

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director: Dr. José
Gómez-Márquez G.

.

Secretario: Dr. Enrique
Aguilar Paz

.

Administrador Dr.
Ramiro Cocho Núñez

.

Redactores.

Dr. Virgilio Fanegas M.

Dr. Armando Flotea Fiallos

Dra. Zulema Canales Z.

• IMPRENTA

CALDERÓN

TIOUCIGALP*. D. C.

HONDURAS, C. S.

.400

ejemplares

Editorial

Selección de Candidatos a Estudiantes de Medicina; Su Concepto y Necesidad

El progreso y evolución de nuestro país está animado con un ritmo lamentablemente lento y torpe. Esta verdad la debemos sin embargo aceptar con un espíritu de crítica constructiva. No queremos en esta oportunidad analizar cuáles son las fallas, los mecanismos o causas de la caótica situación. Queremos en cambio, alimentando esa divina flama que en el alma humana llamamos "esperanza", señalar aquellos impulsos de revolución y avance intelectual que aunque muy esporádicos, centellean lo suficiente para recordarnos que hay luz en nuestra oscura colmena.

Existe ya conciencia nacional de la reforma educacional que se ha iniciado en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Honduras. La empresa encaró grandes problemas, pero hasta ahora, todos los obstáculos han ido teniendo su acedada solución gracias al coraje, tenacidad y patriotismo quijotesco de un grupo de profesores de la Escuela que han demostrado históricamente que el hombre fue dotado de mente y manos para modelar en su provecho el ambiente que le rodea.

El tiempo será el juez que dictaminará los resultados de esta reforma en la enseñanza de la ciencia Hipocrática en Honduras, pero ya se está palpando, que los resultados inmediatos son buenos.

Muy acertadamente un Profesor ha dicho: "En contraste con la pobreza de nuestro material de enseñanza, sentimos vanagloria de contar con lo mejor de nuestro material humano". Al poder seleccionar nuestros alumnos". Efectivamente, uno de los mayores problemas con que contaba nuestra antigua Escuela, era

la escandalosa desproporción entre el número de alumnos y la capacidad real de poder enseñar. Esta capacidad de enseñar, al tratarse de la ciencia y el arte médico, se evalúa en base a la necesidad de la enseñanza personal a que debe ser sometido cada alumno, lo cual implica poseer un equipo costoso que exige mantenimiento, modernización y ampliación constante, así como de un suficiente personal docente debidamente preparado y justamente remunerado para que pueda dedicarse a tiempo completo a sus agobiantes obligaciones. Esto dio lugar a una de las reformas más básicas cuya necesidad se acepta por lógica: La nueva Escuela de Medicina sólo debía aceptar el número de alumnos a los cuales estuviese en condiciones de prepararlos debidamente, para convertirlos en buenos médicos-La idea no era novedosa; la aplicación de selección de alumnos ya venía rindiendo sus provechosos frutos en varias Escuelas Modernas de Medicina del Continente Americano. El convencimiento de su necesidad y ventajas no admitía discusiones.

Procediendo científicamente, las Autoridades de la Escuela contaron con la colaboración de la Universidad de San Juan, Puerto Rico, quien envió al Dr. Enrico Pomales, eminente profesional con larga experiencia de exámenes de admisión. El Dr. Pomales procedió a entrenar en tal sentido a seis Médicos Hondureños, elaborando una reglamentación minuciosa en donde se especificaron la forma en que debería realizarse la selección de alumnos en nuestra Escuela. Se fundó entonces la Comisión de Selección y admisión de alumnos a la Facultad de Ciencias Médicas, cuyo reglamento respectivo fue aprobado por la Junta Directiva de la Escuela y por el Consejo Superior de la Universidad. Habiéndose limitado el número de alumnos a 35, se procedió a practicar el primer examen de admisión en 1960, y desde entonces, se han venido repitiendo sistemáticamente cada año hasta el presente.

Con un juicio a priori, e ignorando la forma de selección que se realiza, el procedimiento puede ser interpretado por «l lego como instrumento para cometer arbitrariedades e injusticias. Respondiendo a algunas opiniones mal informadas, consideramos necesario, para el conocimiento de nuestra sociedad, explicar someramente en qué consiste el examen de selección de candidatos a alumnos de la Escuela de Medicina.

En realidad la selección la hace el mismo candidato, a través del puntaje de calificaciones alcanzados en sus estudios de enseñanza secundaria, al cual se le da el valor del 10%. Se toma también en consideración el promedio de sus calificaciones obtenidas durante sus estudios en Ciencias Básicas, en los cuales han estado siendo evaluados durante todo un año; dándosele a este otro dato el valor de 20%. Por consiguiente, cuando los candidatos se someten al examen de admisión, tienen la oportunidad de poder llevar en su haber hasta un 30% ganados de su calificación total, en base a los méritos de sus estudios anteriores. En el examen de admisión propiamente dicho, se realizan las siguientes pruebas: a) Una composición escrita en una página sobre uno o varios temas propuestos por la comisión de admisión y que el candidato libremente escoge. Con esta prueba se puede obtener hasta 10%. b) Una prueba de observación, razona-

miento y poder de síntesis, en la cual el alumno resume en una página sus ideas sobre un determinado tema de cultura en general, grabado, proyectado o relatado. Esta otra prueba se califica hasta 10%. c) Un test de 100 preguntas sobre Química, Física, Matemáticas, Biología y Ciencias. Naturales, Gramática Castellana y Cultura en general. La contestación correcta a todas las preguntas se premia con un 30%. d) Finalmente, se procede a entrevistar personalmente al candidato, en donde se investigan los motivos de su inclinación a estudiar medicina, su nivel cultural, su vocabulario, ideación, raciocinio, ambiente familiar, aficiones, sociabilidad, etc. A esta entrevista se le adjudica hasta un 20%.

Cada prueba de cada candidato obtiene una secreta y particular calificación de cada miembro de la Comisión de Selección, que como dijimos está compuesta por 6 médicos. Los candidatos nunca ponen su nombre en ninguna prueba, y sólo identifican sus exámenes con un número, de manera que los miembros de la Comisión califican imparcialmente, desconociendo por completo el nombre del propietario de la prueba. No es sino hasta el final, con la entrevista, que el candidato se identifica con su número, y a esas alturas, ya todas sus pruebas anteriores están calificadas, por lo tanto, la entrevista nunca influye en la calificación de las diversas pruebas.

No tratamos de demostrar que los procedimientos seguidos sean infalibles, pero debemos recordar que todos los candidatos son sometidos por igual a las mismas pruebas, y que se han considerado diversos aspectos de apreciación para evaluar la intelectualidad y personalidad de los candidatos. Por otra parte no se atenta contra la democracia y derechos humanos de todo joven estudiante, pues el candidato rechazado tiene siempre múltiples oportunidades de volver a aplicar su solicitud.

Con la selección de candidatos a alumnos de la Escuela de Medicina, se ha observado un cambio alentador en la educación Universitaria. Ya no se sigue repitiendo la triste historia de que cualquier individuo irresponsable y antojadizo, carente de las tan necesaria vocación y moral médicas, entrase al sagrado recinto de nuestra aula magna, a gozar de los privilegios de ser universitario, pagando en cambio, con la indisciplina a sus maestros y autoridades, la corrupción y anarquía a sus compañeros aplicados, el daño material que muchas veces con perfidia se vio hacer al raquíptico equipo docente, y algo más serio, la nefasta proyección social que desde sus privilegiadas posiciones de universitarios emanaron a la conciencia cívica del pueblo. Estos jóvenes, de los cuales hay sobradas constancias en los anales de la Escuela, después de cinco o más años de ocasionarle gastos y pérdida de tiempo al estado, se retiraban consumidos por la amargura de su frustración, o en peores casos, después de una tortuosa y calamitosa carrera, egresaban de la Escuela acarreándole a la sociedad el lastre de actuar en el futuro como malos médicos.

Era clásico observar las enormes matrículas en los primeros años, y la raquíptica de alumnos en los últimos años. Ya es popular la paradoja que se ha observado en otras escuelas de Medicina más avanzadas: "En lugar de que entren muchos y salgan pocos, se aceptan pocos, para que salgan muchos".

4

Creemos que en lugar de ocupar posiciones intransigentes a la reforma de Educación Media que se está realizando, v de esbozar falsas aseveraciones demagógicas, alegando que se atenta a la democracia del país, al discriminar candidatos, debemos inteligentemente razonar con nuestra conciencia, estudiar mis a fondo los problemas de la Escuela, conocer plenamente sus grandes necesidades económicas, y cooperar activamente en aportar la ayuda deseada para mejorar su capacidad de enseñanza, y con esto ampliar el horizonte de oportunidades a nuestra juventud estudiosa.

Pongámonos a luchar al lado de la nueva Escuela de Medicina, cuyo solo anhelo, hermoso y justo, patriótico y humano, es producir: BUENOS MÉDICOS.

EMBOLIA DE GRASA

Reporte de 2 Casos

Trabajo *presentado a la VII* jornada Médica Hondureña celebrada en San Pedro Sula, Diciembre de 1960

Por el Dr. CESAR A. ZUNIGA

Desde tiempos inmemoriales es conocido el síndrome producido por la presencia de grasa en la circulación general, como consecuencia de algunas lesiones traumáticas y **otras que escapan** al objeto de esta **presentación**. No ha sido sino fusta los últimos años en que algunos investigadores se han **preocupado** vivamente por desentrañar desde el punto de vista **físico-químico la incógnita** que representa la patogenia del cuadro mencionado. Se acepta **generalmente** que después de las operaciones preparadas de cirugía ósea, en un 56% más o menos y en las traumatizaciones escasas en un W/c se encuentra una moderada cantidad de **grasa** en circulación general. Sin embargo, no llega a producirse el cuadro clínico de la embolia grasosa quedándose, únicamente en una etapa de lipemia traumática. La Escuela Americana ha establecido en diferentes congresos el criterio de que la embolia grasosa no es complicación de los **procedimientos de enclavijamiento** intramedular; por el contrario, la Escuela Europea, con Kuntcher, ha establecido que la embolia grasosa es una temible complicación de la cirugía ósea de enclavijamiento.

La observación desarrollada en los últimos años ha llevado a los autores americanosTM, a pensar que **quizá** muchas muertes **post-operatorias** y post-traumáticas tabuladas como, insuficiencia cardíaca aguda, neumonía **aguda**, apoplejía cerebral, etc., no eran más que casos probables de embolia grasosa que no llegaron a comprobarse por necropsia.

Desde el punto de vista clínico, que es el que más nos interesa, podemos dividir el síndrome embólico grasoso en 4 etapas: 1^a, Fase de lipemia traumática; 2^a, Fase de shock mecánico; 3^a, Fase quirúrgica, y 4^a, Fase de curación o de muerte-La *fase lipémica* traumática se explicaría por una aparición **súbita** de la grasa, debido a aspiración de la misma en el torrente **circulatorio** a **través** de los vasos abiertos durante el traumatismo o el acto **quirúrgico**. Mientras los glóbulos de grasa no pasen del tamaño de 7 a 9 micras, tamaño **de** los glóbulos rojos circulantes, no habrá problema obstructivo capilar, pero, desde el momento en que los glóbulos de grasa pasen a medir 10 ó 15 micras, comenzarán a actuar como factores obstructivos al encajarse en una bifurcación vascular determinando el estallido del vaso por repleción que se verifica por encima del obstáculo. Las causas que determinan la consolidación de los glóbulos de grasa en otros de mayor tamaño es desconocido y se han invocado circunstancias tales como cambios en la presión hidráulica intravascular, etc. Como una consecuencia de estallidos vasculares múltiples, se establece el estado de *Shock mecánico*, que identifica la segunda fase de embolia de grasa, la cual es reconocible porque en ella se presentan todas las características del Shock (palidez, hipotensión, hipotermia, trastornos psíquicos, etc.) En esta etapa es muy fácil observar fenómenos agudos de insuficiencia cardíaca *por* sobrecarga en la vena pulmonar.

| CUADRO N° 1 | |
|---|---|
| <i>SHOCK MECANICO POR EMBOLIA GRASOSA</i> | |
| Sintomas Cardiorrespiratorios | Pulso Rápido Hipotensión Sudoración Cianosis Sed de aire Aprehensión Insuficiencia Der. aguda Descenso de la Hemoglobina |

Si el enfermo sobrepasa la etapa del Shock espontáneamente o por atención médica, éste mejorará objetivamente pero, si el cuadro continúa por falta de diagnóstico o de interpretación errónea, el enfermo pasará a la 3ª fase o fase química, en la cual los pacientes casi siempre mueren aún a veces con la terapéutica adecuada. Es característica de la *fase química* agregados a los síntomas -del Shock, observar fenómenos respiratorios, tales como disnea o una imagen característica en 1-a radiografía que sin ser patogonómica puede ayudar en el diagnóstico y que ha sido descrita con el nombre de "Tormenta de Nieve". Se observan grandes cambios del psiquismo y lo más característico, una *baja inesperada* de los valores de la hemoglobina. Se ha considerado este fenómeno como uno de los más importantes desde el punto de vista diagnóstico al grado de que se le prefiere a la investigación de la grasa en la orina que se usaba antes. Se observa esta baja de hemoglobina aproximadamente de las 8-12 horas después del accidente traumático o del acto quirúrgico y se presenta en los días seguidos con mayor intensidad en las horas de la tarde (4- p. m.) la que debe ser ocupada para hacer las tomas de sangre y la investigación respectiva de la hemoglobina.

| CUADRO N° 2 | |
|---|--|
| <i>FASE QUIMICA DE LA EMBOLIA GRASOSA</i> | |
| 1°—Trauma. | |
| 2°—Respuesta adecuada sin signos pulmonares ni neurológicos. | |
| 3°—Cambios marcados de signos vitales. | |
| 4°—Disnea, cianosis, signos de pulmón húmedo y "tormenta de nieve" (Rayos X). | |
| 5°—Severos cambios neuropsicológicos. | |

Se ha revisado la literatura al alcance y no hemos encontrado una explicación que llene el espíritu inquisitivo de los **compañeros** médicos y el mío propio. Solamente- podremos invocar, a manera de teoría, la acción de sistemas enzimáticos que, actuando sobre los ácidos grasos resultantes del desdoblamiento de las grasas neutras, tienen como resultado la formación de cuerpos de alto poder hemolítico intravascu-

lar. El estado grave a que da lugar la aparición de los ácidos grasos circulantes se atribuye a la gran toxicidad de los mismos. Durante esta etapa se recomienda las tomas periódicas de la hemoglobina cada 24 horas y anotarla en la Hoja Clínica, para ir viendo la gravedad o estacionamiento del curso de la embolia.

La cuarta etapa se define por la mejoría progresiva del enfermo o por la pérdida del mismo.

El diagnóstico se hará teniendo un amplio criterio de sospecha investigando todo traumatizado con la meticulosidad que exige la práctica decente de la medicina. Deberá evaluarse el estado de Shock y hacer investigación de grasa en la orina, al mismo tiempo que tomas del valor de hemoglobina, para poder adelantarse a la aparición de los fenómenos clásicos de la embolia grasosa localizada o generalizada. El pronóstico lo dará la gravedad de los síntomas del Shock, la aparición de fenómenos agudos cardiorrespiratorios y cambios psíquicos profundos, desde el punto de vista clínico; y la considerable cantidad de grasa, la gran baja de hemoglobina o la aparición de grasa en el esputo que se investigará por coloraciones especiales, serán los signos de laboratorio.

El tratamiento *%c* hará tomando en cuenta las medidas siguientes: 1°—Inmovilización absoluta del enfermo, con férulas adecuadas y elevación del o los miembros traumatizados; 2°—Administración de oxígeno, sangre y una solución de glucosa alcoholada (Beclisyl) glucosa alcohol 5% y alcohol al 5%; se podrá dar a una persona de 200 libras 1000 cc. de esta solución equivalente a dos onzas de whisky 90% proof; 3°—Cardiotónicos del tipo digital a la dosis requerida. Fuera de otras medidas de orden general. Se proibirá todo acto quirúrgico o manipulativo, cuando haya sospecha de estado embólico, así como también, el uso de éter como anestésico cuando existe tal sospecha. Si se decide operar al paciente después de haber sido tratado por un proceso embólico grasoso, se cubrirá el acto quirúrgico, dando al paciente solución glucosa alcohol previa a la cirugía. Algunos utilizan como medida profiláctica dar glucosa alcohol a los pacientes previo a todo acto quirúrgico sobre el sistema óseo.

| CUADRO N° 3 | |
|-----------------------|--|
| MEDIDAS PROFILACTICAS | |
| 1.— | Reposo - / no transporte. |
| 2.— | Uso de torniquetes en Cirugía Osea. |
| 3.— | Elevación de miembro traumatizado. |
| 4.— | Administrar alcohol - Dextrosa en las Operaciones Oseas. |
| 5.— | No operar si hemoglobina baja progresivamente. |
| 6.— | Uso de Oxígeno en las operaciones. |
| 7.— | No usar éter como anestésico. |
| 8.— | Hacer hemoglobinas después de III o IV día postoperatorio. |

En los casos observados por mí sucedió lo siguiente: un paciente fue arrollado por unas trozas de madera al cargar un camión, ocasionándole los traumatismos siguientes: 1', Fractura conminuta del fémur izquierdo; 2', Fractura de la tibia izquierda; 3*. Fractura del cóndilo femoral derecho; 4fl, Fractura de la tibia en el tercio superior.

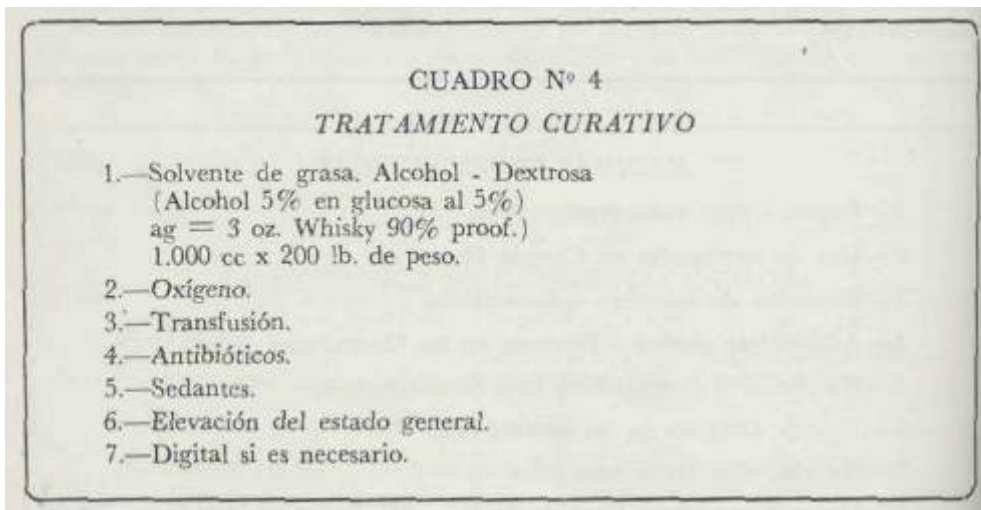
Fue visto al día siguiente, se mostraba en estado de Shock moderado y al hacerle la investigación de grasa en la orina, ésta fue positiva y la hemoglobina mos-

traba las cifras que se ven en la proyección. Se trató en la forma expuesta anteriormente, a base de glucosa alcohol y oxígeno por 9 días, después de los cuales se estabilizó la hemoglobina y el enfermo se mostró más recuperado.

Se operó haciéndole una fijación interna de la fractura del fémur izquierdo y del cóndilo femoral derecho.

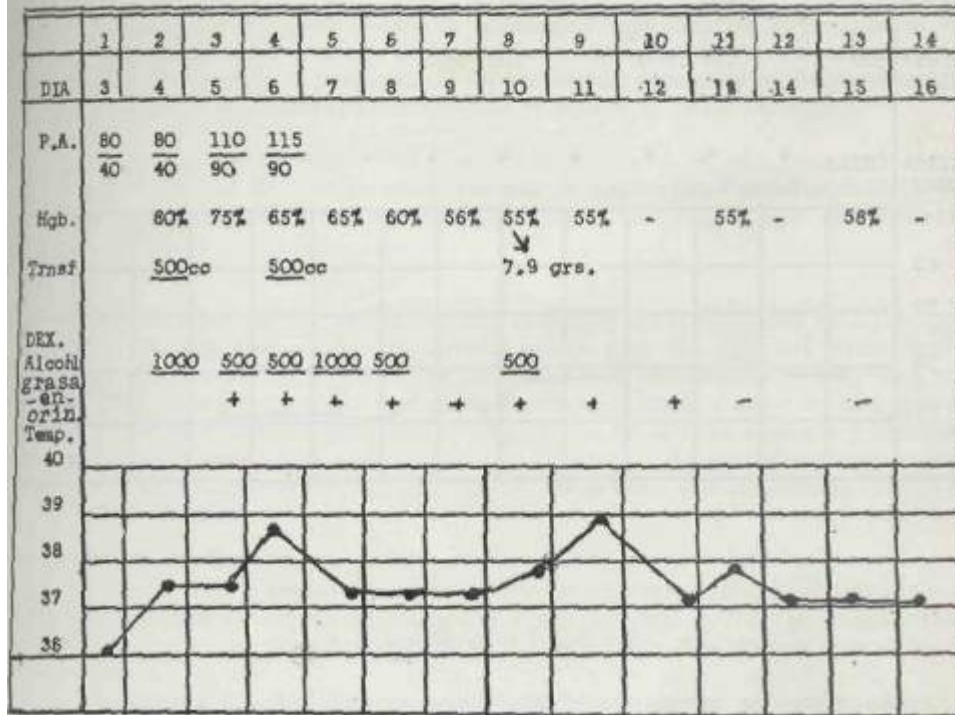
Este enfermo aún está hospitalizado en San Felipe con una cicatrización completa de sus fracturas, pero tiene una lesión definitiva por traumatismos de los dos ciáticos y es un candidato para cirugía ulterior.

El otro caso se refiere a un paciente de La Esperanza que sufrió una fractura del tercio medio del fémur izquierdo, habiendo sido trasladado a Tegucigalpa en automóvil (condición que pudo haber desenlazado el síndrome embólico). Este enfermo cuando iba a ser operado al llegar a Tegucigalpa, los estudios de laboratorio mostraron una hemoglobina que no coincidía con el recuento, el anestesista rehusó dar anestesia sin previa transfusión y la sorpresa **fue** dada al obtener valores aún mas bajos de la hemoglobina, después de la transfusión que se le administró. A este mismo tiempo el enfermo tuvo hematuria microscópica, expectoración hemóptica y estertores crepitantes se oyeron en bases, pulmonares, además crisis repetidas de cefalea aguda, que nosotros interpretamos como pequeños focos embólicos pulmonares, cerebrales y renales, puesto que no se podían interpretar de otra manera. Inmediatamente comenzamos el tratamiento clásico, desapareciendo progresivamente la hematuria, los esputos teñidos y no volvió a presentar crisis de cefalalgia. Se operó 12 días después de la estabilización de la hemoglobina que siguió bajando en días ulteriores a la transfusión. Cubrimos el acto operatorio con glucosa alcohol. Este paciente ha consolidado totalmente su fractura.

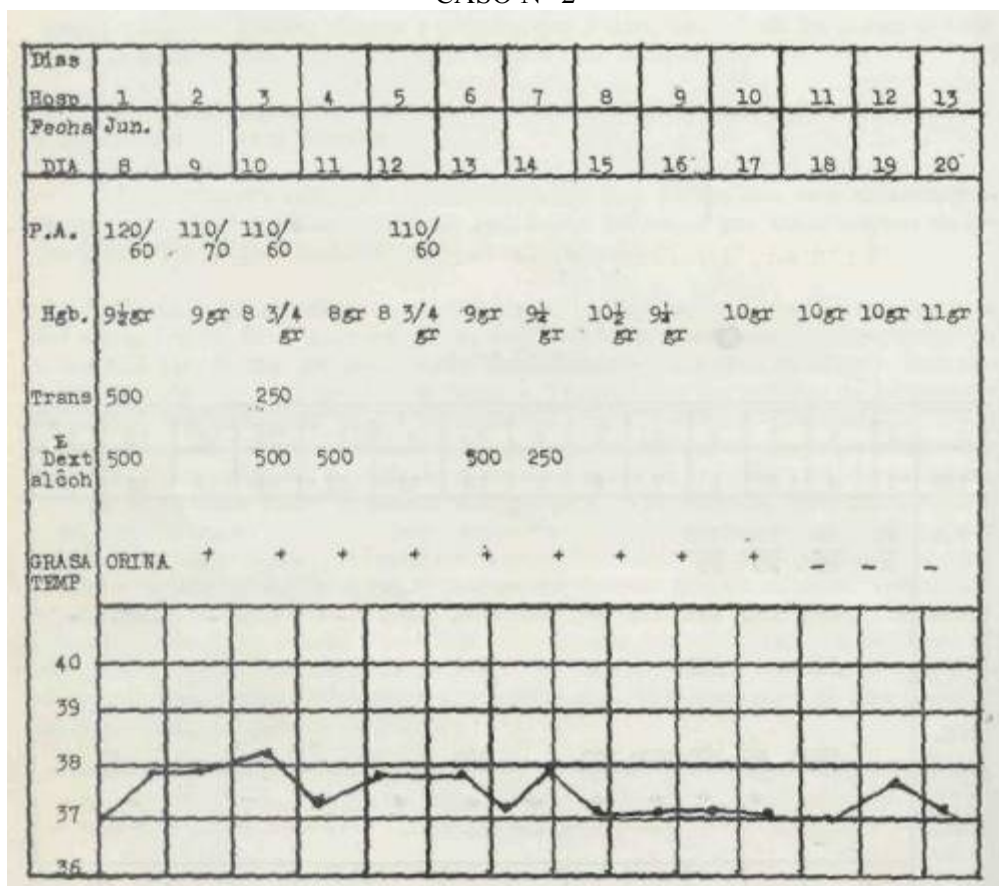


Como conclusión recomendamos a todos aquellos cirujanos que tienen el problema de cirugía traumática aguda o que hace intervenciones sobre el sistema óseo, investigar sus pacientes por embolia grasosa y cubrir en la manera de lo posible, la cirugía ósea con glucosa alcohol, porque no hay aún un hospital en el mundo que pueda decir que no tiene muertes por embolia grasosa.

CASO N° 1



CASO N° 2



Bibliografía

- Dipkin M. M. The early Diagnosis and Treatment of Fat. embolism. Clinical Orthopedics. 171-181 N° 12-1958. Lippincott.
- Harold A. Harper. Review of Physiological Chemistry. 201-211. Lange Medical Pub. 1959.
- Francis D. Moore M. D. Metabolic Care of the Surgical Patient. 837-938. W. B. Saunders Co. 1959.

Aneurisma Micótico Bilateral de la Arteria Femoral

Dr. JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G*

Con ocasión de haber tenido la oportunidad de estudiar recientemente un caso poco frecuente de aneurisma de la arteria femoral, nos ha parecido conveniente hacer una revisión sobre el problema de los aneurismas espontáneos, dirigiendo nuestra atención muy particularmente en lo que se refiere al factor etiológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

M. F. M., de 23 años de edad, natural de Yaguacire, ingresó al Servicio de Segunda Cirugía de Hombres del Hospital General de Tegucigalpa el día 26 de junio de 1962.

Historia

Hace 15 **días**, encontrándose en buen estado de salud, aparición de una tumoración pulsátil, del tamaño de una ciruela, indolora en la unión del tercio medio con tercio superior del muslo izquierdo. Siete días más tarde, estando dedicado a sus quehaceres habituales, aumento brusco de la tumoración, con dolor intenso que se irradiaba a todo el miembro inferior, con hiperemia de la zona afectada y aumento del calor local. Cursó en días posteriores con agravación de estos síntomas y cuatro días más tarde elevaciones térmicas, que junto con el dolor y la impotencia funcional le obligan a guardar cama.

Antecedentes de Importancia

Hace un año y medio estuvo internado en un centro asistencial privado por unas tumoraciones en región retroauricular y región infraclavicular derechas. Hace un año estuvo en este mismo centro donde fue tratado de esas mismas tumoraciones y del corazón.

Consultada la estadística se comprueba efectivamente un ingreso anterior al Servicio de Cardiología de Hombres (Dr. A. León Gómez) por disnea, palpitaciones e infarto ganglionar gigante del cuello. Se comprobó una T. A. de 170/105. E. C. G. que demostró hipertrofia auricular y ventricular izquierdas. Pulso 60/ min. El examen radiológico demostró: pulmones libres, con aumento del área cardíaca por ventrículo izquierdo; aorta normal. Un aortograma puso en evidencia normalidad por lo que a la vascularización renal se refiere. Una pielografía descendente fue asimismo normal. Tratado con Esidrex, Serpasol, Diclotride, Digifortis y Ansolysin. Interconsulta con Servicio de Dermatología (Dr. E. Fernández) donde se hizo diagnóstico de tuberculosis ganglionar. El pus obtenido por punción fue cultivado obteniéndose positivo por B. Kock (Dr. Poujol). Tratado a este respecto con Nydracid y Dehidroestreptomicina.

Fue dado de alta el 6 de octubre de 1961, curado.

- Departamento de Cirugía General y **Angiología. L» Policlínica, S. A. Profesor de cirugía de la** Universidad Nacional Autónoma de Honduras, de fe ad honorem del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General. Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

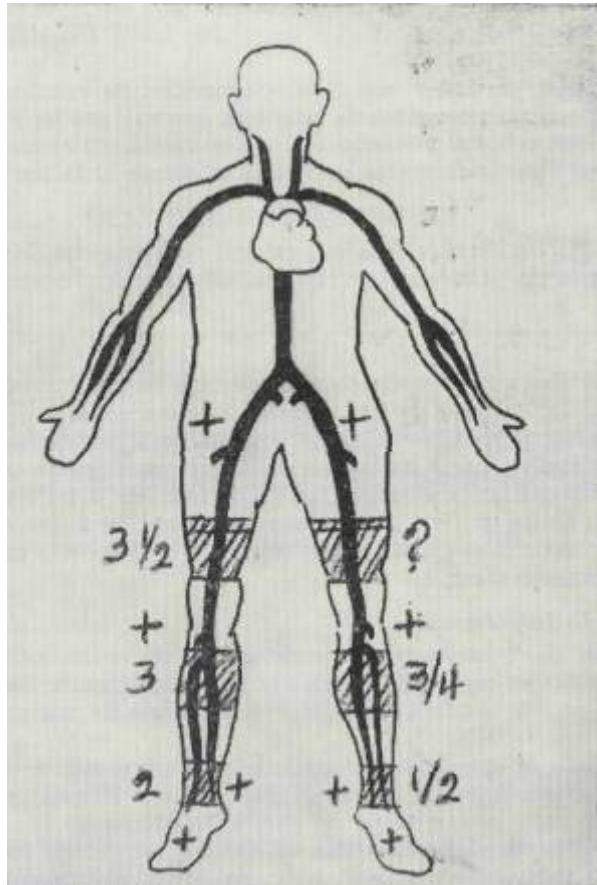
Examen Finco

T. A. 185/130. Pulso: 104/min. Temp. 37.5 C.

Se observa miembro inferior izquierdo en flexión, con mucho dolor. Tumorcación muy hiperemiada en unión de tercio medio con tercio superior del muslo izquierdo, muy tensa, con gran aumento de calor local, pulsátil; a la auscultación soplo intermitente.

La circunferencia del tercio superior del muslo izquierdo es de 52 cms. contra 44.5 cms. del lado contrario.

Pulsos: Todos presentes en lado derecho. En lado izquierdo presente el femoral y presentes, aunque disminuidos, los poplíteo, tibial posterior y pedio.



Fije- N« 1

Oscilometrías

Derecho; Muslo: 3.5 Pierna: 3. Maleolo: 2 (Fig. N° 1).

Izquierdo: Muslo: imposible. Pierna: $\frac{3}{4}$. Maleolo: $\frac{1}{2}$.

Punción exploradora: Salida de sangre roja medianamente pulsátil. Corazón (Dr. A. León Gómez) : Ritmo nodal. Hipertrofia ventricular izquierda. E. C. G.: Compatible con cardiopatía hipertensiva.

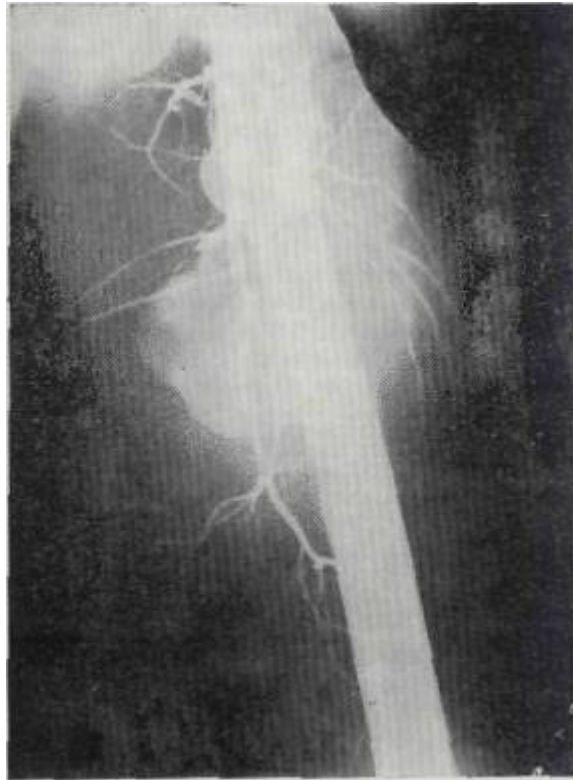


Fig. N* 2

Arteriografía femoral izquierda que demuestra la formación aneurismática; desaparición del contraste por debajo del aneurisma y reinyección más allá por circulación colateral

Exámenes complementarios

Arteriografía femoral **izquierda**: Inyección del medio de contraste de la femoral común visualizándose la bifurcación. A partir de ese punto desaparece el trayecto de la femoral superficial viéndose únicamente la femoral profunda. En el tercio inferior del muslo reaparece el trayecto de la femoral superficial que se reinyecta ostensiblemente por ramas colaterales. Se observa en el tercio superior formación aneurismática. (Fig. N* 21).

Sangre: G. B.: 10.700; Hg: 7 gr. Hematocrito: 30 cc. Neutrófilos: 90%. Linfocitos: 10%. Orina: Normal, Kahn y V.D.R.L.: 0.

Primer tratamiento

28 de junio de 1962.

Anestesia **general** Simpaticectomía lumbar izquierda. Exposición de la arteria femoral común izquierda para hemostasia temporal preventiva. Ampliación de la herida operatoria sobre masa aneurismática. Se encuentra enorme masa de coágulos en periodo de organización que ha disecado las partes blandas adyacentes. Existe un aneurisma de tipo fusiforme, roto. De ahí hacia arriba la arteria está trombosada y en la pared se ven una serie de focos necrosados hasta llegar a la emergencia de

la femoral profunda. Hacia abajo se ve el tronco de la femoral superficial colapsado sin sangrar. La adventicia de la arteria muy engrosada, dificultándose su disección. Ligadura de la femoral superficial por debajo de la emergencia de la profunda. Extirpación del tronco arterial subyacente junto con la bolsa aneurismática; ligadura del extremo distal de la femoral superficial y evacuación de los coágulos. Sutura por planos, con drenaje de Penrose.

Curso postoperatorio

Al día siguiente el pie está ligeramente hipotérmico pero con buena replección venosa y movimientos de los dedos. No hay pulsos periféricos distales.

A los 5 días síntomas de tromboflebitis de la pierna izquierda. Trabamiento con elevación del miembro y Fenindione con el control debido -de los tiempos de Protrombina.

Rápida disminución en días siguientes de los síntomas tromboflebiticos. Pie caliente aunque sin pulsos ni índice oscilométrico, en rodilla y maleólo.

A los 8 días, retirada de los puntos con dehiscencia de la parte inferior de la herida operatoria.

.....*Curso ulterior.* El 17 de julio de 1962 aparece una tumoración del tamaño de una ciruela en la unión del tercio superior con el medio del muslo derecho, en una posición exactamente simétrica a la del lado izquierdo. La masa es moderada-



Fig. H» 3

Artiriografía femoral derecha, demostrando la formación aneurismática sin circulación colateral por debajo de la misma

mente dolorosa, pulsátil, sin que se perciba soplo de ninguna clase. Se hace el diagnóstico de aneurisma de la arteria femoral. Arteriografía (Fig. N° 3) que demuestra la presencia de la formación aneurismática en la arteria femoral superficial, sin que se observe circulación colateral por debajo de la misma.

Segundo Tratamiento

El 21 de julio de 1962, simpaticectomía lumbar derecha previa y a continuación exploración quirúrgica de la arteria femoral en sus dos tercios superiores. Hemostasia provisional de la femoral común. Liberación del saco aneurismático en su totalidad, el cual se encuentra rodeado de tejido francamente inflamatorio y adherido en casi todo su trayecto a la vena femoral. Esta es lesionada accidentalmente en el curso de la disección, por lo cual es ligada provisionalmente. Posteriormente se aprecia que la lesión venosa es excesiva y que su reparación resulta imposible, por lo cual se liga extirpando unos 10 cms. de ella, y conservándola ante la eventualidad de tener que llevar a cabo un injerto. **Extirpación** del aneurisma (Figs. N° 4a y b). La arteria tanto en su extremo distal como proximal muestra signos francos de arteritis. Colocación de injerto venoso (procedente de la vena extirpada) con sutura término-terminal.

Curso Postoperatorio. Excelente curso inmediato. El pie está muy caliente y hay pulsos pedios y tibial posterior magníficamente manifiestos. Oscilometría malleolar: 2. El 8 de agosto de 1962 se forma una tumoración dolorosa a la altura de la herida operatoria que tiene el aspecto de un hematoma. Reoperación.

Se comprueba que el injerto está funcionando bien, pero existe una fisura del extremo proximal de la arteria provocada por una de las suturas que ha rasgado la pared arterial de calidad francamente patológica. Sutura de la fisura. Evacuación del hematoma. Nuevamente el resultado inmediato es óptimo, pero a los 5 días vuelve a formarse hematoma y nuevamente es explorado el paciente encontrándose hallazgos iguales a los descritos anteriormente. Una vez más se respeta el injerto y se sutura la lesión de la pared arterial. De nuevo, buena evolución inmediata durante 8 días, con conservación de pulsos distales, pero al cabo de este lapso, formación de otro hematoma con ruptura a través de la herida operatoria, con intensa hemorragia que obliga por fin a llevar a cabo la última operación consistente, en la eliminación del injerto y ligadura de los extremos arteriales. Después de esta intervención, pie caliente, sin pulsos. Índice oscilométrico como en Fig. N° 5. Es dado de alta el día 10 de noviembre de 1962 en buenas condiciones.

Cultivo del aneurisma; Negativo.

Estudio Anatomopatológico (del 2° aneurisma). "Se recibe una tumoración fusiforme que mide 5 x 3 x 2 cms. En ambos extremos se reconoce la emergencia de vaso sanguíneo (arteria) de calibre mediano. La porción fusiforme no es más que una dilatación del lumen arterial, lleno de coágulos. La pared a este nivel está adelgazada. La adventicia es hemorrágica, rugosa con moteado blanquecino a trechos. Se hacen múltiples cortes de las porciones distales. Se observa infiltrado inflamatorio que varía de discreto en algunas áreas a muy intenso en otras. Es notoria la presencia de células linfáticas y mononucleares en este infiltrado. Solamente en una zona pudo encontrarse una célula gigante multinucleada. Este infiltrado predomina en la pared serosa.

No se observan masas bacterianas. En los cortes de la porción media se nota la disposición concéntrica de las capas del coágulo, especialmente hacia la íntima. En la pared adelgazada se nota el mismo infiltrado inflamatorio, pero mucho más discreto.

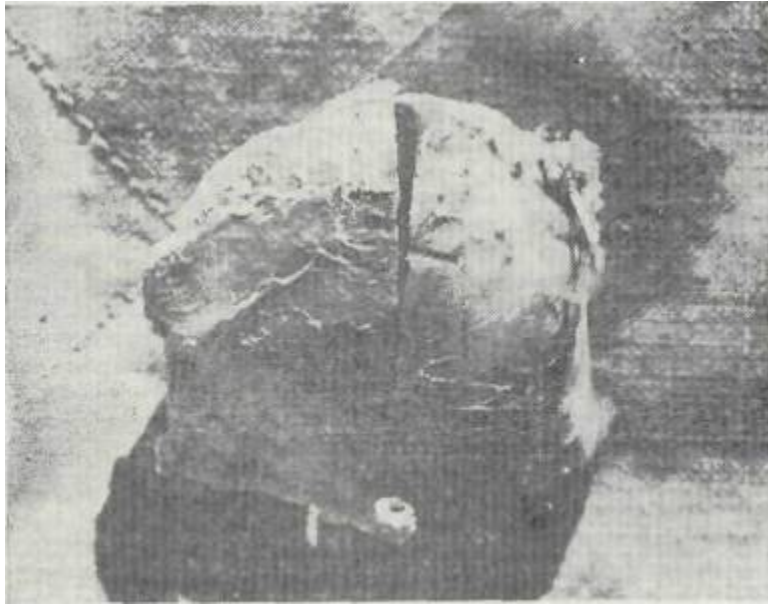


Fig. N* 4-a
Aneurisma extirpado visto por su parte



Fig. N> 4-b Aneurisma
extirpado visto por su parte interna

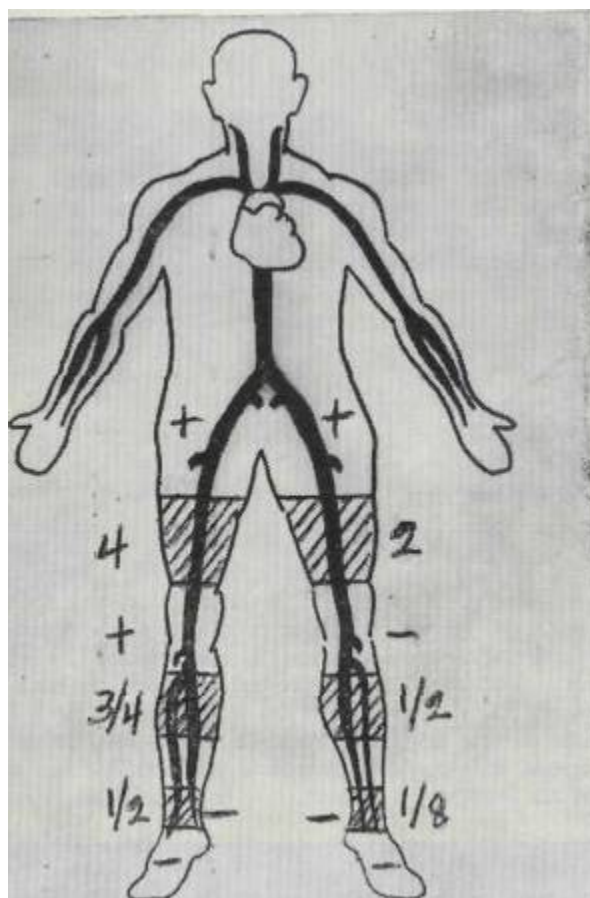


Fig. N» 5

Diagnóstico: Aneurisma de la arteria femoral. Etiología indeterminada (compatible con aneurisma micótico)". Dr. Raúl Durón M. (Figs. N" 6 a, b y c).

Reingreso: Fecha 14 de diciembre de 19fi2.

Motivo: Aparición de nuevas formaciones glanglionares en el cuello, con sensación de malestar general y dolores en varias partes del cuerpo. T. A. 210/130.

El enfermo se siente bien de sus miembros inferiores. Sin claudicación intermitente. Estudio angiológico (11 de enero de 1963). (Fig. N' ?). Se una como hipotensor, Serpasol. Con esta droga la T. A. se mantiene **140/90**.

En fecha 8 de enero de 1963, nuevo aortograma que demuestra integridad del árbol arterial renal.

Dado de alta en buenas condiciones el 10 de enero de 1963.

DISCUSIÓN

La presencia en un hombre joven de un aneurisma espontáneo en una arteria periférica de gran tamaño plantea un problema del orden etiológico.

Como es sabido, la mayor parte de los aneurismas espontáneos periféricos obedecen a dos causas primordiales: arterioesclerosis y sífilis (1-7-6-8). Descartados estos factores queda un grupo de aneurismas conocidos con el nombre de "micóticos" cuya etiología en un 90% más o menos es debido a la endocarditis bacteriana (2). Sólo un pequeño porcentaje no es debido a «esta enfermedad.

En el caso que nos ocupa ha quedado descartada la etiología arterioesclerótica o sifilítica, tanto desde el punto de vista clínico, como de laboratorio y anatomopatológico. Precisa enfocar la atención hacia los aneurismas llamados micóticos, teniendo en cuenta las siguientes características del paciente:

- a) Aparición de un aneurisma en la arteria femoral en una forma brusca con ruptura siete días después.
- b) Aparición de un nuevo aneurisma en el lado opuesto y en posición simétrica.
- c) Ausencia de arterioesclerosis o sífilis.
- d) Antecedentes patológicos que se refieren a un proceso de hipertensión esencial y a una tuberculosis ganglionar comprobada.

ANEURISMAS MICÓTICOS

En 1853 Tufnell, por primera vez, habla del transporte séptico de origen endocárdico de émbolos que se localizan en las arterias periféricas. En 1885, Osler hace una descripción clásica de tales aneurismas en la endocarditis bacteriana y los llama "micóticos.", nombre que desgraciadamente se ha conservado a través del tiempo y que no guarda ninguna relación con una infección producida por hongos. En 1886, Eppinger describe la arteritis inflamatoria y su relación directa con la embolización séptica. Posteriormente Karsner describe tres tipos de aneurisma micótico: a) Unos en que la infección a la arteria se produce por vecindad; b) Otro en que se debe a focos sépticos conocidos o desconocidos (2). Hasta 1937 los aneurismas micóticos se consideraban siempre relacionados con una endocarditis bacteriana, o un proceso infeccioso vecino. Pero en este año, Crane habla del aneurisma micótico primario, el cual no tendría relación con un foco inflamatorio intravascular o de tejidos vecinos. Este concepto se aparta por tanto de la clasificación tan conocida y aceptada de Stengel y Wolferth, que es como sigue:



fig. No. 6-a

Disposición concéntrica de las diferentes capas del trombo en plena dilatación aneurismática

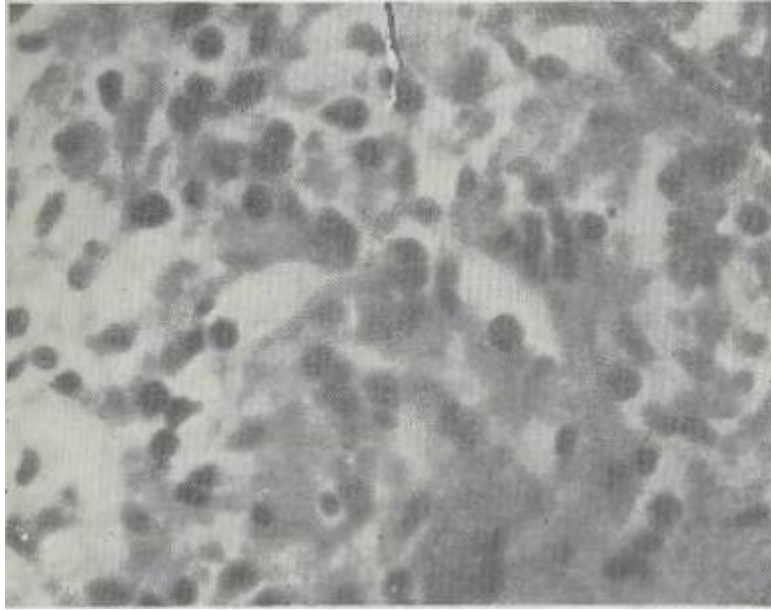


Fig. N» 6-b
Infiltrado inflamatorio en la pared arterial. Nótese la predominancia da células monocitarias, especialmente linfocitos

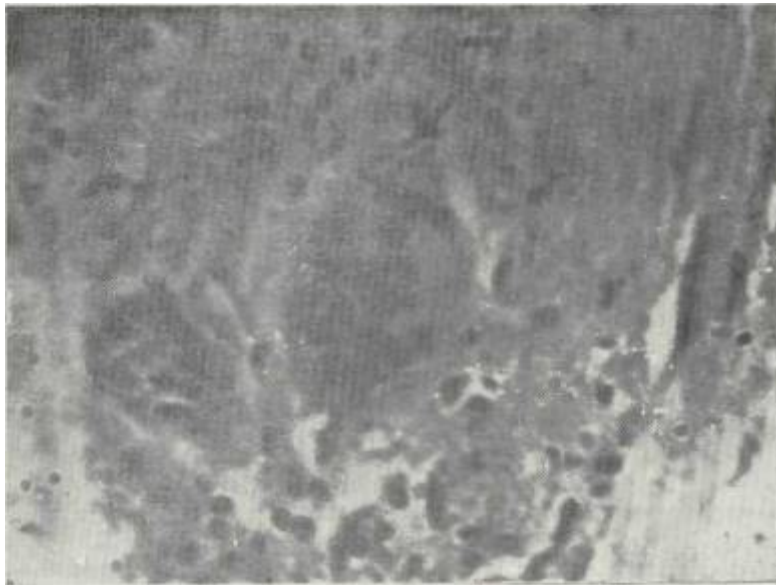


Fig. N* 6-c
Infiltrado Inflamatorio en la pared arterial, de tipo crónico, haciendo resaltar una célula gigante multinucleada tipo cuerpo extraño

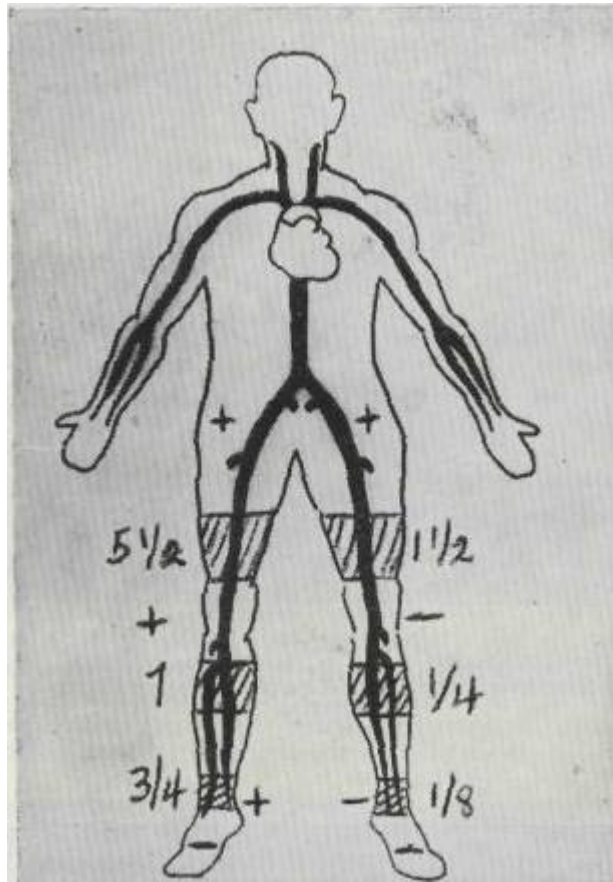


Fig. N° 7

- a) De origen extravascular (por **contigüidad** o vecindad).
- b) De origen intravascular:
 - 1.—Émbolos de los vasa-vasorum.
 - 2.—Depósitos de microorganismos directamente en la íntima o en los vasa-vasorum.
 - 3.—Depósitos en las válvulas aórtica o pulmonares (5).

Mc Callum por su parte, en su clasificación, habla de los aneurismas micóticos de origen "oscuro" que podrían coincidir con los llamados aneurismas micóticos primarios. Por su parte, Blum y Keefer (2), prefieren para este tipo de aneurismas micóticos no relacionados con una causa aparente, el nombre de "aneurismas micóticos criptogénicos". La mayor parte de los autores parecen estar de acuerdo que en este tipo de aneurismas micóticos que no están relacionados con la endocarditis bacteriana, se encuentran casi constantemente Salmonellas o Estafilococos. Zak, Strauss y Saphra, en 11 casos encontraron constantemente Salmonella. En el mismo orden de ideas, Sower y Whelan (12), en un trabajo dedicado al estudio de arteritis supurativas causadas por Salmonella, recopilan 5 casos de aneurismas micóticos en los cuales se pudo encontrar Salmonellas en los mismos.

Hasta 1945 sólo se habían referido 24 casos de aneurismas micóticos primarios (2).

Douglas Robb, refiere las investigaciones de Nasbeth y Deterling, los que **recogieron** informes de 40 casos de aneurismas micóticos tratados **quirúrgicamente**, incluyendo los 5 casos personales de ellos y se agrega que en la literatura existe referencia de sólo 3 casos en que la enfermedad fue bilateral y precisamente en las miembros inferiores (10). Hemos creído de interés este dato por tratarse nuestro caso asimismo de un proceso bilateral. El mismo Robb presenta 4 casos de aneurismas micóticos, dos de ellos tratados quirúrgicamente. De estos cuatro casos, en **tres** hubo evidencia de endocarditis bacteriana subaguda, pero otro caso fue considerado como "aneurisma micótico cuya fuente de infección no se puede identificar".

Desde el punto de vista clínico, Soriano Jiménez (11). habla de la posibilidad de confundirlo con un absceso agudo. Nasbeth y Deterling (9) por su parte insisten en las diferencias con los aneurismas arterioescleróticos y sifilíticos:

- a) Se producen en gente joven y en arterias por lo demás con buena capa para formar excelente circulación colateral.
- b) Desarrollo rápido que da **lugar** a la ruptura.

Para Blum y Keefer, el inicio de un aneurisma micótico criptogénico da al principio sintomatología para hacer el diagnóstico de una tromboflebitis. En lo que X refiere a su patogenia, hay algunas dudas. Se cree que la lesión primaria puede residir en los vasa-vasorum de donde se formaría un absceso de la pared arterial y se hace mención a' hecho de que este tipo de aneurismas se forman sobre todo en las arterias menos protegidas por planos óseos. (1-4). Según F. Martorel (6), los aneurismas micóticos pueden formarse y evolucionar en la siguiente forma:

a) Por simple oclusión de la cavidad arterial, b) Por destrucción parcial de su pared dando lugar a la formación de un aneurisma circunscrito verdadero o por distensión.

Sobre la anatomía patológica no hay muchas referencias al respecto. Para algunos, en el cuadro histológico no existe un aspecto único (3). Por el contrario para Rathwell. Mora y Pessel (5), las características histológicas serían: a) Pérdida de la íntima, b) Destrucción del tejido elástico, sobre todo de la limitante interna.

c) Peri y mesoarteritis aguda y subaguda. d) Infiltración de polimorfonucleares.

d) Grandes masas de microorganismos en los casos agudos.

En lo que respecta al tratamiento existen asimismo sus diferencias de criterio: F. Martorell (6) opina que a pesar de su origen séptico y de la perforación arterial, el hematoma no supura nunca y que es innecesaria la resección de] aneurisma, bastando hacer la ligadura y teme el peligro de la infección, va que la sutura de la arteria puede esfacelarse. Por ello aconseja la simple ligadura de los aneurismas micóticos rotos y tratar los no rotos como cualquier aneurisma corriente, en su opinión, con resección aneurismática y simpaticectomía previa cuando así se crea necesario (17). Otros autores tienen parecido criterio. Blum y Keefer (1) **aconsejan** la extirpación o el injerto según los casos. Por último Nasbeth y Deterling [9] en una evaluación bastante ponderada, después de haber intentado hacer la revisión de la literatura de todos los casos de aneurismas micóticos tratados quirúrgicamente llegan a las siguientes conclusiones:

- a) Tener siempre en cuenta el terreno infectado sobre el que se trabaja.
- b) Si se trata de arterias "críticas", extirpación del aneurisma con injerto.
- c) Sí se trata de arterias "no críticas", simple extirpación con ligadura arterial por arriba y por abajo.
- d) De hacerse injerto, prefieren el plástico por considerarlo más apropiado en terreno infectado que el homoinjerto.

CONCLUSIONES

De lo que antecede puede deducirse en lo que se refiere al caso a que hemos hecho referencia:

1.—Paciente joven con un aneurisma de evolución rápida en la arteria femoral seguido rápidamente de ruptura y con aparición posterior de otro aneurisma simétrico en el lado opuesto, en el cual ni por la edad, ni por los antecedentes, ni por el examen clínico, ni por el laboratorio, ni por los Rx, ni por la anatomía patológica se pueden considerar las etiologías arterioescleróticas ni sifilíticas que son las que dominan casi todo el campo etiológico de los aneurismas espontáneos periféricos.

2.—Razones existen tanto por exclusión como por la evolución, para catalogarlos de aneurismas micóticos.

3.—Ausencia de endocarditis bacteriana o un foco séptico de vecindad, no incluyendo así este aneurisma micótico en alguno de los puntos comprendidos en la clasificación de Stengel y Wolferth y por lo tanto tener que reconocerlo como probable aneurisma micótico primario, de "origen obscuro", como dice McCallum, o criptogénico como prefieren Blum y Keefer.

4.—Poner de manifiesto el hecho de que si bien no hay un acuerdo completo en cuanto al aspecto histológico de estos aneurismas, se excluye el cuadro de arterioesclerosis o de sífilis y que el aspecto anatomopatológico de nuestro caso, puede coincidir con la descripción hecha por Rathwell, Moral y Pessel.

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurismas bilaterales de la arteria femoral que se catalogan como aneurismas micóticos primarios, haciéndose una revisión de los conceptos que existen sobre esta entidad poco frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Allen-Barker-Hines. *Peripheral Vascular Diseases* p. 383 W. E. Saunders Philadelphia, 1955.
- 2.—Blum, L. Keefer, E. B. C. *Cryptogenic Mycotic Aneurysms*. *Anuales of Surgery* 115:398. 1962.
- 3.—Castex, M. E., Mazzei E. S. Lavarello, A. Estudio Clínico de: loa aneurismas periféricos aparecidos en el curso de la endocarditis bacteriana subaguda. *Angiologia (ext.)* 10:303. 1958.
- 4.—Kremer, K. *Chirurgie der Arterien* p. 154. George Thieme Verlag, Stuttgart. 1959.
- 5.—Me Coack, J. B. Rodríguez Rivera,, I. Uguet E, Charles D. *Angiology*. 9:281. 1957.
- 6.—Martorell, F. *Accidentes vasculares de los miembros*, Salvat Editores, S. A. p. 253. Barcelona, 1953.
- 7.—Martorell, F. *Patología y Clínica Médicas (A. Pedro Pons, Tomo II)*, p. 905. Salvat Editores, Barcelona, 1958.
- 8.—Martorell, F. *La cirugía, ante loa accidentes vasculares de la endocarditis lenta*. *Angiologia (Ext.)* 10:303. 1958.
- 9.—Nasbeth D. C; Deterling Jr., R. A. *Surgical Mangement of Mycotic Aneurysms*, *Surgery* 50:347. 1961.
- 10.—Robb, D. *Surgical Treatment of Mycotic Aneurysms*. *Surgery*. 52:846-1962.
- 11.—Soriano Jiménez, M. Juncadella Ferrer, E. Amatller Trias A. *Aneurismas micóticos agudos*. *Anales de Medicina*, 44:101. 1958.
- 12.—Sower, M. D. y Whelan, T. J. *Suppurative Arteritis due to Salmonella*. *Surgery* 52:851, 1962.

Abdomen Agudo Quirúrgico no Traumático

*Dr. Virgilio Banegas M.**

No es nuestro propósito agotar el tema del Abdomen Agudo Quirúrgico, cuya etiología no incumbe a las esferas gineco-obstétricas ni traumáticas, por consiguiente, no revisaremos la **sintomatología** ni la signología de este cuadro tan extenso y menos entrar a dilucidar su **diagnóstico** diferencial.

Centenares de artículos han sido escritos en lo que va del siglo, sin embargo, el VIII Congreso Médico Nacional ha considerado que aún algo se puede aprender, al encargarnos del presente Capítulo que **hemos** creído conveniente presentar bajo un aspecto estadístico**, que, **aunque solamente** abarca el período de dos años (1959-1960) nos puede mostrar una indicación de lo que vemos y hacemos en el Abdomen Agudo **Quirúrgico V** bajo ese punto de vista hemos tabulado los casos del Hospital General "San Felipe", que pertenece al Estado, y de dos instituciones particulares, los hospitales de "La Policlínica, S. A." y del "Centro Médico Hondureño".

No es fácil definir el Abdomen **Agudo** Quirúrgico. debemos considerarlo como sinónimo de operación **inmediata**, previo indudablemente a la corrección del estado general del paciente, **ayudado** de los exámenes complementarios y de las interconsultas con los médicos especializados que el caso requiera, lo definimos pues, como toda perturbación orgánica del contenido abdominal de iniciación brusca, cuyo sintoma predominante es el dolor y que requiere tratamiento operatorio mediato o inmediato, según el caso.

Existen pocas enfermedades en que el retardo de la intervención quirúrgica acarree consecuencias desastrosas. Cirugía de urgencia no equivale a tratamiento operatorio precipitado.

Consecuencia con lo expresado, no hemos incluido en el presente trabajo las pancreatitis agudas por no ser consideradas al presente como emergencia quirúrgica abdominal.

Las situaciones capaces, de determinar el abdomen agudo quirúrgico pueden englobarse en 5 grandes **grupos**: 1. Inflamatorio. 2. Perforativo. 3. Oclusivo. 4. Hemorrágico y 5. Vascular.

Nuestras consideraciones versarán sobre 220 casos repartidos proporcionalmente en 4 enfermedades: a) Apendicitis agudas; b) Obstrucciones Intestinales; c) Colecistitis Agudas y d) Perforaciones gastrointestinales, distribuidos en la siguiente forma:

* Catedrático Titular de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Cirujano del «Centro Médico Hondureño». Agradecimiento al Dr. Ramiro Coello y al Dr. Clemente Mendoza por su colaboración.

CUADRO N° 1

| | H.G.* | H.P.** | Total | Porcentaje |
|---|-------|--------|-------|------------|
| Apendicitis Agudas | 75 | 85 | 160 | 73 % |
| Obstrucciones Intestinales | 30 | 8 | 38 | 17.3% |
| Colecistitis Agudas | 6 | 6 | 12 | 5.4% |
| Perforaciones Gastrointestinales | 7 | 2 | 9 | 4,1 % |
| S U M A | 118 | 101 | 219 | 99.8% |

El caso que falta es un Hemoperitoneo causado por ruptura dentro de la cavidad abdominal de un riñón **hidronefrótico**.

No entraron en la presente estadística los casos de errores diagnósticos que **fueron** llevados a laparotomías de urgencia, entre los cuales encontramos: Absceso hepático, absceso perinefrítico, cólico nefrítico, cólico hepático, apéndices normales comprobados por Anatomía **Patológica**, **salpingitis** agudas, adenitis mesentéricas **acudas**, **cáncer** de **ciego**, rotura de foliculo de Graff y aborto incompleto. Igualmente no **>c** incluyeron los casos en que se consideró el diagnóstico como **apendicitis sub-aguda** y los que teniendo el diagnóstico de aguda el estudio del protocolo respectivo no **!o** comprobó.

Revisando la literatura mundial, coincidimos en que la apendicitis aguda **ocupa el liderato en la causa más frecuente de las emergencias** quirúrgicas, las **demás enfermedades mostraron algunas** diferencias.

Salvando lo notorio de la **discrepancia numérica**, **hagamos una** comparación de la estadística **presentada** por **Binks** (1) de Australia, en 1958. en **que** hace **referencia** a las causas del **abdomen agudo quirúrgico** en un número de 1.320 caso:

CUADRO N° 2

| | Autor | Binks |
|---|-------------|------------|
| Apendicitis Agudas | 73 | 69.6 |
| Obstrucciones Intestinales | 17-3 | 10.8 |
| Colecistitis Agudas | 5.4 | 1.3 |
| Perforaciones gastrointestinales | 4.1 | 11-6 |
| Trombosis mesentérica | 0 | ' |

El restante 6% de Binks está **distribuido** en las siguientes causas: peritonitis **tuberculosa** aguda, peritonitis **primaria**, **diverticulitis** de **Meckel**, hemorragia intra-**peritoneal idiopática** y otras.

Haremos un análisis de las 4 enfermedades más **frecuentes**:

Apendicitis Anuda.- El 68% de los casos correspondió a la edad comprendida entre los 10 y los 30 años, el más viejo **fue** de 88 y el más joven de 5. El sexo se mostró prácticamente indiferente aunque en los 160 casos 73 fueron varones y 87 mujeres. La temperatura **estuvo** en relación con **el** tiempo de evolución de la enfermedad y en 26 casos fue normal, en el 77% se elevó a más de 37 grados **centí-grados** y solamente en tres casos **llegó a 40**», justamente en los pacientes más jóvenes. La elevación del pulso correspondió a la temperatura respectiva, sin embargo, en el 60% de los **que** presentaron temperaturas normales el pulso estaba sobre las 80 pulsaciones p. m. La mayor taquicardia reportada **fue** de 130. La leucocitosis aumentó con el período de evolución y en los protocolos investigados encontramos que el 90% tenía un recuento de glóbulos mayor de 10.000, siendo el menor de 5.750 y el mayor de 28.350. En el 88 de los casos la neutrofilia fue mayor de 70%, e! más alto de 97% de **neutrófilos** y el menor de 45% en un niño de 8 años.

En el 50% de los casos fue informada la presencia de glóbulos rojos en el examen de orina, con expresión de **positivo**, **pocos**, escasos o abundantes. El 22.5% necesitaron estudios radiológicos para el diagnóstico. Solamente el 26% de los apen-**dices extraídos** fueron enviados para su estudio al Departamento de Anatomía Patológica. Un caso se trató de un muñón **apendicular** residual. El 5.7% de las mujeres con **apendicitis** estaban en estado de embarazo. No se registró mortalidad.

CIRUGÍA

Un nuevo tipo de Obstrucción Mecánica del Intestino

Por el Dr. Silvio R. Zúñiga

Una de las raras variedades de Obstrucción Mecánica del intestino, de acuerdo con la **clasificación** de Wangensteen (1), es la Obturación y según dicha clasificación, está comprendida dentro del gran **grupo** de las Obstrucciones Simples.

En nuestro trabajo que presentamos ante el IX Congreso Médico Nacional y que fue publicado en la Revista **Médica** Hondureña (2), el cual resumía los casos de Obstrucción Mecánica del Intestino ocurridos en un lapso de 4 años en el Hospital General de Tegucigalpa, logramos coleccionar 12 casos de Obturación, es decir, de obstrucción del intestino por cuerpos extraños intraluminales; de éstos, 9 radicaban en el intestino delgado (ascárides aglutinados, 8 casos; aumentos no diferidos, 1 caso) y 3 en el intestino grueso (atascamiento por heces endurecidas 1. Desde la fecha de \i elaboración del trabajo hasta el día de hoy ha ocurrido en el mismo centro un nuevo tipo de obturación del intestino **grueso** que creamos que no ha sido informado como ocurrente en nuestro medio y que como complemento a nuestro mencionado trabajo tenemos la obligación de informarlo con el objeto de que se anexe al cuadro de los agentes causales vernáculos.

De este tipo de obturación se han presentado dos casos: el primero fue visto en el Cuarto de Emergencia en la noche del 24 de octubre de 1962 y de él no se pudo hacer estudio ni instaurar tratamiento porque el paciente rehusó internamiento y no regresó a Consulta Externa: sin embargo, la historia, los hallazgos físicos y la comprobación causal encajaban con el cuadro del paciente objeto de este informe; el segundo caso ingresó al Hospital el 17 de diciembre de 1962. He aquí resumida, la ficha clínica No. 2.482 correspondiente a este paciente:

M. V. F. 33 años, sexo masculino y procedente de San Lucas (E) Paraíso), ingresa al Servicio de Gastroenterología aquejado como S. P. "Estreñimiento".

E. A.: Refiere que hace 3 meses comió una fruta silvestre que en su localidad llaman "papaya de monte", habiendo ingerido 16 de ellas de una sola vez. Una hora después almorzó, experimentando a continuación gran distensión abdominal con aumento de la motilidad intestinal. A media noche de esa misma fecha tuvo defecaciones líquidas con expulsión de algunas semillas de la fruta antes ingerida. Desde ese momento ha tenido dificultad para defecar, no logra expulsar heces sólidas ni pasar ninguna otra semilla a pesar de sentir constantemente la necesidad de evacuar el intestino. Por 8 días tuvo evacuaciones de sangre fina que se presentaron \i veces en las 24 horas, a las que acompañaban tenesmo y pujo. Al ingerir alimentos experimentaba distensión abdominal y para evitar la misma se ha alimentado casi exclusivamente con líquidos desde esa ocasión. Después de los 8 primeros días en que sólo pasaba sangre se presentaron asientos diarreicos de color café oscuro, abundantes, muy fétidos y en número de 16 al día. Por efecto de la mala alimentación y de la constante diarrea empezó a perder fuerzas y a experimentar mareos, por lo que tuvo que encamarse desde entonces ya que le es imposible mantenerse en pie.

Acusó considerable pérdida de peso (aproximadamente 50 libras y la adinamia lo ha obligado a defecarse en la cama. Asegura que introduciéndose el dedo en el ano logra extraer semillas acumuladas en el recto. Acusa abundantes eructos, pero niega vómitos o **fiebre**. El apetito está conservado y la orina ocasionalmente ha sido **muy** concentrada.

El resto de la Anamnesis no es contributoria.

En el E. F. se comprueba un paciente en la 4ª década de la vida, desnutrido, casi sin tejido adiposo, deshidratado, que coopera al interrogatorio de manera eficiente y que se examina en decúbito porque le es imposible adoptar otra actitud por su debilidad.

P. A.: 115/70. P: 84. R: 20. T: 38°

En el examen de abdomen se comprueba que es simétrico, ligeramente distendido, depresible, sin acusar dolor a la palpación superficial; por palpación profunda se comprueba dolor en su mitad inferior y se localiza una pastosidad imprecisa en el hipogastrio y fosa iliaca izquierda. La percusión da timpanismo en el cuadro cólico y desaparece sobre la masa mencionada. La auscultación revela hiperperistaltismo en número y tono. Hígado, bazo y riñones no revelan patología.

El examen rectal demuestra piel perianal enrojecida, esfínter de tono disminuido), muy doloroso y con erosión de la mucosa anal; la ampolla está ocupada por una masa formada por cuerpos extraños redondeados, de superficie irregular como erizada de espículas, de consistencia semidura y de un diámetro de 1 cm., de los cuales se logran extraer 4 ejemplares, no pudiéndose obtener más por la intensidad del dolor que experimenta el paciente.

El resto del examen físico es negativo.

En los exámenes complementarios se constata que la orina es ligeramente turbia, de pH 6. de gravedad específica de 1.015, con trazas de albúmina, sin glucosa y con escasos leucocitos. En los exámenes de sangre el V.D.R.L. es negativo, el Hematócrito de 35 vols. %, la Hemoglobina es de 12 gm. y hay 9.150 **leucocitos** mm³ con N-67% y L-33%. El examen de heces demostró la presencia de ascárides y de **tricocéfalos**. En las piaras simples de abdomen el radiólogo da el siguiente Informe: "El recto y el sigmoides, especialmente este último, se encuentran enormemente dilatados y están repletos de gran cantidad de materias fecales. El resto del colon se encuentra moderadamente dilatado y también hay meteorismo de] delgado Impresión : Obstrucción baja de intestino grueso por impactamiento fecal. —Dr. J. Rivera". El estudio del intestino grueso con contraste dio el siguiente resultado: "E' enerva baritado penetró hasta la región de la flexura hepática. Todo el colon **visualizado** se **encuentra** dilatado, especialmente en la región recto-sigmoidea. A nivel de la ampolla rectal y región recto-sigmoidea observamos multitud de pequeñas ulceraciones superficiales y unas pocas úlceras que alcanzan 5 mm. de profundidad.—Dr. J. Rivera".

Habiéndose fracasado con los intentos de eliminación de los cuerpos extraños por medio de enemas y siendo imposible toda maniobra por la intensidad del dolor, los gastroenterólogos efectuaron un bloqueo perineal con objeto de introducir un espéculo anal y extraer instrumentalmente aquéllos, pero aún de esa manera no se logró vencer el dolor por lo que se abandonó este procedimiento. Se nos trasladó el caso y decidimos usar anestesia general, con la relajación muscular que ella trajo logramos palpar con precisión toda el asa sigmoidea distendida y con una consistencia pastosa que ocupaba parte de la fosa iliaca izquierda e hipogastrio. En una primera sesión se extrajeron **digitalmente** 713 semillas mezcladas con heces líquidas muy fétidas, abundantes mucosidades y se produjo una hemorragia moderada; se logró vaciar toda la ampolla rectal y la mitad distal del asa sigmoidea, siendo imposible hacer descender el resto que ocupaba la mitad proximal de la misma. Tres días después se comprobó que habían descendido a la ampolla, por lo que en una segunda sesión se extrajeron 334 semillas, con lo que se logró la eliminación total (1.047) de los cuerpos extraños que causaban la obturación (Fig. 1). Cuatro días **después** el Dr. C. Lozano C, efectúa un examen proctosigmoidoscópico, siendo el

siguiente su informe: "La mucosa rectal está cubierto por un punteado hemorrágico. El resto de la mucosa rectal y del sigmoide se presenta edematosa y con abundante secreción mucosa".

Después de la extracción total, del cuerpo extraño, reclosigmoidea los asientos diarreicos disminuyeron a 6 en el día; dos días después sólo efectuaba 3 y ya con tendencia a ser formados y como el estado general había mejorado notablemente el paciente fue capaz de deambular e ir al retrete. En la actualidad, 10 días después de la extracción, el pariente defeca sólo una **vez** al día y ya son las heces de **consistencia** sólida.

Como tratamiento complementario se le hidrató, se restituyeron los electrolitos, se cío un bacteriostático intestinal, se instituyó vitaminoterapia y se inició una alimentación adecuada. En el momento de redactar este informe aún permanece en el Hospital en vías de franco restablecimiento.

Queremos dar mérito a quien nos llamó la atención sobre la existencia de este tipo de de obstrucción intestinal en otro país tropical: hace aproximadamente un año y en una de las sesiones del Departamento de Medicina. Interna del Hospital General en que se revisaba literatura extranjera, el Dr. Alfredo León Gómez condensó un artículo aparecido en "Acta Médica Costarricense" (3) firmado por los Dres. Peña **Chavarría** y **Acosta** Guzmán. Esa **publicación** informaba 11 casos de obturación in **estinal** por las semillas de una fruta silvestre de la familia del papayo y que en Costa Rica vulgarmente se conoce con el expresivo nombre de 'papayita tapaculo" y cuyo nombre científico es *Carica Peltata*; esos casos fueron observados en un lapso de 14 años y los autores no fueron capaces de obtener bibliografía, haciendo **sido** informados que en el index **Medicus** no se ha hecho mención al respecto, siendo, por unto, la suya la primera aportación a la literatura mundial. En ese entonces todos los que estuvimos presentes en la mencionada sesión expresamos el **acuerdo** de que en nuestro país no se hablan observado casos semejantes o que por lo menos no habían sido informados.

Nosotros hemos tratado de **conseguir** muestra de los frutos que nuestro paciente ingirió con el objeto de presentar una fotografía de los mismos y de sus semillas antes de ser ingeridas para establecer comparación con las obtenidas del intestino distal, ya que se dice que aquéllas están cubiertas por una. capa gelatinosa que las regulariza y da un aspecto liso a su superficie, que son de escasas dimensiones y que en el medio gastrointestinal pierden la mencionada cubierta, se hidratan y aumentan rías del doble de su tamaño original. Desafortunadamente no nos ha sido **posible** obtenerlos y. por tanto no hemos podido acudir a un botánico pana que identifique el fruto y nos proporcione el nombre científico del arbusto. Sin embargo. el hecho que el paciente nos asegure que este arbusto es semejante al del papayo, que el fruto aunque de menores dimensiones es de aspecto, olor y sabor semejante al de la papaya, que la apariencia de las semillas extraídas sea igual a la informada **en** el artículo mencionado y que en ambos grupos de casos las semillas hayan sido capaces de producir un síndrome obstructivo, nos da pie para pensar que el agente etiológico es el mismo, es decir, que en éstos como en aquellos casos, la *Carica Peltata* es b causante de la obturación o, más específicamente, que las semillas de esta especie son la causa de la misma.

La apariencia de las semillas recuperadas en nuestro caso es diferente si se examinan vertical » horizontalmente: vista en la primera posición (Fig. 21) tiene un aspecto estrellado de 6 rayos y en el aspecto lateral aparecen provistos de aletas irregularmente dentadas. Puestas en contacto unas con otras conservan su independencia pero cuando se ejerce ligera presión sobre ellas, las espículas y crestas penetran en las depresiones y surcos de otras, formando una masa compacta por engranaje recíproco. Creemos que por este motivo no pueden ser eliminadas a través del ano. ya que el intestino distal en sus esfuerzos expulsivos las comprime en todo sentido, con lo que se forma un cilindro de dimensiones mayores que el orificio anal, que actúa como barrera infranqueable. En los primeros días se produce distensión de la

ampolla rectal o de la misma y del sigmoíde a los que obstruye intraluminalmente; por la distensión, por la constante irrigación y por los pequeños traumatismos que la mucosa se produce en las aristas de las semillas en los vanos esfuerzos del intestino por expulsar los cuerpos extraños, la mucosa se edematiza, congestiona y erosiona, revelándose ésto por enterorragias y consecutivamente las lesiones mucosas se infectan, dando origen a proctitis y sigmoiditis. Es probable que en un principio la obturación sea completa, pero luego las heces se licúan y junto con los gases logran filtrarse entre las mallas formadas por las semillas entrelazadas > bien se deslizan entre la masa de atascamiento y la mucosa rectal, lo que trae como consecuencia que el síndrome de **oclusión** intestinal no sea completo, ocasionando, por tanto, una suboclusión intestinal por fitobezoar.

Finalmente queremos llamar la atención sobre un hecho que los ya mencionados informantes costarricenses hacen sobresalir en su artículo y que es confirmado con nuestros casos. Tal hecho es la aparición de obstrucciones de este tipo casi exclusivamente en los tres últimos meses del año y con una mayor incidencia en el mes de octubre (cerca del 40%). La explicación lógica de ello estriba en que la planta sólo da frutos una vez al año y ellos maduran en las postrimerías del año, haciéndose apetecibles al caminante sediento y hambriento.

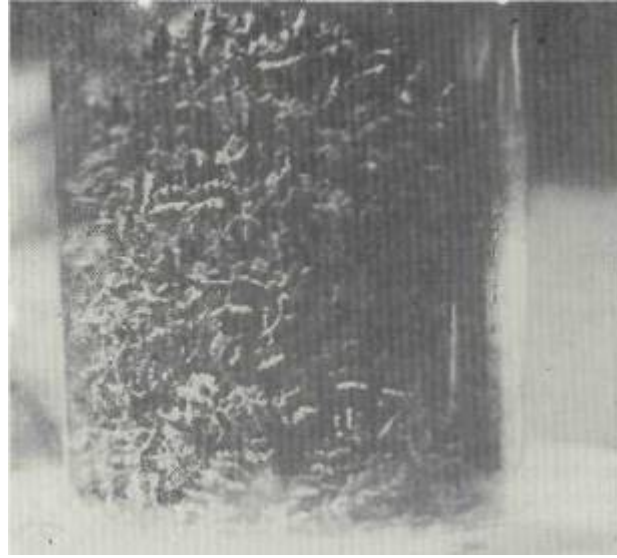


Fig. N° 1

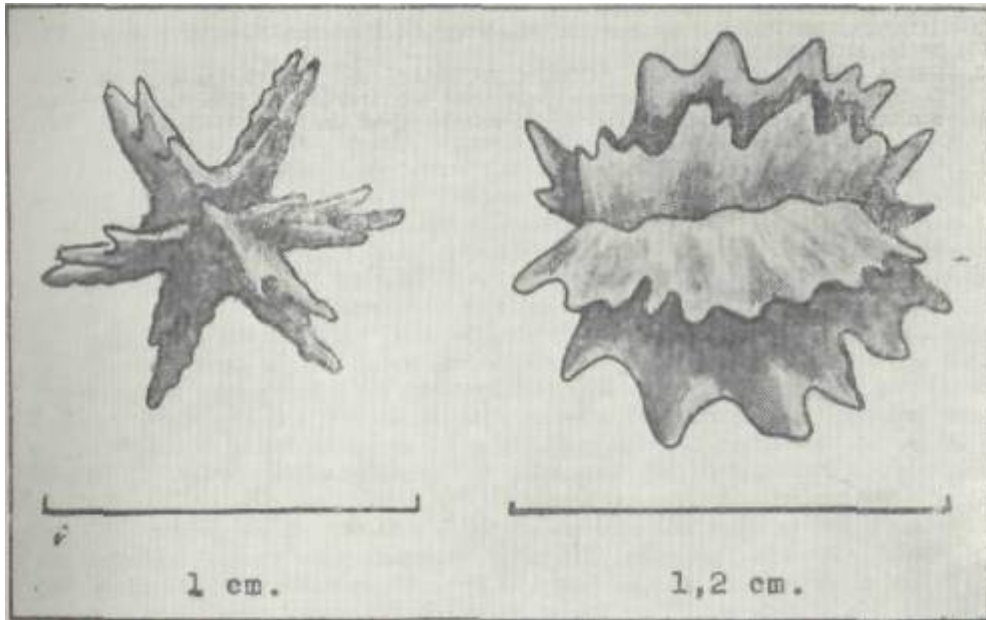


Fig. No.2

R E S U M E N

1.—Se informa la **ocurrencia en** nuestro medio de un nuevo tipo *de* obstrucción mecánica del intestino, de la variedad **limpie** e incompleta, **producida** por atascamiento del intestino grueso **dista!**.

2.—Se establece que el agente causal son las semillas de una planta silvestre, de la familia del papayo y que **probablemente** corresponda a ¡a especie llamada *Carica Peltata*.

3.—Se da una explicación patogénica; y

4.—Se expone el tratamiento instituido

REFERENCIAS

- 1.—DAVIS, L.: Christophers Textbook of Surgery. W. B. Saunders company, Philadelphia & London. p. 733. 1960.
- 2 — ZIJNIGA, SILVIO R.: Obstrucción Mecánica del Intestino. Rev *Méd Hond.* Vol. N° 30. N° 4, 1962.
- 3.—PENA CHAVARRIA, A. y ACOSTA GUZMAN, A-: La «*Carica Peltata*» como factor irritativo que puede causar obstrucción del intestino Su importancia médico-sanitaria en la educación escolar de las zonas respectivas. *Acta Médica Cost* 1 (4):

Carcinoma Bronquiogénico

Trabajo presentado por el Dr. Jorge Rivera M. a las VI Jornadas Médicas celebradas en San Pedro Sula en diciembre de 1960*

(Presentación de 6 Casos)

Durante las tres últimas décadas ha aumentado de manera espectacular el número de casos diagnosticados de carcinoma bronquiogénico y lo que antes se consideraba como una curiosidad de autopsia, constituye en la actualidad una terrible realidad clínica. Dicho aumento es debido en parte al empleo de métodos de investigación más científicos. Pero al lado de este aumento aparente, también se ha demostrado a plenitud que hay un aumento real de esta afección, lo cual quizás se explique por la abundancia «n la atmósfera de las ciudades, de sustancias químicas irritantes para los pulmones, las cuales provienen de las numerosas industrias de nuestra era y más que todo al parecer, al consumo exagerado de cigarrillos, pues ya se ha demostrado de manera definitiva, que los grandes fumadores, es decir, los que consumen de dos a tres paquetes diarios de cigarrillos, son las víctimas predilectas de esta forma de cáncer.

El carcinoma bronquiogénico tiene preferencia por el sexo masculino y **única**mente del 10 al 15% de sus víctimas son mujeres. Por regla general aparece de los cuarenta a los setenta años, observándose con más frecuencia durante la sexta década de la vida.

Patología.—Casi todos los tumores pulmonares se desarrollan a expensas del epitelio bronquial y unos pocos nacen de! epitelio alveolar o del mesotelio pleural.

El carcinoma bronquiogénico es más frecuente en el pulmón derecho, donde afecta de preferencia el bronquio principal del lóbulo superior. En el 75% de los casos ataca un bronquio principal y queda reducido a un 25% los casos en que el tumor nace de un bronquio periférico. Con frecuencia el carcinoma bronquiogénico se extiende a lo largo de las paredes bronquiales, por debajo de la mucosa, a la que puede ulcerar. Puede asimismo destruir los cartílagos bronquiales y llega en ocasiones a invadir la pleura. Con el crecimiento el tumor puede llegar a comprimir diversos nervios, como el frénico, vago, recurrente y simpático cervical, lo que da origen a síntomas característicos. A veces comprime y obstruye la vena cava superior.

Desde el punto de vista microscópico el carcinoma bronquiogénico se divide en tres variedades: a) carcinoma de células escamosas, b) adenocarcinoma y c) carcinoma no diferenciado. Sin embargo, hay que hacer la salvedad de que varios patólogos creen que esta división morfológica no es práctica, ya que el tumor siempre se origina en la misma célula del epitelio bronquial, la cual puede dar origen a glándulas mucosas, epitelio escamoso, etc. y a veces es posible encontrar en un mismo tumor zonas de carcinoma epidermoide mezcladas con otras de adenocarcinoma.

Extensión metastásica.—La diseminación más frecuente es. la que sigue la vía linfática y los ganglios mediastinales y paratraqueales son casi siempre invadidos. Cuando las células neoplásticas invaden las venas pulmonares, tiene lugar una diseminación hematogena y entonces el cerebro, huesos, glándulas supra-renales e hígado

■ Radiólogo del Hospital San Felipe.

son invadidos en dicho orden de frecuencia. **Cuando** más indiferenciado es el tumor, tanto más tempranas y numerosas son las metástasis.

Síntomas.—Los tumores pulmonares son de los más traicioneros y por lo general sólo dan síntomas tardíamente. Unos pocos casos presentan síntomas llamativos en una fase temprana de su evolución y en ciertos casos afortunados se descubren accidentalmente en su fase asintomática inicial, durante el curso de un examen radiológico rutinario. Las más de las veces los pacientes se presentan con síntomas (espiratorios no específicos, tales como tos, que a veces es sólo nocturna y que K acompaña de expectoración mucosa, la cual puede teñirse de sangre o bien pueden ocurrir verdaderas hemoptisis. La aparición de fiebre es otro síntoma frecuente, lo cual **generalmente** se debe a la aparición de neumonía que complican la evolución del cáncer. Otro síntoma es el dolor torácico constante y sordo, que aparece más que todo en aquellos casos en que se produce una atelectasia como consecuencia de la obstrucción bronquial por el tumor.

En ocasiones aparecen síntomas debidos a la compresión de órganos y nervios vecinos, tales como disfagia (compresión del esófago, **disfagia** (nervio recurrente), síndrome obstructivo de la cava superior, etc. En el llamado síndrome de Pancoast, existe un tumor del lóbulo superior con lesiones destructivas de las primeras costillas, todo esto en un paciente que presenta un síndrome de **Horner**. Generalmente los que padecen de este síndrome se quejan de dolor en el hombro, el cual se irradia al brazo, lo que es debido a una compresión de las raíces del plexo braquial.

Puede suceder que un tumor pulmonar se enmascare con un cuadro neumónico, el cual no se resuelve como es de esperarse. Es por eso que en aquellos casos en que se ve una neumonía con manifestaciones clínicas y radiológicas atípicas, hay que sospechar e investigar la posibilidad de un cáncer, máxime cuando se trata de sujetos de edad avanzada. Lo mismo puede decirse de los abscesos pulmonares de los viejos que aparecen sin un factor etiológico claro.

No es infrecuente que la primera manifestación de un tumor **bronquiogénico** sea la aparición de una metástasis, generalmente cerebral u ósea.

Diagnóstico.—El examen con los rayos X, la broncoscopia y el estudio citológico del esputo y del líquido proveniente del lavado bronquial, son las armas de que hay que valerse para diagnosticar el cáncer pulmonar.

Manifestaciones radiológicas.—*Actualmente*, se adopta casi de manera **universal** la clasificación de Assman y Schinz, quienes reducen a dos tipos las formas principales del carcinoma **bronquiogénico**: 1°) carcinoma hilar, 2°) carcinoma parenquimatoso. La apariencia radiológica depende de varios factores tales como sitio de origen, dirección y grado de diseminación y de la aparición de **complicaciones tales** como la oclusión de un bronquio, lo cual da origen a una atelectasia de extensión variable de acuerdo con el calibre del bronquio obstruido, infección* **sobreañadidas**, cavitación y extensión a la pleura.

El sitio de origen puede ser— central, es decir, en un bronquio **principal** o periférico.

En el tipo central la atelectasia aparece rápidamente y los ganglios del hilio son invadidos en forma temprana, por lo que el agrandamiento del hilio es un signo precoz.

En el tipo periférico, que dicho sea de paso es menos frecuente, el agrandamiento del hilio es tardío y en sus fases (tempranas puede tomar dos formas: a) cuando un bronquio de mediano calibre es el sitio de origen aparece una sombra cuneiforme con el vértice dirigido hacia el hilio, la cual corresponde al segmento broncopulmonar invadido. Dicha sombra en parte es producida por el tumor y en parte por una atelectasia segmentaria; b) cuando el tumor nace en un bronquio pequeño pronto perfora su pared y crece como nódulo redondeado en el parenquima pulmonar. Esto da origen a la forma nodular que es poco frecuente. El nódulo crece continuamente, conservando en ciertos casos su forma redondeada, pudiendo llegar a reemplazar todo un lóbulo con tejido neoplásico. **Clínicamente** estos

tumores nodulares se distinguen por su modo de comienzo. Con frecuencia se manifiestan únicamente por debilidad, pérdida de peso, o bien por una hemoptisis. Se localizan con más frecuencia en el segmento posterior del lóbulo superior o en el segmento superior del lóbulo inferior. A veces se extienden directamente a la pleura y las costillas y evolucionan de manera rápida, llevando a la terminación fatal en un período de dieciocho meses. Los tumores de tipo nodular se necrosan con relativa **frecuencia**, lo que da origen a un neoplasma cavernoso, que se caracteriza por la **aparición** de un absceso pulmonar de paredes gruesas e irregulares, observándose a veces nódulos neoplásicos que se proyectan en la luz del absceso.

Broncoscopia.—El examen broncoscópico debe practicarse en todo paciente sospechoso de albergar una neoplasia pulmonar. Debido a que un alto porcentaje de carcinomas bronquiogénicos nacen en uno de los bronquios principales, es posible **visualizarlos** directamente y tomar una biopsia que conduzca a un diagnóstico histológico.

Citología.—El examen **citológico** debe hacerse en el esputo y en el líquido de lavado bronquial de aquellos pacientes sospechosos y en los cuales no es posible ver directamente el tumor con el broncoscopio para tomar una biopsia. En manos experimentadas este procedimiento da resultados **positivo*** en un 65 a 80% de los casos, cuando hay un derrame pleural, hay que hacer el **estudio** citológico del mismo a>>e da resultado* positivos en un alto porcentaje de los casos, sobre todo cuando el líquido es hemorrágico.

En muchos casos solamente es posible hacer el diagnóstico mediante una **toracotomía** exploradora, a la cual es necesario acudir en todos aquellos casos de sombras pulmonares detectadas con el examen radiológico y que no han podido ser identificadas por otros medios.

Tratamiento.—En la actualidad se acepta que el cáncer del pulmón es una enfermedad curable cuando se descubre en su fase inicial, antes de que dé metástasis ganglionares y cuando es quirúrgicamente reseccable. El tratamiento curativo es esencialmente quirúrgico. Y cuando es posible practicar una neumonectomía radical se puede obtener un 27% de curaciones de 5 años.

En ciertos casos seleccionados se puede practicar una lobectomía, sin embargo, debido al hecho de que los territorios linfáticos del pulmón no están circunscritos por los lóbulos, esta operación no da tan buenos resultados. Desgraciadamente son relativamente pocos los pacientes a quienes se puede practicar una resección pulmonar por cáncer, llegando la gran mayoría a manos del cirujano en una fase muy avanzada. El estudio de varias estadísticas nos muestra un promedio de respetabilidad de solamente de un 25%.

En los casos inoperables la radioterapia tiene un gran valor paliativo, logrando prolongar algo la vida y produciendo una franca mejoría de los síntomas. Las atelectasias desaparecen al reducirse el tamaño del tumor que obstruye un bronquio y con esto se logra controlar las infecciones secundarias.

La quimioterapia por los momentos sólo puede ofrecer una paliación transitoria y en todo caso inferior a la que dan los rayos X.

Pronóstico.—El 80% de los pacientes de cáncer pulmonar no tratados **mueren** dentro de los dos primeros años de la aparición de los síntomas y un pequeño porcentaje menor del 2% logran sobrevivir más de 5 años.

En general el pronóstico depende de varios factores, siendo uno de los más importantes la variedad histológica. Cuando más indiferenciado es el tumor, más grave es el pronóstico.

El 10% de los parientes en que es posible practicar la resección sobreviven **le*** cinco años.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO N» 1

Z. M., oficios domésticos, de 44 años.

Historia: Hace tres meses empezó a sentir dolor en forma de piquetazos en el hemitórax derecho, el cual no se modifica con los movimientos respiratorios. A la semana de haberle aparecido el dolor, le apareció un poco de tos con expectoración amarillenta escasa. Niega fiebres y no la tuvo durante su permanencia en el hospital. Ha tenido una franca pérdida de peso, aunque no puede especificar de cuántas libras. Hasta hace poco fumaba hasta diez cigarrillos diarios.

En el examen físico se encontró macicez con abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho.

La radiografía mostró una atelectasia total del pulmón derecho y con la broncoscopia se encontró que la entrada del bronquio principal derecho se encontraba cerrada por mamelones friables y sangrantes, los cuales invadían parcialmente la luz del bronquio principal izquierdo. Se tomó una biopsia que demostró un carcinoma anaplásico.

Esta paciente se consideró inoperable y se sometió a radioterapia, sin que obtuviera mejoría alguna.

CASO N° 2

A. M., de 56 años, procedente de Puerto Corles, ingresó al Hospital San Felipe el 25 de marzo de 1959.

Historia: Hace aproximadamente año y medio viene padeciendo de tos que le aparece por períodos que durante hasta 20 días y que se acompaña de expectoración blanca amarillenta y en varias ocasiones ha tenido hemoptisis. A veces le aparecen fiebres y se queja de debilidad. Toda esta sintomatología se ha acentuado en los últimos seis meses, durante los cuales le ha aparecido **disnea**. Ha perdido ligeramente de peso.

Debido a su enfermedad, consultó con un médico, quien la sometió a tratamiento antituberculoso.

El examen físico no demostró nada particular. La radiografía mostró una opacidad redondeada localizada en el segmento posterior del lóbulo superior derecho, la cual se interpretó como un carcinoma bronquiogénico.

El examen broncoscópico fue negativo y se recogió líquido del lavado bronquial, en el cual no se demostraron células neoplásicas.

A esta paciente se le practicó una toracotomía, en la que se encontró el tumor del lóbulo superior, con metástasis ganglionares al hilio.

Durante la operación tuvo un paro cardíaco, del cual no se recuperó, la biopsia demostró que se trataba de un carcinoma anaplásico.

CASO N» 3

G. G. L., de 31 años de edad, labrador, procedente de **Choluteca**, ingresó al Servicio de Medicina de Hombres del Hospital San Felipe el 17 de mayo de 1960.

Historia: Desde hace poco más de tres meses le ha aparecido una tos, la que que se acompaña de expectoración mucopurulenta y es más molesta durante el día. Todo este tiempo dice haber padecido de febrículas. Niega hemoptisis. No cree que ha tenido pérdida de peso y su apetito es bueno. No fuma.

Al examen físico se encuentra un paciente de regular constitución, P. A. 120/80. Pulso 104. T. 38.

El examen de pulmones muestra matidez en el vértice derecho con respiración soplante en esta zona.

Exámenes de laboratorio. G. B. 8.800. N., 73%. L., 27%. Hematocrito, 39 cc; orina, normal; **V.D.R.L. negativo**. Esputo, negativo por bacilo de Koch.

Rayos X.—La radiografía muestra una atelectasia total del lóbulo superior derecho y hacia el hilio se ve una tumoración redondeada que empuja la fisura menor hacia abajo.

Broncoscopia. En el bronquio principal derecho se encuentran secreciones **espesas**. El bronquio del lóbulo superior derecho está congestionado y reducido de calibre (Dr. C. Mejía). Se hizo lavado **bronquial** con resultado positivo por célula neoplásicas (Dra. E. de Herrera).

CASO N° 4

A. G. V., de 57 años, oficios domésticos, procedente de El Sitio, Departamento de Comayagua. Ingresó al **Hospital** San Felipe el 12 de agosto de 1959.

Historia: Desde hace 8 meses empezó a sentir dolor en el hemitórax derecho, el cual ha aumentado de intensidad progresivamente y aunque no es muy fuerte, es bastante molesto debido a que es continuo. En los últimos tres meses el dolor se ha **irradiado** hacia el hombro y miembro superior del lado afectado. Últimamente ha notado cierta **dificultad** respiratoria y tos con expectoración blanquecina. Durante el curso de su enfermedad ha tenido elevaciones térmicas.

Al examen físico se encuentra una paciente desnutrida que presenta una zona de macidez en el vértice derecho.

Exámenes de laboratorio.—G. R., 3.550.000. G. B., 5.500. Hmgl., 11 gr. N., 86%. L., 14%. Heces y orina **negativos**; **V.D.R.L.**, negativo; esputo por bacilo de Koch, negativo.

Rayos X.—El examen radiológico muestra una tumoración que ha producido una atelectasia total del lóbulo superior derecho, con una metástasis ganglionar que comprime ligeramente el lado derecho de la tráquea. No se hizo broscopía y estudio citológico.

Con el diagnóstico de carcinoma bronquiogénico con metástasis ganglionares se le hizo tratamiento con rayos X, sin obtenerse ninguna mejoría y se le dio la salida en el mismo estado.

Es digno de mencionar que a las dos semanas de hospitalización se quejó de dolor de garganta y en el examen laringoscopia se encontró un tumor en la base de la lengua que en la biopsia demostró un carcinoma no diferenciado.

CASO N° 5

C. G. M., de 73 años, Labrador procedente de Santa Rosa de Copan, ingresó al Hospital San Felipe el 31 de mayo de 1960.

Historia: Hace cuatro meses viene padeciendo de dolor en forma de piquetazos en la región retroesternal, el cual se irradia hacia la espalda y región lumbar, el dolor es continuo y se exagera con los movimientos respiratorios. Desde el comienzo de la afección le apareció tos con escasa expectoración y en una ocasión el esputo venía teñido con sangre. Ha tenido elevaciones térmicas. Además, se queja de adinamia, anorexia y pérdida de peso. Hace tres meses le apareció disfonía. No **lunta**.

Examen físico.—Paciente de mediana constitución, P. A. 110 70. Pulso 94. El examen físico del aparato respiratorio no reveló signos anormales.

Laboratorio.—G. R., 3.960.000. G. B., 11.200. N., 61%. N., 61%; E., 4%; L., 32%; M., 3%; Hmgl., 13.5 gr. **V.D.R.L.** negativo. Esputo por bacilo de Koch, negativo. Heces, positivo por ascárides, tricocéfalos y uncinaria. Orina, normal.

Rayos X.—La radiografía mostró una opacidad del segmento apical posterior del lóbulo superior izquierdo, con estenosis del bronquio correspondiente. Además,

la cúpula diafragmática izquierda está elevada debido a parálisis del nervio periférico correspondiente.

El examen broncoscópico reveló únicamente la presencia de sangre en el **bronquio** principal izquierdo. (Dr. Mencía).

Se tomó una biopsia a éste nivel que reveló un carcinoma bronquiogénico. El estudio citológico del líquido de lavado bronquial fue asimismo positivo por células neoplásicas.

Durante su permanencia en el Hospital empeoró rápidamente y murió sin que se tuviera oportunidad de hacerle tratamiento quirúrgico ni radioterapia.

CASO N* 6

P. B., de sexo masculino, de 59 años de edad, procedente de Comayagua, se presentó a consultar el 6 de junio de 1960.

Historia: Desde hace 20 días viene acusando ligera dificultad respiratoria, gran debilidad y anorexia. Ha perdido bastante peso últimamente. No da historia de tos. Desde el inicio de su enfermedad se queja de dolor en el hipocondrio derecho que se irradia hacia la espalda.

Al examen físico se encontró una **ingurgitación** venosa en el lado derecho del cuello y en el hombro de este lado, que hizo sospechar una obstrucción venosa en el mediastino. El examen físico de pulmones fue negativo.

En el examen radiológico se observó la presencia de una opacidad que desde el hilio derecho se extendía hacia el campo pulmonar, teniendo bordes irregulares. Además, la tráquea mostraba una compresión en el lado derecho. Esto se interpretó como debido a un carcinoma bronquiogénico con metástasis ganglionares.

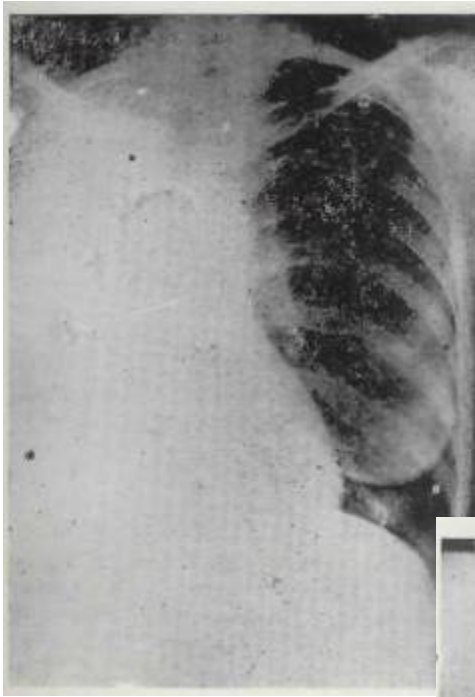
La broncoscopia mostró estenosis del bronquio principal del lóbulo superior derecho, donde además se encontró un mamelón neoplásico. Tanto la biopsia como el estudio citológico fueron positivos por carcinoma.

La condición de este paciente deterioró rápidamente y su cuadro se complicó con la aparición de un derrame pleural neoplásico con intensa disnea, habiéndose producido la muerte dos meses después de hecho el diagnóstico.

COMENTARIO.¹:

(Como se ve por los casos expuestos, en todos ellos se hizo el diagnóstico en una fase avanzada de la enfermedad, cuando no se les podía ofrecer ningún chance¹ de curación. Aquí la tardanza en descubrir la enfermedad generalmente se debió a que los pacientes consultaron tardíamente. Sólo en un caso, el atraso fue motivado por un diagnóstico erróneo de tuberculosis, que « basó en la existencia de una sombra pulmonar sin comprobación bacteriológica.

Si queremos encontrar casos curables de cáncer pulmonar, tenemos que descubrirlos antes de que den síntomas y la única forma de alcanzar este objetivo es mediante el examen radiológico rutinario una vez por año, en toda persona que pase de los 40 años; y una vez que se detecten sombras anormales, agotar todos los medios para aclarar su significado y en aquellos casos en que el laboratorio, los rayos X, broncoscopia, etc., no nos den la respuesta, hay que proceder a una toracotomía exploradora, para asegurarse una biopsia. -Sólo en esta forma y teniendo siempre presente la frecuencia del cáncer pulmonar, nos será posible descubrirlos cuando son resecables.

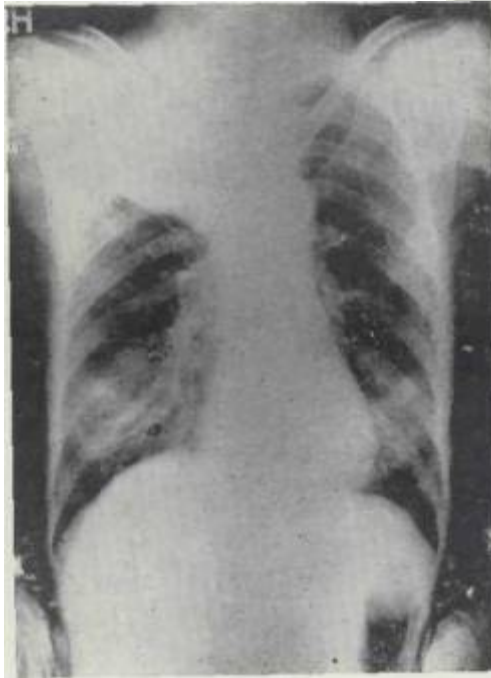
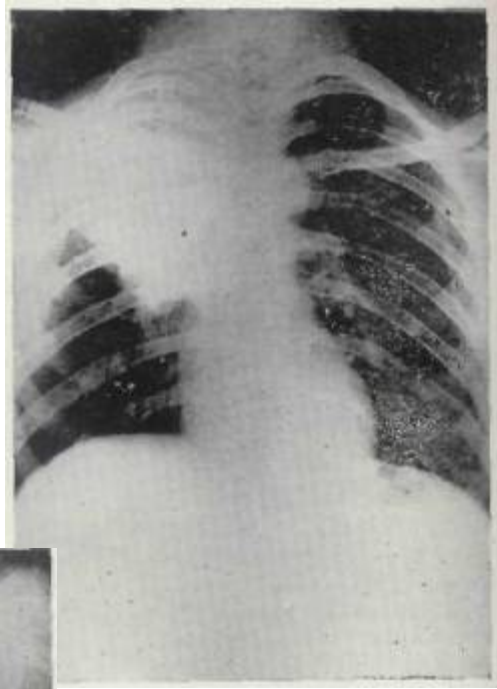


CASO No. 1.—Hay una opacidad total en el hemitorax derecho con retracción del mismo y desviación de la traquea hacia el lado afectado. Estos cambios son debidos a la atelectasia del pulmón derecho

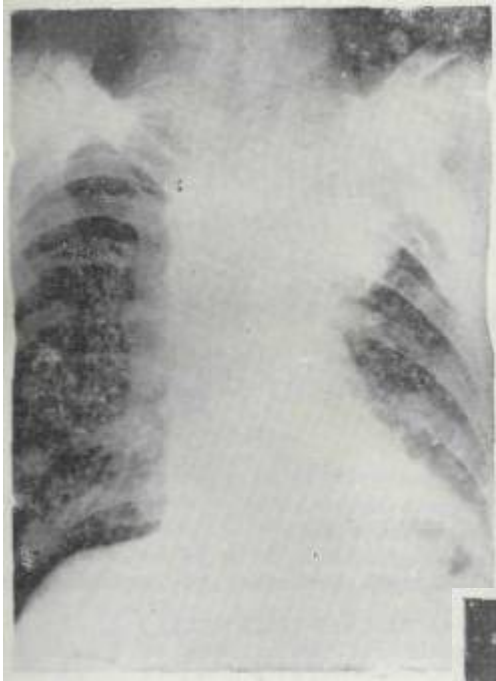


CASO No. I.—Nótese la opacidad redondeada* de bordes bien definido*, que se localiza en el segmento
 lépenlo pollero- del 1. S. D. Hay
 metastasissis
 ganglionares en el hilio correspondiente

CASO No. 3—Este paciente presenta una atelectasia del lóbulo superior derecho y la figura menor tiene una forma de S, siendo convexa hacia abajo en la vecindad del hilio. Dicho abombamiento la produce la presencia del tumor



CASO No. 4—La imagen es bastante similar al caso No. 3, pero el grado de atelectasia del lóbulo superior es mucho más avanzado



CASO No. 5L— Opacidad producida por la tasia de segmento apical posterior ζ ti L. S.
La biopsia tomada con el broncoscopio reveló un Ca.



CASO No, 6, —Carcinoma de forma biliar que se extiende de manera irregular hacia la periferia pulmonar. Mótese la metástasis gangliana al mediastino por encima del

REFERENCIA

- 1.—ACKEKMAN and REGATO, Cáncer. Diagnosis Treatment and Prognosis. Second Edition. 1954
- 2.—CHURCHILL. E. D. SWEET. R. H. SOUTTER and SCANNELL. J. G.— The Surgical management of carcinoma of the lung J. of Thoracic Surg, 20: 349-365 1950.
- 3.—OVERHOLT, R. H. and SCHMIDT, I. C.- -Survival in primary carcinoma of the lung. N. England J. Med 240:491-497 1949.
- 4.—KABBENHOFT, K. C. and LEUCUTIA.- Combined Roentgen therapy and nitrogen mustard in carcinoma of the lung- as compared to other methods. American J. of Roentg., Radium Therapy and N. Med. 79:491-503. 1958
- 5.—ROSWITT, B., KAPLAN, G. and JACOBSON. H. G.- Superior vena cava obstruction syndromex in bronchiogenic carcinoma. Radiology 61:722-737, 1953
- 6.—SHANKS, S. C. and KERLEY, P. A.- Text-Book of X-Ray Diagnosis, Vol II, 567-606, 1952.
- 7.—WATSOPJ, W. L.—Five years survivors in lung cancer, a study of 3 073 cases. American J. of Roentg., Radium Therapy and N. Med 79:158-490. 1958.

Blastomycosis Suramericana

(ENFERMEDAD DE FUTZ-SPLENDRE DE ALMEIDA;
REPORTE DEL PRIMER CASO EN HONDURAS

DR. EDUARDO FERNANDEZ h.**

DEFINICIÓN.— La Blastomycosis **Suramericana** es una enfermedad **granulomatosa** crónica, de la piel, mucosas, ganglios linfáticos y visceras, **cuyo** factor etiológico es el Blastomicos o Paracoccidioides brasiliensis. Es una **entidad** observada con **frecuencia** en los países suramericanos especialmente en Brasil, **Argentina**, Bolivia. Perú. Venezuela y **Paraguay**, donde ha sido muy bien estudiada. tanto en sus formas muco-cutáneas como en sus manifestaciones **sistémicas**. **En el Brasil**, donde se ha estudiado el mayor número de casos, ha sido de Almeida [1] quien ha contribuido más a su **conocimiento**, con el reporte de 750 pacientes.

En Centroamérica, aparte de un caso en Costa Rica (2) en 1949 y otros dos de Guatemala, presentados ante el II Congreso Centroamericano de Dermatología en 1959 (3), no ha sido reportada en los Otros países del istmo. Antes de hacer referencia a nuestro caso en mención, creemos de interés, hacer una breve reseña, sobre las características más sobresalientes de dicha entidad **nosológica**.

El **microorganismo** que causa la afección, posiblemente vive como saprofito en el suelo y como muchos de los pacientes la adquieren después de extracciones dentarias, se cree que ésta es la principal puerta de entrada. No se ha demostrado la transmisión directa de persona a persona. La incidencia más alta se observa en adultos jóvenes de los 20 a los 30 años, con marcada preponderancia del sexo masculino en una proporción de 9 a 1. También es de importancia notar que la mayor parte de individuos que adolecen de esta micosis, son campesinos que viven en áreas rurales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.—De acuerdo con Conant (4), **creemos** que el síntoma más importante en Blastomycosis Suramericana, es la hipertrofia de los ganglios linfáticos. Los autores ahora me refieren, con de Almeida a la cabeza, clasifican la enfermedad desde el punto de vista clínico en 4 tipos: 1) Forma mucocutánea, caracterizada principalmente por lesiones especialmente localizadas en boca y nariz. 2) Forma linfática, de localización en ganglios linfáticos **cervicales**, supraclaviculares y axilares. 3) Forma visceral, con invasión a pulmones, hígado, bazo, páncreas y tubo digestivo. 4) Forma mixta, que además de piel, invade otros **órganos**, produciendo cuadros clínicos bizarros.

FORMA MUCO-CUTÁNEA.—Es precisamente la encontrada en nuestro paciente. La lesión primaria se encuentra a menudo, en los **labios**, lengua, paladar, raras veces en mejillas y nariz, haciendo notar que las lesiones primarias exclusivas de piel son sumamente raras. La afección se inicia con una pápula en la mucosa, que se ulcera rápidamente, de bordes poco elevados e infiltrados, de **coloración** erite-

■ JEFA del Servicio de Dermatología del Hospital San Felipe de Tegucigalpa M.D.C.
Profesor Adjunto de patología Tropical de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma, de Honduras.
Profesor Adjunto de Patología Oral, de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras*.

matosa o amarillenta: las úlceras progresan lentamente, invadiendo tejidos profundos, formando abundante tejido granular, que puede causar destrucción **completa** de las zonas afectadas (**epiglotis**, cuerdas vocales, úvula). Los ganglios linfáticos del cuello son invadidos rápidamente, sufriendo una hipertrofia considerable, siendo ésta una de las características más importantes de la enfermedad; estos **ganglios** infartados sufren fenómenos de necrosis, con rupturas espontáneas formándose en los casos avanzados, trayectos fistulosos múltiples. Las ulceraciones de los labios y boca son sumamente dolorosas, causando mucha dificultad al paciente para la ingestión de alimentos, lo mismo que tálismo exagerado; de este modo, el paciente pronto se debilita, aparece la caquexia, lo cual unido a severas Afecciones secundarias, puede causar la **muerte** del enfermo 2 a 3 meses después de iniciado el padecimiento, aunque algunos pueden vivir en estas lamentables condiciones por 3 años o más. Vale la pena mencionar de paso, una forma cutánea de la enfermedad, que se caracteriza por elementos queloideanos y que se conoce con el nombre de Enfermedad de Lobo y que únicamente se ha observado en los nativos de la región del Amazonas.

FORMA LINFANGITICA.—Caracterizada por adenopatías cervicales, MIPraclaviculares y axilares, sin lesión **aparente** en mucosas, siendo esta la única manifestación de la enfermedad.

FORMA VISCERAL.—Se cree que la puerta de entrada, en este tipo, es la región ceco-apendicular con síntomas **gastrointestinales**, producidos por extensas zonas ulceradas de la mucosa intestinal, hay fiebre moderada, con pronta invasión al hígado y al bazo, ascitis. Los pulmones son **invadidos** en el 80% de estos pacientes, acompañándose de tos y esputos muco-purulentos, con muy pocos hallazgos al examen clínico, siendo indispensable el estudio radiológico para establecer el diagnóstico. No es rara también, la asociación de esta enfermedad, con T. B. pulmonar.

FORMA MIXTA.—Aquí entran los casos que por su marcada variedad sintomática, no pueden ser clasificados en las tres formas antes mencionadas, habiéndose reportado lesiones óseas del sistema nervioso central, tiroides y suprarrenales.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.—No son muy importantes. La velocidad de sedimentación es elevada y hay leucocitosis con eosinofilia.

MICOLOGIA.—El hongo causante del padecimiento es el Blastomices o Paracoccidioides brasiliensis, el cual tiene algunas similitudes con el Blastomices dermatiditis, **factor etiológico** de la Blastomycosis Norteamericana o Enfermedad de Gilchrist. Ambos crecen como levaduras en cultivos a 37 grados c, distinguiéndose sin embargo por un **detalle** muy importante, cual es la formación de una sola gema (**budding**), en el tipo N. A. y de múltiples formas de gemación en el tipo Suramericano, como se observa en las microfotografías presentadas. Los autores Suramericanos incluyen estos dos hongos en el género Paracoccidioides. El hongo puede ser demostrado al **examen** directo en KOH, de las lesiones superficiales de la mucosa o del pus de los ganglios afectados, apareciendo como elementos esféricos de pared gruesa, con múltiples gemas **periféricas** más pequeñas, midiendo de 10 a 60 micras de diámetro.

El Blastomices B crece en medio de **Sabouraud** a temperatura ambiente, pero muy lentamente (dato importante), dando una colonia de aspecto membranoso o cerebriforme, con un penacho de micelios, con la tendencia a tomarse color café en los cultivos antiguos. Este cultivo puede transformarse en fase de levadura (yeastlike), resembrándolo en medios frescos, incubados a 37 grados c, permitiendo de esta manera su fácil identificación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En cortes histológicos que tienen la estructura típica de los granulomas crónicos, se observan numerosas células gigantes, **que** pueden contener el microorganismo, que únicamente puede ser visto con colorado-

nes especiales. **También** frecuentemente se ven zonas necróticas, rodeadas de grandes macrófagos, linfocitos y fibroblastos, imposible de diferenciar de cualquier otro proceso granulomatoso.

INMUNOLOGÍA.—Lacaz (6) ha demostrado la presencia de anticuerpos específicos en el suero de pacientes con formas sistémicas de Blastomycosis Suramericana, sin embargo, las mismas pruebas pueden ser negativas en los pacientes que adolecen la forma localizada de la afección, a pesar de esto, el mismo autor asegura que esas pruebas pueden tener valor para seguir la respuesta terapéutica del paciente a la sulfadrogas. También se ha usado la prueba de fijación del complemento, para demostrar la relación antigénica que existe entre el Blastomycosis b. y el Blastomycosis d.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.—*Uu111* lesiones muco-cutáneas deben ser diferenciadas de la tuberculosis, sífilis, pán, leishmaniasis y ciertos neoplasmas; además, puede simular otras micosis como actinomycosis, Blastomycosis N. A., coccidio-domicosis, **histoplasmosis**, esporotricosis, criptococosis. Los tipos viscerales pueden ser confundidos con T. B. pulmonar, leishmaniasis visceral, tuberculosis peritoneal, enfermedad de Hodgkin, leucemias aleucémicas, etc.

PRONOSTICO.—Las formas localizadas e incipientes pueden ser curadas clínicamente; en cambio, los tipos de invasión visceral diseminada son mucho más difíciles de controlar, siendo frecuentes las recaídas.

TRATAMIENTO.—De Almeida usó en sus primeros pacientes el yoduro de potasio, pero observó que en los casos con lesiones sistémicas, había peligro de diseminación más rápida de la enfermedad al emplear dicha medicación. Ribeiro (7), fue el primero que demostró el notable **efecto** de las sulfadrogas, en el tratamiento de la Blastomycosis **Suramericana**; de éstas las más activas son la sulfadiazina y la sulfamerazina; estas drogas deben ser administradas en la mayor parte de los casos, por vía oral, manteniendo **concentraciones** sanguíneas de 10 a 12 miligramos por ciento y deben ser continuadas por muchas semanas o meses después de la curación clínica con el objeto de evitar recaídas. Últimamente se ha estado usando la Estilbamidina y el Anfotericin B, pero parece que los resultados no son tan alentadores como se creyó al principio; además, estas drogas son bastante tóxicas y su administración más complicada; si diremos para terminar, que en la Blastomycosis N. A. son las drogas de escoger.

REPORTE DEL CASO

J. C. N., Reg. N° 756/60, del Hospital San Felipe, de 32 años de edad, labrador, procedente de Talanga. Departamento de Francisco Morazán. es internado en el Servicio de Dermatología de Hombres, dando la **siguiente** historia: inicia su padecimiento en el mes de octubre del 59, cuando después de extracción dentaria del premolar superior derecho, una inflamación y molesta "picazón" en la zona de la encía antes mencionada, la cual poco tiempo después empieza a ulcerarse, extendiéndose dicha lesión al velo del paladar, cara interna de la mejilla derecha, labios y piel peribucal. Al mismo tiempo y coincidiendo con esta extensión del proceso, observa que se le desarrollan, a ambos lados del cuello, tumoraciones que le impiden los movimientos normales del mismo, acompañándose de fiebre moderada marcado dolor, especialmente en la boca, salivación abundante, anorexia y pérdida de peso.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES: Sin importancia.

EXAMEN FÍSICO: Paciente regularmente constituido, coopera muy bien al interrogatorio. T. A. 140 X 70. P. 90, T. 37.5; R. 22. Únicamente presenta discreta sintomatología en aparato respiratorio, como tos ligera y expectoración muco-purulenta ocasional; a la exploración física: algunos estertores húmedos diseminados en

ios los campos pulmonares. El resto de los aparatos son completamente negativo» al examen físico.

DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES: Los labios (Fig. 1) están tumefactos dolorosos, presentando, especialmente en la mitad derecha, exulceraciones de aspecto oritematoso amarillento, con costras en algunas partes, que resumen líquido seroso; **dicha exulceración** rebasan en varias zonas, los labios, invadiendo la piel. Al hacer abrir la boca al paciente, *lo cual* es difícil por el color que *esto le* prenota, observamos que las lesiones antes mencionadas se continúan *en* el interior de la cavidad oral (Fig. 2) presentando aquí un aspecto francamente granuloma liso. 10-JÍM>. que invade toda la cara interna de la mejilla derecha, la mucosa de las encías superior e inferior del mismo lado, las cuales están ulceradas en algunos sitios, presentando marcada infiltración; también el velo del paladar en toda su extensión y *di* pilar derecho del mismo están invadidos por el proceso granuloma toso, que aquí presenta ya caracteres destructivos. Es importante hacer notar que las lesiones iban



Fig. 1

Lesiones ulcero-costrosas exudativas de ambos labios

mas lejos de lo que nosotros **veíamos, ya que el** examen practicado por otorrinolaringólogo, demostró marcada infiltración de a epiglotis y edema de las cuerdas císcales.

Los dientes del paciente estaban en pésimas condiciones, presentando numerosas caries y raigones infectados, lo mismo que notoria halitosis. A nivel del cuello, los ganglios linfáticos, especialmente lado derecho, estaban enormemente hipertrofiados, dolorosos y de consistencia leñosa, dando !a impresión de tratarse de una enfermedad de Hodgkin.

Los síntomas que más molestan al paciente, son e] dolor intenso en labios, boca y cuello, que prácticamente le impiden la deglución y la salivación exagerada. **que** no le permite conciliar el **sueño**.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS: Hemograma dentro de límites normales Orina, negativa. Heces: huevos de **uncinaria**. V.D.R.L., negativo. Frotis en No.3, investigando leishmanias: negativos. Radiografía de tórax (23-VIIT-60 (Fig. 31: "Hay una infiltración de tipo granúlico que ocupa la mitad superior de ambo» pulmones. No hay alteraciones en los hilios. Corazón, aorta y mediastino superior, normales". Otra radiografía de tórax de control, de fecha 23-XI-60 y después del tratamiento: "Pulmones: la imagen radiográfica del examen de esta fecha, comparada con la que se informó p) 23-VIII-60. muestra una notable mejoría de las lesiones".



Aspecto granulomatoso de las lesiones del interior de la cavidad oral, lie un fragmenta <1<* mucosa de encía, fue aislado el Blastomices brasiliensis

Se practicaron numerosos **exámenes** de esputo investigando bacilo *de Koch*, con resultados negativos. AJ mismo *tiempo* se hicieron varios exámenes directos, buscando hongos patógenos, los **cuales también** d'eron resultado negativo. Se tomaron

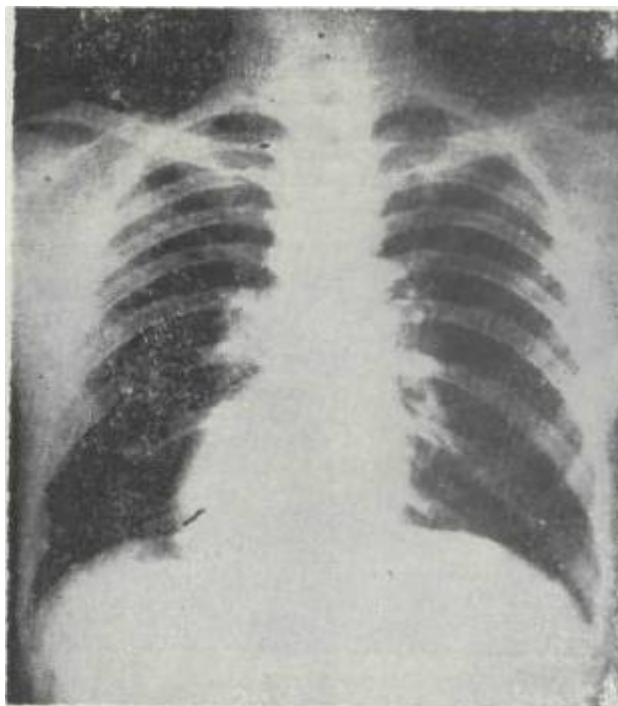


Fig. 3
«Infiltración de tipo *granulico* de la mitad superior de ambo» pulmones». Después del tratamiento, desaparecio



Fig. 4
Célula gigante en biopsia de ganglio cervical
derecho que fue reportado: «Proceso granulomatoso tuberculoide»

tres biopsias: una de la encía, otra de la mucosa bucal y gingival y de ganglio derecho, las cuales fueron reportadas por el patólogo como "Proceso granulomatoso tuberculoide". (Fig. 4).

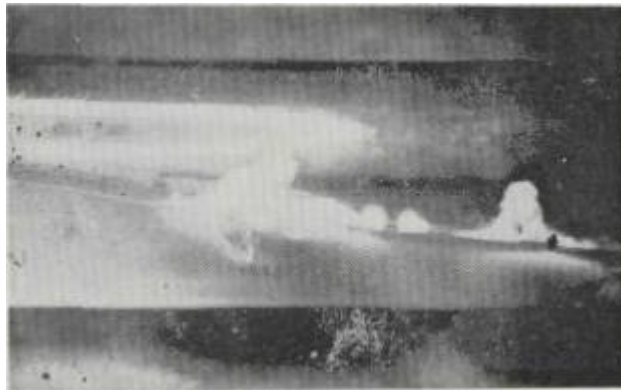


Fig. 5
Típica colonia de *Blastomices brasiliensis*. aislado de fragmento de encía del paciente, mostrando el característico penacho de micelios. Este mismo cultivo, incubado a 37° centígrados, se transformó en la forma levaduriforme que se muestra, en la figura \ 6

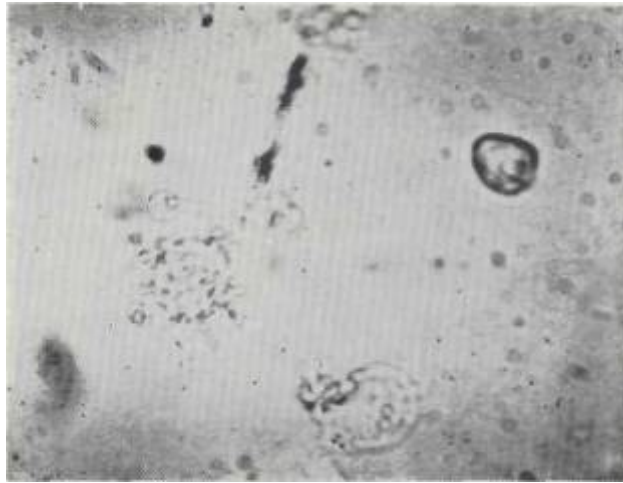


Fig. 6
Microfotografía del cultivo resembrado e Incubado a 37*
donde se observa claramente ION típicos ELEMENTOS esférico de
pared gruesa, rodeados de múltiple gemas (budding) y
que son diagnósticos del Paracoccidioides brasiliensis

COMENTARIOS Y CURSO CLÍNICO DEL PACIENTE.- -En vista del **aspecto** de las lesiones y de la negatividad sistemática de los exámenes de laboratorio, se clasificó provisionalmente como "un proceso granulomatoso crónico de origen por determinar", proponiendo como factores etiológicos, una micosis profunda (blastomicosis, histoplasmosis), tuberculosis, histiocitosis X o una manifestación localizada de una afección sistémica como un linfoma o leucemia. El paciente seguía empeorando, mostrándose las lesiones más activas e invasoras, teniéndose únicamente con tratamiento paliativo (analgésicos, antibióticos de amplio espectro para la infección



fig.7

Labios totalmente cicatrizados 18 semanas después de iniciando el tratamiento. Se observa acromias reciduales

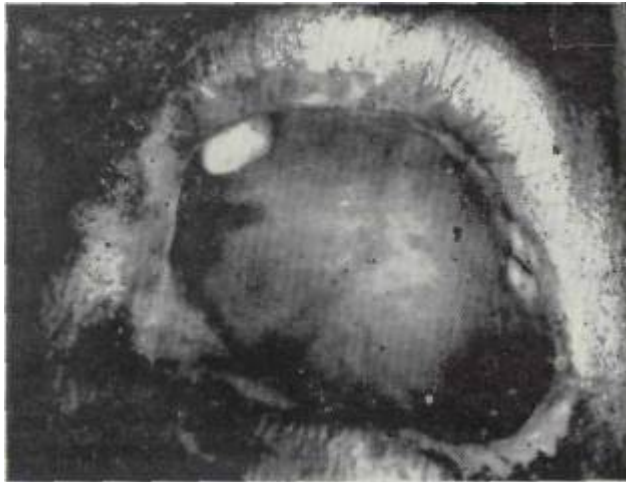


Fig. 8

Las lesiones ulcero-granulo matosus de la cavidad oral, completamente cicatrizadas

secundaria y colutorios antisépticos). Como el índice de sospecha de que una micosis profunda fuera la causa, se aumentó, al revisar la histopatología y a pesar de que repetidos exámenes directos, lo mismo que cultivos de las secreciones, habían sido negativos, con el Dr. E. Poujol, dispusimos sembrar directamente en el medio de cultivo, especialmente preparado con antibiótico (Mycocel) para evitar contaminantes, un pequeño fragmento de la mucosa granulomatosa de la encía, el cual conservamos a temperatura ambiente. A las 2 semanas, empezó a crecer una pequeña colonia del hongo (Fig. 5) con las características típicas del *Blastomices brasiliensis*, que ustedes pueden ver en las **fotografías** y que fue confirmada plenamente, al sembrar en medios de cultivo frescos e incubados a 37 grados c. donde se transformó en la fase de levadura (**yeastlike**), con los típicos elementos esféricos de pared gruesa rodeados de múltiples gemas en la periferia (Fig. 6) que se observan con todo detalle en las microfotografías de los **cultivos** y que son diagnósticos sin la menor **duda de** una Blastomycosis Suramericana

Inmediatamente, inicié tratamiento con sulfadiazina a la dosis de 4 «ramos diarios, suprimiendo toda otra clase de medicación, pudiendo observar ya al quinto día la franca mejoría del **paciente**. tanto objetiva como **subjetiva**: las lesiones de los labios y cavidad oral (Figs. 7 y 8) cicatrizaron **rápidamente**, desapareciendo al mismo tiempo las enormes adenopatías **cervicales**. Las lesiones pulmonares también mejoraron notablemente, como se pudo apreciar por las radiografías de control. Actualmente el paciente no presenta **ninguna** señal de actividad de su enfermedad, a pesar de lo cual continuaremos administrando la droga, posiblemente por algunos meses, aunque *en* dosis menores, para evitar una recaída, habiendo hecho cambios de esta manera una prueba terapéutica.

CONCLUSIONES: 1) Se reporta en Honduras el primer caso **comprobado de** Blastomycosis **Suramericana** Mucosa-visceral. 2) Se hacen breves consideraciones sobre dicha enfermedad. 3) Se recomienda investigar esta micosis profunda en pacientes, con lesiones úlcero-granulomatosas de la cavidad oral, que se acompañen de adenopatías cervicales prominentes. En vista del resultado obtenido en nuestro caso, recomendamos como tratamiento, la sulfadiazina en las dosis y modalidades antes mencionadas».

BIBLIOGRAFÍA

- 1) ALMEIDA, F. de: Blastomyces e Paracoccidioides. Ana Fac Med. Univ. Sao Paulo, 22:61, 1946.
- 2) CHAVARRIA, A. P.; BONILLA, M. A.; DÍAZ, M. F. y CASTRO JENKINS, A.: Apuntes sobre un caso de Granuloma Paracoccidioides en Costa Rica Rev. Méd. Costa Rica, 16:369, 1949.
- 3) TEJADA V.; LIZAMA R., ORDOÑEZ: Presentación de los dos primeros casos de Blastomicosis Mucosa-Visceral Suramericana en Guatemala, Segundo Congreso Centroamericano de Dermatología; Guatemala, Nov. 19ñ9.
- 4) CONANT, SMITH, BAKER, CALLOWAY, MARTIN; Manual of Clinical Mycology; Second edition, 1954.
- 5) LACAZ, C. S.: Blastomicose Sul-American a. Anais Inst. Pinheiros, 11:23, 1948.
- 6) LACAZ, C. S.: Blastomicose Sul-Americana. Reacoes Intradérmicas com a Paracoccidioidina, Coccidioidina e Blastomicetina. Rev. Hosp. Clín. 3:1, 1948.
- 7) Conant, SMITH, BAKER, CALLAWAY, MARTIN: Manual of Clinical Micology; Second edition, 1954. Pag. 91

Sesiones de la A. M. H.

Durante los *mases* de enero y febrero del presente año, se celebraron las sesiones ordinarias correspondientes, bajo la dirección de nuestro Presidente, el Dr. Silvio R. Zúniga, y de sus activos Secretarios Doctores Jorge Haddad Q. y Jesús Rivera h.

La primera se llevó a cabo con tina asistencia de 30 socios, que escucharon con **interés** al orador de turno, Dr. Hernán Corrales Padilla, quien con toda **autoridad** disertó sobre "Antihistaminicos", fue una exposición del adrado de toda la concurrencia mereciendo comentarios especiales de los colegas Doctores Ignacio Midence, Armando Velásquez Shibli M. Canahuati y Nicolás Odeh.

Nuevos bonos que los socios compraron para mejorar el "Club Médico", fueron rifados, saliendo favorecidos los Doctores Daniel Mencía, Silvio R. Zúniga, Shibli M. Canahuati, César A. Zúniga, Hernán Corrales P. y Elias Faraj.

Plausible es la tarea que con entusiasmo se ha impuesto el Presidente Zúniga y sus acompañantes de Directiva para llenarle a cada socio una tarjeta que contenga todas las actividades desarrolladas por él, en el seno de la Asociación. Nuestro ex-presidente, Dr. Edgardo Alonzo, se ha pronunciado porque en este "curriculum" se incluya la actuación de los socios en su vida pública fuera de la Asociación.

Nuevamente el Dr., Alonzo Medina, tomó la palabra para lamentarse de que los organizadores de los Congresos Centroamericanos de Radiología y Patología no hayan utilizado las comodidades de la "Casa del Médico" para ningún evento científico o social. Los Doctores J. Ramón Pereira y Raúl Durón, explicaron las razones por las cuales no utilizaron las comodidades de nuestro Club,

No todo fue Ciencia y Administración, la Doctora Eva Mannheim de Gómez anunció la celebración de una fiesta de Carnaval para el mes de febrero; la cual a última hora ha sido pospuesta para mejor ocasión.

Finalmente, se aprobó una moción del Dr. Edgardo Alonzo con el agregado del Presidente, Dr. Silvio R. Zúniga, comitente en que la cuota de ingreso de los nuevos socios, la pueden hacer en abonos parciales durante seis meses, considerándoseles incorporados a 'a Sociedad desde el momento en que hagan su primer abono.

En la sesión del mes de febrero se celebró una Mesa Redonda sobre un informe de la "Clínica Detectora del Cáncer Uterino", leído por el Dr. Elias Faraj. trabajo que será medular en el próximo Congreso de Ginecología y Obstetricia Centroamericano que se 'levará a cabo en esta capital el próximo mes de noviembre. Después de escuchar los asistentes con suma atención las estadísticas presentadas, hicieron interesantes preguntas al respecto, las cuales fueron contestadas ampliamente por los componentes de la Mesa Redonda. Doctores Osear Raudales. Juan E. Zelaya, Hena Cardona de Herrera, Elias Faraj y Julio C Batres.

Se estudió un informe presentado por el Dr. Nicolás Odeh sobre el Seguro de Vida Colectivo de los miembros de la A. M. H. y la asamblea se pronunció porque en el futuro .se presente un trabajo concreto y detallado al respecto, ya que todos los socios se mostraron interesados en las ventajas del Seguro de Vida,

La Secretaría leyó una nota enviada por el Director de la Revista de nuestra Asociación, Dr. José Gómez Márquez G. sobre la situación financiera de la misma; la asamblea aprobó la ayuda económica solicitada por el Consejo Editorial, por medio de su Director.

El Dr. Ramón Custodio pidió contribución para las Conferencias que dictara próximamente en esta ciudad el **Dr. William Dameshek** de la Pratt Clinic, Boston Medical **Center**; debido al interés de la visita del **distinguido** hematología la A. M. H. gustosamente prestará su contribución para hacer una realidad las Conferencias ele un eminente científico.

Nuevamente durante el mes de febrero los socios residentes en la capital se reunieron en la "Casa *del* Medico" para escuchar al Dr. George Hayes. Jefe del **Departamento** de Neurocírugia del "Walter Reed Hospital", quien disertó una interesante conferencia sobre "Proyectiles en el Cráneo" y "Aspecto Quirúrgico del Dolor", disertaciones que fueron comentadas muy favorablemente por todos los presentes.

Necrológicas

Con fecha 19 de noviembre de 1962, falleció nuestro estimado y querido **I colega Dr. ERNESTO ARGUETA**, de quien publicamos su Curriculum Vitae: Nació en la ciudad de **Juticalpa**, Departamento de Olancho, el 18 de enero de 1882, **I** y durante su laboriosa existencia desempeñó los cargos **siguientes**:

- a) Presidente de la Juventud Médica de Guatemala.
- b) **Representante** de la Asociación de Estudiantes Universitarios de Guatemala en el **Primer Congreso Centroamericano** de Estudiantes reunido a Managua en 1906.
- c) Graduado de Médico y Cirujano en la Universidad de San Carlos de Guatemala en 1907
- d) Director del periódico "La Regeneración" en Tegucigalpa.
- e) Diputado a la Asamblea Nacional **Constituyente** en 191 **I**.
- f) Autor del primer Código de Sanidad de Honduras.
- g) De 1920 a 1924: Enviado Extraordinario y **Ministro** Plenipotenciario en Guatemala. Ministro de Instrucción Pública. Ministro de Guerra y Marina
- h) Enviado Extraordinario y Ministro Plenipotenciario en Washington de **I** 1929 a 1931. Ministro de Justicia y Sanidad en 1931.
- i) Fue miembro de los Ateneos de Honduras. El Salvador y Guatemala. Socio Benefactor de la Sociedad de Geografía e Historia de Honduras. Miembro Honorario de la Sociedad de Historia de la Medicina de París.

Nuestra Patria ha perdido uno de sus mejores hijos. Enviamos nuestro pésame a sus familiares y en especial a nuestro colega el Dr. Ernesto Argüeta hijo.

La Anécdota Criolla

La anécdota de esta vez se trata de dos colegas ya fallecidos, y es la siguiente:

- a) Ejercía su profesión de médico y cirujano, nuestro consocio ya fallecido, Dr. Virgilio **Rodezno**, en la ciudad de San Marcos de Ocotepeque. cuando un **buen** día llegó a su consulta una humilde campesina, **quien** le pidió le diera un "remedio" para no tener más hijos con. CHICO (nombre **familiar** dado a su marido que se llamaba FRANCISCO). El **Doctor** Rodezno le dio una receta para que fuera a la farmacia y comprara la medicina "para no tener más hijos".

La campesina llegó a la farmacia, entregó la receta al farmacéutico, y este le dijo **que** de esa medicina no había: a lo que la campesina le contestó: - -El doctor me manda a que la compre aquí y por favor dígame cómo es que se llama la MEDECINA. El farmacéutico, con sonrisa maliciosa, le leyó la receta que decía: "NO DUERMAS CON CHICO".

- h) La otra anécdota es del ex-presidente Migue] Paz Baraona, quien un día, estando en un pueblo del Departamento de Santa Bárbara, sostuvo con una anciana de 80 años el diálogo siguiente:

La anciana: ■ -Doctor, quiero que me dé una receta.

El doctor: - **Dime** qué tienes o qué le molesta.

La anciana: —NADA.

El Doctor: —Pero entonces. ¿ para qué quieres la receta.

La anciana: PARA CUANDO ME ENFERMF

DR. ENRIQUE AGUÍLAR PAZ

Nacido en Pespire, Departamento de Choluteca, el 15 de febrero de 1931.

Doctoramiento el 4 de febrero de 1956.

*En marzo de 1956 inicia . estudios de especialización en Otorrinolaringología en la Argentina, siendo alumno de los profesores: Juan Manuel Tato, José Bello y Carlos Araúz de Buenos Aires; Osvaldo Suárez de Córdoba; Justo M. Alanzo de Montevideo; y, Santiago Riesco McClure de **Santiago** de Chile.*

En 1961 estudia Laringología con el Profesor Charles Norris en Philadelphia.

Miembro de la Sociedad Panamericana de Otorrinolaringología.

Miembro de la Asociación Centroamericana de Otorrinolaringología.

Socio correspondiente de la Asociación Guatemalteca de Otorrinolaringología.

Fundador y actual Tesorero de la Asociación Hondureña de Otorrinolaringología,

Miembro de la Junta Directiva de la Asociación Médica durante los años 1960, 1961, 1962.

Actual Secretario de la Asociación Quirúrgica de Honduras.

Miembro del Comité Organizador del IV Congreso Centroamericano de Otorrinolaringología {1961}.

Miembro Directivo del Colegio Médico Hondureño.

Miembro del Comité Latinoamericano para el estudio de la Otoesclerosis.

Representante del Claustro de Profesores ante la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas.

Desde 1958, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General San Felipe,

Fundador de la Revista "Folia Otorrinolaringológica» Órgano oficial de publicación de la Cátedra de Otorrinolaringología y de la Asociación Hondureña de Otorrinolaringología.

Presidente del Consejo de Administración de la Casa de Salud La Policlínica, S. A.

Preguntas y Respuestas

En esta **sección** que iniciamos con el número pasado, desea el Consejo Editorial de *la Revista Médica Hondureña* que aparezcan preguntas hechas por todos los colegas del país. Estas preguntas, si así se desea, pueden hacerse con carácter anónimo. El Consejo Editorial solicitará la colaboración de los diversos especialistas para que las respuestas se hagan en la forma más autorizada. Además, extractaremos, como lo hicimos en el presente número, algunas preguntas con sus respectivas respuestas que se consideran de especial interés, procedentes de revistas de] extranjero

PREGUNTA: ¿Cómo se demuestra un déficit intracelular de potasio?

RESPUESTA: Del 97 al 98% del potasio es intracelular en el organismo. Por consiguiente, un déficit de potasio no podrá ser determinado, o por lo menos no siempre, mediante la determinación del potasio en los líquidos extra celulares, por ejemplo en **el plasma**. El método clásico para averiguar un déficit del cuerpo (¡e un electrolito, una vitamina, etc.), consiste en efectuar estudios exactos de balance por un tiempo relativamente prolongado. Este procedimiento no se usa en clínica a causa de la larga duración del análisis, del **gran** trabajo que demanda y de diversas dificultades relacionadas con el examen de los enfermos **graves**. En forma mucho más práctica «e puede recurrir a la inyección de potasio radiactivo K42 según el llamado método de **dilución** de isótopos, para determinar el "potasio intercambiable" que constituye el 95% del potasio total del organismo y que, por lo tanto, es una buena medida de **las** reservas; de potasio del organismo. Este procedimiento requiere la dotación instrumental de un laboratorio de isótopos.

PREGUNTA: Perspectivas para los embarazos, y los nacimientos en el caso de una madre **rh-negativa** y de un padre rh-positivo?

RESPUESTA: Esta conclusión podría inducir a malentendidos, por cuya causa parece necesario complementarla desde el punto de vista del clínico. El pronóstico de la enfermedad hemolítica de los recién nacidos ya no debe considerarse como infausto si la situación se diagnostica a tiempo y si se practica a tiempo la exanguinotransfusión. En apoyo, algunas cifras de nuestro material personal. Desde el 1° de abril de 1958 se trataron en mi clínica con exanguinotransfusión, 91 niños con enfermedad hemolítica de los recién nacidos. De estos niños viven 83, y 8 murieron. De los 8 niños muertos, 5 se hospitalizaron sólo después del tercer día de vida, algunos en **estado** moribundo. En estos casos, el curso desfavorable se debe al diagnóstico atrasado. Entre los 3 niños restantes que murieron a pesar de la exanguinotransfusión instituida a tiempo, 2 son de estado serológico problemático; uno de ellos con una doble sensibilización tanto en el sistema Rh como en el sistema ABO. El tercer niño murió de una aspiración aún antes de haberse podido terminar los preparativos técnicos para la exanguinotransfusión.

Por consiguiente, las perspectivas directas pueden calificarse como buenas si el diagnóstico de la constelación de los grupos sanguíneos se establece a tiempo y la exanguinotransfusión se instituye en el acto.

Queda el problema del pronóstico tardío. También este pronóstico depende del **diagnóstico** oportuno. Entre 23 niños no seleccionados que fueron tratados con la exanguinotransfusión y ahora tienen 3 a 5 años de edad, se instalaron en tres, lesiones permanentes del tipo de las secuelas de la ictericia nuclear. En los 3 casos.

la exanguinotransfusión no pudo efectuarse a tiempo; ya existían concentraciones excesivas de bilirrubina.

En resumen se puede expresar que el pronóstico depende de si el diagnóstico se establece a tiempo, esto es, dentro de las primeras 24 horas. Esta exigencia se satisface siempre y cuando se efectúen análisis serológicos frecuentes, sistemáticos. Como, según expresa también Spielman, sólo en un 5% de los embarazos con constelación Rh **peligrosa** nacen niños con enfermedad hemolítica de los recién nacidos, el examen serológico prenatal merece más atención que, por ejemplo, el comentario de las consecuencias eugénicas.

Prof. DR. K. Nitsch
Kinderkhankehaus Ceclienstift
Hannover, Leisewitzstr. 51.

PREGUNTA: ¿Cuáles son las diferencias entre la hepatitis epidémica y la llamada "ictericia por suero homólogo"?

RESPUESTA: La hepatitis epidémica y la llamada ictericia por suero homólogo son las dos formas principales de la hepatitis vírica de nuestras **latitudes**. Según la recomendación del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud, la primera forma debería llevar el nombre de hepatitis infecciosa, esta última el de hepatitis sérica. Todavía no está resuelto si un mismo agente infeccioso de naturaleza vírica debe ser considerado como el agente causal o si han de responsabilizarse dos diferentes tipos del virus, llamados virus A y virus B. Los dos tipos de hepatitis difieren por el mecanismo de transmisión, el tiempo de incubación y la evolución de la enfermedad. En la hepatitis infecciosa, la sustancia infectan e se elimina con las heces y se incorpora por contacto (directo), por alimentos infectados o agua potable por vía bucal: el virus de la hepatitis sérica se transmite por inoculación de la sustancia infecciosa. El virus incluido en un vector proteico (sangre, coágulo) se introduce a través de la piel en ocasión de transfusiones de sangre, de plasma, de suero seco; de la inyección de fibrinógeno, de trombina; de las tomas de sangre con jeringa o lanceta; de inyecciones, vacunaciones, goteos intravenosos, reinsuflaciones, reinsuflaciones de neumotorax, tatuajes e intervenciones quirúrgicas cruentas. El periodo de incubación de la hepatitis infecciosa es de 15 a 40 días; el de la hepatitis sérica, de 60 a 180 días. Según observaciones más recientes (Krugmann, Ward y colaboradores), el periodo de incubación de la hepatitis infecciosa puede ser considerablemente más largo (hasta 50 días). Mientras que la hepatitis infecciosa conserva su infecciosidad no más de 3 a 4 semanas después de la aparición de las primeras manifestaciones morbosas, la sangre de la hepatitis sérica puede a veces permanecer contagiosa durante años y años. La hepatitis sérica tiene generalmente una evolución más grave que la hepatitis infecciosa. La mortalidad de la hepatitis infecciosa se cifra aproximadamente con 0.2%. la de la hepatitis sérica con 4 a 6%. En los lactantes y en las mujeres en el climaterio, la mortalidad es mucho más alta. La hepatitis infecciosa ataca de preferencia a niños, jóvenes y adultos jóvenes (son bien conocidas las epidemias de los asilos de niños, de los campamentos y de los cuarteles): La hepatitis lírica afecta todas las edades según su exposición a las **intervenciones transcutáneas** mencionadas. La hepatitis infecciosa es una enfermedad estacional con morbilidad máxima en otoño; la hepatitis sérica tiene una morbilidad uniforme durante todo el año. Vacunaciones colectivas pueden aumentar la morbilidad de la hepatitis sérica pasajeramente.

Prof. Dr. W. Síede
Elizabethstift. Darmstadt.

PREGUNTA: ¿Qué valor informativo tiene la determinación de la urea en el diagnóstico de las enfermedades del riñón.

RESPUESTA: El nitrógeno uréico del suero que en condiciones normales importa aproximadamente dos tercios del nitrógeno residual, casi siempre aumenta

más que el nitrógeno residual en la azoemia, de suerte que, en una azoemia grave, aproximadamente el 90% del nitrógeno residual es nitrógeno uréico. Por consiguiente, la determinación de la urea debería evidenciar una azoemia con más sensibilidad que el análisis del nitrógeno residual. Esto es correcto, si se determina el nitrógeno residual y la urea con métodos que son comparables en su exactitud (el nitrógeno residual según Kjeldahl; la urea con el método enzimático con ureasa). Una ventaja de la determinación enzimática de la urea es su alta especificidad. Con este método no se determinan conjuntamente medicamentos nitrogenados, por ejemplo sulfonamidas, a la inversa de lo que ocurre en la determinación del nitrógeno residual.

El ácido úrico aumenta en la azoemia en amplio paralelismo con el nitrógeno residual. Consideraciones análogas rezan para la creatinina. Por lo tanto, en su significación para el diagnóstico de las enfermedades del riñón, estas sustancias no son tan importantes como la urea y el nitrógeno residual. La determinación por separado de la creatinina en los enfermos ambulatorios ofrece ventaja porque la concentración de creatinina en el suero es ampliamente independiente de la alimentación.

DR. H. Büttner, químico
diplomado Medizinische
Universitätsklinik **Kiel**

PREGUNTA: Hemorragia de pocas gotas que aparece regularmente en el intermenstruo. ¿Cómo se explica?

RESPUESTA: La hemorragia de pocas gotas en el intermenstruo se llama hemorragia intermenstrual u ovulatoria, y es de causa funcional. Su aparición se relaciona con las fluctuaciones de la producción hormonal en el ovario durante el ciclo. En el ovario aumenta la formación de estrógeno progresivamente desde el momento de la menstruación y alcanza su máximo en la llamada fase preovulatoria poco antes de la rotura folicular. Simultáneamente ya se ha iniciado la producción de progesterona en el folículo maduro. Después de la puesta ovular vaciamiento del líquido folicular relacionado con aquella, disminuye por corto tiempo la concentración de hormona ovárica en el organismo. De un modo general, la caída de la concentración hormonal crea una tendencia a la hemorragia, mientras que un aumento de la concentración hormonal puede impedir o suprimir una hemorragia. En condiciones normales, la pequeña reducción de la concentración postovulatoria de hormona ovárica no induce hemorragia. Sólo cuando la función endocrina de ovario es inferior a la normal o cuando la caída de la concentración hormonal es marcada, se produce una situación hipoliminal en la cual los vasos endometriales reaccionan con una hemorragia por privación hormonal. El reascenso de la producción de estrógeno que pronto se inicia y el aumento de la producción de progesterona que alcanza su máximo durante la fase de la fase del cuerpo lúteo hacia la mitad de la segunda mitad del ciclo hacen cesar la hemorragia. Las relaciones que existen entre la ovulación y la hemorragia intermenstrual pueden ser puestas en evidencia con las determinaciones de la temperatura basal.

PREGUNTA: Casos de muerte por poliomiелitis después de la vacuna Ralle.

RESPUESTA: La vacunación, según Salk, no confiere el 100% de protección. En la plena vacunación (3 a 4 dosis vacunales) se cuenta con un 80 a 90% de protección. Por consiguiente, el 10 ó 20% de los niños vacunados todavía pueden enfermar de poliomiелitis, también de una forma grave y mortal. En la generalidad, la enfermedad de los vacunados toma una evolución más leve que en los no-vacunados. En Freiburg registramos en los años 1959-61 entre 144 poliomiелíticos 14 niños vacunados, de los cuales murieron dos. Los dos estaban vacunados dos veces, es decir, que no habían recibido la vacunación óptima contra la poliomiелitis. En 1 caso se aisló el virus poliomiелítico tipo I de la médula espinal. De los rasos j

tes 10 pudieron ser confirmados como poliomielitis por los estudios virológicos. Sólo 3 estaban plenamente vacunados, es decir, que habían recibido 3 dosis de vacuna. En estos últimos casos, la enfermedad tomó una evolución singularmente leve. De los EE. UU. se conoce el caso de un niño que murió después de haber sido vacunado 5 veces, sucumbiendo a la parálisis respiratoria. Tales fracasos ocasionales no deben inducir a hacer menos uso de la vacunación, ya que ésta ha demostrado ser plenamente activa en el 80 a 90% de los casos. Por el contrario, habrá que señalar que la plena protección vacunal sólo puede esperarse después de 3 vacunaciones y que una 4ª vacunación, al cabo de 1 a 2 años de la tercera, es sumamente recomendable. En los EE. UU., a juzgar por las estadísticas de vacunaciones, se consideran como óptimamente protegidos solamente aquellos vacunados que han recibido 4 inyecciones de vacuna de Salk.

Prof. Dr. O. Vivell
Universtats-Kinderklinik
Freiburg/Br., Mathildenstr. 1.

PREGUNTA: ¿Es bacteriana o abacteriana una flebitis sin lesión extrínseca, si es bacteriana, ¿por qué vía llegan los agentes patógenos?

RESPUESTA: La trombosis es una enfermedad abacteriana en la inmensa mayoría de los casos. Solamente en alrededor de 1 de cada 300 trombosis profundas y de cada 100 trombosis superficiales, la causa es una infección bacteriana, es decir, una flebitis. Por consiguiente, los antibióticos son inactivos en el tratamiento de la trombosis; actúan solamente cuando existe una tromboflebitis bacteriana que actualmente, en la era de los antibióticos, es un acontecimiento muy raro. Las temperaturas aumentadas están condicionadas, en la flebitis por la infección bacteriana, en la trombosis por la irritación abacteriana de la pared vascular. Por esta razón, proponemos asignar a la inflamación de las venas nombre de trombosis y reservar el término de flebitis a los casos provocados por una infección. En un traumatismo extrínseco, por ejemplo, en una contusión, la inflamación de la vena es abacteriana, pero es concebible que por efecto de un traumatismo abierto de la vena o de sus inmediaciones se produzca una trombosis bacteriana. También en una septicemia puede intercurrir una flebitis bacteriana. La etiología abacteriana de la trombosis resulta de la terapéutica antitrombótica que instituímos. Incidimos el 80% de todas las trombosis superficiales y renovamos la sangre trombosada. En la gran mayoría de los casos se evacúan coágulos estériles. También en las flebitis bacterianas superficiales, la incisión punzante con vaciamiento de la vena flebítica casi siempre promueve la apirexia en pocas horas.

Dr. K. Sigvg
Poliklinik für Venerkrankungen des
Fraunspitals Basel/Suiza

PREGUNTA: ¿Existe una apendicitis crónica, o una "irritación glandular" subaguda recidivante?

RESPUESTA: Se demuestra la existencia de una apendicitis crónica o subaguda recidivante por: el interrogatorio, cuando se producen ataques de dolor estrictamente localizado que recidivan y se acompañan eventualmente de temperaturas subfebriles; la operación, si se descubren bridas y adhesiones inflamatorias de vieja data; el examen histológico, con las imágenes típicas de una inflamación subaguda existente o pasada. Como criterio epicrítico se considera la desaparición de las molestias después de la apendicectomía como prueba a posteriori. El ensayo de representar el apéndice se efectúa mejor por vía bucal según Czepa (bario y sulfato de magnesio). La falta de relleno después de haberse ofrecido el medio de contraste tres veces, como único elemento de juicio, todavía no justifica un diagnóstico positivo

(puede existir una válvula de Gerlach relativamente desarrollada), pero debe valorarse como confirmación de la presencia de una apendicitis crónica en conjunción con los antecedentes y signos clínicos correspondientes.

Prof. DR. W. Baumgartner
Chirurgische Universitäts-Klinik
Allgemeines Krankenhaus
Innsbrud/Austria

PREGUNTA: ¿Hay que administrar hormonas corticosuprarrenales en la hepatitis grave?

¿Considerase como error técnico si no se administran corticoides?

RESPUESTA: Los derivados de las hormonas corticosuprarrenales prednisona y prednisolona son los únicos medicamentos de los cuales se ha demostrado forma convincente y consolidada por cálculos estadísticos que ellos influyen con acción beneficiosa en el curso de la hepatitis a virus y que en una hepatitis maligna **grave** a veces pueden salvar la vida. La terapéutica con corticosteroides tiene en actualidad bases tan firmes que estos fármacos se debieran instituir en cada hepatitis grave sobre todo en cada hepatitis maligna que amenaza la vida. En cuanto a la consulta de si existe error técnico culposo en el caso de omitirse la medicación de un corticosteroide, importa que esta terapéutica esté universalmente aceptada de modo que su omisión constituya un acto lesivo de las reglas fundamentales del arte médico. Por más que esté universalmente aceptada la indicación de los corticosteroides en la hepatitis grave, se puede objetar a que la omisión de esta medicación sea considerada como error técnico porque en la eventualidad de un desenlace fatal no es posible demostrar que éste podía haber sido evitado con la institución de un corticosteroide.

Prof. Dr. W. Siede Elisabethstift.
Darmstadt.

PREGUNTA: ¿Cuáles son las causas, factores predisponentes y tratamientos del herpes labial o herpes simple?

RESPUESTA: No existe método completamente satisfactorio para el manejo del herpes. Lo más efectivo sería evitar algunos de los factores predisponentes o desencadenantes como fiebre, catarro, exposición al sol o rayos ultravioleta. El uso de algunos tipos de inmunización inespecífica no ha dado los resultados que se esperaban. Aunque el uso de esferoides es peligroso en las lesiones corneales, ha dado buenos resultados cuando se usa en la fase temprana del herpes labial, impidiendo en forma apreciable el desarrollo de síntomas molestos.

PREGUNTA: ¿Se puede prevenir la sífilis con una sola inyección de penicilina,

RESPUESTA: Existe ya evidencia suficiente, probado en forma definitiva que una inyección única de penicilina previene el contagio de la sífilis. El tratamiento profiláctico de individuos que han tenido contacto sexual con pacientes reconocidos de sífilis primaria o secundaria es rutinario en algunas clínicas de enfermedades venéreas. El preparado que se administra más frecuentemente es la penicilina benzatínica, en dosis de 1.200.000 ó 2.400.000 en suspensión acuosa. La observación ulterior debe prolongarse por seis meses.

Micro-historias

A cargo del Dr. Tito H. Cárcamo

Para la Revista Médica Hondureña

A continuación expondré 20 preguntas sobre "micro-historias" de neurología. En cada una de ellas habrán 5 interrogaciones. Seleccione de entre ellas la letra de la pregunta que Ud. crea correcta, y cuando haya terminado compare con la hoja de respuesta que aparecerá en la página última de la revista. Según el resultado que Ud. obtenga, dará el siguiente promedio: a) Si Ud. contestó las 20 preguntas correctamente, su calificación es Excelente, b) Si contestó entre 15 y 19, su calificación es Muy Bueno, c) Si contestó entre 10 y 15, su calificación es Bueno. Ahora bien, menos de 10 respuestas satisfactorias, significa que sus conocimientos sobre la materia son Malos y que, por consiguiente, necesita en «se campo mayor estudio.

NOTA: Las preguntas que en el futuro cubran esta sección, pueden ser solicitadas por escrito o en forma verbal, sobre la materia o especialidad que interese a los médicos o estudiantes de medicina.

MICRO-HISTORIAS SOBRE NEUROLOGÍA

Paciente albañil de oficio, de 42 años que es admitido en el Hospital con un diagnóstico probable de "Siringomielia". Refiere que buscó asistencia médica por primera vez cuando sufrió un fuerte traumatismo sobre la mano derecha sin sentir dolor alguno. Efectivamente, a la exploración revela pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en las dos manos que a la vez muestran numerosas cicatrices. Al inquirir más detalladamente sobre sus antecedentes refiere el paciente gemación de enfriamiento y calambres en ambas manos y a la vez admite haber sido tratado por sífilis en su juventud. Siguiendo la exploración nos encontramos con que las manos lucen rojas pero no edematosas. Hay hiperhidrosis, pero no pérdida a la sensación vibratoria. La Tabes Dorsal fue descartada después de un examen neurológico exhaustivo.

- (1) ¿Cuál es su diagnóstico?
 - a) Tabes Dorsalis.
 - b) Paresia General.
 - c) Siringomielia.
 - d) Histeria.
 - e) Absceso Cerebral.
- (2) ¿Cuál sería su pronóstico?
 - a) Excelente.
 - b) Bueno.
 - c) Desfavorable.
 - d) Imposible de predecir.
- 3) ¿Cuál cree Ud. que es el factor etiológico de esta enfermedad?
 - a) Es una bacteria.
 - b) Es un espiroqueto,
 - c) Es un virus.
 - d) Accidente vascular.
 - e) Causa desconocida.
- (4) Para diferenciar esta enfermedad de la Esclerosis Lateral Amiotrófica, ¿cuál cree Ud. que sería el examen apropiado?
 - b) Neumo-encefalograma.

- a) Electroencefalograma,
 - c) Angiograma vertebral.
 - d) Pruebas con Amital.
 - e) Ninguna de las anteriores.
- (5) Si el paciente desarrolla fasciculación de la lengua y parálisis de las cuerdas vocales, ¿hacia dónde cree Ud. que se ha extendido la lesión.¹
- a) Médula espinal.
 - b) Médula oblonga
 - c) Al Pons (Puente),
 - d) Globus Palidus.
 - e) Hipotalamo.
- (6) Si su diagnóstico en cuanto a la enfermedad se refiere, llegara ser Siringomielia, ¿qué cambios encontraría Ud. en los reflejos del tríceps, bíceps y muñeca?
- a) Pérdida.
 - b) Hipoactividad.
 - c) Hiperactividad.
 - d) Clonus.
 - e) Normal.
- (7) ¿Cuál sería según su criterio el tratamiento apropiado?
- a) Tiroides.
 - b) Vitamina B12.
 - c) Vitamina B6.
 - d) Adrenalina.
 - e) Ninguno de los anteriores.
- Paciente femenina de 49 años, ama de casa que llega al hospital quejándose de disestesias en los pies y las manos. Al examen revela ausencia de los reflejos tendinosos profundos y pérdida de la sensación vibratoria direccional. La enfermedad progresa hacia una paraplejia espástica atáxica, poco tiempo después desarrolla el signo de Babinsky bilateral. Seis meses después la paciente muere de caquexia) franco compromiso medular. Hay que hacer notar que durante todo su curso hospitalario la paciente no mostró ningún trastorno pupilar ni parálisis ocular. Los exámenes del líquido céfalo-raquídeo por prueba de Wasserman fueron en repetidas ocasiones negativos.
- (8) ¿Cuál es su diagnóstico?
- a) Ataxia de Friederick.
 - b) Tabes Dorsalis.
 - c) Esclerosis Múltiple.
 - d) Combinación de Esclerosis con Degeneración.
 - e) Polineuritis.
- (9) ¿Cuál cree Ud. que sería el procedimiento diagnóstico más importante?
- a) Electro-encefalograma.
 - b) Electro-miografía.
 - c) Neumo-encefalograma.
 - d) Biopsia de la piel, músculos de la pierna, brazo y tronco.
 - e) Estudio hematológico.
- {10} ¿Dónde cree Ud. que se originó el proceso patológico medular?
- a) En el fascículo postero-lateral.
 - b) En el tracto espinocelular.
 - c) En el fascículo anterior.
 - d) En las columnas de Clark.
 - e) En las raíces posteriores.

Paciente estudiante de 18 años es admitido en el Hospital porque sufre de "ataques" que le duran hasta 18 horas y que le dejan una parálisis flaccida pro-

gresiva. Refiere el paciente que las extremidades inferiores son atacadas antes que las extremidades superiores y que no presenta fiebre durante los ataques. Se practicó una punción lumbar que resultó **normal**. Ya una vez **hospitalizado** sufrió un "ataque" **durante** el cual se encontró ausencia de los reflejos tendinosos profundos y **negatividad** en la respuesta a los **estímulos** eléctricos. La madre del paciente reveló en la historia que un tío del enfermo había muerto de un "problema cerebral". II)

¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Neurosis hística.
 - b) Poliomiélitis aguda.
 - c) Parálisis periódica familiar
 - d) Parálisis Tick.
 - e) Parálisis de Landry.
- (12) ¿Cuál de las siguientes preguntas cree Ud. que no es compatible con el diagnóstico?
- a) Edad del paciente.
 - b) Negatividad en el examen del L. C. R.
 - c) Falta de fiebre.
 - d) Ausencia de los reflejos tendinosos profundos.
 - e) Todo lo anterior es compatible.
- (13) Durante los "ataques" ¿cuál cree Ud. que sería el examen de laboratorio que le daría **más** indicios sobre un correcto diagnóstico?
- a) Hipopotasemia.
 - b) Hiperpotasemia.
 - c) Hipoglicemia.
 - d) Hiperglicemia.
 - e) Ninguno de los mencionados.
- (14) ¿Con cuál de las siguientes terapéuticas cree Ud. que podría beneficiarse al paciente durante los ataques?
- a) Adrenalina intravenosa.
 - b) Adrenalina intramuscular.
 - c) Dextrosa en agua al 5%.
 - d) Dextrosa en agua al 10%.
 - e) Con ninguna de las anteriores.
- (15) Cuando el "ataque" está en pleno desarrollo, ¿con cuál de las siguientes entidades nosológicas cree Ud. que puede confundirse?
- a) Absceso cerebral,
 - b) Poliomiélitis aguda.
 - c) Polineuritis.
 - d) Deficiencia de la vitamina "E"
 - e) Corea de Sydenham.
- (16) ¿Con qué cree Ud. que los ataques pueden prevenirse?
- a) Extracto tiroideo.
 - b) Extracto paratiroideo.
 - c) Adrenalina.
 - d) Testosterona.
 - e) Con ninguno de los anteriores.

Paciente de 27 años, chofer, es admitido en el Hospital con el principal síntoma de "parálisis del brazo derecho". El paciente refiere que había estado gozando de excelente salud a excepción de un ligero catarro que sufrió hace dos semanas antes de su ingreso. Al examen neurológico revela: parálisis flácida del brazo derecho, dolor en los movimientos pasivos, hiperestesia e hiperreflexia del tendón del bíceps, al examinarlo hay la impresión de cierta rigidez de nuca, pero no hay signos meníngicos claros. El L. C. R. aparece claro; sin embargo, al extraerlo sale con cierta presión, al analizarlo en el laboratorio encontramos lo siguiente: 20 leucocitos polimorfonucleares, nivel de azúcar normal, pero las proteínas están disminuidas.

Al recuento globular sanguíneo encontramos 12.000 glóbulos blancos por mm³.

- (17) ¿Cuál es su diagnóstico?
- Meningitis T.B.C.
 - Poliomielitis anterior aguda.
 - Parálisis Tick.
 - Neuritis múltiple.
 - Absceso cerebral derecho.
- (18) ¿Cuál de las siguientes preguntas cree Ud. que es la *menos* compatible con el corréelo diagnóstico?
- La historia del catarro.
 - El tipo de parálisis.
 - La rigidez de la nuca.
 - El nivel de azúcar normal en el **L.C.R.**,
 - El bajo nivel de las proteínas en el L.C.R.
- (19) De acuerdo con las manifestaciones neurológicas. ¿dónde cree Ud. que está ubicada la lesión?
- Médula espinal.
 - Médula oblonga.
 - En los puentes.
 - En el cerebelo.
 - En el cerebro.
- (20) ¿Cuál cree Ud. que sería la mejor indicación para e] tratamiento?
- Cuarentena por 4 semanas.
 - Reposo absoluto.
 - Vacuna de Salk.
 - Gamma globulina.
 - a y b.
 - b y c.
 - a y c.

CLAVE DE CONTESTACIÓN A LAS PREGUNTAS ANTERIORES

NM: c) (N*2: c) (N» 3: c) 'N* 4: e) (N* 5: b) (N* 6: a) (N* 7: e)
 (N» 8: d) (N? 9: e) (N° 10: a) (N* 11: c) (N* 12: e) (N' 13: a) (N*
 14: e) (No.5 b) (N¹ 16: a) (N* 17: b) (N° 18: e] (N' 19: a) (N'20:e,.

Calendarios de Reuniones Científicas Nacionales e Internacionales -1963

EE. UU.:

Academia Americana de Neurología.—Abril 22-27.—Boston, Mass. Asociación Americana de Cirujanos Torácicos.—Abril 8-10.—Houston, Texas. Asociación Americana de Bronco-Esóflogología.—Abril 23-24.—Hollywood, Florida. Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos.—Abril 21-24.—Nueva York. Colegio Médico Americano (A.C.P.)—Abril 1-5.—Denver (T.L.D.) Asociación Gastroenterológica Americana.—Mayo 30-junio 1, San Francisco, Cal. Sociedad Ginecológica Americana.—Mayo 13-15.—New Orleans, La. Sociedad Oftalmológica Americana.—Hot Springs, Virginia.—Mayo 27-29. Sociedad Pediátrica Americana.—Mayo 3-4.—Atlantic City. Sociedad Proctológica Americana.—Mayo 20-23.—San Francisco, Cal. Sociedad Urológica Americana.—Mayo 13-16.—San Luis. Asociación Nacional de Tuberculosis.—Mayo 12-17.—Denver (T.L.D.) Academia Americana de Tisiólogos.—Junio 15.—Atlantic City. Asociación Americana de Diabetes.—Junio 15-16.—Atlantic City. Asociación Médica Americana.—Junio 16-20.—Atlantic City. Asociación Neurológica Americana.—Junio 10-12.—Atlantic City. Asociación Ortopédica Americana.—Junio 24-27.—Hot Spring, Virginia. Sociedad Internacional de Investigación para Anestesia.—Marzo 24-28.—Bal Harbour, Florida.

OTROS PAÍSES:

Congreso Europeo de Neurocirugía.—Abril 18-20.—Roma.
Jornadas Médicas Latinas.—Abril 4-6.—Roma.
Congreso Diabético Panamericano.—Abril 7-10.—Washington.
Congreso de Cirugía del Sur.—Abril 22-25.—México.
Sociedad Francesa de Oftalmología.—Mayo.—París.
Asociación Internacional de Broncología.—Mayo.—Zurich, Suiza.
Asamblea Mundial de la Salud.—Mayo 7.—Ginebra, Suiza.

*XII CONGRESO PANAMERICANO DEL NIÑO A REALIZARSE EN LA
CIUDAD DE BUENOS AIRES, REPÚBLICA ARGENTINA, EN EL MES DE
SEPTIEMBRE DE 1963*

PONENCIA GENERAL: "La conducta antisocial del Menor en América".

SUBPONENCIA: a) La Salud y la Conducta Antisocial del Menor.

b) La Psicología y la Educación en relación con la conducta antisocial del Menor.

c) La Legislación y la Conducta Antisocial del Menor.

- d) El servicio social en relación con el Menor de Conducta Antisocial.
- e) Estadística y la Conducta Antisocial del Menor.
- f) La cooperación interamericana en relación con la Conducta Antisocial del Menor.

VII ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE A CELEBRARSE EN CUADALAJARA, MÉXICO, DEL 13 AL 16 DE NOVIEMBRE DE 1963 — TEMA: ORIENTAR Y ACTUALIZAR AL MEDICO GENERAL.

ACTIVIDADES DE NUESTROS CONSOCIOS

—Ha regresado de la ciudad de México el Dr. Oscar Aguiluz Berlioz, después de hacer en aquella ciudad estudios de especialización en Cirugía Plástica y **reconstructiva**. Al distinguido colega le deseamos toda clase de éxitos en su nueva especialidad.

—El Dr. Luis Samra viajó a las ciudades de México y Miami con el objeto de hacerse presente en el Primer Congreso Regional de Ortopedia y Traumatología que se celebró en la primera de las ciudades, del 14 al 19 de enero, y a la Trigésima Reunión Anual de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos que se celebró en la segunda, del 20 al 25 del mismo mes. En otra sección de este mismo número se da una breve **comunicación** sobre estos **importantes** eventos científicos.

El Dr. Luis Samra **fue** incorporado en esta ocasión como miembro recíproco de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos. Vaya nuestra sincera felicitación.

—En breve partirá para la ciudad de New Orleans, La., el Doctor Edgardo Alonzo M., quien se traslada a aquella ciudad norteamericana disfrutando de una beca de la Clínica Browne McHardy. El Dr. Alonzo hará estudios de ampliación en su especialidad, la **Gastroenterología**. Deseamos al Dr. Alonzo un feliz viaje y que su estancia en el exterior sea muy provechosa.

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Estimado colega:

Continuando en las actividades en pro de la organización de la Biblioteca Médica Nacional, deseando informar a Ud. que aunque no hemos llevado a cabo la inauguración oficial de la misma, podemos ofrecer a Ud. la lectura de 49 títulos de revistas de primera categoría en la Bibliografía Médica Mundial, más aproximadamente 1.500 textos médicos seleccionados.

Para la selección de artículos que desee consultar o le sean necesarios para consulta en trabajos científicos recomendamos a Ud. que se familiarice con el uso del INDEX MEDICUS, al cual estamos suscritos y cuyos volúmenes datan desde 1956-1962.

Aunque deseábamos hacer un tarjetero especial con la selección de artículos, la **señorita Louise** Darling, Técnica Bibliotecaria que nos asesora, nos ha indicado al respecto, que desde todo punto de vista los Médicos y Estudiantes deben conocer el uso del INDEX MEDICUS que nos ahorrará personal, dinero y tiempo, y f* por otra parte, la forma en que funcionan todas las **Bibliotecas** Médicas debidamente organizadas.

Por otra parte, si Ud. está interesado en un determinado capítulo median y desea ahorrarse tiempo en la búsqueda de dichos artículos, tenemos a su disposición

los servicios de una Secretaria que a un costo de 1. U.1U por nota bibliográfica, le entregará la lista copiada a máquina de los años de bibliografía que Ud. esté interesado. Ej.: Si desea (100) CIEN NOTAS bibliográficas sobre XX tema, el costo de este trabajo será de L 10.00.

Es así como creemos **que** al momento actual estamos sirviendo sus intereses médicos; cualquier sugerencia al **respecto** que Ud. pueda hacernos, será tomada en consideración por el Consejo de Administración de la Biblioteca Médica Nacional.

Esperamos su visita a la **Biblioteca**, donde nuestro personal estará pronto a ayudarle.

Atentamente.

Dr. Edgardo Alonzo Medina,
Presidente Consejo de Admón.
Biblioteca Médica Nacional

COMENTANDO SOBRE CONGRESOS

En el mes de enero próximo pasado se llevaron a cabo dos Congresos de Ortopedia y Traumatología: uno en la ciudad de México y otro en Miami, Estados Unidos.

Como miembro de la Sociedad Latino Americana de Ortopedia y Traumatología (SLAOTI, nos hicimos presentes al Primer Congreso Regional de Ortopedia y Traumatología celebrado del 14 al 19 de enero en la ciudad de México. Con tal fin se reunieron, por invitación especial, varios distinguidos maestros procedentes de Norte y Sur América.

Resultó muy beneficioso el que las sesiones se dividieran en dos aspectos: uno, presentación de casos científicos por la mañana, en el cual participamos con una aportación modesta; segundo, por la tarde, visitas a los hospitales más importantes, donde se hicieran demostraciones quirúrgicas programadas de antemano. Quiero hacer notar que de las visitas hospitalarias, dos fueron las que llamaron más nuestra atención, tanto por la construcción como por la eficiencia de trabajo. Uno es el Hospital 20 de Noviembre, del Instituto de Servicio Social Servidores Trabajadores del Estado (ISSSTE), con 600 camas de capacidad y 24 salas de operaciones, con un promedio de 35 intervenciones quirúrgicas diarias que abarcan todas las ramas de la Cirugía. Recomendamos a los Médicos Radiólogos, si van a la ciudad de México, que hagan una visita al Departamento de Radiología de este hospital, pues creo que vale la pena conocer la organización interna y sistema de trabajo del mismo, así como una serie de novedades introducidas. El otro hospital lleva por nombre Los Shriners, dedicado única y exclusivamente a cirugía rehabilitadora. Aquí se llevaron a cabo 3 demostraciones quirúrgicas de ortopedia practicadas por el Maestro Juan Faril y por el Dr. Guillermo Velazco Polo, en las que se enseñaron los avances en las cotiloplastías y la rehabilitación quirúrgica del miembro superior paralítico post polio.

Como nuestra intención, además del interés científico, era conocer detalles generales sobre el hospital, en atención a su modernísima construcción y disposición muy especial de sus salas de hospitalización, logramos averiguar que este centro consta de: 10 salas con seis pacientes y en cada una distribuidos en forma de abanico, 2 salas de operaciones con todo lo necesario, y todos los requerimientos de un hospital avanzado. Fue donado con todo y el equipo por una congregación norteamericana que se llama Los Shriners, de allí su nombre. Tiene un año de haberse inaugurado, es y será sostenido por la misma congregación mientras se siga haciendo «lo cirugía Rehabilitadora. Además, se nos dijo que en las mismas condiciones habían sido donados otros hospitales similares en otras ciudades de Latino América.

El programa del Congreso se clausuró el viernes 28, culminando con una recepción en uno de los mejores centros nocturnos, de la capital.

El sábado 19 partimos para la ciudad de Miami en compañía de los maestros mexicanos Juan Faril y Velazco Polo y del maestro colombiano Jaime Quinten Esguerra, para asistir a la 30ª Reunión Anual de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos. Nuestra llegada a ese **Congreso** tenía como fin básico el de ser incorporados como miembros de la misma.

La reunión tuvo lugar en el Hotel Americana de Bal Harbour, en Miami Beach. Se inscribieron 2.347 asistentes con procedencia de casi todo el mundo. De América Latina asistieron 7 colombianos, 3 brasileños, un hondureño y 4 mexicanos. Fue muy interesante conocer la organización que tenían para inscribir a tantos asistentes; tuvo que funcionar como un reloj para que fuera efectivo.

La parte científica, en atención a la gran cantidad de trabajos que habían, se dividió así: a) Programa Científico, que consistía en presentación de un trabajo original con exposición de 15 minutos. Después criticado por un comentarista oficial durante 5 minutos y finalmente las preguntas por los asistentes por 5 minutos más. b) Programa Audiovisual, éste se verificaba proyectando una película sonora de un trabajo también original, la cual duraba 20 minutos, luego era criticada en la misma forma que el anterior y terminaba con las preguntas. Indiscutiblemente la enseñanza que dejaban estas presentaciones era excelente y prueba de ello era la asistencia casi en su totalidad de los asistentes al Congreso, c) Finalmente los cursillos de Instrucción que brindaron, los cuales fueron 103 en total.

Considerando el gran volumen del programa, se nos ocurrió juntamente con el Dr. Quintero Esguerra, de Colombia, hacer un programa de asistencia a los temas que consideramos de mayor interés para nosotros, ya que nos sería imposible asistir a todos. Fue así que durante los seis días que duró el Congreso, de las 8 a. m. a las 4 p. m., corríamos de un salón a otro para cumplir con el programa que nos había sido trazado de antemano y así sacar el mayor provecho.

La parte social dentro del Congreso se limitó a pequeñas reuniones de los distintos grupos egresados cada año donde se disfrutaba de una comida rápida.

El viernes 25 de enero se clausuró el Congreso, comprometiéndose los directivos a enviarnos las memorias en el mes de abril de este año.

Por nuestra parte, todos los ortopedistas latinoamericanos regresamos muy complacidos, tanto por haber sido admitidos como miembros de esa Academia, como por las valiosas y útiles enseñanzas que pudimos traer de las experiencias de los de otros Congresos.

DR. LUIS SAMRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA — 1962-1963

| | |
|----------------------|------------------------------|
| PRESIDENTE..... | DR. SILVIO R. ZUNIGA |
| VICE PRESIDENTE..... | DK. ANCEL D. VARGAS |
| SECRETARIO..... | DB. JORGE HADDAD Q. |
| PROSECRETARIO..... | DR. JESÚS RIVERA h. |
| VOCAL 1*..... | DR. ARMANDO VELASQUEZ L. |
| VOCAL 2>..... | -DK. TITO H. CÁRCAMO |
| VOCAL 1<..... | DRA. HENA CARDONA DE HERRERA |
| FISCAL..... | DR. EDGARDO ALONZO M. |
| TESORERO..... | DR. NICOLÁS ODEH NASRALA |

SOCIO HONORARIO

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES

.SOCIOS RESIDENTES EN TEGUCIGALPA

| | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| DR. AGUILAR PAZ, ENRIQUE | DR. HADDAD Q., JORGE |
| DR. AGUÍLUZ B., ÓSCAR | DR. LAINEZ. HÉCTOR |
| DR. ALCERRO, J. NAPOLEÓN | DR. LEÓN GÓMEZ. ALFREDO |
| DK. ALONZO M., EDGARDO | DR. LOZANO, RAMIRO H. |
| DR. ANDONIE f., JUAN | DRA. MANNHEIM DE GÓMEZ. EVA |
| DR. ALVARADO S., FRANCISCO | DR. MARTÍNEZ ORDOSEZ, JOSÉ |
| DR. ALVARADO L., RIGOBERTO | DR. MATUTE CAÑIZALES. EUGENIO |
| DR. BAÍRES, JUUO | DR. MEDAL, MARIO |
| DR. BALTODANO, FEDERICX) | DR. MENDOZA. JOSÉ T. |
| DR. BANEGAS M., VIRGILIO | DR. MENCIA SALGADO. DANIEL |
| DR. BENDAÑA. CARLOS A. | DR. MIDENCE M., IGNACIO |
| DB. BOGRAN, NAPOLEÓN | DR. MUNGUÍA ALONZO, LUIS |
| DB. BUESO, MANUEL | DR. MUNGUÍA ALONSO. SALOMÓN |
| Dr. CALLEJAS, LUIS | DR. MOUNA CASTRO, RAFAEL |
| DR. CANAHUALI, SHIBU M. | DR. ODEH NASRALA, NICOLÁS |
| DRA. CANALES Z., ZULEMA | DR. OSORIO CONTRERAS, GILBERTO |
| DR. CÁRCAMO. TITO H. | DR. PEREIRA. J. RAMÓN |
| DBA. CARDONA DE HERRERA. HENA | DR. PINEDA, CARLOS A. |
| DR. CARRANZA, RENE | DR. REYES SOTO. JOAQUÍN |
| DR. CASTILLO BARAHONA. MANLIEL | DR. RIERA M., ABRAHAM |
| DR. CASTILLO H. SELIM | DR. RIVERA, ÓSCAR ARMANDO |
| DR. CORRALES P. CORNELIO | DR. RIVERA h., JESÚS |
| DR. CORRALES P., HERNÁN | DR. SAMRA, LUIS |
| DB. COELLO NUÑES, RAMIRO | DR. SARMIENTO MAWUEL |
| DB. CUSTODIO, RAMÓN | DR. TABORA. J, ELÍSEO |
| DR. CUEVA, ;, ADÁN | DR. VALLECILLO, GASPAS |
| DR. DELGADO, CARLOS ANTONIO | DR. VALLECILLO, OCTAVIO |
| DR. DELGADO P., JUAN | DR. VARGAS. ÁNGEL D. |
| DR. DURÓN, J. RAMÓN | DR. VELASQUEZ L, ARMANDO |
| DR. DURÓN M., RAÚL | DR. VILLANUEVA, JORGE A. |
| DR. FARAJ, EUAS | DR. ZAVALA C, OCTAVIO |
| DR. FIGUEROA R., RAMIRO | DR. ZEPEDA, J. ADÁN |
| DR. FLORES FIALLOS. ARMANDO | DR. ZUNIGA, CESAR A. |
| DR. GÓMEZ MÁRQUEZ G., JOSÉ | DR. ZUNIGA L., ALEJANDRO |
| DR. GUZMAN B., ALBERTO | DR. ZUNIGA. SILVIO R. |
| | DR. ZUNIGA, ENRIQUE |

.SOCIOS RESIDENTES EN EL INTERIOR DE LA REPÚBLICA

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| DR. BULNES B., MARTIN..... | LA PAZ |
| DR. DÍAZ BONILLA. MANUEL..... | JUTICALPA |
| DR. FIALLOS, FEDERICO..... | SANTA BARBARA |
| DR. GUTIÉRREZ L., RODRIGO..... | CHOLUTUCA |
| DR. LARACH. CESAR J..... | SAN PEDRO SULA |
| DR. MADRID. GERMÁN..... | TRINIDAD, SANTA BARBARA |
| DR. MACKINNEY, MARIÓN B. | SIGUATEPEQUB |
| DR. MONTOYA A., JUAN..... | LA CEIBA |
| DR. PAVÓN, ARMANDO..... | LA CEIBA |
| DR. RIVAS. CARLOS, LA CEIBA | |

SOCIOS RESIDENTES EN EL EXTERIOR DE LA REPÚBLICA

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

SOCIOS FALLECIDOS

DRES.: RUBÉN ANDINO AGUILAR, MANUEL M. AGUILAR. JUAN JESÚS CASCO, MARCIAL CACERES VIJIL, BLAS CANTIZANO, LORENZO CURVANTES. HUMBERTO DÍAZ B.. PASTOR GÓMEZ H- JOSÉ GÓMEZ MÁRQUEZ, MANUEL LARIOS C, JOSÉ MARIA OCHOA VELÁSQUEZ. MIGUEL PAÍ BARAONA, SALVADOR PAREDES P.. MARCO ANTONIO RODRÍGUEZ, DOMINGO ROSA, CORNIUO MONCADA, MARCO DEIJO MORALES. FRANCISCO A. MATUTE, ISIDORO MEJIA h., VIRGIUO RODEZNO, ALFREDO SAGASTUME. FRANCISCO SÁNCHEZ U., ABELARDO PINFDA UGARTÍ. MARIO DÍAZ QUINTANILLA y PLUTARCO CASTELLANOS

DIRECTIVAS V SOCIOS DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDKANA

| | | |
|---------------------|------|-----------------------|
| PRESIDENTE..... | OR. | JESÚS SIKAFY |
| VOCAL 1*..... | DR. | HUMBERTO SALGADO |
| VOCAL 2f..... | DR. | ROHOLFO PASTOR ZELAYA |
| SECRETARIO..... | DR. | EDGARDO ARRUGA I. |
| PRO-SECRETARIO..... | -DR. | ALBERTO E. HANDAL |
| TESORERO..... | DR. | GERMÁN PASCUA |
| FISCAL..... | DR | RAÚL CUELLAR M. |

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA CEIBERA

| | | |
|-----------------|-----|--------------------------|
| PRESIDENTE..... | OR. | JESÚS ALBERTO VASQUEZ C. |
| VOCAL 1»..... | DR. | RAFAEL ANTONIO PAVÓN |
| VOCAL 2T..... | DR. | ROLANDO A. TABORA |
| SECRETARIO..... | DR. | ROLANDO ANDRADE TEJEDA |
| TESORERO..... | DR. | EDUARDO MAYES H. |
| FISCAL..... | DR. | RAÚL G. OVIEDO |

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

| | | |
|---------------------|-----|---------------------------|
| PRESIDENTE..... | DR. | GILBERTO OSORIO CONTRERAS |
| VICEPRESIDENTE..... | DR. | VIRGILIO BANEGAS M. |
| SECRETARIO..... | DR. | RAMÓN CUSTODIO |
| PROSECRETARIO..... | DR. | JORGE HADDAD Q. |
| TESORERO..... | DR. | JORGE RIVERA M. |
| PROTESORERO..... | DR. | ENRIQUE AGUÍLAR PAZ |
| FISCAL..... | DR. | IGNACIO MIDENCE |
| VOCAL 1'..... | DR. | ÁNGEL D. VARGAS |
| VOCAL 2'..... | m | JULIO BATRES |

TRIBUNAL DE HONOR

| | | |
|--------------------------|------|------------------------------|
| PROPIETARIOS..... | DR. | NAPOLEÓN BOGRAN |
| | | DR. ROBERTO LAZARUS |
| | | DR. GABRIEL IZAGUIRRE |
| | | DRA. ZÚLEMA CANALES |
| | | DR. JOSÉ MARTÍNEZ O. |
| | | DR. EUGENIO MATUTE CAÑIZALES |
| | | DR. HERNÁN CORRALES P. |
| SUPLENTE..... | -DR. | MANUEL BUESO |
| | | DR. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA |
| JUNTA DB VIGILANCIA..... | ^H | JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G. |
| | | DR. CESAR ZUNIGA |

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA DE MEDICINA INTERNA

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

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA 19)12-68

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS 1863-63

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

DIRECTIVA DR LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA V ORTOPEDIA 1962-63

PRESIDENTE.....-.....DR. CESAR A. ZUNIGA
 SECRETARIO.....DR. FRANCISCO MONTES
 VOCAL }».....DR. LUIS SAMRA

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA DE GASTROENTEROLOGIA
19G2-63**

PRESIDENTE.....DR. EDGARDO ALONZO
 SECRETARIO.....DR. CESAR LOZANO
 TESORERO.....DR. Jorge HÍDDAD Q.
 VOCAL 1".....DR. SKI3LY CANAHUATI

DIRECTIVA DK LA ASOCIACIÓN HONDUCESA DE TISILOGIA (l»B2-«*»

PRFMDFNTE.....DRA. ZULEMA CANALES Z.
 VICEPRESIDENTE.....DR. JOSÉ M. DAVILA
 SECRETARIO.....DR. KAUL FLORES FIALLOS
 PROSECRETARIO.....DRA. EVA M. DE GÓMEZ
 TESORERO.....DR. ROBITO GOMEZ-ROVELO
 FISCAL.....DR. RIGOTSERTO ALVARADO L.
 VOCAL 1".....DR. DANIEL MENCIA
 VOCAL 2".....DR. RAMÓN LARIOS CONTRERAS
 VOCAL 3".....DR. CANDIDO MEJIA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DK ANESTESIOLOGIA (19B2-6:!))

PRESIDENTE.....DR. J. NAPOLEÓN ALCERRO
 VICEPRESIDENTE.....,DR. ARMANDO RIVERA
 SECRETARIO.....DRA. ZULEMA CANALES ZUNIGA
 TESORERO.....DR. CESAR VIGIL
 VOCAL 15.....DR. RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDRIATICA HONDURENA (1962-63)

PRESIDENTE.....DR. MANUEL ARMANDO PAREDES
 VICFPRFSIDKNT.....DR. ASDRUBAL RAUDALES ALVARAHO
 SFSECRETARIO.....DR. RAFAEL TERCERO MENDOZA
 PROSECRETARIO.....DR. CARLOS M. GALVEZ
 TESORERO.....DR. JOSÉ E. TABORA
 VOCAL 1?.....DR. GILBERTO OSORIO CONTRBRAS
 VOCAL 2".....DR. CARLOS A. JAVIER
 VOCAL }».....,.....DR. MARIO S. MED AL

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESIDENTE.....DR. JOAQUÍN NUNEZ
 VICEPRESIDENTE.....DR. ELIAS FARAJ
 VOCAL l».....DR. ROBERTO GÓMEZ RÓBELO
 VOCAL 21.....DR. ARMANDO VELASQUEZ
 VOCAL M.....DR. SERGIO BENDAKA
 Tesorero.....DR. ELIAS FARAJ