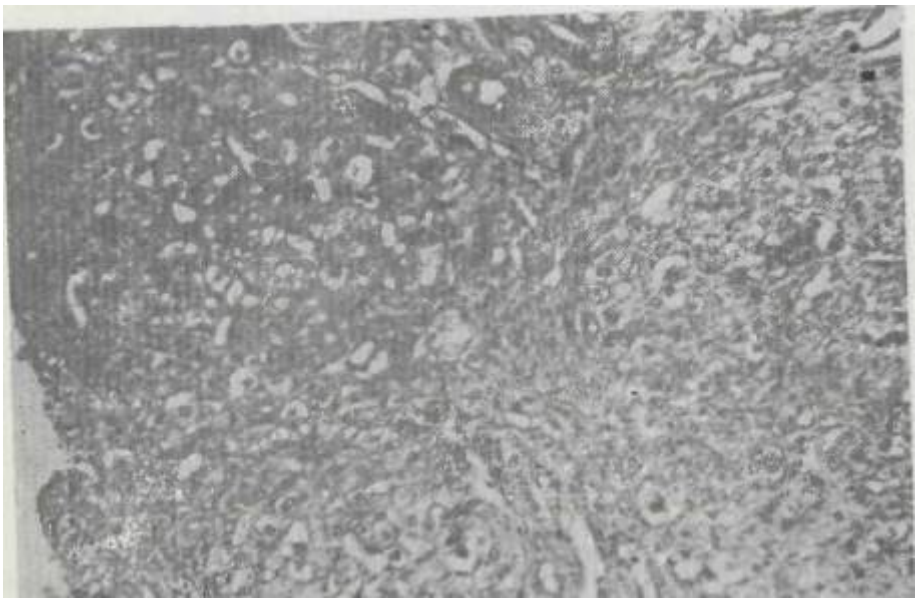
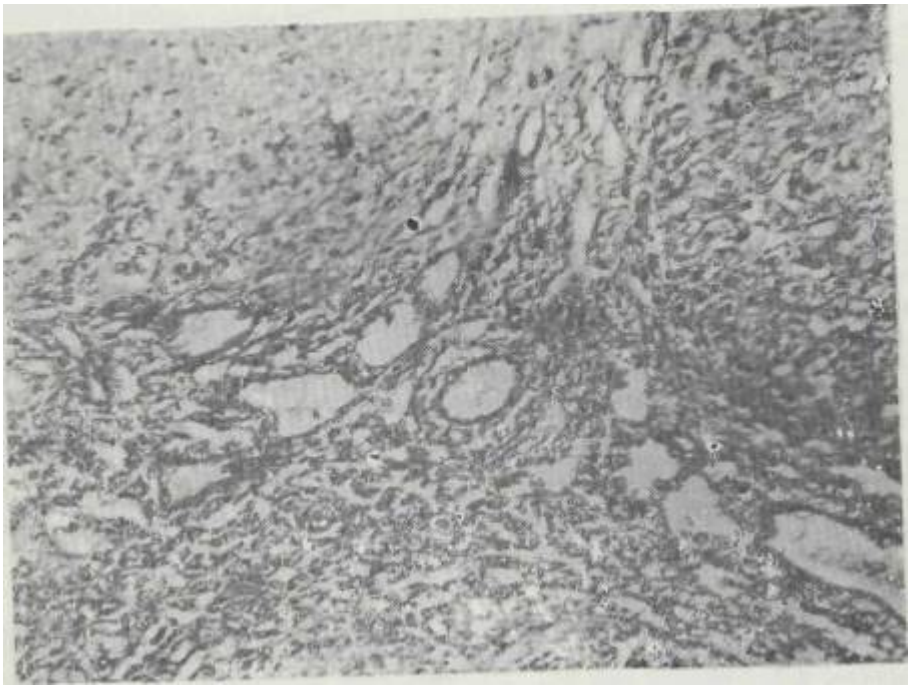


fig. N* *»



Hg. N' 4b

a) Adenomas derivados de las **células** hepáticas.
b) **Colangiomas** derivados de los **conductillos b liares.**
c) Adenomas de tipo mixto derivados de las células y **de !os** conductivo; biliares.

Según Ewing, el concepto de adenoma mixto debe aceptarse solamente con prudencia ya que su histogénesis no está clara y probablemente aparecen en **órganos extensamente cirróticos.** Edmonson (3). se refiere a 1J semejanza microscópica que tienen cuadros como el adenoma, el hepatoma benigno, la cirrosis focal, el hamartoma, el adenoma mixto, etc., y titula a todas estas formaciones "Hiperplasia Nodular **Focal",** que es el que hemos adoptado como titulo de este trabajo. Edmonson dice: "Existe una profunda diferencia de opiniones referente a la naturaleza de este desorden. **¿Es** un fenómeno regenerativo, un hamartoma o una neoplasia? Se pueden dar razones para oda uno de es os conceptos. Mientras no sepamos más sobre esta enfermedad, la desistamos simplemente como "hiperplasia nodular focal".

Diagnóstico Diferencial

Anteriormente expusimos los cuatro diagnósticos **diferentes** que nos **dieron** en nuestro caso, cuatro diversos anatomopatólogos. l>e lo dicho anteriormente se deduce que el concepto de hepatoma benigno dado por el I)r. Cueva, el de cirrosis focal postnecrótica, dado por el Profesor Popper, y el de hamartoma dado por el Dr. Imbríglia son relacionabas. A primera, vista el diagnóstico de Coristoma dado por el Piof. Isaac Costero puede parecer desconcertante, ya que e] ilustre profesor hispano-mexicano manifiesta en su informe: "La buena conservación de vasos y conductos biliares permite considerarlo como neoplasia benigna y *"X.* estructura **regular** sería base para incluirla entre los tumores organoides derivados de estructuras normales desplazadas (coristoma). A mi juicio no hay cirrosis ni hamartoma. Esta última, clasificación se reserva a las estructuras neoplásicas organoides que se desarrollan en sentido diferente al normal (Albrechtl).

No obstante, Pérez Tamayo. al discutir este caso en el **VII** Congreso de Patología, celebrado en Tegucigalpa en diciembre de 1962, se muestra de acuerdo con e] Prof. Costero, por el hecho de tratarse de un tumor de tejido evidentemente hepático, que **se** había "desplazado" de su órgano madre, ajustándose por tanto al concepto que ellos tienen sobre Coristoma. Nosotros ante la ausencia de una unidad de criterio entre los anatomopatólogos, hemos creído del caso extractar a continuación la opinión que tienen diversos autores sobre la relación de estos tumores con los hamartomas y con la cirrosis focal postnecrótica.

Hamartoma.—En 1904. Albrecht, introdujo el término de hamartoma que fue definido como una malformación de tipo tumoral, en la cual se pueden ver únicamente una mezcla anormal de elementos, por otra parte normales, del órgano en que aparecen, consistiendo esta anormalidad bien sea en su cantidad, en su disposición o en el grado de madure?, de los distintos elementos, *o* bien en todos estos aspectos al mismo tiempo. En consecuencia, un hamartoma no es un neoplasma. **En** H **hamartoma** y en el adenoma no se encuentra bilis, mientras que en la cirrosis hiperplásica circunscrita, se encuentran con frecuencia cilindros biliares o por lo menos gotas de bilis, VA que en estos casos, no es posihle que se haya perdido por completo la conexión con el tejido sano circunvecino (9). Con muchísima frecuencia los histólogos encuentran grandes dificultades en asentar el diagnóstico desde un punto de vista estrictamente cientifico ya que histológicamente el cuadro del hamartoma **hepático** es muy semejante al de la cirrosis hipertrófica si bien los autores insisten en que no por ello deben considerarse ambos cuadros emparentados morfológicamente. El asunto resulta lo suficientemente enredado para que Warwí. prefiera incluir el hamartoma en la clasificación de adenoma hepático, por las dificultades CUP encontró para hacer la diferenciación desde el punto de vista Higroscópico (81.

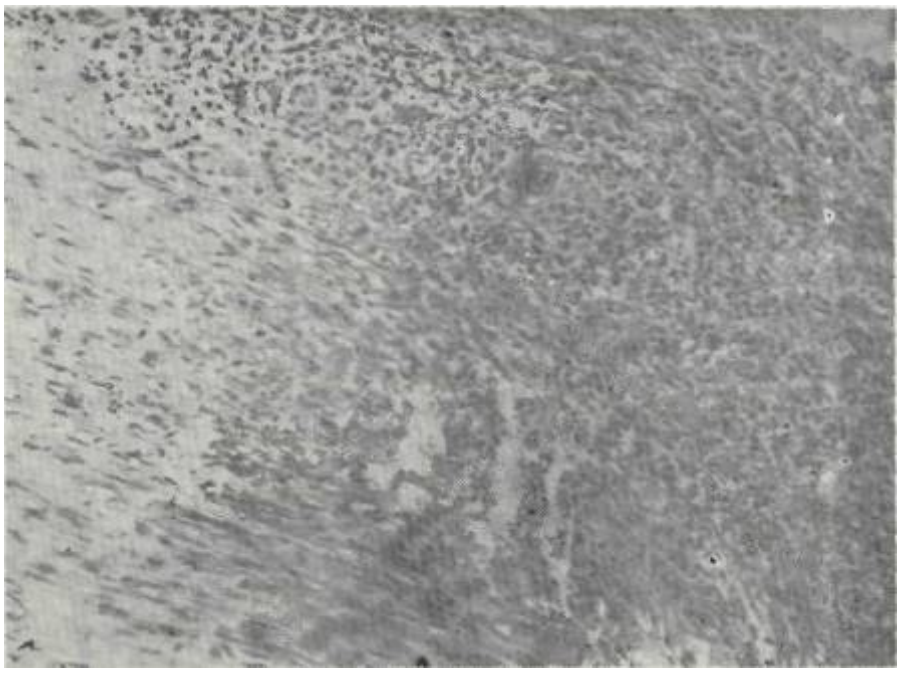


Fig. N" 4c

Cirrosis Foca!.—La cirrosis focal ocurre en ambos sexos y en cualquier edad. Se ve con frecuencia en forma solitaria pero también pueden apreciarse nodulos **múltiples** en **el** hígado. Cuando llegan a adquirir gran tamaño, dan sintomatologia, pero lo más frecuente es que sean hallazgos fortuitos en el curso de una autopsia, en cuyo caso es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las metástasis cancerosas. Ha existido hasta el momento una resistencia, bastante notable para admitir, como lo hacen Maier (9), Popper y Schaffner (12) y Benz y Baggenstoss (2), que formaciones pseudotumorales en el hígado puedan ser debidas a un proceso de cirrosis focal. Esta resistencia se debe a los siguientes factores; a) A la falta de características histológicas perfectamente definidas e inconfundibles, por así decir; b) A la semejanza, morfológica con otros procesos como el hamartorna y el adenoma; c-Al concepto, en general, de un proceso difuso que se ha tenido de la cirrosis; d) Al hecho de que con frecuencia no se pueda poner de manifiesto de una maneta clara cuál puede ser el agente etiológico del proceso cirrótico; e) a lo excepcional que pueda parecer que un proceso meramente cirrótico se convierta en una formación tumoral, más o menos grande, más o menos encapsulada y más o menos independiente del órgano donde se formó, en este caso el hígado.

Ya nos hemos referido anteriormente a los puntos a) y b), es decir, a la falta de personalidad histológica independiente de Va cirrosis focal y a su semejanza microscópica con el hamartoma y el adenoma. Por lo que se refiere al punto c), o sea al concepto general de difusión de la cirrosis, Benz y Baggenstoss opinan que si bien sus estudios no se han podido confirmar plenamente, es posible, que la cirrosis focal se formase en un hígado en el cua[1] hubieran malformaciones aerolares debidas a trastornos en la circulación sanguínea o por un drenaje biliar aberrante. Maier (9), por su parte, cree que pueden existir una serie de agentes que ejerzan una acción sobre un área localizada en el hígado- Refiriéndose al agente causal, no siempre manifiesto, el mismo Maier cree, que existen agentes que no pueden con frecuencia ser detectado; poor medio de la anamnesis y que pueden ser lúes, tifoidea, parati-

foidea ictercia neonatorum, perihepatitis, hepatitis **aguda** y subaguda. Por su parte, Bockus, rechaza la posibilidad de la sífilis como agente, causal ya que según **él,** las **alteraciones** de la sífilis congénita son de tipo difuso. En cuanto a las dificultades que pueden haber para admitir procesos tumorales a partir de focos de cirrosis, Maier, de nuevo cree que el área de cirrosis focal, sufre un proceso de hiperplasia. que poco a poco hace que la masa que se forma se vaya separando del órgano madre, hasta quedar unido a él por un simple pedículo e **insiste** en que este tumor así formado no es por supuesto un hamartoma sino el resultado de la cirrosis.

Hay otros **autores** por el contrario, que se muestran reacios a admitir la mayor parte de las explicaciones anteriores para esta clase de formaciones tumorales benignas del **hígado. Simmonds** en 1884 (2) considera que son respuestas peculiares del higado pero de origen probablemente congénito. Ribbert, Yamagiway Cooper, opinan en forma similar que son malformaciones congénitas comísenles en la separación de un grupo de células del resto del órgano, o una dislocación de los conductillos biliares. Kay y Talbert (8), tomando partido de una manera decidida contra b idea de la cirrosis focal y en favor del hamartoma para explicar este tipo de tumoraciones. afirman que nunca se han visto casos de cirrosis focal temprana **o** estados intermediarios que lleven a los **tumores** tantas veces mencionados; que el **estímulo** pan la proliferación no es de tipo tóxico o infeccioso (como sería en el caso de la cirrosis), sino de tipo congénito; que debe rechazarse la ídea de que los focos de cirrosis postnecrótica se formaran en zonas con trastornos en el suministro sanguíneo ya que experimentalmente se ha comprobado en perros que 'a ligadura de los vasos correspondientes, no logra producir cambios similares a los apuntados.

Frente a posiciones tan extremas e irreductibles, cabe citar a Hoffman (7), quién en su caso encontró la histología del tumor sumamente obscura y no pudo llegar a la conclusión de si el proceso se había formado a expensas de restos celulares congenitos o si se trataba de una área de cirrosis focal que posteriormente había dado lugar a *i* formación de un tumor extrahepático. Conviene citar el estudio de Benz y **Baggenstoss,** quienes en la Clínica Mayo realizaron 344 autopsias encontrando nodulos hepáticos que no habían tenido manifestación clínica, en 32 cíe ellas, con tamaños que variaban entre 5.5 cms. de diámetro y U.5 cms. Desde el punto de **vista** histológico, los nodulos eran cirrosis focales, pero los autores consideran las siguientes posibilidades diagnósticas: a) Malformación congénita. b) Procesos regenerativos cirróticos localizados c) Procesos reparativos en un higado predispuesto a aberraciones focales, por existir alteraciones en el suministro sanguíneo o en e! drenaje biliar.

Por último, Popper y Schaffner creen que cuando las formaciones nodulares, van acompañadas en el individuo de otras malformaciones romo hemanglomas, por ejemplo, lo que sucede en el 20% de los casos, pueden ser consideradas posiblemente como hamartomas; ésto es más probable sobre todo cuando se trata de tumoraciores **pandes.** Las minoraciones pequeñas pueden ser tanto cirrosis **focales** como hamartomas.

RESUMEN

Se presenta un caso de tumor hepático en un niño de 4 años de **edad,** que puede aislarse bien en el acto quirúrgico, que pesó 500 gramos y que fue seguido de restablecimiento del paciente. El diagnóstico histológico llevado a cabo separada, mente por cuatro anatomopatólogos fue diferente para cada uno de ellos: hepatoma benigno, cirrosis feral postnecrótica, coristoma y hamartoma. Se hace una revisión bibliográfica de estos tumores, raros en la literatura médica. Se hace una revisión de los conceptos que existen hoy en día sobre la etiología de estos tumores, especialmente en relación con las ideas sobre hamartoma y cirrosis focal postnecrótica, de lo cual se deduce que el problema es aún muy obscuro, por no existir diferencias claras desde el punto de vista microscópico.

B I B L I O G R A F Í A

1.—BARTLETT, W. C. y SHELUTQ. J. G.—Hamartoma of the 1 ver. Surgery 29:593: 1951.

2.—BENZ, E. J. y BAGGENSTOSS, A. H.—Focal Círrhosig of tha liver; its relation to the so called hamartoma ¡adenoma, benign heaptoma— Canter (Phila) 6: 763: 1953.

3.—EDMONSON, H. A. — Tumors of the Liver and intrahepatic Bile ducts - Armed Forces Institute of Pathology. Washington 1958.

4.—GREINACHER, I.—Zur Kenntnis der Leber-Hamartome.—Beit. Path. Anat 11; 1: 1&50.

5.—GRIME R. T. MOORE, T. NICOLSON A, y WHITEHEAD R.~Cystic Hamartomas and Poycistic Disease of the L. ver. Brit. J. Surg. 47: 307: 19^9.

6.—HERROLD K. M.; RABSON A. y SMITH, R. R.—Involvement of **tha** 1 ver in Generaliztd Hvpersensivity Reaction. A. M. A. At-ch. Path 66: 306: 1S58.

7.—HOFFMAN, H. S.—Benign Hepatoma: Review of the Literature and Report of a case and Int. mod. 17: y30: 1942.

8.—KAY S. TALEERT. P. C—Adenoma of the Liver mixed Type iHaiiiartoma). Report of two eases. Cáncer (Phila) 3: 307: 19ñO.

9.--MATER, W.—Das gestielte Hamartom der Leber. Ein Beltrag zur Diagnostilik.
Morphologie und Behandlurg von Lebertumoren im Kindesalter. Zeitschr. Kinderheilk. 77-4-1955.

10 —NETZELOT, CH.; y SARRUT, S.—Tumeur Mésenchymateuse pseudo-kystique;
du foie chez un nouveau_né (Hamartome)Ann Pediatrie 9-53-1957.

11.—PATTON, R J.--Hamartoma of the Liver. Ann Surg. Ip7: 180-, 1948.

12.—POPPER y SHAFFNER.- liver Structure and Function. Pag. 262 y 5S7. Me Graw, New York, 19S7.

13.—RE3WBLL, R. E.—Benign Hamartoma of the Liver. Arch. Dis. Child. Lond. 32-162-1957.

Se diagnosticaron como apendicitis casos que correspondían *o.* obstrucción intestinal, salpíngitis agudas, adenitis mesentéricas, cáncer del ciego, rotura del Folículo de Graff, aborto incompleto, colecistitis agudas y apéndices normales.

El tiempo de hospitalización previa a la apendicectomia fluctuó desde una hora hasta 3 días, notándose que la mayor tardanza en operar fue por falta de diagnóstico sobre todo en pacientes de la primera década de la vida o por encima de la cuarta. El promedio de días de hospitalización en los hospitales particulares fue de 6.5 dias, mientras que subió a 11 días en el Hospital General.

Obstrucciones Intestinales.—38 casos observados en este tipo de abdomen agudo quirúrgico fueron obstrucciones intestinales, distribuidos en la forma siguiente:

CUADRO Nº 3

Hernias	13
Vólvulos	10
Bridas o Adherencias	9
Cáncer del Intestino Grueso	3
Invaginación Ileocecal	1
No determinado	2

Las hernias fueron: 9 **inguinales, 3 crurales** y una umbilical; 2 casos de **vól**vulos fueron debidos a presencia de **gran** cantidad de ascárides.

El paciente de menor edad fue de 30 días de nacido con hernia inguinal estrangulada, los de mayor edad fueron de 83 y 85 anos con carcinomas del intestino grueso, los dos tercios de los restantes 35 casos se presentaron entre lo; 20 y 4-0 años. El sexo fue predominantemente masculino, 30 varones y 8 mujeres.

La fiebre en la mayoría de los casos se redujo a algunas décimas, sólo en dos **casos** la temperatura **llegó** a 38", a pesar de ello, en el 80% de los **casos** el pulso de **registró** sobre 90 pm. El **recuento** de glóbulos blancos y la Fórmula **Leucocitaria** varió **conforme** a las causas y a 1J* lesiones presentadas sobre el intestino. Solamente el 60% de los casos ameritó estudios radiológicos; sin embargo, hay que mencionar que en los hospitales privados a todos ellos se tomaron **radiografías.** El promedio de días de hospitalización fue de 11.

Se registraron 4 muertes debidas: a hernia crural estrangulada, vólvulo. hernia inguinal estrangulada e invaginación **ileocecal,** haciendo un porcentaje de 10.5% de mortalidad.

Colecistitis Agudas.—12 casos de colecistitis agudas se presentaron, de los cuales la mitad correspondió a la tercera década de la vida, la menor fue de 20 años y la mayor de 55. La relación de sexo correspondió a dos mujeres por un varón. La leucocitosis y la neutrofilia fue la regla y en todos los casos hubo necesidad de valerse de los Rayos X para su diagnóstico.

El promedio de horas de hospitalización previa a la intervención resultó de 38 y el total de días que estuvieron en el hospital fue de un promedio de 13.5 días. No se registró mortalidad. En todos los casos la calculosis fue la causa, excepto en uno en que fue provocada por la presencia de vermes intestinales en las vías biliares. Sólo un caso se complicó con acídosis.

Perforaciones Gastro-lntestinales,—A 9 llegó el número de perforaciones gastrointestinales distribuidas como sigue:

CUADRO N* 4

	N» CASOS
Estómago por Cáncer	1
Duodeno por Ulcera	1
Intestino Delgado por Tifoidea	5
Intestino Delgado por Ascárides	1
Intestino Grueso por Colitis Ulcerosa	1

Más del 50% de los casos fueron perforación de intestino delgado por tifoidea, siendo su frecuencia en pacientes jóvenes, el de menor edad de 5 años que falleció y el mayor de 24 años. En 3 de estos casos el recuento leucocitario y la fórmula se informaron dentro de los limites ríe la normalidad. 7 del total requirieron placas radiológicas. El promedio de hospitalización fue de 14 días. Se registraron 2 muertes, una producida por la perforación tifódica y la otra por perforación del colon debido a una colitis ulcerosa.

El diagnóstico del abdomen agudo debe ser hecho lo más pronto posible, aunque los exámenes auxiliares son una gran ayuda, es peligroso confiar demasiado en ellos que en el buen y detenido examen clínico. Muchas veces lo importante, más que el diagnóstico, es determinar si es o no quirúrgico el abdomen. Si el cirujano puede decidir en poco tiempo si la operación es necesaria o no, creemos que se ha salvado gran parte del problema, desgraciadamente la sintomatología y signología que presentan los abdómenes **agudos** médicos son bastante parecidas, es imperativo hacer un recuento de estas causas y evitar así el error de una laparotomía innecesaria en casos debidos a enfermedades generales o a extra-abdominales.

Haciendo un análisis de las estadísticas presentadas, observamos positivamente que más de los dos tercios de las emergencias quirúrgicas son d-ebldas. al apéndice. Aunque el diagnóstico de la apendicitis resultó sencillo, en la mayoría de los casos se observaron, problemas diagnósticos en niños y ancianos, se demostró la frecuencia de la apendicitis en los adultos jóvenes. Longo (7) de Argentina, informó que el 80% -de los casos de apendicitis agudas retrocecales tienen glóbulos rojos en la orina, nosotros en todos los casos, encontramos este hallazgo en el *50%,* detalle que muchas veces puede confundir y desviar el diagnóstico a' aparato urinario.

Hay que hacer mención especial a la apendicitis aguda en un muñón residual. Los errores de diagnóstico cometidos por nosotros son más o menos iguales a los informados en la literatura, Ficarra (3) menciona: Adenitis mesenterica, incluyendo dos Hodgkin, calculosis renal, diverticulitis de Meckel, carcinoma del ciego, ileítis **regional,** enfermedades ginecológicas como cuerpo amarillo roto, embarazo ectópico, fibroma u ovario retorcido.

Debido al poco tiempo tomado (dos años) en nuestra estadística, la mortalidad fue nula; en Norte América se informa que todavía en 1957 murieron 5-000 personas de apendicitis **perforadas,** cuando la apendicectomía se hace antes de romperse, la mortalidad es de 0.3%, incluyendo por supuesto las muertes incidentales o por complicaciones.

Las obstrucciones intestinales, ocurrieron con un mayor porcentaje. Las causas comunes de obstrucciones intestinales son: al Hernias estranguladas externas **e** internas, b) Adherencias o bridas, c) **Tumores malignos o benignos, d)** Cuerpos extraños alimenticios, e) Cálculos biliares, f) Anomalías congénitas. g) Vólvulos. h) Invaginaciones, i) Rolo fecal.

No se encontró todas las causas mencionadas. Comparando literatura se coincide en que las hernias es la causa más frecuente de obstrucción **intestinal,** cabe mencionar que los vermes intestinales tomaron parte en la causa de obstrucción. La mortalidad aumenta conforme al tiempo de evolución de la enfermedad.

Las colecistitis agudas resultaron ser aparentemente más frecuentes. Es notorio el aumento de calculosis biliar que observamos en nuestro medio, ésto repercute Mi un aumento de los casos agudos *da* infecciones de la vesícula biliar, siendo su fre-

cuencia mayor en el sexo femenino y la edad en la 3* década de la vida. La intervención quirúrgica se consideró dentro de las primeras 38 horas como promedio, al respecto Fícarra (3) dice: "En c_i 71.7% de los casos de colecistitis agudas la operación inmediata se consideró dentro de las primeras 24 horas, de las cuales el 25% fueron informadas como gangrena de la vesícula biliar". Nuevamente los vermes intestinales tomaron participación en esta patología.

Las perforaciones gastrointestinales nos resultaron en menor proporción, debido a la frecuencia en otros países de las perforaciones ocasionadas por úlceras pépticas gastrointestinales. En nuestro informe los dos tercios de los casos presentados fueron debidos a tifoidea y a vermes intestinales, causas que en países "Desarrollados" han quedado completamente erradicadas.

En las estadísticas de Binks, el 97% de los casos de perforaciones gastrointestinales fueron debidas a úlceras pépticas mientras que en los nuestros 50% fueron debidas a complicaciones tifódicas. Es de notar que a pesar de la frecuencia con que vemos úlceras pépticas, las perforaciones no se verifican a menudo.

Aunque el Abdomen Agudo Quirúrgico de origen vascular es raro en comparación a la apendicitís y a las colecistitis agudas, parece que en los países anglosajones la frecuencia de las lesiones vasculares intra-abdominales, van siendo mayor en proporción con e] aumento de la población. No encontramos ninguno de estos casos en nuestra revisión.

S U M A R I O

Se hace un análisis de la estadística de dos años de abdomen agudo quirúrgico en los Hospitales privados La Policlínica y Centro Médico Hondureño y el Hospital del Estado "San Felipe"; se tabulan 220 casos, de los cuales 219 correspondieron a 4 enfermedades: Apendicitis agudas, Obstrucciones Intestinales, Colecistitis Agudas y Perforaciones Gastrointestinales. Se hacen comparaciones con las estadísticas de otros países.

Se comprueba que la apendicitis aguda es la enfermedad más frecuente. Se nota un mayor porcentaje de colecistitis agudas, de perforaciones intestinales por tifoidea y del papel que desempeñan los ascárides en la producción del abdomen agudo quirúrgico.

Se hacen por separado análisis sobre la edad, sexo, **temperatura,** pulso, recuento globular de blancos, fórmula leucocitaria, presencia de glóbulos rojos en la orina, Rayos X, embarazo, horas de hospitalización previa a la intervención quirúrgica, promedio de días de hospitalización, y mortalidad, además se mencionan los errores de diagnóstico más frecuentes.

B I B L I O G R A F Í A

1.—Binks, J. B.: The Acute Abdomen. Med. J. Australia, 45 vol. 2 (16) 526-33. 18 Oct. 1958.
2.—Bryne, J.: Recent Advances in Diagnosis and Treatment of the Acute Abdomen. S. Clin North America; 39:1337. 68. Oct 1959.
3.—Fícarra, B, J.: Inmediato operation versus conservatis for acute abdominal complaintes. A survey of over 5.000 Hospital admissions. J. Ints Coll. Surg. 34:7-16, July 1960.
4.—Garside, E. and Mella, L.; Fitfalls in the diagnosis and treatment of appendiccal Peritonitis. S. Clin. *North* America 239-49. Feb. 1958.
5.—Goldyn, R. M.; Harrison, D. C: Abdominal Pain: An Analysis of 430 emergency Ward. Patients. Amer. J. Dig\ Dis. 5:541-7. June 1960.
6.—Howser, J. W.: The acute Surgical Abdomen. Arizona Med. 16:593-7. Sep. 1959.
7.—Longo, O. F".: «Abdomen Agudo», Estudio Clínico Quirúrgico. El Día Médico N» 29 (69) Bss. As. 2453-57, S0-DI-1957.
8.—Requart W. & Samuels Jr., T. W.; Common Errors in Diagnosis of the acute Abdomen. S. Clin. North America. 237-38 Feb. 1958.
9.—Salvati, A. *O.:* «Abdomen Agudo Quirúrgico». El Día Médico N* 32 (59), 1669-82, 15-VOT-196O. •

GASTROENTEROLOGIA

La Punción - Biopsia Hepática con el Procedimiento de Menghini

Dr. *¡ORCE HADDAD Q.* (*)

INTRODUCCIÓN

La punción-biopsia del **hígado** ha dejado ya de ser una novedad **como** recurso **diagnóstico;** una buena parte de los médicos **internistas** están cada vez más familiarizados con este procedimiento de indiscutible valor cuando se aplica en las indicaciones precisas y cuando se respetan las contraindicaciones. En los últimos años. se ha avanzado un paso **gigantesco** con el aparecimiento de un nuevo método que reduce casi a cero la morbilidad: el **procedimiento** del Profesor G. Menghiní.

El. el presente trabajo nos abstendremos de **comentar** sobre los procedimientos más antiguos, ya que ellos son más conocidos, ***y*** sus **descripciones** pueden encontrarse en numerosas publicaciones médicas; **nuestro** objetivo ha sido el comprobar las bondades del método de Menghini, y establecer relación con otras estadísticas similares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los **riesgos** inherentes a la puncion-biopsia del hígado (hemorragias, peritonitis biliares, etc.) **dependen** esencialmente de dos factores: 1) el diámetro exterior de la aguja, y 2) la duración de la maniobra. (2,7). La mortalidad debida al procedimiento ha oscilado entre 0.3 a 1.2 por ciento (5. 6).

Nosotros hemos practicado '5 pune iones-biopsia utilizando la aguja y el método ideados por el Prof. Menghini, sin haber tenido mortalidad, y prácticamente sin complicaciones, lo cual coincide con las observaciones de Menghini (2), Parets y col. (5) Ramos y colaboradores (7).

Descripción de la aguja. La aguja de Menghini es la más pequeña de las ideadas para fines similares; su longitud es de 7 cm., habiendo una de uso pediátrico, de 4 cm. Ha sido construida en 5 diámetros: 1.9 mm., 1.6 mm., 1.4 mm., 1.2 mm. y 1 mm. La punta forma con la aguja un ángulo de 43' y es ligeramente convexa. En el interior de la aguja hay un clavito de 3 cm. con la punta truncada que bloquea el interior de la misma para evitar que durante la aspiración el material biópsia pase a. la jeringa y se desintegre. (2, 5, 7) (Fig. 1).

< "i Del Departamento de Gastroenterologia de La Policlínica, S. A. Instructor de Medicina. Facultad de Ciencias Medios, U.N.A.U.

EL PROCEDIMIENTO DE MENGHINI

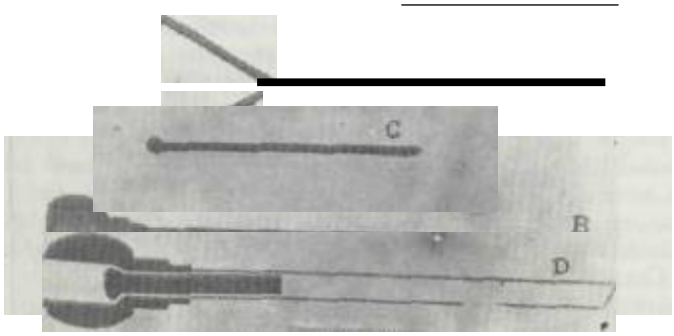


Fig. N" 1
a) punzón; b) Aguja de **menghini;** c) Clavito; d) Corte longitudinal de la aguja armada

Técnica. La biopsia se obtiene por aspiración; se realiza a tal **velocidad** que la **fase** hepática di: la maniobra sólo dura un segundo, en tanto que con la **aguja** de **Vim-Silverman** esta etapa se **prolonga** por lo menos 20 segundos, aún en manos **experimentadas.** Se requiere para ello una aguja de **Menghini,** una **jeringa** de 20 cms. cúbicos, **solución** salina isotónica **estéril,** material de asepsia y de anestesia. Una vez anestesiados todos los planos de la pared, .se amplía **el** trayecto de la piel con un punzón pata que no dañe la punta de la aguja. La jeringa cargada con 5 ce. de solución salina se adapta cuidadosamente a la aguja, la que se va introduciendo **lentamente** instilando el suero para ir rechazando los pequeños fragmentos de tejido celular que podrían restar espacio a] cilindro hepático que se persigue. Al llegar a **peritoneo** se nota una disminución brusca de la resistencia a la introducción de líquido. En este momento se pide al paciente que se detenga en espiración, se aspira tirando del embolo, y en un movimiento de un segundo se introduce y se retira la aguja. (5, 3) El resto de la solución en la jeringa puede pasar, con el fragmento de **tejido** aspirado, a un frasquito con solución de formol.

Nuestra experiencia. Incluimos los resultados de 75 punciones-biopsia practicadas con una aguja de 7 cm. por 1.4 mm. Solamente en dos casos el material fue **insuficiente,** según el patólogo. En un caso no obtuvimos ningún material, por mala adaptación de la jeringa a la aguja, y en uno obtuvimos pus en un paciente en quien no se había diagnosticado la existencia de una colección purulenta intrahepática; la intervención dos horas después evitó, probablemente, mayores complicaciones. Los casos fueron seleccionados así:

Instituto de Gastroenterología (Buenos Aires, 1959)	12
Hospital General San Felipe	55
Sanatorio Nacional para Tuberculosos	2
Casa de Salud La Policlínica	6

No se registró mortalidad, pero debemos aclarar que el procedimiento sólo se llevó a cabo en pacientes cuyo tiempo de protombina era no mayor de 20 segundos, sin hipertensión biliar importante, a quienes habíamos administrado 20 mgrs. diarios de Vit. K durante los 3 días anteriores (o hasta corregir el tiempo de protrombina cuando éste era muy prolongado) y a quienes siempre hicimos preparar 500 ce. de sangre, que sólo llegamos a utilizar en un caso. Los enfermos guardaron reposo durante 24 horas después de la punción, en decúbito lateral derecho. El pulso y la tensión arterial fueron controlados durante el primer día, cada dos horas. En 9 casos hubo necesidad de administrar analgésicos por el dolor hemi torácico. La evacuación incompleta de la ascitis nos hizo repetir la punción, varios días después, en 4 casos. Consideramos contraindicaciones la existencia de ascitis, la. sospecha de absceso hepático, la anemia pronunciada de cualquier tipo y la presencia evidente ¿e obstrucción biliar.

En la tabla I resumimos los resultados de nuestra experiencia:

TABLA I (*)

Nº	Paciencia	Edad	Diagnóstico histológico	Inclusión
1	L. R. D.	18	*Hepatitis colangiolítica*	43.556
2	F. F. S.	46	*Cirrosis portal*	43.236
3	F. Y. T.	65	*Carcinoma metastásico*	43.578
4	M. R. M.	54	*Cirrosis portal*	43.590
5	J. C. V.	43	*Cirrosis post-necrótica*	43.602
6	V. D.	47	*Colestasis intrahepática*	43.609
7	S. K. L.	35	*Cambios inflamatorios inespecíficos*	43.618
8	E. M. M.	32	*Hepatitis "lupoide"*	43.785
9	M. A. R.	22	*Cirrosis post-necrótica*	43.795
10	M. T. B.	26	*Hepatitis viral*	44.023
11	E. U. B.	70	*Carcinoma secundario*	44.165
12	T. W.	45	*Hepatitis viral*	44.179
13	A. F. R.	60	*Cirrosis portal*	1.902
14	A. M. R.	6	*Hamartoma? Coristoma?*	1.919
15	A. M. S.	60	*Hepatitis colangiolítica*	1.929
16	A. R. M.	48	*Metamorfosis adiposa*	1.946
17	L. G.	58	*Cirrosis hepática, tipo portal*	1.970
18	C. H.	36	*Cambios inflamatorios inespecíficos*	B-3621
19	M. M. M.	34	*Hígado normal*	B-3626
20	M. P. G.	43	*Hígado normal*	B-554
21	P. T.	35	*Cambios congestivos moderados*	B-559
22	J. A.	35	*Cambios congestivos e inflamatorios*	B-602
23	M. L. R	36	*Degeneración turbia e inflamatoria*	B-708
24	A. T. R.	37	*Posible carcinoma hepatocelular bien diferenciado*	B-712
25	M. B. B.	53	*Carcinoma hepatocelular casi indiferenciado*	B-747
26	C. M.	30	*Infiltrado inflamatorio mixto*	B-1036
27	M. A. P.	43	*Cirrosis portal*	B-1222
28	A. G.	35	*Infiltrado inflamatorio agudo*	B-1416
29	A. R. G.	8 m.	*Retención glicogénica hepática?*	B-1566
30	E. A. P.	27	*Hepatitis crónica*	B-1475
31	L. M. G.	36	*Cambios congestivos; cambios infamatorios periportales*	B-1604

Nº	Paciencia	Edad	Diagnóstico histológico	Inclusión
32	R. G.	28	Hígado normal	B-1647
33	C. R. U.	37	Posible carcinoma hepatocelular	B-1708
34	J. B. V.	54	Hígado normal	B-1711
35	J. C. C.	50	Cirrosis portal	B-1814
36	F. A.	50	Cirrosis portal	B-1829
37	A. S. R.	46	Metamorfosis adiposa	B-2018
38	L. T. L.	49	Cirrosis portal	B-2108
39	J. Z. P.	46	Hígado cardíaco	B-2330
40	S. M.	35	Hígado normal	B-2399
41	M. A. P.	46	Cambios hiperplásicos e inflamatorios	B-2532
42	C. P.	32	Hígado normal	B-2620
43	M. E. G.	45	Metamorfosis adiposa	B-2632
44	M. A. P.	46	Cirrosis portal	B-2532
45	A. C.	34	Cambios congestivos e inflamatorios	B-2543
46	C. P.	32	Cirrosis portal	B-2685
47	M. G.	65	Cambios congestivos	B-2755
48	A. S.	54	Adenocarcinoma bien diferenciado del hígado, metastásico	B-2863
49	M. C. A.	43	Posible cirrosis. Muestra insuficiente	B-3190
50	C. G.	43	Pericolangitis marcada	B-3242
51	M. C. A.	43	Absceso hepático, etiología a determinar	B-3238
52	M. R.	45	Colangitis ascendente y colestasis intrahepática	B-3719
53	J. M.	65	Hígado normal	B-3815
54	R. L. A.	41	Hemocromatosis	B-3819
55	R. N. S.	49	Hígado normal	B-4120
56	J. I. S.	45	Adenocarcinoma de vías biliares con invasión hepática	B-4153
57	V. M.	54	Cirrosis hepática	B-4016
58	M. A. A.	43	Proceso inflamatorio crónico	B-4172
59	B. M.	32	Carcinoma hepatocelular	B-4195
60	J. R. R.	40	Hepatitis viral	B-4353
61	D. R.	35	Leves signos de regeneración	B-4388
62	S. S.	37	Inflamación crónica	B-4391
63	M. A. P.	45	Cirrosis portal	B-2637
64	J. A. V.	65	Adenocarcinoma metastásico de hígado	B-2686
65	L. L.	48	Adenocarcinoma bien diferenciado, metastásico	B-2772
66	J. C. H.	35	Adenocarcinoma metastásico, diferenciado	B-2805
67	H. N.	43	Metamorfosis adiposa	B-3016
68	J. H. V.	35	Colestasis intrahepática	B-3053
69	A. D.	29	Hígado normal	B-3059
70	S. A.	64	Hiperplasia hepatocelular con metamorfosis adiposa	B-3101
71	M. L. C.	22 ms	Cirrosis hepática	B-3934
72	R. W.	12	Hepatoma	B-3816
73	M. E. S.	5	Cirrosis hepática	B-3339
74	S. E. P.	43	Adenocarcinoma metastásico	B-3188
75	R. O.	57	Carcinoma hepatocelular	B-3296

• los pacientes 1 al 12 pertenecen al Instituto de Gastroentrología de Buenos Aires; 13 al 17, *t*, U Casa de Salud La Policlínica; 18 *y* 19 al Sanatorio Nación»! pata Tuberculsos; el resto al hospital General San Felipe.

COMENTARIO

Respetando las indicaciones y contraindicaciones, tomando las precauciones necesarias antes y **después** del procedimiento, y vigilando de cerca al enfermo en las 24 horas subsiguientes al mismo, hemos comprobado que el empleo de la **aguja** de Menghini no se asoció, en nuestra experiencia, a ninguna complicación de importancia. En un solo caso, la tensión arterial bajó a 70/40, 6 horas después, con un pulso rápido y débil; !a administración de 500 c.c. de sangre normalizó las cosas. Ninguna muerte, ninguna peritonitis biliar, ni ningún otro incidente desagradable de los reportados con los demás procedimientos. Nuestros resultados están en un todo de acuerdo con 200 casos reportados por Menghini (2), Parets y col. (5) en 120 casos, y con Ramos y col. (7) en 250 punciones. Nuestros casos incluían un lactante de 22 meses y dos niños de 5 y de 12 años; en los últimos dos hubimos de lograr la apnea necesaria por un segundo, con **el** auxilio de un anestesiólogo. Otro caso, el N* 29, de 8 meses, el de 22 meses y el N^9 14, de 6 años, fueron hechos sin anestesia general, aprovechando el breve intervalo entre el llanto espasmódico del niño.

Creemos que con la notable disminución de los riesgos con este método, se habrá de generalizar más su empleo. La crítica más sistemática que se le ha hecho, es que a menudo la muestra es insuficiente, debido al escaso tamaño del cilindro obtenido; en nuestra opinión, ese argumento no se sostiene si vemos los resultados de los casos arriba tabulados, en loa que han intervenido tres patólogos de esta ciudad. Y no haremos mención de los trabajos de otros autores, con patólogos de reconocida experiencia.

No obstante, consideramos oportuno recordar algunos detalles: 1) que '.a punción-biopsia sólo permite el estudio histológico de un pequeño cilindro de tejido hepático, sin informar sobre la totalidad del **parénquima** ni **sobre** su aspecto macroscópico. 2) Que gran número de las alteraciones encontradas no son específicas. 3) Que puede no haber correspondencia entre el examen **clínico,** los hallazgos funcionales humorales y los dalos histológicos. 4) Que la eficacia del informe histopatológico varia en función de la experiencia del anatomopatólogo con el método. 5) Que en casos dudosos, dos patólogos pueden diferir en la interpretación de un mismo corte (1, 3, 4, 7).

CONCLUSIONES

1) La aguja de Menghini reduce notablemente los riesgos de la punción-biopsia del hígado.

2) Deben respetarse las contraindicaciones establecidas para el procedimiento.

3) Debe vigilarse estrechamente al enfermo en las primeras 24 horas.

4) El empleo de esta técnica aumentará notablemente las indicaciones de la punción-biopsia del hígado.

5) Será posible asi alcanzar un estudio más completo de las enfermedades hepáticas, si se basa el médico en una buena historia clínica, el hepatograma y el estudio histopatológico mediante la punción-biopsia, eventualmente completados por la observación laparoscópica (7).

RESUMEN

Se describe un nuevo procedimiento ideado por el Prof. G. Menghini para la punción-biopsia del hígado. Se revisa la literatura al respecto, se hace una descripción del instrumento así como la técnica a emplear. Se presentar los resultados de 75 biopsias, comparándolos con los obtenidos en estudios similares por Menghini, Parets *y* col., y Ramos Mejia y colaboradores.

B I B L I O G R A F Í A

1.—Schaffner, F.: The clinical utilization of liver biopsy Med Clin, of North Am,, 44:709-725, 1960.

2.—Menghini, G.: One second needle biopsy of the liver. Gastroenterology, 35:190, 1958.

3,—Popper, H. y Schaffner, F.: Progress in liver deseases. Gruna & Stratton, 1961, p. 216.

4—Popper, H. y Schaffner, P.: Liver, Structure and Function. New York, McGraw-Hill, 1957, p. 310,

5.—Parets, A., Schaffner, F. y Black. H.: Percutaneous biopsy with the Menghini needle. Am. J. of Dig. Dis., 4:693-699, 1959.

6.--Sherlock, S.: Enfermedades del hígado y de las vías bilares; Bs. Aires, 1956, p, 78.

7.—Ramos, M,, Villela,. J. *y* Braier, L,: Un jalón en el progreso de la puncíón-biopsia del hígado; la aguja de Menghini. **Preña.** Med. Arg., 48:174-176, 1961.

MEDICINA INTERNA

HEMOCROMATOSIS
Informe de un Caso, el Primero Demostrado Histológicamente en Nuestro Medio

Por: DR.

CURRICULUM VITAE DEL DR. MANUEL CACERES VIJIL

Nació el 25 de Mayo de 1897. Hijo del licenciado Carlos Caceres Bustillo y de Doña Dolores Vijil de Cáceres.

Se graduó de Bachiller en Ciencias y Letras en el Instituto Nacional, el año de 1916, y comenzó a estudiar Medicina el año de 1917. Terminó sus estudios en el de 1925, pero se graduó hasta el año de 1928 de Doctor en Medicina y Cirugía,

Se casó en el año de 1923 con la señorita María Villars, hoy la señora de Cáceres Vijil, con la que procreó tres hijos: Fernando, ya muerto, y vivos Carlos y Margarita.

Ha sido uno de los fundadores de la Asociación Médica Hondureña, donde ha ocupado varios importantes puestos, habiendo sido dos veces Presidente.

Ha sido Presidente de la Cruz Roja Hondureña por espacio de cuatro años.

En el año de 1933 fue nombrado jefe del Departamento de Enfermedades Transmisibles de la Dirección General de Sanidad.

En el año de 1934 fue nombrado Secretario de la Facultad de Medicina, donde además desempeñó varias cátedras por espacio de 20 años-

Desempeñó por 10 años la Jefatura de la Sala de Mujeres del Hospital General San Felipe.

Delegado al IV Congreso Centroamericano de Medicina reunido e» *San Salvador en 1936.*

Fue nombrado delegado a la V Conferencia Panamericana del Niño reunida en Washington en 1942, y fue a la República Dominicana como Delegado también a la X Conferencia Sanitaria Panamericana por parte del Gobierno de Honduras en 1953.

Delegado a la Conferencia Sanitaria Panamericana, reunida en La Habana en 1946. En el año de 1950 fue nombrado Director General de Salud Pública y en el año de 1955 ocupó el cargo de Ministro de Salud Pública y Asistencia Social, siendo el primer Secretario de Estado en esta Cartera.

Preguntas y Respuestas

1* PREGUNTA: ¿Vía de infección y periodo de **incubación** de la hepatitis a virus?

RESPUESTA: Los virus hepatíticos A y B, en opinión de 'a mayoría de los autores, son variantes de una especie que difieren en su mecanismo infectivo y sus propiedades inmunobiológicas. En las ¿os formas de -la hepatitis a virus existe durante el período agudo una viremia que hace posible una transmisión del agente infeccioso mediante ¡a sangre en ese período. En la serohepatitis, la fase virémica es considerablemente más larga que en la forma epidémica; él virus B está presente en la sangre ya al comienzo de', periodo de incubación que es bastante prolongado, y en algunos casos su presencia se demostró en la sangre durante muchos meses (hasta 5 años) después del comienzo de la enfermedad. A juzgar por la transmisión experimental, el período de incubación en las infecciones por el virus A varía am-. pliamente con el tipo de la aplicación; también en 'a transmisión entérica del virus A, el tiempo transcurrido hasta ¡a aparición de los primeros síntomas clínicos fue por regla general menor de 6 semanas. Por 'lo tanto, en el caso de una inoculación del virus A por jeringa u oíros instrumentos el período de incubación será aproximadamente de 2 a 6 semanas.

Hasta ahora, no se ha conseguido nunca demostrar el virus B en las heces o en el contenido duodenal de los pacientes con serohepatitis, o transmitir este virus por vía bucal a personas experimentales. Por más que existiera ocasionalmente la sospecha de una transmisión por un contacto más o menos prolongado, por el momento no existen pruebas de que las infecciones por contacto por vía entérica o perora I tengan una importancia práctica significativa en la transmisión de la serohepatitis. Sin embargo, no hay que olvidar que nuestros conocimientos del modo de transmisión de los virus hepatíticos se fundan en observaciones hechas en una cantidad relativamente reducida de experiencias en voluntarios, de modo que no es posible descartar que nuestros conceptos actuales tengan que ser revisados en el futuro en uno u otro aspecto.

Prof. Dr. G. B. Roemer, **Institut** für klinische Bakteriologie und Serologie der Universitat Hamburg-Eppendorf, Martinistr 52.

2" PREGUNTA: ¿Que psicofármacos se pueden administrar en el embarazo?

RESPUESTA: Por el momento no es posible contestar la pregunta con plena seguridad. Sin embargo, algunas consideraciones provisorias parecen ser útiles. En estos últimos años han aumentado solamente las malformaciones típicas atribuibles al Talidomid. Las malformaciones graves del sistema nervioso son ahora más raras. Desde el "susto" de noviembre de 1961, varias clínicas están efectuando interrogatorios sistemáticos sobre el consumo de medicamentos por parte de todas las madres de hijos sanos o con malformaciones de otra etiología. Por ahora no ha resultado ninguna sospecha fundada de que, con excepción del Talidomid, cualquier otro de

los tranquilizadores o hipnóticos de gran venta pudiera provocar malformaciones. **Desde que** el **público** fue.- alarmado, muchos padres de hijos, malformados buscan la causa en los medicamentos. Personalmente he recibido un alud de cartas en que se me comunican las más diversas observaciones y conclusiones. 380 cartas se refieren a malformaciones típicas por el **Talidomid.** En estas cartas, los datos son generalmente claros y concordantes. No se me ha comunicado una sola observación que hiciera pensar en un efecto teratogénico de otros medicamentos. Por supuesto, no es posible construir con ésto una prueba de la inocuidad general de otros medicamentos, pero no existe ningún motivo de pánico. Decenas de miles de futuras madres han tomado comprimidos de toda índole, por lo tanto, las advertencias infundadas **respecto** a la ingestión de medicamentos durante el embarazo no son la competencia de la prensa profana.

Prof. Dr. \V, Lent. Institut Für Humangenetik. Universitats kraukenhaus. Hamburg - Eppendort. Martinistr, 52.

3» PREGUNTA: ¿Conviene tratar con vitamina BU las hepatopatías (Hepatitis crónica, precirrosis, cirrosis, hepatitis en el periodo de curación)?

RESPUESTA: Tanto en la hepatitis aguda a virus como en la cirrosis hepática, está **francamente** aumentada la concentración de vitamina B12 en la sangre **(Ostergaad Dristetisen, Stevenson** y Beard. **Rachrouewitz** y Grossowicz. Gowling y **Mackay,** Glass). En condiciones **normales,** la concentración oscila entre 200 y 500 ng/ml. (1 **ng—**10^{8}g), pero en la hepatitis aguda los valores se sitúan entre 700 y 6000 ng, mi. y en la cirrosis hepática entre. 900 y 1250 **ng/ml.** (Rachmilewitz. Stein, **Aronowhih y Grossowicz). En** la ictericia oclusiva se demuestran concentraciones **normales** en el suero. Con ayuda de estas **determinaciones** se puede **diferencial** con **certeza** entre una **lesión hepatocelular y** otra asi romo entre la ictericia hepática y la ictericia oclusiva extrahepática (kachmilewitz **y** colaboradores). Como causa de la **concentración** aumentada cié vitamina Ü12 en el suero en la **hepatitis** aguda a virus y en la cirrosis hepática «e discute un aumento de la capacidad conjugadora del suero para la B12 **(Cowling y Mackey), Parece mejor** fundada la hipótesis de que h lesión **hepatocelular** lo necrosis hepatocelular libera la vitamina B12 depositada en el hepatocito que entonces pasa a la vía sanguínea (Ostergaad Kristensen. **Ramilewitz** y Grossowicz. Stevenson y Beard): Primeramente con ayuda de B12 marcada con radiactividad se ha evidenciado que la absorción, eliminación **y** clearance plasmático de la vitamina son normales en la hepatitis a **virus** y en la cirrosis (Stevenson y Beard) por lo cual la capacidad de absorción y b pexica para la B12 no han de **considerarse desmejoradas** en las hepatopatías: en **segundo lugar,** en presencia de graves legones hepatocelulares está disminuida la acumulación de R12 después de la administración de B12 radiactiva (Glass) o está desmejorada a un punto tal que la concentración de vitamina B12 no aumenta en el parénquima he**pático,** de suerte que en estas con d': iones, después de todo, es probable que **esté** reducida la capacidad ¿c' hígado de incorporar B12 desde la sangre (Glass y Mer-**sheimer)**. Esto se reconoce también por la disminución espontánea de la concentración de B12 en el hepatocito en la hepatitis aguda (Nelson y Doctor).

La terapéutica de las hepatopatías con B12 se funda en el importante papel que la B12 desempeña en el metabolismo del hígado. Este papel se refiere principalmente a la destacada función de la B12 en el metabolismo nucleico: en la cariosíntesis en el curso de la regeneración hepatocelular; en la participación en la proteosintesis; en la transformación de fructosa y glucosa en glucógeno contribuyendo **a** acrecentar las reservas de glucógeno: como dador del metilo en la activación del transpone de grasas y. no en última instancia, en la activación de las funciones de desintoxicación (según se demuestra en el incremento de la síntesis de ácido hipúrico).

Por consiguiente, resulta **lógico** que la vitamina B12 se emplee en las diversas afecciones hepáticas. Sin **embargo,** en la hepatitis aguda a virus, no **se** ha confirmado la influencia beneficiosa (postulada por Campbell y Pruitt) en la bilirrubina del suero, como tampoco el retroceso de la hepatomegalia ni el acortamiento de la duración de la enfermedad. Ni los resultados personales, ni los compilados de varias clínicas por Kühn demuestran ninguna influencia estadísticamente cierta de la vitamina B12 en el curso de la afección. Lo mismo puede decirse, según la experiencia **personal** formada, del preparado italiano Hepagrisevit.

Con **respecto** al tratamiento de las hepatitis crónicas con la B12, no existen por ahora resultados científicamente fundados.

En las hepatopatías crónicas, la vitamina I!12 se instituye en virtud de las consideraciones teóricas y de la observación empírica de **que esta** medicación ha promovido en una serie de casos una mejoría del apetito. del estado **general,** del proteinograma y del hepático.

Prof. Dr. W. Siede. Medizinische Klinik im Elisabethenstift. Darmstadt. Landgraf-Georg-Str. 100.

4" PREGUNTA: ¿Qué toxicidad tienen los **carotinoides?**

RESPUESTA: No se conocen fenómenos tóxicos atribuibles a los carotinoides. Lo mismo puede decirse también de las provitaminas A de este grupo de colorantes que no originan hipervitamínosis A, no así de la vitamina A prefabricada. Tampoco las dosis excesivas de carotinoides producen efectos adveraos porque es limitada la rapacidad de absorción de la mucosa intestinal para los colorantes poliénicos: alcanzada la absorción máxima no es posible sobrepasar este límite aumentando la dosis. (J. Nutrition 27 (1944), 395-401). En el hombre, la administración prolongada de altas dosis de carotinoides o !a ingestión de grandes cantidades de verduras que **contienen** carotinoide (carotina) provoca el cuadro de la aurantiasis cutis o pigmentación carotinoidea: pigmentación amarilla de la piel con preferencia de las palmas y plantas y de los surcos nasolabiales. sin participación de las escleróticas. Las concentraciones de carotinoide en el suero pueden llegar a ser muy altas; se señalaron valores hasta de 1000 gamma/ 100 cm3. En numerosos trabajos referentes a las "carotinosis" la mayoría de los autores destacan que este estado es completamente inofensivo. En algunos casos se describieron fenómenos concomitantes (hipometabolismo de base, hepatomegalia, anemia hipocrómica. cansancio fácil, parestesias) después del consumo exagerado de verduras crudas. Es más probable que de estas manifestaciones corresponda responsabilizar, no a los carotinoides sino a otros componentes de las plantas, por cuanto las concentraciones de carotina en la sangre de los afectados, no eran más altas que las de las personas carotinémicas asintomáticas.

En la mayoría de las especies mamíferas la degradación de los carotinoides se opera en la pared intestinal inmediatamente después de la absorción. Pasan a la sanare sólo metabolitos incoloros, entre otros éster de vitamina A; conjuntamente se forman lipoides ácidos. esteroides y cantidades poto importantes de sustancias hidrosolubles. Estas mismas sustancias, junto a cantidades considerables de carotinoides. se demuestran en las heces después de la ingestión de colorante poliénico por vía bucal. La vitamina A puede formarse también a partir de las carotinoides administrados por vía intravenosa. Es probable que funcionen dos mecanismos de degradación de los colorantes poliénicos: la fisión oxidativa del doble enlace central (15-15') y la degradación oxidativa paso a paso desde el extremo de la cadena que transcurre etapas de aldehidos (apo-carotinales) con cadenas de diferente **longitud.** En el caso de las provitaminas, el producto final de los dos mecanismos es la retinina (aldehido de vitamina A) que se reduce en alcohol de vitamina A: se presume {me de otros carotinoides se formen sustancias análogas. El metabolismo de los carotinoides en el hombre transcurre en forma análoga en sus aspectos fundamentales, pero difiere del mecanismo descrito porque una parte de los carotinoides absorbidos pasan a la sangre en forma inalterada.

Salvo por la leche, los carotinoides del plasma, no se eliminan en cantidades importantes. Los carotinoides desaparecen del plasma sólo por degradación y en proporciones cuantitativas insignificantes, por inclusión en el tejido adiposo. La desaparición de los carotinoides del plasma es singularmente lenta: la constante eliminación (k_2) =0.003—0.006 (hs^{-1}), lo que equivale al nivel de 230 a 115 horas de tiempo en semidepuración. (Internat. Zschr. Vitaminforsch. 31 (1960), 27-51).

Dr. W. Kühler, Universitats-Kinderklinik, Kiel, Frobelst 15-17.

5" PREGUNTA: ¿Cuál es el pronóstico de las convulsiones febriles en la infancia?

RESPUESTA: Las convulsiones febriles se deben a una reacción anormal del sistema nervioso central del infante en respuesta a la adaptación metabólica al comienzo o en el acmé de la hipertermia. La evaluación del pronóstico tardío y, por lo tanto, de la relación genética con una epilepsia se ve dificultada por el hecho de que el cuadro clínico es imitado por algunas convulsiones de otra etiología: meningoencefalitis sin signos neurológicos o con microsintomas (especialmente en el sarampión, la rubéola, la varicela, exantema súbito, enfermedad vacunal, pero también infecciones gripales) encefalosis (en la disentería, la tos convulsiva, la enteritis grave en los primeros dos años de vida) y procesos vasculares en el sistema nervioso central, también consecutivos a la afección febril. En todos estos casos puede desarrollarse una epilepsia residual, eventualmente después de muchos años de lactancia sin síntomas pontínos. Por supuesto, la infección o la hipertermia puede alguna VB provocar el primer ataque de gran mal de una epilepsia; con esta eventualidad hay que contar si. el paciente sufrió una lesión cerebral con anterioridad (trastorno del desarrollo prenatal o una lesión del sistema nervioso central debida a infecciones intrauterinas, un traumatismo obstétrico o una paquimeningiosis).

Para poder contestar la pregunta de los padres por eventuales lesiones tardías, se pueden tomar como guía los siguientes hechos de observación. Las convulsiones focales o unilaterales y las parálisis postparoxísticas localizadas relativamente, persistentes constituyen a menudo indicios de una meningoencefalitis, encefalosis o procesos vasculares; son igualmente sospechosos un meningismo más o menos leve, una obnubilación sensorial después del ataque, así como las virosis ya mencionadas. El liquido cefalorraquídeo no acusa necesariamente un aumento de los prótidos ni pleocitosis.

Si la primera convulsión sobreviene en los primeros seis meses de vida; si se comprueba un retardo ^"1 desarrollo psicomotor antes o inmediatamente después del ictus, o bien si las convulsiones febriles recidivan con singular frecuencia, se impone pensar en una vieja lesión del sistema neurocentral que tarde o temprano puede provocar ataques epilépticos. Si el ataque dura mucho más de media hora, existe la sospecha fundada de una lesión neurocentral, vieja o reciente. Si el paciente tiene mas de cinco años o seis en el momento de su primera convulsión de causa febril, es alta la probabilidad de que se trate de un ataque de gran mal epiléptico. El estigma epiléptico familiar ensombrece e! pronóstico. En todos estos casos existe la indicación urgente de tomar un electroencefalograma para asegurar el diagnóstico. Como el estado clínico y neurológico es a menudo equívoco, esta medida diagnóstica que no es ofensiva ni molesta, debiera tomarse también en los casos que parecen ser claros. Después de las convulsiones febriles no es raro observar en el electroencefalograma trastornos disrítmicos, ocasionalmente también signos focales; si estos signos persisten en la repetición del examen dos o tres meses después, el pronóstico es reservado. En una investigación catamnéstica de más de 300 pacientes y después de excluir todos los factores agravantes, comprobamos en el *5%* una evolución hacia la epilepsia. Como el ataque agudo databa a veces de muchos años atrás, los criterios

expuestos eran de poca guía, especialmente faltaban por completo electroencefalogramas. Por consiguiente, cabe aceptar con fundamento que tampoco estos pacientes padecieron convulsiones febriles puras, vale decir que entre las convulsiones febriles puras y la epilepsia no existen relaciones genéticas como tampoco existen tales relaciones entre la epilepsia y la tentania post-raquitica que también es debida a una anomalía metabólica.

Prof. Dr. Ph. Bamberger. Universitats-Kinderklinik, Heidelberg, Luisenstr. 5.

Micro - historias de Neurología

A cargo del Dr. TITO H. CÁRCAMO

Un campesino de 33 años recibe una herida en la axila derecha, la que es tratada como emergencia colocándole algunas pinzas hemostáticas por mientras el paciente es enviado a un hospital cercano, ya una vez ahí el enfermo es examinado por un neurocirujano, quien encuentra ausencia del reflejo del tríceps e imposibilidad de extender el antebrazo. Siguiendo la exploración se encuentra con que todos los músculos extensores aparecen paralizados.

N* 1.—*¿Cuál cree lid. que es el nervio lesionado?*
a) El nervio axilar;
b) El nervio músculo-cutáneo;
c) El nervio radial;
d) El nervio supra-escapular;
e) El nervio mediano;
í) El nervio cubital.

N°. 2.—Un paciente de 28 años, dependiente de una tienda, es admitido en el hospital con el principal síntoma de gangrena simétrica de las falanges distales de los dedos de los pies. La historia revela que la enfermedad empezó con disistesias en los dedos que aparecían pálidos y fríos y que producían gran dolor en ese tiempo. 20 minutos después del último acceso, las falanges se pusieron cianóticas, el dolor fue más agudo y se instaló la gangrena. El uranálisis reveló albuminuria intermitente y hemoglobinuria paroxismal.

N" 2.—*¿Cuál es su probable diagnóstico?*
a) Enfermedad de Buerger.
b) Eritromelalgia;
c) Acroparestesias.
d) Enfermedad de Raynaud.
e) Lepra.

N? 3.—¿ Cuál de las siguientes preguntas cree Ud. que es la menos compatible con el diagnóstico?

a) La edad del paciente;
b) El sexo del paciente;
c) La historia del dolor;
*d) L*a albuminuria. intermitente:

N" 4.—('Qué cree Ud. que nos revelaría un examen anatomopatológico de k» dedos?

a) Venas normales;
b) Arterias normales;
c) Venas esclerosadas;
d) Arterias e se le. r osadas;
e) a y h;
í) c y d.

N[11] **5.—¿Cuál** cree Ud. que sería el tratamiento más indicado pava este paciente?

a) Acido nicotinico;
b) Morfina;
c) Amputación temprana;
di Simpatectomía torácica;
el Ninguna de las anteriores.

N' 6.—¿Cuál sería su pronóstico con respecto a la supervivencia?

a) Bueno;
b) Regular;
c) Malo;
di Grave;
e) Fatal.

Paciente de 62 años, comerciante retirado, que es admitido en el hospital con el único v principal síntoma de pérdida de la Libido, Refiere el paciente que unos 3 meses antes de su ingreso tuvo un fuerte dolor en las piernas y se le dijo que era "Ciática". Poco tiempo después tuvo vómitos, náuseas y dolor abdominal agudo. En el examen practicado a su ingreso al hospital mostró: alteraciones en la sensación vibratoria direccional especialmente en los dedos de los pies. Romberg positivo. El paciente aparece atáxico cuando cierra sus ojos, los reflejos tendinosos de rodilla y tobillo están notablemente disminuidos. El examen de la pupila muestra anisocoria. constricción en la convergencia y no hay reacción a la **luz.**

N" 7.—¿Cual es su *probable diagnóstico?*

a) Paresia general;
b) Tabes dorsal;
c) Eiclerosis múltiple:
di Polineuritis;
el Esclerosis combinada.

N°. 8.—;¡Cómo considera usted el síntoma "dolor" en la enfermedad que nos ocupa?

al Muy raro; •b)
Ocasionalmente visto:
c) Siempre presente;
d) Nunca observado.

N'[1] 9.—¿De la inflamación de cuáles raíces simpáticas cree Ud. que es de donde se originan las crisis gástricas descritas

a) Raices sacras inferiores;
b) Raíces dorsales inferiores;

c) Raíces varales;
d) Raíces **cervicales** superiores:
e) De **ninguna** de las anteriores.

N" 10.—¿A !a degeneración de qué sector neurológico cree Ud. que son debidas las alteraciones en la percepción direccional de la sensación vibratoria?

a) De las células del cuerno anterior;
b) De las células de la columna intermedia;
c) De las columnas posteriores de] Goll y Burdach;
d) De las raíces ganglionares dorsales;
e) De ninguna de las anteriores.

N" 11.--¿El síntoma de "ataxia" descrito en la historia es debido a la lesión de qué órgano?

a) Médula espina!;
b) Médula oblonga:
c) Los puentes;
d) Cerebelo;
e) Corteza cerebral.

N" 12.—¿Cuál cree Ud. que es el síntoma más frecuente e inmediato después di" una sección transversal de la médula espinal?

a) Retención urinaria;
b) Paraplejia espástica;
c) Elevación de la presión arterial;
d} Signo de Babinski;
e) Exageración de los reflejos tendinosos profundos.

N° 13.—Si la 10" raíz torácica fuera seccionada, ¿dónde cree Ud. que aparcería el segmento anestésico?

a) A la altura de la 9* torácica;
b) A la altura de la 10'' torácica;
c) A la altura de la 11* torácica;
d) En todas las anteriores;
e) En ninguna di- las anteriores.

N" 14.—¿Cree Ud. que la herniación de un disco **intervertebral** de la columna cervical

a) Puede causar síntomas en las extremidades inferiores?;
b) Puede producir aumento en los niveles proteicos del líquido C. R.?;
c) Puede estar asociado a una radiografía normal?;
d) Todo lo anterior;
e) Nada de lo anterior.

N" 15.—¿Cree Ud. que el conocido síndrome de Guillain Barré...
b) Es una entidad patológica indolora?
c) Puede invadir los centros medulares?
d) Todo lo anterior;
a) Es más común en los hombres?
e) Nada de lo anterior.

N* 16.—¿Opina Ud. que la Parálisis de Bell...

a) Puede verse en el síndrome de Guillain Barré?
b) Puede ir asociada a trastornos del gusto?
c) Puede conducir a la ulceración corneal?
d) Todo lo anterior?
e) Nada de lo anterior?

N" 17/—¿Qué cree Ud. que es lo primero que pierde un paciente adulto después de practicársele una simpatectomia lumbar bilateral?

a) La sensación del orgasmo?
b) El poder de erección?
c) El poder de la eyacularían?
d) Todo lo anterior?
e) Nada de lo anterior?

N° 18.—¿Si durante el parto fuera lesionado el nervio "obturador" de una paciente, cuál sería el síntoma característico que Ud. encontraría?

a) Síntomas sensoriales predominantes;
b) Incontinencia;
c) No encontraría ningún síntoma;
d) Alteraciones en la marcha;
e) Imposibilidad de cruzar las piernas.

N9 19.-—¿Si al examinar un enfermo en decúbito supino, encuentra Ud. conque puede levantar sus miembros inferiores sin dificultad separadamente, pero no puede hacerlo simultáneamente, qué patología nerviosa le sugiere a Ud.?

a) Histeria;
b) Lesión de b. neurona motora superior;
c) Lesión de la neurona motora inferior;
d) Miastenia gravis;
e) Que es un signo normal.

N" 20.—¿En el síndrome de Brown - Sequard de la hemisocción medular, cuál de los siguientes hallazgos NO es cierto?

a) Parálisis epsilateral debajo de la lesión;
b) Pérdida al dolor y a la temperatura en el lado contra-lateral debajo de la lesión.
c) Hiperestesia contra lateral debajo de la lesión;
d) Anestesia ipsilateral debajo de la lesión;
e) Pérdida de la sensación **vibratoria** en el lado contra-lateral debajo de la

lesión.

▼ ▼ ▼

Clave de contestación a las presuntas anteriores

(N* 1: c) (N< 2: d) (N* 3: b) (N» 4: e) (N' 5: d) (N» 6: a) (N« 7:b] (N* 8: c) (N* 9: b) (N* 10: c) (N* 11: a) (N* 12: b) (N° 13: e) (N* 14: d) (N» 15: c) (N» 16: d) (N? 17: c) (N» 18: e) (N* 19: b) (N° 20: e).

Tegucigálpa, D. C, 30 de abril de 1963.

Extractos de Revistas

Progresos de la Angioplastia salvadora de los miembro.! en la enfermedad anterioesclerótica oclusiva (Progress of Limb Salvage Angioplasty in Arterioesclerotic Occlusive Disease". Trippel O. H. Bergan, J. J. Laufman, H.) Surgícal Cli**nics** of North America, Vol. 43, N$^{o.}$ 1. Pag. 295. Febrero 1963.

Los avances recientes en cirugía arteria!, permiten la salvación de un número mayor de extremidades inferiores, que antes hubieran requerido la amputación.

Se seleccionan los pacientes entre aquellos que tienen una insuficiencia circulatoria tan avanzada que la amputación se considera inminente. El criterio para esta selección es: a) Ulcera isquémica o progresiva; b) Dolor de reposo severo; c] Gangrena de los dedos o parte del pie; d) Alteraciones pregangrenosas en las extremidades.

Respuesta a la simpaticectomia

Creemos que la simpaticectomia lumbar debe efectuarse como una operación preliminar o concomitante en la mayoría de los pacientes que van a ser sometidos a reconstrucción arterial o corno una operación definitiva cuando la operación reconstructiva es imposible. Nuestra opinión es que la simpaticectomia lumbar aumenta y prolonga los resultados beneficiosos de la cirugía arterial reconstructiva directa.

Arteriografía

No creemos que sea necesario que la cirugía reconstructiva del sistema femoropoplíteo deba ir forzosamente precedida de un estudio angiográfico que demuestre la permeabilidad del segmento poplíteo distal con irrigación adecuada de sus ramas. No exigimos para la reconstrucción arterial esta situación. En realidad algunos de nuestros casos más favorables han ocurrido en pacientes que mostraban poca o ninguna visualizacion de la arteria poplítea o sus ramas en el estudio preoperatorio.

"Bypass"

Los "Bypass", aorto-ilíacos tienen resultados favorables durante muchos años en la mayoría de los casos. En cambio, los "bypass" femoropoplíteos son notorios por su alto índice de oclusiones entre seis meses y tres años después de su inserción. El injerto tipo "bypass" más deseable es el que proviene de la vena safena interna, especialmente en el sistema femoropoplíteo.

Curaciones de más de 5 años en el carcinoma gástrico en casos precoces

	Casos	Más de 5 años	Porcentaje de más de 5 años
1er. Grupo	11	11	100
2º Grupo	11	8	72.7

De los **14 casos** precoces de carcinoma gástrico, que fueron operado?, el diagnóstico de carcinoma se hizo en 13 casos en el preoperatorio. Únicamente en un caso se había efectuado el diagnóstico de "pólipo gástrico". La seguridad diagnóstica clínica antes de la operación fue por lo tanto de **92.9%.**

Deseamos informar sobre n resultado de Va llamada prueba de la "**Malig**-nolipina sanguina". Este **procedimiento** diagnóstico fue comunicado por primera *vez* por Kosaki, en el Japón. Este autor es de la opinión que la Malignolipina es desde el punto de. vista químico un **fosfolipido, No existe** aún unidad de criterio sobre la calidad de esta substancia, ni sobre su importancia ni exactitud diagnóstica. Es asunto que aún continúa discutiéndose en el seno de *los* congresos japoneses.

Según **nuestras observaciones** clínicas el examen fue positivo en el 99.11 Sí- de 113 casos ele carcinoma **gástrico** comprobado histológicamente. En esta serie el examen únicamente fue **negativo en** un caso de carcinoma de la mucosa gástrica. El índice de positividad en la serie de control **fue** algo **elevada: 16.6%-**

*Seguridad diagnóstica de la **prueba de la Malignolipina** en la sangre*

(Kobayashi).

	Casos	Positivos	Negativos
Carcinoma gástrico	113	**99.1$**	p 0.9%
Otros (úlcera gástrica y duodenal. Gastritis crónica. **Póligo** gástrico. Estómagos sanos. Embarazos. Diversas enfermedades	271	16.5%	83.4%

Es digno de mencionarse que el resultado **de1** examen se hizo **negativo después** de la resección del carcinoma gástrico. Se puede afirmar que cuando el examen de la Malignolipina resulta negativo, se puede descartar el carcinoma con una seguridad bastante grande, Pero cuando el paciente tiene un trastorno hepático o renal, la prueba resulta con frecuencia positiva.

Otro punto interesante sobre el que deseamos hacer énfasis es cómo debe hacerse para llevar a cabo la remoción de las metástasis linfáticas- en el carcinoma gástrico incipiente.

La frecuencia de las metástasis linfáticas se incrementa cuando las células cancerosas alcanzan la submucosa, mientras que estas metástasis no han podido ser comprobadas en nuestros casos cuando el carcinoma está aún limitado a 'a mucosa. Según nuestros estudios podemos decir que **en** los casos en que la infiltración carcinomatosa alcanza la submucosa. las metástasis carcinoma tosas están limitadas especialmente a los ganglios perigástricos Estas metástasis ganglionares pueden ser removidas fácilmente aún por aquellos cirujanos que no poseen una gran experiencia. Esta es la razón por la cual en los casos de carcinoma de la mucosa se pueden obtener con frecuencia curaciones permanentes.— *Dr.]. Gómez-Márquez G.*

Endartrectomía

Tiene ahora una aplicación mucho más amplia especialmente en el tratamiento de procesos oclusivos amplios de las extremidades inferiores. En estas circunstancias se emplea generalmente !a llamada en darte recto mi a **"semi-cerrada",** entendiendo por ello la remoción de un **segmento** relativamente amplio de íntima ateromatosa usando un extractor de asa y arteriotomías múltiples. Comparada con la inserción de un injerto tipo "bypass", la endarterectomía es un procedimiento que requiere más pericia quirúrgica, más experiencia y paciencia. La endarterectomía puede reabrir los orígenes ocluidas de ciertas colaterales (lo cual el "bypass" no lo hace), pero puede asimismo cerrar colaterales que estaban aún permeables.

Es conveniente hacer énfasis en ciertas maniobras técnicas que pueden redundar en un éxito mayor de la endarterectomía: 1. Cierre primario de la arteriotomía sobre una sonda intraluminar que sirve de sostén. 2. Cierre de una arteriotomia terminal con un injerto que sirve de puente entre la parte de la arteria que ha sido intimectizada y la que no lo ha sido. 3. Inserción de injertos elípticos de dacron, teflon o vena autógena con el objeto de cerrar los sitios de las arteriotomias cuando ellos afectan vasos menores que la artería ilíaca.

Mejoría de la circulación femoral profunda

La arteria femoral profunda tiende a permanecer permeable incluso en presencia de una enfermedad oclusiva severa, que afecte prácticamente los demás vasos mayores del miembro inferior. La endarterectomía del orificio de la artería femoral profunda, con frecuencia estrechado, pero casi nunca ocluido puede en muchos casos ser todo lo que se necesita para revascularizar un miembro **isquémico.**

Resultados

En el tratamiento de un total de 51 miembros en 47 pacientes, obtuvimos 51% de miembros salvados; un 43% de fracasos y un 6% de mortalidad con este tipo de cirugía. Nuestras serles mis recientes revelan una mejoría ligera de estos resultados, es decir, un 61% de miembros **salvados** y un 4% de mortandad en el curso de los últimos dos años y medio.—*Dr. }. Gómez-Márquez G.*

Diagnóstico temprano y terapia del carcinoma gástrico (Frühdiagnose und Therapie des Magenkrebses) Tomoda, M. y Ikejiri, T. Der Chirurg. N* 11, Pág. 495. Noviembre 1962.

El concepto de "caso precoz" en el carcinoma gástrico, no parece estar aún precísado. En los casos muy tempranos de carcinoma gástrico, que sólo pueden ser comprobados por medio de investigaciones anatomopatológicas y de laboratorio, el diagnóstico clínico es particularmente difícil!. La cantidad de estos casos precoces que llegan al cirujano es asimismo muy escasa. Por ello se puede afirmar que el concepto de precocidad en el carcinoma gástrico desde p] punto de vista clínico, debe SL-r aclarado aún más.

Clasificamos el carcinoma **gástrico** precoz en la siguiente forma:

Infiltración de !a serosa: inexistente.

1er. Grupo: Infiltración de sólo la mucosa o submucosa, sin metástasis ganglionares.

2" Grupo: Infiltración de la capa muscular sin infiltración en la serosa. Sin metástasis ganglionares.

3er. Grupo: Infiltración de sólo la mucosa o la submucosa. Por el contrario, metástasis ganglionares en un área circunscrita.

*Inguina hernioraphies **in** Infants.* DeBoer, A. Surgical Clinics of North America 43: 147. 53.

El autor ratifica el concepto de que toda hernia inguinal en los niños debe ser reparada en cuanto el diagnóstico se verifique. Posponer la reparación de una hernia inguinal en el niño es una invitación a complicaciones que pueden evitarse. El Doctor DeBoer hace referencias al diagnóstico de las hernias, en las cuales, la palpación del grosor del cordón espermático es muy importante, ya que la introducción del dedo en el anillo inguinal produce dolor, hace que el niño llore, obteniéndose por consiguiente poca o ninguna información. En la revisión que hace, se nota que la incarceración se produce con mucho más frecuencia en los niños menores de 6 meses; en tal virtud, entre más pronto se repare una hernia menos serán los casos de íncarceración. Hace referencia a los porcentajes de hernias que se presentan en el lado opuesto, porcentaje que varía, según los autores, entre el 3 y el 24%.

La técnica quirúrgica se reduce exclusivamente a la ligadura alta del saco heniario, ya que el paso del canal inguinal es generalmente normal. Se revisan en el artículo más de 2.000 hernias tratadas con la simple ligadura del saco, encontrándose solamente una recurrencia de 0,33%. Todas ellas ocurrieron durante el año de la operación.

Dr. Virgilio Banegas M.

Investigación experimental de las estrecheces biliares secundarias. The American Journal of Surgery. Goswita, St. — Mac Pherson, C. R., 105:25. 1963.

Consideran los autores que una de las más difíciles operaciones que un cirujano confronta es la reparación de las estrecheces biliares, las que tienen éxito en un 70% ; el restante 30% tiene que someterse a otros métodos quirúrgicos. A menos que se prevengan definitivamente las estrecheces de los conductos extrahepáticos, los pacientes tendrán que seguir sufriendo de Ictericia, escalofríos, fiebre, dolor abdominal, cirrosis, hemorragia, etc., etc.

Mucho se ha escrito sobre el tópico y los autores verificaron un trabajo experimental para determinar las causas determinantes de las estrecheces biliares secundarias. El trabajo se verificó en perros y se evaluaron tres causas: a) Infección en las suturas con cicatriz hipertrófica consecutiva; h) Desvascularización de los conductos biliares con fibrosis secundaria; c) Tensión de la línea de sutura. Las estrecheces fueron provocadas por las causas anteriores en 31 perros, a los cuales se les hizo cultivos de bilis, biopsia hepática y determinación de la fosfatasa alcalina, siendo controlados en el lapso de 4 a 8 meses.

Los resultados más **evidentes** fueron la ausencia de estrecheces secundarias en aquellos perros que recibieron antibióticos en dosis altas en el pre y postoperatorio. De los 31 perros, 20 vivieron de 4 a 8 meses; en 13 de ellos se encontró que la desvascularización de los conductos y la tensión en la línea de sutura provocaron estrecheces secundarias.

Como aplicación práctica se concluye que toda reparación de una estrechez primaria de los conductos biliares extrahepáticos, los pacientes deben ser cubiertos en el pre y postoperatorio con antibióticos, que no se desvascularicen los conductos y que la línea de sutura no esté tensa.

Dr. Virgilio Banegas M.

Experiencias con hipotermia gástrica en hemorragia gastrointestinal masiva. Dres. Richman. A. y Anthony, D. The American Journay of **Digestive** Diseases, Vol. 8, N* 2, p. 113. **1963.**

En este trabajo, los autores publican sus primeras experiencias con el nuevo método para detener las hemorragias del tracto digestivo superior utilizando hipotermica gástrica. El aparato es una unidad refrigeradora provisto de una bomba que hace circular una solución a 4" C, temperatura que puede ser controlada por un mecanismo dentro de la máquina. Sedantes, transfusión de sangre y reemplazo de líquidos y electrolitos deben utilizarse simultáneamente con la hipotermia. Los pacientes tratados y reportados en el rabajo son 3 con cirrosis hepática y várices esofágicas, uno con hemofilia y hemorragia consecutiva a la ingestión de un irritante químico, dos con carcinoma gástrico, uno con úlcera gastroyeyunal después de gastroenterostomía por cáncer de páncreas, uno con hemorragia postoperatoria en un ictérico por coledocolitiasis y uno con úlcera duodenal por terapia esteroidea. En 3 de estos pacientes, el procedimiento no fue efectivo.

Los autores están de acuerdo con el Dr. Wangesteen, de la Universidad de Minnessotta, iniciador del método, en los siguientes hechos que explicarían el hecho: 1) Inhibición de la fase **gástrica,** de la **digestión** en animales y de la secreción gástrica en un 75%, en el hombre; 21 Disminución del flujo sanguíneo gástrico en perros con hipotermia gástrica, a un 66.2% de flujo normal; 3) marcada **reducción** de la motilidad del estómago y del **intestino** delgado; 4) Retardo del vaciamiento gástrico; 5) Bloqueo de la producción de pepsinógeno por las células principales.

Dr. *Jorge Haddad*

Manifestaciones *digestivas de tas enfermedades del colágeno.* Patterson, J. F. y Wierz**binsky,** S. The Medical Clinics of North America, Vol. 46, N" 5, p. 1387. 1962.

Los autores se refieren al grupo de enfermedades llamadas "colagenosis", como entidades caracterizadas por un proceso inflamatorio, fibrosante o degenerativo que compromete a múltiples órganos y causa una gran variedad de síndromes clínicos; el grupo incluye la dermatomiositis; esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, .periarteritis nodosa *y* vasculitis "alérgica". Y enfatizan las manifestaciones gastrointestinales cuyo conocimiento puede, en muchos casos, dar con el diagnóstico.

La dermatomiositis produce comúnmente disfagia, en un 50% de los casos; úlcera gástrica se ve muy raramente, pero se han discutido algunos casos, que incluso llegaron a la perforación. La esclerodermia puede comprometer a todo el tubo gastrointestinal, pero lo más común es la disfagia y un cuadro radiológico esofágico muy característico; los síntomas digestivos pueden ser el único síntoma de la enfermedad, la disfagia es producida por la falta de peristalsis y de elasticidad de las paredes esofágicas. El lupus eritematoso. !a periarteritis nodosa y la vasculitis "alérgica" producen desórdenes en todo el sistema digestivo por inflamación vascular, trombosis e infartos tisulares, hemorragias gastrointestinales, perforaciones y mal funcionamiento hepático.

Dr. Jorge Haddad.

"El aspecto de la Parótida, 1962". Boswell. R. E. Dayton, Ohio. Archives of Otolaryngology. Vol. 75:498-501, junio 1962,

Los tumores de la parótida ofrecen problemas peculiares. Sus localizaciones se presentan en tal forma que sólo con una meticulosa disección guiada por el conocimiento de una anatomía detallada, se puede **lograr** una completa **extirpación** tu**moral,** sin lesionar al nervio facial. La clasificación histológica todavía no es adecuada y la biopsia ayuda muy poco para guiar el procedimiento **quirúrgico. Se requieren** grandes exposiciones de la glándula para determinar la extensión del neoplasma, y para decidir la amplitud de la **cirugía** que se necesita. Debe resercarse un margen de tejidos sano para evitar la fácil recidiva, de este tipo de neoplasmas. Puntos anatómicos de referencia son útiles para la rápida identificación y exposición protectiva del nervio facial, Una campaña de educación aún se necesita: Educar al paciente para que acuda al cirujano oportunamente; y educar al cirujano en los detalles anatómicos del área quirúrgica, para que la extirpación exitosa de los tumores parotídeos no se inhiba por el temor de lesionar al nervio facial.

DR. Enrique Aguilar Paz

" Audioanalgesia, un *nuevo problema para los otólogos".* H, Davis, A. Glorig. Archives of Otolaryngology. Vol. 77:432-436. Abril 1963.

Audioanalgexia se refiere al uso del sonido para aliviar el dolor. Este método ha sido usado especialmente en Odontología y en menor escala en Obstetricia, pero posteriormente podrá tener un uso más generalizado. El otólogo debe explicar a los Dentistas y demás profesionales que lo usan los peligros del *trauma acústico* por exposición al ruido intenso y particularmente- la importancia de la duración de la exposición y los periodos de descanso. Un riesgo notable de la Audioanalgesia es su aplicación a pacientes que han sido sometidos a **Cirugía** del Estribo, los cuales están privados de la acción proctectora normal del Músculo Estapedial. Esos pacientes nunca deben ser sometidos a ese procedimiento. Tampoco deberá ser usado en pacientes que presentan historia de episodios de Vértigo o **Acúfenos,** con o disminución de la agudeza auditiva.

Dr. Enrique Aguijar Paz

Información General

SEGUNDO CURSO INTERNACIONAL DE ENTRENAMIENTO EN EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Del 25 de octubre de 1962 al 23 de febrero de 1963 tuvo lugar en la ciudad de Praga, **capital** de Checoeslovaquia, el Segundo Curso Internacional de Entrenamiento en Epidemiología y Control de la Tuberculosis, patrocinado por e! Ministerio de Salubridad de Checoeslovaquia y la Organización Mundial de la Salud. El objeto le este curso es preparar a Médicos procedentes **de** países en desarrollo y en los cuales la Tuberculosis constituye un serio problema, para que a su regreso al país de origen puedan combatir por medios científicos y empleando los conocimientos adquiridos, esta enfermedad y en término de varios años, controlarla, ya que la erradicación de la misma parece imposible en los actuales momentos. El curso comprendió un estudio de la Tuberculosis en todos sus aspectos: epidemiológico, bacteriológico, radiológico, tratamiento y tas actuales tendencias para llegar a su control.

Veinte y tros médicos procedentes de los siguientes países: Afganistán, Ceylán, Bolivia, Cuba. Chile, Checoeslovaquia, Grecia, Honduras, India, Indonesia. Irán, Irak, Kenya, Nepal, Nigeria, Pakistán, Rodesia, Turquía y Polonia, fueron favorecidos con becas para seguir el mencionado curso.

La organización y dirección del curso estuvo bajo la responsabilidad del Dr. K. Turnan, asistido por los Dres. Lukes y Dominetz, y destacados médicos, epidemiólogos, estadígrafos y técnicos, tanto de Checoeslovaquia como de otros países europeos, se hicieron presentes y dictaron conferencias sobre los temas previamente programados. El Dr. Guld, de la OMS, en Ginebra, comenzó el curso, habiendo cubierto en dos semanas todo lo relacionado con Tuberculina y B.C.G., dando a conocer las diferentes Tuberculinas usadas, la existencia de una nueva Tuberculina R. T. 23 con Tween 80, la cual será puesta a disposición de los gobiernos, libre de carro, en fecha próxima, a fin de estandarizar la prueba; entre las ventajas de este producto están en primer lugar, el hecho de ser más estable, ya que el tween 80 cvita la absorción a las paredes del frasco que la contiene y que las reacciones que produce son más específicas; se hizo hincapié en la necesidad de usar jeringas a prueba de pérdida del contenido entre las paredes del émbolo y el cilindro, la importancia de medir la induración propiamente dicha y no el edema o eritema, siendo el diámetro transversal el que debe medirse; en cuanto al B.C.G., el cuido do que **debe** tenerse para protegerse de la luz y del calor, debiendo usarse productos de reconocida calidad, para lo cual la OMS ha reconocido varios laboratorios de los muchos que la producen y reúnen requisitos mínimos en 'a elaboración; la necesidad de medir la alergia post-vacunal, etc. Las lecciones sobre principios de estadística **mélica estuvieron** a cargo de Mr. Sundaresan de la OMS, del Prof. asistente Dr. Cervenka y de los ingenieros Radzkodzky y Jelineck. Los profesores Dr. y Dra. Raska y Sula de los Departamentos de Epidemiología, Farmacología y Bacteriología, respectivamente, de la Universidad de San Carlos de Praga, dictaron interesantes conferencias. El Prof. Caneti, del Instituto **Pasteur** de París, habló sobre quimioterapia y qirmoprofilaxis de la Tuberculosis; el Dr. Holm, Director de la Unión Internacional contra la Tuberculosis, el Dr. Newbauer de la OMS, el Dr. **D´Arcy** Heart de

Inglaterra y el Dr. Mahler, Jefe de la División de Tuberculosis de la OMS, desarrollaron sus temas con claridad y a satisfacción de todos los asistentes. El tiempo libre fue dedicado a discusiones, mesas redondas y reuniones sobre los distintos aspectos He la Tuberculosis y los problemas específicos de cada país representado en el curso, lo mismo que a la visita del proyecto de Kolin que comprende una serie de experimentos y estudios de todos los aspectos de la Tuberculosis que lleva a cabo el gobierno de Checoeslovaquia con asistencia de la OMS, y a la visita de los distintos Sanatorios que posee el país, los que están situados la mayor parte de ellos en Eslovaquia, en la región montañosa de Tatra, De sumo interés fueron los resultados preliminares del proyecto Kolin dados a conocer por el Dr. Styblo y asistentes.

El curso finalizó con una prueba escrita sobre los conocimientos adquiridos y la elaboración de un plan de campaña contra la Tuberculosis en los respectivos países.

PRIMER CURSO SOBRE EPIDEMIOLOGÍA -Y REGISTRO DE TUBERCULOSIS EN EL DANISH T, B. INDEX, COPENHAGUE DINAMARCA

Del 25 de febrero al 23 de marzo de 1963. Este curso puede considerarse como extensión del de Checoeslovaquia. Su director, el Dr. Ole **Horwitz,** un gran investigador y organizador, condujo el curso hábilmente y con la colaboración de relevantes miembros del Staten Siruminstitute de Copenhague.

El Danish T. B. Index es una institución modelo de su clase en donde se lleva un registro minucioso de todos los casos de Tuberculosis que ocurren en Dinamarca; sus archivos contienen datos sobre incidencia y prevaleticia de Tuberculosis, sobre **reactivaciones** y sobre muertes debidas a tuberculosis; tiene a su cargo también el despistaje de casos mediante la prueba de la Tuberculina y la vacunación con B.C.G. de los escolares. El curso comprendió conferencias, visitas a escuelas, visita a clínicas del tórax, visita a I.B.M. y a las diferentes dependencias de] Staten Serumínstitute„

Haciendo un brevísimo resumen de las conclusiones sacadas de estos cursos, tenemos:

1" La erradicación de la Tuberculosis es una meta que está muy lejos todavía de ser alcanzada.

2" Se puede poner bajo control la Tuberculosis, toda vez que en los países interesados se **elaboren** planes científicos de acuerdo con k realidad económica y social del país.

3º La Tuberculosis Pulmonar es una enfermedad infecto-contagiosa, de consiguiente debe tratarse como tal, previniéndola mediante la vacunación y tratándola con las potentes drogas de que se dispone en la actualidad.

4° El tratamiento quirúrgico de la Tuberculosis está declinando pues el empleo de las drogas secundarias: Cicloserina, Etionamida, Tiosemicarbazoná, Pirazinamida, Kanamicina y otras, ha reducido sus indicaciones.

5' Es innecesario la construcción de nuevos sanatorios, siendo mejor la integración de los servicios de tuberculosis a los hospitales generales. 6' Erradicación de la Tuberculosis bovina medíante prueba de la Tuberculina al ganado y eliminación del que resulte positivo.

7* Insistir en las campañas antituberculosas, con personal competente y responsable, pues en estas campanas donde se detectan los casos que año con año extienden la infección tuberculosa a-las personas sanas.

En pocas palabras, el control de la Tuberculosis se reduce a:

1º. Proteger las personas sanas mediante vacunación.

2º. Encontrar los infectados; y

3º. Tratarlos.

Dr. JOAQUÍN REYES SOTO

CONGRESOS

5» CONGRESO CENTROAMERICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. **Tegucigalpa,** D. C, Honduras. Del 28 al 30 de noviembre de 1963.

SÉPTIMA ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE A CELEBRARSE EN GUADALAJARA, México, del 13 al 16 de noviembre de 1963. Temario: 1. Estará dividido en 4 secciones en las quo se tratarán temas de **Cirugía,** Medicina, Pediatría y Gineco-Obstetricia. 2. Por las tardes se trabajará en dos auditorios, por medio de ponencias y foros. 3. Se tratarán los siguientes temas filosóficos: Socialización de la Medinia. Educación Médica y Salud Pública. 4. La totalidad de los trabajos serán por invitación a instituciones y personalidades. 5. La totalidad de trabajos por invitación será de 96, ponencias, coloquios y foros será de 30. f>. A la fecha han aceptado asistir médicos de Escocia, Inglaterra, Francia, Canadá, Estados Unidos y Uruguay.

V CONGRESO IBERO AMERICANO DE DERMATOLOGÍA A REALIZARSE en las ciudades de Buenos Aires y Mar del Plata (Argentina) entre los días 24 y 30 de noviembre de 1963. Las solicitudes de inscripción deben dirigirse, al Secretario Ejecutivo: Profesor David Grinspan, Calle Sánchez de Bustamante 2659, Buenos Aires, Argentina.

CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGÍA a celebrarse en la ciudad de Montreal, Canadá, entre los días 14 a 19 de junio de 1ÍI64, bajo el patrocinio mancomunado de la "Canadian Cardiovascular Society" y la Sociedad Interamericana de Cardiología.

Hemos tenido información que el Dr. Augusto Reyna Andrade, de Guatemala, fue honrado con el Certificado al Mérito "ORTHO" en febrero del presente año, Este galardón que lleva la firma del Dr. Philip Levine, de la Ortho Research Foundation, le fue presentado durante una recepción de la Federación Médica de Guatemala.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA — 1962-1963

PRESIDENTE	DR.	SILVIO R. ZUNIGA
VICE-PRESIDENTE	DR.	ANGEL D. VARGAS
SECRETARIO	DR.	JORGE HADDAD Q.
PRO-SECRETARIO	DR.	JESUS RIVERA h.
VOCAL 1º	DR.	ARMANDO VELASQUEZ L.
VOCAL 2º	DR.	TITO H. CARCAMO
VOCAL 3º	DRA.	HENA CARDONA DE HERRERA
FISCAL	DR.	EDGARDO ALONZO M.
TESORERO	DR.	NICOLAS ODEH NASRALA

SOCIO HONORARIO

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES

SOCIOS RESIDENTES EN TEGUCIGALPA

DR. AGUILAR PAZ, ENRIQUE
DR. AGUILUZ B., OSCAR
DR. ALCERRO, J. NAPOLEON
DR. ALONZO M., EDGARDO
DR. ANDONIE F., JUAN
DR. ALVARADO S., FRANCISCO
DR. ALVARADO L., RIGOBERTO
DR. BATRES, JULIO
DR. BALTODANO, FEDERICO
DR. BANEGAS M., VIRGILIO
DR. BENDAÑA, CARLOS A.
DR. BOGRAN, NAPOLEON
DR. BUESO, MANUEL
DR. CALLEJAS, LUIS
DR. CANAHUATI, SHIBLI M.
DRA. CANALES Z., ZULEMA
DR. CARCAMO, TITO H.
DRA. CARDONA DE HERRERA, HENA
DR. CARRANZA, RENE
DR. CASTILLO BARAHONA, MANUEL
DR. CASTILLO H., SELIM
DR. CORRALES P., CORNELIO
DR. CORRALES P., HERNAN
DR. COELLO NUÑEZ, RAMIRO
DR. CUSTODIO, RAMON
DR. CUEVA, J. ADAN
DR. DELGADO, CARLOS ANTONIO
DR. DELGADO P., JUAN
DR. DURON, J. RAMON
DR. DURON M., RAUL
DR. FARAJ, ELIAS
DR. FIGUEROA R., RAMIRO
DR. FLORES FIALLOS, ARMANDO
DR. GOMEZ MARQUEZ G., JOSE
DR. GUZMAN B., ALBERTO
DR. HADDAD Q., JORGE
DR. LAINEZ, HECTOR
DR. LEON GOMEZ, ALFREDO
DR. LOZANO, RAMIRO H.
DRA. MANNHEIM DE GOMEZ, EVA
DR. MARTINEZ ORDOÑEZ, JOSE
DR. MATUTE CANIZALES, EUGENIO
DR. MEDAL, MARIO
DR. MENDOZA, JOSE T.
DR. MENCIA SALGADO, DANIEL
DR. MIDENCE M., IGNACIO
DR. MUNGUIA ALONZO, LUIS
DR. MUNGUIA ALONSO, SALOMON
DR. MOLINA CASTRO, RAFAEL
DR. ODEH NASRALA, NICOLAS
DR. OSORIO CONTRERAS, GILBERTO
DR. PEREIRA, J. RAMON
DR. PINEDA, CARLOS A.
DR. REYES SOTO, JOAQUIN
DR. RIERA H., ABRAHAM
DR. RIVERA, OSCAR ARMANDO
DR. RIVERA h., JESUS
DR. SAMRA, LUIS
DR. SARMIENTO MANUEL
DR. SEQUEIROS, MANUEL
DR. TABORA, J. ELISEO
DR. VALLECILLO, GASPAR
DR. VALLECILLO, OCTAVIO
DR. VARGAS, ANGEL D.
DR. VELASQUEZ L., ARMANDO
DR. VILLANUEVA, JORGE A.
DR. ZAVALA C., OCTAVIO
DR. ZEPEDA, J. ADAN
DR. ZUNIGA, CESAR A.
DR. ZUNIGA L., ALEJANDRO
DR. ZUNIGA, SILVIO R.
DR. ZUNIGA, ENRIQUE

SOCIOS RESIDENTES EN EL INTERIOR DE LA REPUBLICA

DR.	BULNES B., MARTIN	LA PAZ
DR.	DIAZ BONILLA, MANUEL	JUTICALPA
DR.	FIALLOS, FEDERICO	CHOLUTECA
DR.	GUTIERREZ L., RODRIGO	SAN PEDRO SULA
DR.	LARACH, CESAR J.	TRINIDAD, SANTA BARBARA
DR.	MADRID, GERMAN	SIGUATEPEQUE
DR.	MACKINNEY, MARION B.	LA CEIBA
DR.	MONTOYA A., JUAN	LA CEIBA
DR.	PAVON, ARMANDO	LA CEIBA
DR.	RIVAS, CARLOS	SANTA BARBARA

SOCIOS RESIDENTES EN EL EXTERIOR DE LA REPÚBLICA

DK.	BARNALÍS, ARMANDO	SANTIAGO DE CHILE
DR.	HERRERA A., VÍCTOR	NUEVA YORK
DR.	CASTRO REYES. JOSÉ	BURDEOS. FRANCIA
DR.	MEJIA M., JUAN A	GUATEMALA
DR.	RODRÍGUEZ SOTO. GONZALO	INGLATERRA
DR.	SAMAYOA. ENRIQUE	BOSTON
DR.	VALENZUELA. HÉCTOR	SAN JOSÉ DE COSTA RICA
DR.	VALENZUELA. J. RAMÓN	MÉXICO, D. F.
DR.	VALLADARES L., RENE	SANTIAGO DE CHILE

SOCIOS FALLECIDOS

DRES RUBÉN ANDINO AGUILAR, MANUEL M. AGUII.AR, JUAN **JBSUS** TASCO. MARCIAL CA-(TFFS VIJIL, 3LAS CANTIZANO, LORENZO **CERVANTES,** HUMBERTO DÍAZ R, PASTOR GOMFZ H JOSÉ GÓMEZ MARQUÍZ, MANUEL LARIOS C, JOSÉ MAIRIA OCHOA VKLASQUEZ, MIGUE!. PAZ BARAONA, SALVADOR PAREDES P., MARCO ANTONIO RODRÍGUEZ, DOMINGO ROSA, CORNELIO MONCADA, MARCO DEUO MORALES, FRANCISCO A. MATUTE, 1F1DORO MEJIA ILIO RODEZNO, ALFREDO SAGASTUME, FRANCISCO SÁNCHEZ U., ABELARDO PINEDA UGARTE, MARIO DÍAZ QIUNTANILLA *Y* PLUTARCO CASTELLANOS

DIRECTIVAS V SOCIOS DH-.ECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE	DR.	*JESUS SIKAFY*
VOCAL 1º	DR.	HUMBERTO SALGADO
VOCAL 2º	DR.	RODOLFO PASTOR ZELAYA
SECRETARIO	DR.	EDGARDO ARRIAGA I.
PRO-SECRETARIO	DR.	ALBERTO E. HANDAL
TESORERO	DR.	*GERMAN PASCUA*
FISCAL	DR.	RAUL CUELLAR M.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBEÑA

PRESIDENTE	DR.	JESUS ALBERTO VASQUEZ C.
VOCAL 1º	DR.	RAFAEL ANTONIO PAVON
VOCAL 2º	DR.	ROLANDO A. TABORA
SECRETARIO	DR.	ROLANDO ANDRADE TEJEDA
TESORERO	DR.	EDUARDO MAYES H.
FISCAL	DR.	*RAUL G. OVIEDO*

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

PRESIDENTE	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VICEPRESIDENTE	DR.	VIRGILIO BANEGAS M.
SECRETARIO	DR.	RAMON CUSTODIO
PROSECRETARIO	DR.	JORGE HADDAD Q.
TESORERO	DR.	JORGE RIVERA M.
PROTESORERO	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ
FISCAL	DR.	IGNACIO MIDENCE
VOCAL 1º	DR.	ANGEL D. VARGAS
VOCAL 2º	DR.	JULIO BATRES

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS	DR.	NAPOLEON BOGRAN
	DR.	ROBERTO LAZARUS
	DR.	GABRIEL IZAGUIRRE
	DRA.	ZULEMA CANALES
	DR.	JOSE MARTINEZ O.
	DR.	EUGENIO MATUTE CANIZALES
	DR.	HERNAN CORRALES P.
SUPLENTES	DR.	MANUEL BUESO
	DR.	GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA
JUNTA DE VIGILANCIA	DR.	JOSE GOMEZ-MARQUEZ G.
	DR.	CESAR ZUNIGA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDUREÑA DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTE	DR.	JORGE RIVERA
VICEPRESIDENTE	DR.	HECTOR LAINEZ h.
TESORERO	DR.	FRANCISCO ALVARADO
FISCAL	DR.	RAFAEL MOLINA CASTRO
SECRETARIO	DR.	JORGE HADDAD Q.
PROSECRETARIO	DR.	JORGE MANUEL ZELAYA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA 1962-63

PRESIDENTE	DR.	PABLO MONCADA B.
SECRETARIO	DR.	J. NAPOLEON ALCERRO
TESORERO	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS 1962-63

PRESIDENTE	DR.	RAMIRO LOZANO
SECRETARIO	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ
TESORERO	DR.	EUGENIO MATUTE CANIZALES
VOCAL 1º	DR.	GABRIEL IZAGUIRRE

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA 1962-63

PRESIDENTE	DR.	CESAR A. ZUNIGA
SECRETARIO	DR.	FRANCISCO MONTES
VOCAL 1º	DR.	LUIS SAMRA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDUREÑA DE GASTROENTEROLOGIA 1962-63

PRESIDENTE	DR.	EDGARDO ALONZO
SECRETARIO	DR.	CESAR LOZANO
TESORERO	DR.	JORGE HADDAD Q.
VOCAL 1º	DR.	SHIBLY CANAHUATI

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDUREÑA DE TISIOLOGIA (1962-63)

PRESIDENTE	DRA.	ZULEMA CANALES Z.
VICEPRESIDENTE	DR.	JOSE M. DAVILA
SECRETARIO	DR.	RAUL FLORES FIALLOS
PROSECRETARIO	DRA.	EVA M. DE GOMEZ
TESORERO	DR.	ROBERTO GOMEZ-ROVELO
FISCAL	DR.	RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL 1º	DR.	DANIEL MENCIA
VOCAL 2º	DR.	RAMON LARIOS CONTRERAS
VOCAL 3º	DR.	CANDIDO MEJIA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA (1962-63)

PRESIDENTE	DR.	J. NAPOLEON ALCERRO
VICEPRESIDENTE	DR.	ARMANDO RIVERA
SECRETARIO	DRA.	ZULEMA CANALES ZUNIGA
TESORERO	DR.	CESAR VIGIL
VOCAL 1º	DR.	RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDRIATICA HONDUREÑA (1962-63)

PRESIDENTE	DR.	MANUEL ARMANDO PAREDES
VICEPRESIDENTE	DR.	ASDRUBAL RAUDALES ALVARADO
SECRETARIO	DR.	RAFAEL TERCERO MENDOZA
PROSECRETARIO	DR.	CARLOS M. GALVEZ
TESORERO	DR.	JOSE E. TABORA
VOCAL 1º	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VOCAL 2º	DR.	CARLOS A. JAVIER
VOCAL 3º	DR.	MARIO S. MEDAL

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESIDENTE	DR.	JOAQUIN NUÑEZ
VICE-PRESIDENTE	DR.	ELIAS FARAJ
VOCAL 1º	DR.	ROBERTO GOMEZ ROBELO
VOCAL 2º	DR.	ARMANDO VELASQUEZ
VOCAL 3º	DR.	SERGIO BENDAÑA
TESORERO	DR.	ELIAS FARAJ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDUREÑA DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS (APYRC)

DR. J. ADAN CUEVA .....SECRETARIO GENERAL
DR. RAUL A. DURON M. .....PRO-SECRETARIO
DR. JORGE A. VILLANUEVA .....TESORERO

SERVICIO CIENTÍFICO ROCHE

Fishbein R. **E** Hospital Knickerbocker Nueva York, EE: UU:

EMPLEO INTRAVENOSO DEL CLOHODIAZEPOXIDO EN EL SERVICIO DE URGENCIA

Son muy diversas las situaciones de emergencia que corrientemente presentan en los hervidos di- u rancia de los hospitales. En estos servicios, más que en ningún otro es necesario hacer un diagnostocorápido y establecer un tratamiento adecuado que> FÜ alguno-* casos, sirve para salvar la vida del enferma y en otro **pura** tranquilizar al paciente, sobre Todo cuando existe un cuadro grave de excitación o de agitación,

Teniendo en cuenta la rapidez de acción del Librium, según la experiencia de otro autores Fishbein utiliza este medicamento por vía i. v. en 51 enfermo agitados atendidos en el servido de urgencia del Hospital Knicktrbocker. Según la severidad de los ■ir. sintomascemplearon dosis de 50 a 100 mg.En 42 enfermos la dosis inicial fue de 50 mg que> en 3 de ellos, fue seguida de una segunda inyección de 50 mg en 9 enfermos, la dosis inicial fue do 1G0 mg.

La edad de los enfermo* oscilaba entre los 20 y 84 años. I-a agitación iba unida a infecciones generalizadas (gripe y neumonía) en 5 enfermos; en otros a enfermedades cardiovasculares, jaqueca, asma amenorrea, traumatismo, alcoholismo agudo crónico esquizofrenia , lesiones orgánicas del cerebro, histeria, etc.

Para la valoración del efecto de librium se consideró como resultado *morcada* cuando hubo una mejoría de los simonías del 75%, y *mediocre ineficaz, si* los síntomas percibieron a pesar del tratamiento^

En 39 Enfermos (78*)* se registró una marcada mejoría entre los 3 y 30 minutos de administrar el Librium; en 3 de ellos la mejoría fue espectacular r En 9 enfermos, el resultado fue significativo y los 3 restantes *ineficaz* o de muy poco efecto. En el cuadro siguiente figuran estos resultados *can arreglo al diagnostico* :

El efecto más rápido se observó en los enfermos con reacción post-convulsiva; mejoría dentro de los 10 minutos siguiente* a la inyección de Librium. En todos loa alcoholicos hubo mejoría* siendo posible darles de alta a la 1 ó 2 horas de la administración.

De los 3 enfermos que no respondieron al tratamiento, I fue hospitalizado por gripe,otro tenia insuficiencia cardiaca y el tercero jaqueca.

En 13 enfermos se presentó una ataxia leve que desapareció de manera espontanea en 12 de ellos, a los 15 ó 45 minutos- Un enfermo con histeria e hiperventilación. se quejó i. vértigo, además k la ataxia; el síndrome de hiperventilación desapareció por completo, pero la ansiedad sólo mejoró en un 50%,

Otro enfermo (esquizofrenia paranoide) tuvo nistagmo, sedación, descenso de la presión arterial *con* taquicardia, además de ligera atayia. Todos estos efectos desaparecieron a las 2 horas, quedando el enfermo tranquilo y alerta.

DIAGNOSTICO	Nº de enfermos	RESULTADO Marcado	*Significativo*	Ineficaz
Reacción a infección generalizada:				
Neumonía	1	1	1	1
Meningitis neumocócica	1		1	
Gripe	3	2		1
Reacción a enfermedad orgánica:				
Cardiovascular	2	1		1
Asma	3	3		
Diversas	5	3	1	1
Reacción al alcoholismo	7	6	1	
Reacción psiconeurótica:				
Reacción a traumatismo	4	3	1	
Reacción psicótica	6	3	3	
Agitación y confusión	7	6	1	
Histeria	8	7	1	
Reacción post-convulsiva	4	4		
TOTALES	51	39	9	3