Revista

MEDICA HONDURENA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. José Gomez-Márquez G.

•

Secretario: Dr.

Enrique Aguilar Paz

•

Administrador Dr

Ramiro Coello Núñez

Redacte reí: Dr. Virgilio

Banegas M.

Dr- Armando Flores Fiallos

Dra. Zulema Canales Z.

' IMMENTA CALDERÓN

TEOUCICÍLP», D. O

400 ejemplares

Sobre la selección del personal docente en la Escuela de Medicina

Desde estas mismas páginas editoriales se ha discurrido últimamente sobre el problema de la selección de alumnos en la Escuela de Medicina. No es justo ni conveniente que soslayemos otro tema que va ligado al anterior: la selección del profesorado, frente al cual se sitúan esos jóvenes, que con una nueva orientación, se inician en el estudio de la Medicina, y que están destinados a ser los hombres que mañana tendrán a su vez, la delicada tarea de encauzar nuestra profesión por senderos de superación.

Cuando nosotros, los médicos que tenemos hoy día puestos de responsabilidad en la Escuela, en los Hospitales Públicos o en los Hospitales Privados, lanzamos una mirada retrospectiva, quién sabe si al fin y al cabo no exenta de nostalgia por los años pasados, no podemos menos de asombrarnos de que lo que fue para nosotros el estudio de la Medicina, ya que prácticamente se nos negó todo en ese campo. Hubo en algunos compañeros afortunadamente, un profundo espíritu de autocrítica, que los llevó a percatarse de su pésima preparación y a buscar los caminos más apropiados para salir de aquella situación tan triste en que nos encontramos. Mucho favoreció probablemente, el hecho, de que en la década del 40 al 50, los Estados Unidos faltos de médicos por razones de tipo bélico, estuvieron dispuestos a facilitar el entrenamiento de médicos provenientes de los países latinoamericanos. Fue así cómo muchos jóvenes

médicos fueron a aquel país, y tuvieron la oportunidad de conocer la Medicina Moderna, regresando al país con un justificado espíritu de rebeldía ante el atraso en que nos encontrábamos. Estos médicos empezaron a sembrar la simiente de la renovación, que con el tiempo llevó a fructificar hasta lograrse el inicio de una nueva era en nuestra Escuela de Medicina, reflejo de la cual ha sido el abandono del semiempirismo científico en que vivimos, el nuevo plan de estudios, la habilitación progresiva de Laboratorios en Las Ciencias Básicas y una renovación de nuestro profesorado. Los miembros de éste han dejado de ser, como en tiempos muy cercanos en que fuimos alumnos, la consecuencia caprichosa de un nombramiento ministerial; el resultado de una influencia política o de un compadrazgo, para convertirse en la culminación de una escogencia más apropiada por parte de la Junta Directiva de nuestra Escuela. No obstante estamos aún lejos de haber sentado las normas adecuadas para la selección de un profesorado universitario, normas que deben de ser por lo menos tan estrictas y rígidas, como las que regulan la selección de alumnos. Por más que se haya luchado no existe aún un verdadero sistema de selección, que coloque en cada cátedra a las gentes más idóneas. SÍ no en la medida de otros tiempos, los intereses creados, la amistad y los caprichos continúan desempeñando un papel nada despreciable en estos asuntos. Si realmente deseamos lo mejor para nuestra Escuela, esta situación debe terminar, enfrentando con alto espíritu de justicia y de equidad este estado de cosas y sentando de una vez las bases de un sistema de selección. No pretendemos en este momento, hacer un análisis sobre todos los procedimientos que para llevar a cabo esta selección, se han seguido y se siguen en los diversos países. Estamos convencidos no obstante, que el viejo sistema de oposición, no es el mejor, por carecer de dinamismo, por no lograr un estudio exhaustivo de las aptitudes para la docencia de un profesional y por favorecer la fosilización de los hombres en un determinado puesto. Seleccionemos a nuestros futuros profesores en base a lo que de ellos sabemos sobre su vida profesional: su record estudiantil, sus estudios de postgraduado, su ejercicio profesional activo; sus capacidades pedagógicas, los méritos que tengan en relación con una vida de estudio que se refleja en su participación en trabajos de investigación, en congresos nacionales y extranjeros, en sesiones científicas en publicaciones médicas, etc. Difícil será, que si tomamos en cuenta estos factores no obtengamos las personas adecuadas (dentro de la limitación ambiental) para el desempeño de determinadas funciones docentes. Para lograr este objetivo sólo se necesita el buen deseo de nuestras autoridades escolares, para que elaboren el Reglamento correspondiente y lo pongan en práctica.

Desgraciadamente, la enseñanza de la Medicina, lleva consigo no sólo la escogencia de personal capacitado sino que está ligado íntimamente, en los años de la enseñanza preclínica, a las instalaciones de labo-

ratorio adecuadas, y en los años propiamente clínicos la ubicación de estos profesores convenientemente seleccionados, en el medio imprescindible para que puedan lograr su misión: el Hospital.

Esto nos lleva a un nuevo problema, que hasta el presente ha sido irresoluble; la falta de relación entre la Escuela de Medicina y el Hospital General, sitio ineludible donde se imparte las enseñanzas clínicas. Porque contra las mejores voluntades, puestas a la luz en algunas circunstancias por nuestras autoridades, se ha levantado la muralla de una legislación, que hace del Hospital General San Felipe una institución netamente estatal, en la que la Escuela de Medicina hoy día, formando parte de una institución autónoma, la Universidad, no tiene la menor ingerencia. Y para colmo de males, nuestro Hospital General, ha sido en el transcurso de los años, con una u otra Administración Pública, un arma poderosa que el Estado ha cuidado celosamente para sí, usándola como arma de lucha política, siempre que ha tenido necesidad de ella como fiel reflejo de esta situación, los nombramientos de los profesionales que se encargan de sus distintos Servicios, se hacen bajo la influencia de presiones políticas teniendo por consecuencia, que no siempre se sitúe en una determinada posición a la persona que tiene merecimientos para ella y por lo tanto estableciéndose una nueva falta de coordinación entre la Escuela de Medicina y el Hospital.

Hora es ya que nuestro Hospital General deje de ser un reflejo más de la política del país, y que nuestras pasiones se mezclen en algo que debería ser tan sagrado, como lo es la asistencia médica de las grandes masas sin recursos. Seamos generosos en ese aspecto y libremos a nuestro Hospital de las razones de estado, haciéndole al mismo tiempo, un gran bien a nuestra Escuela de Medicina.

¿Cuál puede ser el camino? Simple y llanamente: estableciendo que el personal médico de nuestro Hospital sea escogido por la Escuela a través de una junta en la cual tenga ésta una fuerte representación y con base a un Reglamento que esencialmente tome en cuenta, las consideraciones que hicimos al referirnos a la selección del profesorado. Esta Junta, para el caso, podría estar constituida por el Director del Hospital, por un representante de la Junta Directiva de la Facultad, por otro del Claustro de Profesores, por el Director de Enseñanza Clínica de la Escuela y por un representante del alumnado. No cabe duda, que la escogencia tendría que fundamentarse en razones muy sólidas; no cabe duda que por primera vez, desterraríamos del Hospital la razón política, como determinante de una selección y no cabe duda que la Escuela de Medicina habría ganado una de sus batallas más importantes, en pos de su superación y engrandecimiento.

OTOESCLEROSIS EN HONDURAS'

*Dr. Enrique Aguilar-Paz***
Tegucigalpa. Honduras

*"En **el presentí** trabajo se **contribuye** al estudio etnológico de la Otoesclerosis. El autor ha **estado** investigando durante cínco años la enfermedad **en** la República centroamericana de Honduras, país con una población en su mayoría mestiza, mezcla de raza blanca (española) y raza indígena americana. Presenta* 12 *casos de otoesclerosis, de los cuales solamente dos casas son de raza mestiza, y los casos restantes son de raza blanca pura. No ha encontrado un solo caso con raza **americana** autóctona pura, en los descendientes de las tribus que poblaron este segmento del territorio americano en la época precolombina. Se deduce que aún no se han confirmado factores genéticos di otoesclerosis en los indios de **Honduras",***

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES SOBRE OTOESCLEROSIS

1. -NOMENCLATURA

Vasalva en 1735, y por primera **vez,** describe la **anquilosis** del estribo, como **hallazgo** de una autopsia en un paciente sordo. Similares descubrimientos **patológicos** fueron después **presentados** por otros autores: **Morgagni** (1776), Meckel (1777), Erhard (1857), Bezold (1885) y Gradenigo (1887). Sin **embargo,** es Troltsch, en 1881, que utilizando e] **término** "Esclerosis" considera la enfermedad como entidad nosológica, separándola **de** las **enfermedades** inflamatorias y secuelas **cicatrizales** de **la** caja del tímpano.

Politzer en 1893. estudia 16 casos en vida, introduce el **término di- "Otoesclerosis", *y*** define la enfermedad como una afección primaria de **la** cápsula **laberíntica.** Siebenmann en 1900 habla del proa-so **osteolítíco de la enfermedad** que **denomina espongiosídad e introduce** el término **"Otoespongiosis".** Se crearon así tire nombres para esta enfermedad: el de Otoesclerosis, que ha sido usados por los autores anglosajones, y el de Otoespongiosis, utilizado por los autores franceses. En

---

*■ Trabajo presentado en **d** IX CONGRESO MFD1CO NACIONAL, La Ceiba, Honduras, Octubre de 1962. ″ Profesor de clinica otorrinolaringologica. **Univrsidad nacional Autónoma de Honduras**

- Jefe del servicio de otorrinolaringologia del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa HONDURAS
Miembro del Nucleo latinoamericano pata el estudio de la Audición *y* Equilibrio.

realidad ambos señalan dos procesos o faces histopatológicas de la **enfermedad.** Algunos otros amores han utilizado el término armonioso de Otoespongiosi.s esclero**sante.** En la actualidad, rindiendo honor histórico a la primera definición y nomenclatura que nos legó **Politzer,** la Otología internacional acepta en **su generalidad** el término de "Otoesclerosis" (18, 65, 49).

2 DEFINICIÓN

La otoesclerosis es una **enfermedad** primaria y **exclusiva** de la cápsula **laberíntica** humana; de etiología aún desconocida; con mayor incidencia en la raza blanca; más frecuente en el sexo **femenino;** que **se** caracteriza por cambios **histopatológicas** óseos en la cápsula laberíntica, la cual es invadida primeramente por tejido vascular que provoca un proceso osteolítico, originando erosiones **lacunares,** que **luego** son invadidas por tejido **osteoide** inmaduro; estos procesos *da* reabsorción y neoformación óseas se pueden suceder en forma cíclica, periódica o irregular, hasta que el hueso llega a ser cada vez más denso y menos vascular, formando un tejido esclerótico, el cual si llega a interesar algún elemento anatómico necesario para la función auditiva normal, puede por ello, originar sordera. (16, 18. 40. 19. 91, 94, 97).

3.—ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa concreta y precisa de la otosclerosis aún no ha sido determinada. Este ha sido uno de los motivos de más amplia investigación en la otología, y de la inquietud científica de los estudiosos se han derivado múltiples teorías, sugerencias, hechos e ideas sobre la obscura etiología de la enfermedad. Sin embarco, no podemos «traer conclusiones radicales y mencionaremos únicamente algunos datos umversalmente presentados en la bibliografía.

En una consideración amplia, se pueden agrupar las teorías etiopatogénicas en tres grupos (34) :

a) Aquellas que consideran la otoesclerosis como una enfermedad embrionaria, y por consiguiente se le atribuye su origen a una anormalidad embrionaria.

b) Aquellas teorías que vinculan la causa con algún trastorno o desequilibrio neurovegetatívo.

c) Finalmente los que consideran la otoesclerosis como una enfermedad inflamatoria, basando su origen con un trastorno circulatorio.

SIEBENMANN consideró que la otoesclerosis no era más que una continuación ■de]a osificación del hueso embrionario especial de la cápsula laberíntica.

GUGGENHEIM hace una comparación filogenetica considerando que la parte más comúnmente afectada en la otoesclerosis, la físsula ante fenestra, viene a equivaler a ciertos conductos accesorios de los vertebrados inferiores, y en su teoría "regresiva", señala que las partes afectadas son las más recientemente adquiridas (34).

OTTO MAYER le dio a la otoesclerosis la significancia de un tumor vascular, al cual denominó hemartoma, y que explicaba como el resultado de una formación callosa defectuosa para reparar fracturas microscópicas sufridas por la cápsula laberíntica (94),

BRUHL Y WITTMAACK, en 1926. sostuvieron la alteración vascular **hiperémica** romo causa de la otoEsclerosis. La estasis venosa, por un defectuoso vaciamiento del

seno cavernoso provocaría la rarefacción esponjosa del hueso. Los originales experimentos que los autores realizaron en aves, han sido reproducidos igualmente en aves y también en monos, pero las alteraciones óseas que se han producido no son idénticas a los focos de otoesclerosis (18, 94).

GRAY considera que el factor más importante es una disfunción progresiva y lenta del reflejo vasomotor en todo el órgano de la audición. Establece que la degeneración de las fibras nerviosas principia por la vaina medular (34).

F RAS SER, atribuye un valor genético a una infección crónica local del periostio.

LINDSAY ha reportado otoesclerosis unilateral en un oído que demostraba alteraciones crónicas de su mucosa y defectos de neumatización debidos a procesos inflamatorios, mientras que el oído contrario, sin otoesclerosis, no presentaba alteraciones en su sistema celular mastoideo, Estas observaciones sugieren que algún factor local y crónico, posiblemente por mecanismos de irritación, pueden predisponer al desarrollo de otoesclerosis en ciertos oídos (48. 49).

LEMPERT *y* WOLFF, estudiando 215 operados, encontraron en los huesecillos extraídos alteraciones vasculares consistentes en tortuosidades, constricción, periarteritis y endoarteritis. Para estos autores, los focos otoescleróticos se iniciarían con alteraciones vasculares debidas a trastornos químicos (94).

NYLÉN Y NYLÉN también consideran que la base fundamental de la etiología de la otoesclerosis reside en el sistema vascular de la cápsula laberíntica, pero además consideran otro factor causado por un disturbio metabólico, principalmente, por un desequilibrio endocrino. Sin embargo, estos autores no pudieron reproducir otoesclerosis en cobayos machos, hembras y hembras preñadas, tratados con hormonal ováricas, lenticulares y además con drogas vasoconstrictoras y vasodilatadoras (94).

FOWLER considera que trastornos emocionales y endocrinos desempeñan factores etiológicos en la otoesclerosis. Puntualiza la relación de los estrógenos con el metabolismo óseo de muchos animales, y por otra parte señala que los estrógenos influencian estrechamente el sistema nervioso autónomo y que los otoescleróticos son, generalmente, neurovegetativamente inestables. El mismo FOWLER atribuye factores hereditarios, condiciones esenciales para que la otoesclerosis pueda desarrollarse. Dice que cuando ambos padres son otoescleróticos, todas o casi todas las hijas serán otoescleróticas, en cambio sólo la mitad o las dos terceras partes do los hijos adquirirán la enfermedad. Hace depender el desarrollo de la enfermedad de la conjugación de dos genes: el factor X, que se encontraría en el cromosoma sexual y del factor A. que se encontraría en el autosoma: se sugiere que este último modifica la reacción mesenquimal, en especial de los osteoblastos y de 'os osteoclastos. Esto genes actúan diferentemente entre los sexos, y pueden afectar el metabolismo cálcico (18, 94).

En consideración al estudio de la herencia en la otoesclerosis, LARSSON (45), realiza una investigación clínica y genética con 262 casos de otoesclerosis, de lo? cuales se analizaron 501 parientes colaterales y 977 descendientes. Logra concluí] que el índice de morbilidad para otoesclerosis es más alta entre los parientes y descendientes de individuos con otoesclerosis que de entre la población en general.

Universalmente se comprueba con frecuencia la asociación de otoesclerosis con otras enfermedades óseas sistémicas. Para algunos autores la otoesclerois vendría a ser una forma incompleta del síndrome de Van der Hoeve-de Kleijn (sordera,

esclerótica azul y fragilidad ósea). Es curioso que el 69% de los casos de **otoesclerosis** tienen las escleróticas azules. **MAYER,** NAGER y MEYER han descrito casos de otoesclerosis en presencia de osteítis fibrosa quística (Enfermedad de Von Recling-hausen) y de osteítis deformante (Enfermedad de Paget) (49).

HALL y OGÍLVE. (34) consideran que la otoesclerosis fundamentalmente es una insuficiencia osteoblástica, y que tiene la misma base etnológica **de** la **osteogénesis** imperfecta, variando sólo en grado, extensión y localización.

SERCER (74) considera que la cifosis de la base de] cráneo puede comprimir las venas de drenaje de la cápsula laberíntica y ocasionar así trastorno; metabólicos en el hueso, pudiendo ser ésto causa del desarrollo de un foco otoesclerótico. Sin **embargo,** VUORINEN y MEURMAN desvirtúan que la angulación esfenoidal de la base del cráneo pueda influir en la patogenia de la otoesclerosis (95).

NAGER y MEYER, así como WEBER (48), consideraron a ,1a otoesclerosis como una osteodistrofia local. NYLEN y NYLÉN creen que lo más plausible sería una disfunción paratiroidea (94) ; pero varias investigaciones que se han hecho al respecto no han precisado nada (FOWLER, ALONZO, TATO, CHIARINO, CRESPO) (88. 91).

KHILOV (44), presenta la hipótesis de que la otoesclerosis pertenece al grupo de enfermedades de tipo patológico " cónico- vise eral", considerando que los trastornos tróficos corticales pueden influir en el desarrollo de focos otoescleróticos en b cápsula laberíntica, segmento periférico de un sistema unitario.

4—EDAD

NACER en 1.146 observaciones clínicas de otoesclerosis, encuentra que en el 50%, la enfermedad apareció entre los 16 y los 30 años, y que muy excepcionalmente antes de los 16 años. (94).

FOWLER relata que después de los 50 años, solamente 1 de cada 3 pacientes presenta focos activos de la afección. En sus observaciones clínicas nunca ha observado que la enfermedad haya aparecido después de la menopausia (94).

GUILD ratifica en sus estudios de otoesclerosis histológica, que después de la menopausia la afección disminuye notoriamente *en* su incidencia.

DE JUAN proporciona los siguientes datos: la sordera se inicia entre los 18 a los 21 años en el 28% de los casos; entre los 21 y los 30 años en el 40%; y entre los 31 y 40 años, en el 22%. Sólo un 10% puede aparecer por encima de los 40 años (18).

CAWTHORNE encuentra que la sordera se inició en la 2* **y** 3" década de la vida, en el 70% (16).

TATO relata casos excepcionales de inicio de la enfermedad a los 6 y a los 8 años (91).

Histológicamente se han encontrado focos **otoescleróticos** en el recién nacido.

En general, puede concluirse, que la enfermedad por lo común se inicia después de la adolescencia.

5.—SEXO

BEZOLD fue de los primeros en **señalar** una mayor frecuencia de la otoesclerosis clínica **en** el sexo femenino.

GILD, a base de sus conclusiones estadisticas sobre estudios histológicos en huesos temporales correspondientes **a** 586 individuos de raza blanca, encuentra **que** la proporción de otoescleróticos en ambos SI-NOS es la siguiente: para la mujer de I a 8: y para el hombre do 1 a 15.

NYLEN, aunque encuentra otoesclerosis **histológica** distribuida casi en **iguala** proporciones en ambos sexos, evidencia una mayor frecuencia de fijación estapedio-**vestibular en** la mujer **(94).**

CAWTHORNE (16), en su propia estadística encuentra en el sexo **femenino** un **porcentaje** predominante de 67,5^f.

6.—INFLUENCIA DEL EMBARAZO

La mayoría de los autores, aunque en cifras diferentes, concuerdan en que el embarazo puede influir en algunos casos al desarrollo e incremento de la enfermedad. Esto crea un problema de gran **importancia** desde el punto de vista médico legal.

"l .i NACER había **establecido** un empeoramiento en su; pacientes que se ambaraban en una proporción de aumento de la **sordera en** el *2 \ 'r.*

Las cifras que proporciona CAWTHORNE (16) son aún más alarmantes, **púa** encuentra efecto desfavorable del embarazo en el 63%.

SHAMBAUGH (49), encuentra **empeoramiento en** el 42'/ de sus pacientes **embarazadas.**

BARTON (94), investiga la relación del **empeoramiento** de la otoesclerosis con dos puntos: I, con la época del embarazo **y** 2, con el número de embarazos. Respecto al primer punto, obtuvo las siguientes cifras: en el 209f el empeoramiento ocurrió durante el embarazo; en el **50% durante** el puerperio; y el *'MY r,* seis- meses **o** más **después del** parto. En cuanto a! segundo punto, el *70%* de los pacientes empeoraron durante su primer embarazo: en **el 16% ocurrió en** el segundo embarazo en el 14%, ocurrió después del **tercero.**

El total **de empeoramiento** que da BARTON es **de 64%.**

SMITH (94). estudia estadísticamente a 73 pacientes embarazadas con otoesclerosis, y sólo encuentra **que** el 37% empeora.

Algunas observaciones **realizadas** en hermanas mellizas han demostrado **que** la enfermedad se ha hecho evidente en la primera que queda embarazada. Sin em-**bargo,** hay otras observaciones que no establecen una ley constante sobre influencia del embarazo en hermanas gemelas (18).

WALSH (49), señala que encuentra un empeoramiento audiométrico después del **embarazo, en** el **1**2%.

Come se **puede** deducir de los datos **arriba** anotado-, no existe un efecto invariable y **predicible** en **cuanto al** daño **que pueda** causar un **embarazo** en *la,* mujer otóesc1erótica. Por otra parte, si un **primer** embarazo no ha cansado aumento de la

enfermedad, !o más probable es que los restantes embarazos no pronuncien la sordera. Si además analizamos el adelanto en la terapia quirúrgica de este tipo de sordera, resulta inhumano impedir la concepción en mujeres otoescleróticas.

I RAZA

Las observaciones clínicas han confirmado universal mente que la otosclerosis *a* más frecuente en la raza blanca que en la raza negra. De los 1.161 cráneo; examinados histológicamente por GUILD, 586 eran de raza blanca y 576 de raza negra; la frecuencia entre los blancos de otoesclerosis resultó de 8% y en los negros se presentó una incidencia baja de sólo 1%.

FOWLER argumenta que la raza negra tiene un metabolismo ó»i-o más estable que la raza blanca; que tiene mayor estabilidad en su sistema nervioso autónomo, así como en su esfera de emotividad, siendo todos estos factores que podrían explicar la menor incidencia de otoesclerosis.

La incidencia en la raza amarilla también es escasa (18).

Diversas investigaciones clínicas se han iniciado para determinar la frecuencia de la otoesclerosis entre los indios americanos.

ALFARO, NUBLEAU, QUEVEDO y AGUILAR-PAZ en Centroamérica, concuerdan sus criterios en que la otoesclerosis puede encontrarse en mestizos, pero que es mucho mas frecuente entre gente de raza blanca (56, 64).

Estudios audiológicos realizados por DE LIMA (19) entre los indios Xingú del Brasil, y por TATO (93) entre los indígenas del norte argentino no reportan sordera otoesclerótea.

8.-PATOLOGIA

Macroscópica

La otoescierosis es una enfermedad exclusiva de la cápsula laberíntica humana. Los focos de otoescierosis son por lo común múltiples y disociados. Se presenta en los sitios vas cu la rizados de la cápsula laberíntica, y en los espacios donde hay tejido germinal específico. El sitio más común se encuentra entre la ventana oval y la cóclea. Esta área contiene la "fissula ante fenestram" tejido conectivo, cartílago \ hueso (7)

BAST y ANSON han sugerido que la "fissula ante fenestram" es una area de inestabilidad histológica, en la cual la osificación defectuosa o retardada del cartílago, constituye un factor importante en la génesis del foco otoesclerótíco (94).

De acuerdo con NYLEN, el orden *de* frecuencia de las localizaciones sería el siguiente: Región de la ventana oval ■— 90% de los casos; ventana redonda — 40%; cápsula coclear — 35%; paredes del conducto auditivo interno — 30%; y cápsula de los canales semicirculares 15%

GUILD en sus investigaciones estadísticas encuentra que de 46 pacientes, 32 tenían otoescierosis bilateral, y solamente 14 tenían la afección unilateral.

En 54 cortes histológico; seriados estudiados por NAGER, existía otoescierosis unilateral en el 15%.

El aspecto macroscópico de las lesiones generalmente se observa cuando se expone la cara interna de la caja del tímpano, donde se presenta por lo común delante de la ventana ova[1]., un levantamiento óseo, el cual se extiende hasta la platina del estribo. Está recubierto de una mucosa tenue, la cual puede ser pálida, o presentar un color rosado. El **grado** de vascularidad varía mucho. Respecto a la consistencia del foco, también es variable, pudiendo ser denso o esponjoso, cuando se investiga con un estílete fino. La palpación del estribo sirve para determinar el grado de rigidez a que está sometido el estribo. Algunas veces se presentan focos ocluyendo la ventana redonda (50). Esta localización puede ocasionar una sordera clínica aunque la platina no esté fija.

El proceso patológico puede extenderse desde la platina a la cura anterior, y en algunos casos extenderse por casi todo el estribo. En muy raras ocasiones se observan cambios en los otros huesecillos, pero aún hay dudas sobre si verdaderos focos de otoresclerosis pueden desarrollarse en ellos (7).

RUEDI ha comprobado que el proceso puede invadir la primera espira de -*i* cóclea, con la producción de tejido fibroso y nuevo hueso en los espacios perilinfáticos, siendo hasta ahora la única enfermedad de la cápsula laberíntica que se haya demostrado que puede crecer en ese sentido.

COVEL y NACER señalan haber encontrado focos de otoesclerosis en el malleus y el incus. Sin embargo, Lempert y Wolff, estudiando e-os mismos huecesillos en 115 casos de otoesclerosis, sólo llegaron a precisar algunos cambios fibróticos y vasculares, pero ningún foco típico de otoesclerosis.

En casos extremadamente raro;, la neoformación ósea puede dirigirse hacia el meato auditivo interno, comprimiendo el nervio coclear.

Microscópica

La otoesclerosis es considerada como una enfermedad genética del tejido conectivo, donde digitaciones vasculares infiltrantes esparcen sustancia fibrilar anormal y originan exceso de cemento (40).

El aspecto de la cápsula laberíntica afectada de otoesclerosis es variable, pudiendo presentar diversas fases de la enfermedad. Estas etapas se pueden resumir en la siguiente forma:

I.—El tejido vascular invade el hueso encondral normal.

II.—Se inicia a continuación una acción de osteoclastos, los cuales originan una reabsorción [acunar del hueso.

III.—Este proceso osteolítico expone sustancia fibrilar, la cual es reabsorbida en parte.

IV.—Se inicia luego un proceso de neoformación ósea, realizada por los osteoblastos, creándose un tejido óseo inmaduro, muy rico en cemento y pobre en sustancia fibrilar. Este nuevo hueso, cuando se tiñe con hematoxilina-eosina da un color azul obscuro, que corresponde al llamado hueso azul, o "Blaue **mantel** de Manassé".

V.—Estas fases su suceden alternativamente, y cada vez el tejido óseo neoformado es más consistente, con caracteres de madurez, hasta llegar a constituir una esclerosis acentuada.

VI.—Diversas fases evolutivas se pueden encontrar a] mismo tiempo en un solo foco otoesclerótico.

VII.—Pueden presentarse "crisis metabolicas", que pueden activar súbitamente un área entera de tejido capsular (40).

En un mismo paciente se puede encontrar un proceso activo en un oído, y tener simultáneamente un foco inactivo en el otro oído.

El proceso otoesclerótico puede quedar inactivado en cualquier momento de su evolución, pero puede también en determinado período volver a reactivarle.

Las investigaciones de diversos autores (BEZOI.D, NACER, GUILD) que han realizado en temporales de individuos con antecedentes de audición normal, han evidenciado focos otoescleróticos, pero en zonas de la cápsula que no comprometen la audición. Esta modalidad, de la afección localizada en zonas "mudas", se denomina "Otóesclerosis histológica". En realidad, los focos otoescleróticos en sí, no originan sordera, salvo cuando por su locatización lesionan elementos necesario para que la audición se realice normalmente. Como se ha expuesto anteriormente, es la "fissula ante fenestram" de Bast y Anson (llamada por PEROZZI, en 1906, "Zona de Gozzolino", en honor a su tío y jefe), la región más frecuentemente tomada por la otosclerosis, invadiendo pronto, en forma de digitaciones azuladas, la platina y cura anterior del estribo. Esta forma de localización es la que más comúnmente ocasiona sordera, constituyendo la denominada "Otoesclerosis clínica", pero sin embarco, las investigaciones de GUILD señalan que se pueden encontrar focos distantes a la "fissula ante fenestram", y también ha encontrado focos cercanos a ella, pero independientes de su cartílago.

9.-SINTOM ATOLOGIA

No se presentan síntomas generales. El principal síntoma es la sordera. Por lo general se acompaña muy prontamente de ruidos en los oídos (Tinnitus o acúfenos). Ocasionalmente, y aproximadamente en la cuarta parte de los casos, se observa vértigo.

Sordera

Por lo común es bilatera[1], pero también Se presentan casos unilaterales en proporción que varía del 10 al *30c/c.* Es común ver aparecer en los casos unilaterales, la sordera en el oído sano, uno o varios años después de haberse declarado la enfermedad. La sordera es de comienzo lento, y progresa en forma paulatina. A veces se observan periodos de estaciónamiento y otros de empeoramiento de acuerdo a las fases de evolución de la enfermedad. Cuando la enfermedad aparece en paciente; jóvenes, la sordera se establece relativamente en pocos años, en cambio en personas de edad, la evolución es más lenta.

Por lo general la hipoacusia es del tipo de trasmisión, pero también pueden estar comprometido.; los elementos nerviosos de la cóclea. Se admiten tres tipos de sordera en la otoesclerosis:

a) Sordera de trasmisión pura (Tipo Bezold-Politzer).
b) La forma mixta inicial (Tipo de Lermoyez).
c) La sordera perceptiva (Tipo Manassé).

Al principio de la enfermedad, la sordera se presenta únicamente en los tonos bajos; en una fase ulterior existe una caída de la audición uniforme para todos los

tonos; y finalmente, en una etapa tardía se presenta una disminución del umbral auditivo más pronunciada por los tonos agudos.

Según los elementos anatómicos comprometidos por los focos otoescleróticos, una sordera podrá ser de trasmisión pura en un principio, tornarse después mixta o finalizar como una sordera perceptiva.

La "paracusia de Willys", que consiste en una aparente mejoría de la sordera en ambientes ruidosos, se presenta en casi todos los casos.

Ac úfen os

Es un .síntoma muy común, pero puede no presentarse hasta en un 16[f]r de los casos. En las formas de sordera de trasmisión pura, por lo general los zumbidos de oídos no molestan al paciente, y son poco acentuados. Por lo general la intensidad de los acúfenos en la otoesclerosis es poca, de 5 decibelios, y su malestar, dependerá más bien de la reacción psíquica que el paciente le ofrezca.

Es de carácter importante practicar siempre una acúfenometría para evaluar el pronóstico postoperatorio en relación con la desaparición del acúfeno. Cuando éstos se identifican con tonos **agudos,** por encima de la frecuencia 1.000 vds., los acúfenos pueden persistir aún después de la operación.

El acúfeno se hace constante a medida que la sordera se acentúa. En raras ocas[i]ones aparece antes que el paciente se percate de tener sordera.

Vértigo

Es el síntoma menos constante, pero las diversas estadísticas fluctúan en dalos numéricos importantes desde 24 a 27%. Por lo general son vértigos ligeros, que se presentan con 'os movimiento; de la cabeza o al agacharse el paciente. En raras ocasiones el paciente ha referido vértigos durante las comidas. CAWTHORNE explica EL mecanismo de estos vértigos por cambios de presión intratimpánica por contracción del músculo del martillo y trasmitida de forma irregular a los líquidos laber'n-tico-, (16).

Es importante investigar en estos pacientes la tríada de LUCAE (Vértigos, alglacusia y acúfenos que aumentan con los ruidos exteriores*)* , pues tiene la significancia pronostica de otoesclerosis que involucra el laberinto posterior (18).

10.—OTOSCOPÍA

Por lo general el meato auditivo externo y la membrana timpánica se encuentran normales. Asimismo, !a permeabilidad de las trompas de Eustaquio es normal.

Pero aproximadamente en un *\0%* de los casos se observa en la membrana timpánica una mancha robada, descrita primeramente por. Schwartze, la cual es una **trasmisión** de color desde el promontorio, en donde se encuentra un foco otoesclerótico, y que comúnmente se observa por detrás del mango del martillo, aunque algunas veces el aspecto rosado está en toda la membrana, dando la falsa impresión de una miringitis, pero la membrana conserva siempre su brillo y refleja la luz.

CAWTHORNE ha descrito en algunos casos la observación de una pequeña **masa** blanquecina en la región del nicho de la ventana redonda y que explica por

un engrosamiento del reborde de dicho nicho por la presencia en éste de un foco otoesclerótico. Esto da lugar a esa masa blanquecina que puede ser vista por transparencia en el cuadrante posteroinferior de la membrana del tímpano (16).

En un 88% de los otoescleróticos hay antecedentes de obstrucciones del meato por cerumen. En las personas de edad puede haber atrofia de las glándulas apocrínicas y en estos casos se puede presentar prurito del meato.

11.—AUDIOMETRIA

Los resultados audiométricos variarán según la forma de hipoacusia que el caoo presente. Ya se ha mencionado que al inicio hay una caída de la audición para los tonos o frecuencias bajas. Ulteriormente la pérdida de audición presenta un nivel uniforme en el umbral de las diversas frecuencias. Finalmente, en la etapa avanzada de la afección es común observar una caída más acentuada en las frecuencias agudas.

En la común forma de sordera de trasmisión se observan los siguientes resultados a .'.as pruebas con diapasones:

1.—Rinne: Negativa.
2.—Weber: Lateralizado al lado afectado, al lado más afectado o igual.
3.—Schwabach: Prolongado.
4.—Gellé: Negativa.
5.—Runge: Igual.

La vía ósea se encuentra normal en la fase inicial, pero en periodos avanzados se puede precisar el descenso señalado por CAKHART, el cual promedialmente es de la siguiente magnitud:

555 ciclos: 5 db; 1.000 ciclos: 10 db; 2.000 ciclos: 15 db; 4.000 ciclos: 15 db.

Este descenso es debido a causas mecánicas, y por consiguiente se corrige después de la operación exitosa. En las etapas finales, sin embargo, el descenso de la vía ósea es debido también a lesiones neurales, y por lo tamo, la lesión será irreversible.

TATO y ALFARO han señalado que la logoaudiometría por vía ósea es un medio de diagnóstico diferencial entre las lesiones perceptivas predominantes y aquellas debidas a lesiones en ambas ventanas. Si el Rinne es negativo, lo; resultados de la lugoaudiometría por vía aérea y ósea son buenos (91).

Los datos suministrados por las investigaciones audiométrica; son de gran importancia para evaluar la otoesclerosis tanto en su aspecto diagnóstico, pronóstico, así como para clasificar los diversos casos y ver los resultados postoperatorios. os.

En la actualidad, se acepta internacionalmente una clasificación práctica que ha establecido SIIAMBAUGH, el cual considera cuatro tipos de otoesclerosis que denomina A, B, C y D, que se refieren a una reserva coclear: Buena, regular, mala y pésima.

El tipo *A* se presenta en las formas pura-, de sordera de trasmisión, en las cuales esencialmente hay caída de las frecuencias bajas. Esto asociado a un Rinne negativo y a un Schwabach prolongado, corresponde a la clásica triada de Bezold; habría que agregar además una prueba de Weber lateralizando al oído sordo o al más afectado. El signo de Gellé no modifica la percepción ósea. No hay en absoluto reclutamiento.

En el tipo *B,* ya las célalas sensoriales evidencian moderada alteración, y aunque predominan aún los elementos de trasmisión, hay compromiso coclear evidenciado en la caída moderada de la vía ósea, de hasta 20 db. en las frecuencias bajas, y que puede llegar hasta 30 db. en las frecuencias agudas. Sin embargo, aún el Rínne es negativo, y no se precisa reclutamiento evidente.

En el tipo *C,* la reserva coclear es mala. La vía aérea puede caer hasta los 90 db. La vía ósea en las frecuencias agudas puede caer hasta los 60 db. A pesar de que el Rinne en los tonos bajo; puede aún ser negativo, es común encontrar en las frecuencias agudas reclutamiento.

En el tipo *D,* el oído interno se encuentra profundamente dañado. La sordera predomina por sus caracteres de percepción. La curva de inteligibilidad es pésima *f* sobrepasa los 75 db.

12—BIOQUÍMICA Y HALLAZGOS DE LABORATORIO

HERRMANN y MAURER (63) encontraron que la determinación del calcio y el fósforo en la sangre no presentaba alteraciones patológicas, pero la actividad de la fosfatasa alcalina del suero era marcada baja; los valores de colesterina fueron variables, corno en las personas normales: el fósforo Iipóidico fue normal; la fracción albúmina-globulina fue normal; se encontró un nivel más bajo que el normal do la excreción de C 17-cetosteroides en la orina en pacientes COTÍ otosclerosis.

HLAVACEK, OPPLT y MIJSIL describieron el espectro electroforético de las proteínas del suero sanguíneo en casos de otoesclerosis sin complicaciones, y encontraron en las dos terceras partes de los casos un aumento caracteristico cié las fracciones globulinas medías (alfa y beta), con más frecuencia juntas pero también aisladas (63).

VYSLONZU. investigó en 53 pacientes con otoesclerosis las proteína; séricas. En 29 pacientes la beta y ganma globulina estaban aumentadas y la albúmina ligeramente disminuida. En 25 paciente; se practicaron punciones extérnales. y se encontraron un número de células plasmáticas mieloides por encima de límite normal. De 30 pacientes con otoesclerosis, en 28 se encontró disminuido el tiempo de protrombina y la tolerancia a la heparina (63).

MAGGIO concluye en que la otoeclerosis se acompaña de un aumento del metabolismo basal; de una disminución de la excreción de 17-cetosteroides por la orina; de una disminución de la colinesterasa sérica; de hipotensión arterial: y, de una tendencia de simpaticotonía del sistema nervioso autónomo.

Por lo general, los exámenes rutinarios de laboratorio no presentan características esenciales en los pacientes con otoesclerosis. y sus alteraciones tendrán relación más bien con cualquier otra enfermedad concomitante.

13.—DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen diversas afecciones otológicas que clínicamente pueden simular la otoesclerosis. A estas afecciones genéricamente se engloban bajo el término de "seudo Otoesclerosis", y en muchos casos será la exploración quirúrgica el único medio certero de diferenciación etiológica de la sordera.

GOODHILL (30), presenta una clasificación muy completa de esta serie de afecciones:

I.—Fijación total de la cadena osícular:

a) Otitis crónica con fibrosis adhesiva.
b) Otitis granulomatosa.
c) Fibrosis difusa.
d) Tímpano-esclerosis.
e) Panosteoartritis de la cadena osicular.
f) Disgenesias osículares.

II.—Enfermedades del incus:

a) Dislocación traumática del incus.
b) Incus fijado (1: Fusión anular de! incus
2: Fusión incudomaleolar con colesteatoma).
c) Atrofia incundal.
d) Necrosis del proceso lenticular.
e) Disgenesias del incus.

III.—Enfermedades no otoescleróticas del estribo:

a) Enfermedad de Paget.
b) Osteogénesis imperfecta.

14—TRATAMIENTO

Hasta el momento, no existe tratamiento médico para prevenir, detener o curar la otoesclerosis.

La posición del otólogo será precisar qué tipo de sordera presenta la enfermedad. En la forma de hipoacusia neural (tipo Manassé), únicamente se recurrirá a los habituales procedimientos de reeducación acústica para sorderas neurales: En algunos casos el uso de aparatos auxiliares para una mejor audición (otoamplífonos), en otros aprendizaje de labio lectura. Pero en esencia, el estado de la enfermedad no se podrá mejorar, y ésta seguirá su evolución natural.

Sin embargo, cuando la modalidad de la enfermedad presenta elementos de trasmisión en su tipo de sordera (hipoacusia de conducción pura, tipo Bezold; o aún en algunos casos de sordera mixta, tipo Lermoyez, con poco elemento perceptivo) puede lograrse, en un alto porcentaje de los casos, rehabilitación del paciente con procedimiento; quirúrgicos.

Esto constituye sin lugar a dudas, uno de los capítulos más revolucionarios de la cirugía, en donde la mente humana, aplicando los principios fisiológicos de la audición, creando artefactos que le proporcionen luz y magnificación en un campo pequeño, y depurando cada vez más el arte quirúrgico con técnicas e instrumentos ingeniosos, ha logrado ir restableciendo la normalidad fisiológica de la audición afectada.

RIUS (65) ha presentado una magistral historia de la evolución de la cirugía de la otoesclerosis. Considera él seis etapas en esta evolución. Resumimos algunos datos de su trabajo.

En una fase preliminar se utilizaron técnicas erradas, en base a conocimientos fisiológicos también errados (paracentesis del tímpano, extirpación completa del tímpano, osiculectomía, tenotomía del tensor del tímpano, tenotomía del músculo del estribo, punción de la ventana redonda).

La cofocirugía de la otosclerosis se inicia con las primeras tentativas de movilización, realizada; por KESSEL (1880), BOUCHERON (1888), MIOT (1889) y FARACCI (1889).

Las primeras estapedectomías las realiza BLAKE JACK (1892), STRAATEN, CRUNERT, PANSE, VULPIUS (de 1894 a 1896).

Sin embargo, *a* pesar de algunos buenos resultados, los promedies de éxitos son pobres, en consideración a la-, técnicas rústicas usadas, y por consiguiente el impulso del tratamiento **quirúrgico** de la otoesclerosis se aminora después de las conclusiones del **Congreso** Internacional de Medicina de Roma de 1894. y se detiene del todo después-, del Congreso Internacional de Medicina de París de 1900.

Había sin embargo otra posibilidad quirúrgica; la fenestración laberíntica. Ya PASSOW (1897) había expuesto que se podría obtener **iguales** resultados a la estapedectomía, practicando un orificio en la cápsula laberíntica. H[1]zo la abertura con una fresca cerca de la ventana oval y la recubrió con un fragmento de mucosa tomado de la caja del tímpano. Logró una ganancia inmediata, pero fue segunda luego de pérdida nuevamente de la audición ganada.

BARANY (1910), aplicando sus propia; interpretaciones fisiológicas sobre la importancia del juego de las dos ventanas, practicó la primera fenestración transmastoidea. practicando la abertura en el canal semicircular posterior, con gubial: obtuvo una evidente ganancia del lado operado, pero **el** éxito fue efímero.

En **1913 JENKINS** presentó dos casos con una nueva modalidad quirúrgica Había fenestrado el canal semicircular externo, cubriendo la abertura con un injerto libra de Tiersch. o con un colgajo de la pared posterior del conducto auditivo externo.

Desde 1916 a 1923, HOLMGREN realiza adelantos **sustanciosos** en la técnica de la fenestración, tan sobresalientes que 'e **ganaron** el título de "padre de la cirugía de la otoesclerosis". Introduce el microscopio, fenestra el canal semicircular externo e **incluso el** promontorio, extirpa el yunque y la cabeza del martillo para facilitar la operación, y en un caso obtiene un magnífico resultado con la movilización de' estribo.

En 1924, BARANY, considerando que la pérdida de la audición se debía a **un** cierre de la fenestra. decide practicar esta en dos tiempos, practicando primero la antrotomía y exponiendo el canal, y en un segundo tiempo realiza la fenestra, coloca sobre ella una bolita de grasa y encima gutapercha.

Hasta entonces, los resultados de la fenestración eran temporarios, inseguros, y las diversas intervenciones tenían todo el carácter de lo experimental. Entra entonces en la historia de esta peculiar cirugía la figura extraordinaria del Prof. MAURICE SOURDILLE. Desde 1927, en Nantes, Francia, inicia una labor ardua, creando, experimentando, corrigiendo hasta **llegar** a perfeccionar una técnica segura, que realiza en dos o hasta tres tiempos, hasta lograr obtener resultados de larga duración. En 1930 presenta sus primeros 14 casos ex[1]tosos. Reoperaba sus fenestras cerradas hasta tres o cinco veces, buscando agotar el poder osteogenético de la cápsula. En 1937 tenia 400 casos de fenestraciones con un 80% de casos mejorados. En la comu-

nicación que SOURDILLE presenta al Congreso de O.R.L. de París de 1935, tuvo partidarios, detractores y escépticos. Sin embargo, el Prof. SOURDILLE continúa su intensa labor de difusión de su técnica. De 1929 a 1930, visita al Prof. SOURDILLE el Dr. J. M. TATO, de la Argentina, el cual en 1933 efectúa la primera fenestración realizada en América. TATO en 1937 presenta al Congreso Francés de Otorrinolaringología, ocho casos de fenestraciones practicadas con la técnica de SOURDILLE (83).

En 1936, el Dr. FOWLER JR., de Nueva York, observa 45 casos operados por SOURDILLE en Nantes. En 1937, Sourdille presentaba su técnica y resultados ante .!a Sección Otológica de ,1a Academia de Medicina de Nueva York. Seis meses después un grupo de miembros de esa sección, KOPETZKI LEMPERT y ALMOTUR presentan al Congreso de Atlantic City su trabajo titulado: "New, one Stage, Surgical Technic". Más tarde presenta LEMPERT SU propia técnica, en donde introduce la vía endoauricular, realizando la operación en un solo tiempo, utiliza las fresas dentales impulsadas por motores eléctricos, con trasmisiones y piezas de mano de uso muy experimentado en Odontología.

LEMPERT se constituye entonces en el infatigable investigador de la otoesclerosis, perfeccionando su propia técnica y difundiéndola generosamente a sus múltiples discípulos, compatriotas y extranjeros.

Ya LEMPERT había introducido anteriormente en trabajos presentados en 1928, 1929, 1936 y 1938, positivos adelantos de la cirugía otológica con sus técnicas sobre "mastoidectomía subcortical", "apicectomía completa" y "el abordaje quirúrgico endoaural para el hueso temporal" (46).

LEMPERT ha realizado más do 10.000 fenestraciones. Presenta un promedio *De* ganancia auditivas servible en sus casos hasta un 90%. Algunos de sus casos los ha observado hasta por más de 20 años, en los cuales ha logrado conservar la permeabilidad útil de la neoventana (46).

La "fenestra nov-ovalis" de LEMPERT fue desarrollada por observación de los principios biológicos, físicos y fisiológicos del oído, principios que han sido comprobados por los estudios de WEBER y LAWRENCE, y ampliamente confirmados por los brillantes experimentos de GEORG VON BÉKÉSY (10).

Mientras la segunda guerra mundial paraliza las investigaciones científicas en Europa sobre la Otoesclerosis, en América se continúa febrilmente investigando .las causas del cierre de la fenestra. En 1940, SHAMHAUGH JR., vuelve a recomendar el uso del microscopio binocular, que LEMPERT había sustituido por una lupa de pocos diámetros; introdujo además la irrigación continua con suero fisiológico, para prevenir !a entrada de sangre o esquirlas al espacio perilinfático; asimismo recomendó la limpieza cuidadosa de la cara cruente del colgajo plástico cutáneo, con un porta algodón mojado en suero fisiológico o **solución** de Ringer (65, 76, 94).

Los estudios que investigan las causas de regeneración ósea en la cápsula laberíntica son realizados en investigaciones en monos, siendo sobresalientes los trabajos de CANFIELD, FOWLER JR., SHAMBAUGH, LINDSAY y LEMPERT. Esto conduce a perfeccionamiento en la técnica de la fenestración. SHAMBAUGH propicia la "encondralización" (pulimiento con la fresa de los bordes de la fenestra, hasta que la capa encondral quede ampliamente descubierta; así como la "fenestra endosteo ribetida, que busca no dañar el endosteum que limita la cápsula ósea laberíntica en los espacios peri linfáticos, y recomienda junto con LINDSAY, utilizar la técnica de la "doble linea azul" de House, para lograr el tamaño completo de la fenestra con la fresa únicamente, procurando después evertir el endosteum hacia afuera, cubriendo los

bordes de la fenestra. Ha existido cierta controversia sobre esto último con LEMPERT, quien sin embargo recomienda practicar la fenestra lo más cerca de la ampolla del canal semicircular externo, cubrirla con la parte más delgada del colgajo cutáneo, considerando que el epitelio pavimentoso estratificado sí puede prevenir la osteogénesis de la fenestra, y aconseja además invaginar la piel en la fenestra, lo cual lo logra instrumentalmente y colocando un pequeño aposito que haga presión sobre la fenestra con tal fin.

En 1943, el Profesor brasilero ERMIRO E. DE LIMA, presenta una nueva técnica, en la cual utiliza la vía suprameática.

Mientras tanto, en Europa vuelven a resurgir nuevamente los trabajos sobre la otoesclerosis. RUEDI, en Zurich, realiza la fenestración en dos tiempo, considerando que así la evolución postoperatoria es más benigna y la irritabilidad vestibular más atenuada.

WULLSTEIN en 1949 **realiza** la fenestración volviendo a la vía retroauricular, realizando la fenestra sin necesidad de abrir el ático, y sin tocar la cadena osicular. Por otra parte recubre la **fenestra** con un injerto libre.

TATO, que ha continuado en Sur América practicando y difundiendo la fenestración, señala en 1950, la conveniencia de procurar realizar la intervención sin dejar una amplia cavidad quirúrgica en mastoides, limitándose a abrir en algunos casos el antro sólo lo suficiente para poder aspirar durante el lavado continuo, y obturando incluso éste con fragmentos de fascia o músculo, para facilitar la; trasmisiones fisiológicas a la nueva ventana (84, 86).

Hasta entonces, la fenestración ha alcanzado ya reconocimiento universal como método seguro para lograr en un alto porcentaje rehabilitar con éxito la sordera por otoesclerosis.

Pero en abril de 1952, ROSEN, mientras exploraba en un paciente el grado de movilidad del estribo por un foco otoesclerótico, observó accidentalmente que el estribo se movilizó, y que el paciente en forma dramática recuperó su audición. Este resultado lo publica en 1953. Trabaja luego frenéticamente en ese sentido y crea una técnica propia para movilizar el estribo, difundiendo ampliamente luego sus resultados logrados hasta 1955. Recomienda primero intentar la movilización simple, haciendo presiones sobre el cuello del estribo; si no se logra nada, recomienda practicar presiones directas sobre la platina del estribo. Últimamente crea una técnica nueva de fenestrar ya sea en un borde de la platina, o directamente en la platina utilizando un pequeño ganchito en forma de arpón. (Esta última técnica ha orginado varias controversias por su aplicación en desacuerdo con los conocimientos **fisiológicos** de la actualidad). ¡68, 69, 70).

Algunos casos de ganancia auditiva con la fenestra ovalis de Rosen pueden explicarse por trasmisión a través de adherencias fibrosas que puedan satisfacer la necesidad de las trasmisiones sonoras a través de un puente entre la membrana del tímpano y la nueva ventana (29).

GOODHILL, en 1955, propone la movilización trans-incudo-estapedial,. con el propósito de evitar las frecuentes fracturas del estribo.

Ese mismo año, Kos aconseja la movilización con movimiento

..poHaxi!

¿«dudo-estape-dial.

Basado en una observación de **ZOLLNER,** presenta FOWLER ,|R. en 1955, su técnica de crurotomía anterior, para eliminar así el foco otoesclerótico que en la mayoría de los casos se circunscribe a la crura anterior y parte anterior de la articulación estapedio-vestibular (26, 27).

SHAMBAUGH JR. aconseja la introducción del microscopio de 16 aumentos, y junto con su colaborador **DERLACKI,** introduce un instrumental y una técnica personal para facilitar la movilización estapedial.

En 1957, **House utiliza** un martillo vibratorio para tratar de movilizar o fracturar platinas muy fijadas. Pero luego utiliza la aguja y más tarde el cincel. Principia útilizar el uso de prótesis de **polietileno** que coloca uniendo el yunque con la platina previamente **mul tifracturada,**

MEURMAN (1956) practica movilizaciones por vía **endo-pre-auricular,** y utiliza una lanceta-bisturí especial.

HERRMAN, en ese mismo año, también moviliza por la vía pre-auricular. pero utiliza unas gubias especiales montadas sobre un mango adaptado.

Rius (1956), verifica tamben la vía endopre-auricular, y utiliza su: propias gubias adaptadas anatómicamente para laborar sobre los **ángulos** anterior y posterior de la ventana oval (65).

La movilización clásica pasó **a** ser, junto con sus pequeñas modalidades respecto al instrumental usado, un nuevo método universalmente usado para el tratamiento quirúrgico de la otoesclerosis. Los resultados en ganancias definitivas, sin embargo varía según ,la estadística de los diversos autores (13, 41, 89, 98 y 99)% Muy pronto se ha comprendido, sin **embargo,** que existen indicaciones precisas para ciertos casos, pero que no constituye una técnica aplicable a estado; muy exuberantes de la enfermedad. Por otra parte, la refijación del estribo se **presenta** con cierta frecuencia en casos con evolución activa, aunque la fijación estapédica sea poca.

Ante lo; casos de fracasos con la simple **movilización,** se recurre entonces, tal como sucedió también el siglo pasado, a la "estapedectomía" y en ese sentido, CORNELLI deja una fístula en la ventana oval, después de lo cual vuelve a **colocar** el tímpano en su lugar, de manera que las dos ventana-, quedan detrás de la membrana timpánica. Este tipo de intervención antifisiológica, con riesgos y de un postoperatorio molesto y prolongado, no se difunde (99).

RAMBO. en 1956, describí' una técnica de estapedectomía con timpanopexia: Realiza una incisión de LEMPERT, extrae el yunque y el martillo, pero conservando el tímpano, retira la mucosa alrededor de la ventana oval, y cuando la caja no tiene sangre, extrae el estribo, cubriendo luego la ventana oval con el colgajo **tímpano-**meatal.

Técnica", similares son luego descritas por GUILLON, M. PORTMNN y **CLAVERIE,** La timpanopexia sobre la ventana oval, viene a ser en realidad una modalidad de la fenestración clásica.

SHEA, en septiembre de 1958, realiza una nueva técnica en la cual reseca las ramas de estribo, y practica o bien una perforación en la platina del estribo, o extrae totalmente toda la platina. La perforación así formada la cubre con un injerto de vena, y une la trasmisión hacia esa vena desde el yunque, utilizando un tubito de polietileno.

M. PORTMANN y G. CLÁVEME en marzo de 1957 introducen una novedosa técnica, la cual consiste en luxar el estribo, desprendiéndolo de su articulación esta pediovestíbular, valiéndose de una microfresa acodada de 2/10 de mm y de 10.000 revoluciones por minuto. Limpian el nicho de la ventana oval, colocan un injerto de vena, y sobre éste vuelven a colocar el estribo, el cual es mantenido en su lugar por la presión del yunque y la fijación del tendón. Con esta técnica se trata de conservar en todo lo posible, la anatomía funcional del oído.

Ulteriormente, M. PORTMANN introduce algunas modificaciones a su original técnica. No necesariamente conserva todo el estribo: si la afección ha involucrado la rama anterior, deja en esos casos solamente la crura posterior, que como pistón servirá de trasmisor de las vibraciones sonoras; y aún en algunos casos, termina eliminando iodo el estribo, cuando éste está inutilizado, y lo reemplaza por una prótesis metálica (59, 60).

SCHUKNECHT, desde octubre de 1956 practica la interposición de vena, y utiliza prótesis metálicas de alambre, usando tantalium o por lo general, acero inoxidable (73).

TATO en 1956 anuncia haber utilizado interposición utilizando un injerto de mucosa de la misma caja de! tímpano (85).

Holsen H., HOLSEN W., LINTHICUM y SHEEHY, muy significativamente señalan que la aplicación de la fenestración es muy excepcional. Ultimamente han estado utilizando estapedectomía, y prótesis de alambre de acero, que une el yunque con el nicho de la ventana oval sobre el cual se ha colocado un fragmento de Geolfoam **(36, 38).**

JUERS ha presentado casos exitosos realizando una trasposición de la crura posterior del estribo, sobre ,!a platina que ha sido fragmentada en su centro, o bien fenestrada (42).

HALL y RYTZNER presentan en 1958 un ingenioso sistema de lograr la conducción de las ondas sonoras, haciendo lo que denominan "osiculoplastía". Esencialmente el principio de este método consiste en que el incus es empleado a manera de columela entre la membrana del tímpano y la platina que ha sido previamente movilizada o fenestrada. ANDERSEN y ENGRERG han presentado sus experiencias con este método (4).

SHEA (67, 78) continúa sus experiencias con la estapedectomía, alcanzando resultados de hasta 90% de ganancia auditiva estable. Su técnica se difunde ampliamente, y los mismos resultados son comunicados por otros audio cirujanos: GUILDFORD (33), MYEES y SCHLOSSER (55).

SHEA y SANABRIA (79) señalan el problema quirúrgico que presentan los casos con focos de otoesclerosis masiva a nivel de la ventana, oval, y recomiendan en esos casos usar fenestraciones limitadas con fresas especiales y colocar un pistón de teflon comunicando directamente el yunque con la ventana oval.

La estapedectomía ha ido ganando terreno, como forma quirúrgica para la otoesclerosis. Se han ido utilizando diversas técnicas en base a propios criterios quirúrgicos. Las interposiciones usadas han sido de diversos tejidos: vena, mucosa, pericardio. MEURMAN y PALVA utilizan fascia temporal (81). SCHUKJJECHT ha colocado grasa en el nicho de la ventana oval. Koss utiliza un pliegue de vena, y establece la conducción estapédica sustituyendo el estribo por alambre. GOODMILL ha utilizado interposición de cartílago.

Algunos autores observan, sin embargo, ciertos inconvenientes que pueden ocasionarse con el uso de interposiciones. BELLUCI no utiliza interposición, y coloca el tubo de polietileno sobre la platina fracturada en varios fragmentos, o bien fenestrada en su centro. (8).

Por otra parte, se han reportado casos en que el proceso otoesclerótico invada la interposición colocada (96).

Asimismo, anatomistas meticulosos han llamado la atención sobre las relaciones peligrosa.? del nicho de la ventana oval con las estructuras internas del oído, y puntualizan las eventuales posibilidades de lesiones severas irreversibles del oído interno causadas por procedimientos quirúrgicos (2, 5).

BORGHESAN (14) señala lesiones tanto codeare; como vestibulares por traumatismos ya sea en la estría vascular o directamente en la cúpula, durante intervenciones quirúrgicas.

Universalmente es sabido por todos los audiocirujanos, que entre los paciente; operados existe un 10% aproximadamente en los cuales no se obtienen resultados satisfactorios con .los diversos procedimientos estapedoliticos, y que es enorme el número de sorderas definitivas causadas por maniobras quirúrgicas. Sin embargo, este aspecto debe estimular las renovadas exploraciones e investigaciones que se hacen en los postoperados, con el propósito de ir descifrando algunos problemas aún no contestados en forma satisfactoria.

SEGUNDA PARTE

*ESTUDIO DE LA **OTOESCLEROSIS** EN LA REPÚBLICA CENTROAMERICANA DE HONDURAS (HISTORIA Y CASUÍSTICA)*

OBJETO

Esta investigación clínica tiene por objeto determinar la incidencia de la otoesclerosis en Honduras, un país de Centroamérica, que presenta en su mayoría una población de raza mestiza, entre blancos (de ascendencia española) y aborígenes americanos.

MATERIAL PATOLÓGICO

Los pacientes con otoesclerosis aquí reportados, se aislaron de un grupo de 500 casos de sordera con patología del oído medio o del oído interno. Se encontraron 12 casos con otoesclerosis.

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

Todos ,'os casos han sido estudiados personalmente por el autor. La exploración clínica otológica ha incluido el estudio audiométrico realizado con un aparato Maico, modelo ADC, captando los registros en una cámara sonoamortiguada. En 8 caso; se comprobaron los focos otescleróticos quirúrgicamente; tres en el extranjero, y cinco en nuestro país. Los casos objetivados en Honduras se intervinieron con un microscopio otoquirúrgico Zeiss.

TIEMPO DE ESTUDIO

La investigación se inició desde enero de 1958, y se ha actualizado hasta sep tiembre de 1962.

IMPORTANCIA ETNOLÓGICA DEL ESTUDIO

Algunos de los pacientes estudiados en el **grupo** de 500 sorderas, eran indios casi puros. Se hizo hincapié en las investigaciones ecológicas de estos casos. En tres de ellos incluso se practicó exploración directa de la caja del tímpano, usando el abordaje endoaural de Lempert. La otoscopía de esos casos presenta tímpano; íntegros, aparentemente sano. En dos de ellos observé adherencias postotíticas de caja. Y en el tercero encontré una otitis media crónica sin perforación, con acentuada hiperplasia polipomatosa del epitelio mucoso de la caja. Hasta el actual trabajo, no he podido aún comprobar un caso de otoesclerosis en indios hondureños.

HISTORIA Y CASUÍSTICA (HONDURAS, CENTROAMERICA)

Consideraremos en este capítulo dos grupos. El primer grupo comprende **ocho** casos en los cuales se realizó cirugía rehabilitadora, **confirmándose visualmente** el **diagnóstico** clínico. El segundo grupo comprende cuatro casos, en los cuales no re ha practicado aún microcirujía **f un cien al.**

GRUPO I

Caso A[1]" 1,—H. N., 32 años. Sexo **masculino.** Raza mestiza. Nacido en La Ceiba, Honduras. Otoesclerosis bilateral, iniciada a los 20 años de edad. Fue operado por **el** Dr. **Julius Lempert,** de New York, quien le practicó fenestración en ambos oídos. El oído izquierdo fue operado en abril de 1953, sin éxito funcional auditivo. Ese mismo ano, en el mes de junio, el Dr. Lempert le fenestró el oído derecho con muy buen resultado, obteniendo una ganancia auditiva que se ha mantenido hasta la actualidad, conservando el paciente un umbral auditivo entre 25 y 30 db.

De acuerdo a mi personal estadística, ESTE ES EL PRIMER HONDUREÑO QUE SE HA OPERADO POR OTOESCLEROSIS.

Caso N[9] 2.—J. S,, 41 años. Sexo masculino. Raza blanca, árabe. Avecindado en Tegiucigalpa. Otoesclerosis bilateral. Se le inició primero en el oído izquierdo a \¿ edad de 28 años. Dos años más tarde aparecieron síntomas en el oído derecho. En 1954 (no se precisa me;): se le practicó una **fenestración** en el oído izquierdo (esta operación se 'e practicó en Miami, pero no se detalla el nombre del cirujano).

Hubo ganancia auditiva inmediata, pero después se ha ido perdiendo en forma paulatina. En la actualidad, su oído izquierdo tiene un promedio de pérdida del **50%.** En **agosto** de 1961, el Dr. J. Brown Farrior. de Tampa. Florida, le practicó **exitosamente** una movilización de estribo derecho. La **ganancia** auditiva aún se mantiene.

Caso N[9] 3.—P. P. A. Sexo femenino. Nacida en Esquías, Comayagua. Honduras. 33 años. Raza mestiza, pero con predominio de rasgos **fisonómicos** de raza blanca, de ascendencia española. Otoesclerosis bilateral que se inició simultáneamente en ambos oídos a la edad de 23 años. Diez años después de iniciada su enfermedad es operada en la ciudad de TEGUCIGALPA, por el Profesor argentino, Dr. Juan Manuel Tato, quien el 13 de abril de 1960 le practicó en el oído derecho una transposicionción de crura posterior sobre platina sana fracturada. Hay una buena ganan. cia auditiva postoperatoria, la cual se ha mantenido sin modificarse dos años después. ESTE HA SIDO EL PRIMER CASO DE OTOESCLEROSIS OPERADO EN HONDURAS, EN LA CIUDAD DE TEGUCIGALPA (CIRUGÍA DEL ESTRIBO).

Caro *N*v 4.—-A. A., 53 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en España, avecindado en Nicaragua. Otoesclerosis bilateral, iniciada a los 23 años de edad. Sin estar incorporado aún al movimiento revolucionario quirúrgico de la cirugía estapedial, y siguiendo la costumbre de tratar la otoesclerosis con la clásica fenestración, practiqué a este paciente fe ilustración bilateral, según técnica de Sourdille-Lempert. Operé el oído izquierdo el 26 de mayo de 1961, y el oído derecho el 7 de julio del mismo año. Hubo buena ganancia auditiva en ambos oídos, la cual se ha logrado mantener hasta un año **después** en que hemos **logrado** controlar a! paciente. En esta caso se realizaron las dos primeras fenestraciones que por otoesclerosis se han verificado en Honduras.

Caso *N*9 5.—V. D. C, 33 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en Zamora, España. Avecindado en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral izquierda, que se le inició a los 29 años de edad, con 3 años de evolución. El 17 de julio de 1961 le practiqué una movilización del estribo izquierdo, según técnica de Rosen. E! resultado postoperatorio inmediato es exitoso. Esta buena ganancia se mantiene durante seis meses. Un último control audiométrico postoperatorio evidencia aún ganancia auditiva con respecto al umbral preoperatorio, pero se observa que la ganancia original inmediata ha disminuido en un 20%. Este caso representa el primer caso de movilización **estilo** Rosen que se ha practicado en Honduras.

Caso N" 6.—F. H., 50 años. Sexo masculino. Raza blanca, árabe. Nacido en El Salvador. Avecindado en Tegucigalpa, desde 1933. Otoesclerosis bilateral. Es más acentuada en el oído derecho. La enfermedad se le inició a los 41 años de edad. Ocho años después fue intervenido en e! oído derecho por el Profesor francéi, Dr. Michd Portman. en TEGUCIGALPA, el 11 de diciembre de 1961, quien a la sazón **Hutía** como invitado de honor al IV Congreso Centroamericano de Otorrinolaringología, que se celebraba en nuestra capital. Le practicó su propia técnica de Interposición, Tipo II. Se obtuvo un buen resultado funcional, el cual se ha mantenido diez meses despué; de operado. Este es el primer caso en Honduras al cual se le ha realizado una interposición de Portman, siendo ejecutada por el propio autor.

Cavo *N*r *7*-—A. G., 52 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en Francia. Avecinado en Tegucigalpa. Otoesclerosis bilateral iniciada a los 32 años de edad. Con pérdida de audición similar en ambos oídos. La afección se le inició en el oído izquierdo. Le operé el oído derecho el 25 de enero de 1962, volviendo a emplear la movilización estapedial, según técnica de Rosen. El foco era relativamente pequeño y no ofreció grandes dificultades en la maniobra quirúrgica. El resultado audiológico fue exitoso, y la ganancia se ha mantenido invariable ocho meses después. Este es el segundo caso que se opera en Tegucigalpa por otoesclerosis, utilizando la técnica de Rosen. Se intentó movilizar el estribo izquierdo el 26 de marzo del mismo año, sin haber logrado buen resultado. Volví a abrir la caja del tímpano izquierdo el 7 de mayo de 1962, y después de resecar varias adherencias que se habían formado en poco tiempo, logré movilizar el estribo izquierdo. La ganancia que se obtuvo fue moderada en un principio, pero dos meses después la ganancia izquierda habíase perdido, volviendo el umbral audiométrico de e-e oído al mismo nivel preoperatorio. Debido al gran foco otoesclerótico que hemos observado en ese lado, considero quila simple movilización no está indicada en este oído, y será **necesario** realizar cualquiera de las modalidades de la moderna cirugía estapedolitica.

Caso *N*f 8.—B. M., 26 años. Sexo femenino. Raza blanca, árabe. Nacida y avecindada en Tegucigalpa. Otoesclerosis bilateral, con pérdidas similares de la audición en ambos oídos. Su afección se .le ha iniciado a los 18 años de edad. A los 5 años de evolución de su enfermedad, fue operada en el oído derecho por el Dr. Julio Quevedo de Guatemala, quien en diciembre de 1961, nos refirió personalmente

haber realizado una movilización estapedíal, técnica Rosen, obteniendo un exitoso resultado inmediato.

GRUPO II

Incluye este otro grupo cuatro casos más de otoesclerosis con diagnóstico clínico y audiológico, pero que no han sido aún intervenidos quirúrgicamente.

Caso N? 9.—L. A. D-, 52 años. Sexo masculino. Raza blanca, de ascendencia anglosajona. Nacido en Choloma y avecindado en Progreso, ambas localidades en Honduras. Otoesclerosis bilateral, más acentuada en el oído derecho. Iniciada la enfermedad a los 47 año; de edad. Con 5 años de evolución progresiva.

Caso JV? 10.—Z. P. L., 38 años. Sexo femenino. Raza blanca, de ascendencia española. Nacida y avecindada en Santa Rosa de Copan. Otoesclerosis unilateral izquierda. Con evolución progresiva de sordera, iniciada hace dos años.

Cajo *N°* **11.—F. H. Sexo** femenino. 62 años. Raza blanca, árabe. Nacida en Palestina. Avecindada en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral, izquierda. Con 12 años de evolución progresiva en un principio, estacionada la sordera últimamente.

Caso N° 12. E. F. V. 34 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en la Coruña, España. Avecindado en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral, izquierda. Iniciada a los 33 años de edad. La pérdida de la audición se ha ido realizando en forma gradual y progresiva.

C O N C L U S I O N E S

1.—Se confirma la **existencia** de Otoesclerosis en Honduras.

2.—La incidencia, de esta enfermedad es baja; 2, 4% como causa de sordera en general, en nuestro país.

3.—De 12 casos presentados en este trabajo, con excepción de dos casos, que eran de raza mestiza, todos los demas eran de raza blanca pura.

4.—-No se ha encontrado aún un solo caso de otoesclerosis en los descendientes de las diversas tribus americanas que poblaron a este país antes de la llegada de los españoles (mayas, payas, chorotegas, pipiles, nahuales, etc.)

S U M M A R Y

The present work is a contribution to the ethnological study of Otosclerosis. The author has been **conducting** research on the disease for a period of five years in the Central american Republic of Honduras, a country mainly populated by mustee, **a** combination of the white race (Spanish) and the american indian race. Twelve cases of otosclerosis are here presented, of which, only two are of mustee race, and the rest of pure white race. The author has not found a single case of ostoclerosis in the descendants of the pure american indian tribes, which populated this portion of the American continent in the pre-colombian age. In conclusión, the genetic factors of otosclerosis have not yet been confirmed in the Honduran indians.

R E S Ü ME

Le présent travail contribuit á la recherche et aux étudcs étnologique de l'Otoesclerosis.

L'auteur a étudié et a fait des investigations pendant cinq **années** au sujet *de* cette maladie dans la Républíque de Honduras, América Céntrale, un pays avec une population dans sa pluralité des métis, sang melé de la race blanche (éspagnole) et la race indienne américaine.

Présentant douze cas de l'Otoesclerosis **desquelles** seulement deux sont de !a race métisse, et les cas restant sont de la race pure blanche. II n'a pas rencontré un seul cas auprés la race aborigéne américaine, descendants des tribus Iesquelles ont peupléees ces terres américaines pendant l'époque précolombienne.

On conclut, qu'on n'a pas encore confirmé des facteurs genetiques de **l'Otoesclerosis** auprès les **indiens** de Honduras.

ZUSA M MENFASS UNG

Die vorliegende Arbeit **tragt** zum Studium der Etnologie der Otoesclcrosis bei.

Der Verfasser hat **während** 5 Jahren diese Krankheit in der Republik Honduras, in Central Amerika **erforscht.** Ein Land, mit einer **BevOlkerung welche** aus **Mischlingen** oder Mestizen besteht; das **heisst, einer** Mischune weisser (spanischer) und einhe mischer (indianischer) Rassen. Er Führt 12 Falle von Otóesclorosis an, von **denen** nur 2 Falle sind von reiner, weisser Rasse. Er hat nicht einen Fall bei reiner unvermischter, indianischer **Rasse gefunden;** bei den **Volksstámmen,** welche diese Gegenden des amerikanischen Kontinents in der prekolumbianischen Zeit be-vólkcrten.

Man folgert daraus, dass man bis **jetzt** noch keine genetischen Faktoren der Otoesclorosis bei den Eingeborenen (Einheimischen) in **Honduras festgestellt** hat.

B I B L I O G R A F Í A

1,—ALBERT, Serge: «Relations entre Ie3 données anatomopathologuiques et cliniques dans l'ankylose stapedo-vestibulaire par otospongiose. Revue de Laryngologie. 82e Annee pp. 1040-1072; Nov. Dec. 1961. (BURDEOS, FRANCIA). 2.—ALTMANN. Franz; BASEK. Milos: «The finer structure of the human stapes-. A. M. A. Arch. Otolaryng;. Vol. 73, **Núm.** 5, pp. 507-512. May 1961 NEW YORK, U.S.A.) 3.—ALTMANN, Franz; BASEK, Milos (NEW YORK); HOUGH, Jaek V. IOKLA-HOMA): ««Otoesclerosis with bilateral stapes móvilization», A. M. A. Arch. Otolaryng:. Vol. 72. pp. 147-161, August 1960 (U.S.A.) 4.—ANDERSEN, H. C; ENGBERG, J-: «Oassiculoplasty in Otoesclerosis.v. Acta Otolaryng. Suppl. 158, pp, 337-315, 1960 (AARHUS, DINAMARCA). 5.—ANSON, Barry J. (CHICAGO); BAST, Theodore H. (MADISON): -Tile Surgical significance of stapedial and labyrinthine anatomy». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71. pp. 188-206. Feb. 1960 (U.S.A.) 6.—ANTOLI-CANDELA, Francisco: fenestracion modificada por sordera otoeaclerótica>. Otolaring. Vol. VI. Núm. 2. pp, 120-138. 1959 (MADRID. ESPAÑA). 7,—ASH, J. E.; RAUM, Muriel: «Otholaryngic Pathology». Published by Armed Forces Institute of Pathology, 1949 (WASHINGTON, U.S.A.) 8.—BELLUCI, Richard J.: «Polythylene tubing- in Bypass surgery of the stapes.. A. M. A, Arch. Otolaryng. Vol. 73, Núm. pp. 513-519, may. 1961 (NEW YORK. U.S.A.) B.—BELLUCI, Richard: «Guia para la cirugía del estribo basada en una clasificación nueva de la otosclerosis». Rev. Pan. de O. R. L. y B. E. Vol. 1, Núm. 3, p. 221-235. 1960 (NEW YORK, U.S.A.) 10,—BEKESY, Georg von: «Experiments in Hearing». Edited by E. G. Wever. New York, 1960 IU.S.A.)

11.—BENITEZ, Jaime T.; Schuknecht, Harold: Otoesclerosis: A human temporal bone report The Laryngoscope Vol. LgXII Núm. 1. pp. 1-9. Jan. 1961 (DETROIT U.S. A.)

12.—BERGSTROEM, J.; IVSTAM, B.: «Vestibular disturbances after Stapediolysis». Acta Otolaryng. 55 fasc. 1-2. pp. 49-64. 1962 (MILÁN, ITALIA). 13.—BOCCA, Ettore; CIS, Carlo: «Long- térm esults of stapes movilízatíon». Acta Otolaryng:. 55 Fase. 1-2 pp. 49-64. 1962 (MILÁN, ITALIA). 14.—BORGHESAN, E.: «Alterations Labyrnthiques aprés manipulation de la étríer. Revue de Laryngologie. 82e année Nos. 11-12 pp. 941-947. 1961 (PALERMO, ITALIA)

15.—BROWN FARRIOR, J.: «Stapes operations: specific pathological indication for the variable surgical techniquea». A. M. A. Arch, Otolaryng: Vol 71 207-216 Feb 1960 (TAMPA, U.S.A.)

16.—CAWTHORNE. Terence: «Otoesclerosis: Journ. Laryng. Otolog. Vol 7 1955, July {LONDRES, INGLATERRA).

17.—CAMPO MERCANDINO, Eduardo; TARASIDO, Juan Carlos: «Artificial Stapes. A. M. A, Arch. Otolaryng. Vol. 73. Núm. 6 pp. 635-638. Jun. 1961 (BUENOS AIRES. ARGENTINA).

18.—DE JUAN, Pascual: «Consideraciones sobre la oto esclerosis». Acta ORL. Iber Amer. Año XI. Núm. 5 pp. 389-416. 1960 (SANTANDER, ESPAÑA).

19.—DE LIMA, Pedro Ermiro: «Audiometry among- Xíngu's Indiana» Rev. Pan. de ORL y BE. Vol. 1, Núm. 1 pp. 85-89. 1957 (RIO DE JANEIRO, BRASIL).

20.—DERLACKI, Eugene L.: «Chisel techniques for 3tapes movilizatíona. A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 271-286. Feb. 1960 (CHICAGO, U.S.A.) 21.—ESTEVENSON, E. W.: «Conduction of sound by a round-window columella». A, M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 74, Núm. 1, pp. 1010104. July 1961 (DECATUR, U. S. A. |

22.—FEE, G. A.: The prevention of complications in stapes surgery». The Laryngoscope. Vol. LXXII, Núm. 5, pp. 664-668, may 1962 (TORONTO, CANADA).

23.—FELDMAN, Alan S.: «An investigation of secondary nerve degeneration in clinical otosclerosis». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 72, pp. 425-430. Oct. 1960 (SYRACUSE, U.S.A.)

24.—FERNANDEZ, C.¡ ALLEN, W. A.; LINDSAY, J. R.: «Experimental studies in fixation on the stapes and fenestra ovalis». The laryngoscope, Vol. 68, pp. 1881-1907. 1958 (CHICAGO, U.S.A.)

25.—FOWLER, Edmund Prince: «Otosclerosis-. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 70, Núm. 1, pág. 75-93. July 1959 (NEW YORK, U.S.A.) 26.—FOWLER, Edmund P.: Anterior crurotomy with footplate fracture». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 296-304. Feb. 1960 (NEW YORK, U.S.A.) 27,—FOWLER Edmund P.: «An index of the literature on otosclerosis*. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 1, pp. 85-112. July 1961 (NEW YORK, U.S.A.)

28.—GARCÍA IBAÑEZ, L: «Sonoinversion: a new audiosurgical system». A. M. Arch. otolaryng. Vol. 73, Núm. 3, pp. 268-272. March 1961 (BARCELONA, ESPAÑA).

29.—GARDY, Lawrence A.; GOODWIN, Maurice R.: «An interesting stapes surgery report. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 76, Núm. 1, pp. 47-48. July 1962. (NEW YORK, U.S.A.) 30—GOODHILL, Victor: «Pseudo-otosclerosis>. The Laryngoscope. Vol. LXX, Núm, 6, pp. 7220757. Jun. 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.) 31—GOODHILL, Victor: «Prosthetic articulations in stapes surgery». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 73, Núm. 3, pp. 273-289. March 1961 (LOS ANGELES, U.S.A.I

32.__GOROKHOFF, M.; GERAUD, J.: «A propos de prothéses stapédovestibulaires (Essais expérimentaux). Revue de Laryngologie. 83e année. Aout 1962. pp. 807-818 (BURDEOS, FRANCIA). 33_—GUILDFORD, Frederíck R.: «Personal experiences with the Shea Oval window vein graft techniques. The Laryngoscope. Vol. LXXI, Núm. 5, pp, 484-503. May 1961 (HOUSTON, U.S.A.)

34.—HALL I., Simson; OGILVTE, R. F.: «Otosclerosis in osteogensis imperfecta». Acta otolaryng. Vol. 53. Fase. 2-3. pp. 202-206. 1961 (EDINBURGH, ESCOCIA).

35/—HOUSE, Howard P.: «Polyethylene in middle ear surgery». A. M. A. Arch Otolaryng. Vol. 76, Núm. 4, pp. 298-302. Oct. 1962 (LOS ANGELES, U.S.A.)

36.—HOUSE, Howard P.; «The prefabricated wire loop-Gelfoam stapedectomy». A. M. A. Arch. ottolaryng. Vol. 76, Num. 4, pp. 298-302. Oct. 1962 (LOS ANGELES, U.S.A.) 37,—HOUSE. Howard et adl.: «Trends in movilization surgery». The Laryngoscope.
Vol. LXIX, pp. 1085-1107. August 1959 (LOS ANGELES, U.S.A,) 38.—HOUSE. William P.; GLORIG, Aram.: Criteri$_a$ for otosclerosis surgery and further experiences with round window surgery». The Laryngoscope Vol 70, Núm. 5, pp. 616-630. May 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.) 39.—HOUSE, Williams F.: SHEEHY, James L.: «Tympanosclerosiss.. A. M. A. Arch.
otolaryng. Vol. 72, pp. 308-313. Sept. 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.)
40.—HENNER R. (CHICAGO); GUILDFORD, F. R. (HOUSTON): SHEA, J. J. jr. (MEMPHIS); JEANTETC. (CHICAGO): «Histopathology of the otosclerotic foot
41.—HOLMGREN, Lennart: «Movilization and stapediolysi3». Acta Oto-laryng Supp. 158. pp. 316-327. 1960 (ESTOCOLMO, SUECIA). 42.—JUERS. Arthur L.: «Stapedioplasty». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 305-
311. Feb. 1960 (LQUISVILLE, U.S.A.) 43.—KPLAN Jules; SHAMBAUGH, George E.: «Status of stapea surgery, 1951». A.
M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 5, pp. 522-528. Nov. 1961 (CHICAGO, U.S.A.)
44.—KHILOV, K. L.: «The Pathogenesis of Otóesclerosis» Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 4, pp. 362, 372. Oct. 1961 (MOSCÚ, RUSIA). 45.—LARSSON, Anders «Otosclerosis: a. genetic and clinical study». Acta oto-laryng.
Suppl. 154. 1960 (GOTEBORG, SUECIA). 46.—LEMPERT, Julius; «Principls used in the development of modern temporal bone
surgery». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 69, Núm. 5-1959, pp. 515-528. (NEW YORK, U.S.A.)
47.—LEWIS Jr., Miles L.: «Inner ear complications of stapes surgery». The Laryngoscope. Vol. LXXI, Núm. 4, pp. 377-384. April 1961 (NEW ORLEANS, U.S.A.I
48.—LINDSAY, J. R.: «Influence of systemic and local factors on the development of otosclerosis. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 52. pp. 868-881. Dee. 1950 (CHICAGO, U. S. A.)
49.—LINDSAY, John R.: «Otosclerosis and fenestrationThe Middle Ear: Charper VII, pp. 123-140. The University of Chicago Press. 1961 (CHICAGO, U.S.A.)
50.—LINDSAY, J. R.; HEMENWAY, W. G.: «Oceluaion of th$_e$ round window by otosclerosis». The Laryngoscope Vol. 64, Núm. 1, pp. 10-19. Jan. 1954 (CHICAGO, U.S.A.)
51.—MEURMAN. Irgo: «Surgery in Otosclerosis.» Acta oto-laryng. Suppl. 140. pp. 45-58 (HELSINKI, FINLANDIA).
52.—MEURMAN, Ott h.; PALVA, Tauno: «Fenestration of the oval window and interposition Acta oto-laryng. Vol. 54, Fasc.5, pp. 131-441. 1962 (TURKU, FINLANDIA).
53.—MILLER, M. (BROOKLIN); RENDALL, J. (NEW YORK); KALMAN. M. (AKRON): «Bone conduction changes following audiosurgery. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 2, pp. 213-219. August 1961 (U.S.A.)
54.—MYERS, David; SCHLOSSER, Woodrow, D.: «The surgical treatment of otosclerC3is. A. M. A, Arch. Otolaryng. Vol. 72,, pp. 64-73. July 1960 (PHILADELPHIA, U.S.A.)
55—MYERS David; SCHLOSSER, Woodrow D.: «The stapedectomy procedure of Shea>. A. M A. Arch. otolaryng. Vol. 72, pp. 295-307. Sept. 196Ó (PHILADELPHIA, U.S.A.)
56.—NUBLEAU. Víctor M.: Comunicación personal al autor (EL SALVADOR, CENTROAMERICA).
57.—PADOVAN, Ivo: «La tympano-díathermo-coagulation dans la chirurgie fonctionnelle de Toreilleí. Revue de Laryngol. 84e. Année. Núm. 1-2, pp. 27-30. 1963. (ZAGREB, YUGOESLAVIA).
58.—PALVA, Tauno; MEURMAN, Otto H.: «Changes in bone conduction after oval window fenestration». ACTA otto-laryng. 55. Fasc. 3, pp. 2450252. Sept. 1962. (TURKU, FINLANDIA).
59.—PORTMANN, Michel: «Procedure of interposition for otosclerotic Deafness». The Laryngoscope. Vol. LXX, Núm. 2. Feb. 1960. pp. 165-174 (BURDEOS, FRANCIA).
60.—PORTMANN, Michel: «Chirurgie Stapédienne». Revue de Laryng 84e. annéee. Num. 1-2. pp. 65-82, 1963 (BURDEOS, FRANCIA).

61.—PORTMAN. M.; FORTUNATO, V.; CERESIA. V.: «Notes sur la creation d'os otoscléreux a partir de greffes d'osselets de banque chez le lepin». Revue de laryng 83e. annéee. Núm'3. 3-4, pp. 234 (BURDEOS. FRANCIA i.

62.-PORTMANN, Michel; FORTUNATO, G.; CERESIA, G.; «A propos de la substitution de l'etrier par greffes autoplastíques et homoplastiques». Revue de laryng. 83e annéee. Aout 1962. pp. 673 (BURDEOS, FRANCIA).

63.—PROCTOR, Bruce: «Chronic Progressive Deafness> Arch. Otllaryng Vol 74 Num *i.* pp. 446-458. Oct. 1961 (DETROIT, U.8.A.J)

64-—QUEVEDO, Julio: Comunicación personal al autor (GUATEMALA CENTROAMERICA).

65.—RIUS, Mario: «Evolucin de la Cirugía de la Otoesclerosiss Otolaryng Vol Vil Num. 3, pp. 220-250. 1961 I MONTEVIDEO. URUGUAY |.

66.—ROBINSON, Mendell: «The 3tainless steel stapedial piosthesis». The Laryngoscope. Vol. LXXII, Núm. 4, pp. 514-520. April 1962 (PROVIDENCE, U.S.A.)

67.—ROMERO DÍAZ, Eugenio: «Nuevos rumbos en la técnica de la movilización del estribo». Otolaring. Vol. VI, Núm. 2. pp. 155-179. 1959 (CORDOVA, ARGENTINA).

68.— ROSEN. Samuel: «Principles of stapes surgery». A, M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 182-187. Feb. 1980.

69.—ROSEN. Samuel: «Methods of «tapes surgery for otosclerosis», A. M. A Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 772-777. May 1960 (NEW YORK, U.S.A.I

70.—ROSEN, Samuel; BERGMAN, Moe: «A new phenomenon in the physiology of hearing in otosclerosis surgery». A. M. A. Arch, otolaryng. Vol. 71, Núm I, pp. 64-79. Jan. 1960 (NEW YORK, U.S.A,)

71.—SCOLA, Esteban: «Chirurgie de la surdité par interposition de perichondre>. Revue de laryng. 84e Année. Núms. 3-4, pp. 143-150. 1963 (MADRID, ESPAÑA).

72.—SCHEER. Alan Austin: «A surgical and anatómical claasificatíon using a polyethylene tube prosthesis in stapea surgery*. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 72, pp. 774-778. Dec. 1960 (NEW YORK, U.S.A.I

73.—SCHUKNECHT, Harold F.; OLEKSIUK, Stanley: «The metal prosthe3is for ¿tapes ankylosis». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 287-295. Feb. 1960 (DETROIT, U.S.A.)

74.— SERCER. A.; KRMPOTIC: «Le deux derniers cas d'otosclerose macroscopique de notre collections. Revue de Laryng, 83e. Année Núms. 7-8, pp. 505-512. 1962. (ZAGREB, YUGOESLAVIA).

75.— SIIRALA, Urpo; LUMIO, Jaakko; SORJONEN, Sakari: «Scandinavia course in stapes surgerys. Acta oto-laryng. Vol. 55. Fasc. 3, pp. 189-204. Sept. 1962. (HELSINKI, FINLANDIA).

76.—SHAMBAUGH Jr., George E.: «Fenestration past, present and future». Annals of otol. rhin. laryng. Vol. 64, Num, 1. p. 149. March 1955. (CHICAGO, U.S.A.)

77,—SHEA, Jr. John J.; «Feneatratíon of the oval window». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol, 71, pp. 257-264. Feb. 1960 (MEMPHIS, U.S.A.I 78.- SHEA Jr., John J.: «A five year report on fenestration of the oval window with vein graft>. The Laryngoscope. Vol. LXXI, Núm. 9, pp. 1079-1089. Sept. 1961, (MEMPHIS, U.S.A.) 79—SHEA Pr J.; SANABRIA, F.: «A critical study of stapes surgery. Revue de laryng. 83e. Annéee. Núms. 11-12, pp. 1081-1098 1962 (MEMPHIS, U.S.A.) 80.—SHEEHY. James L.; HOUSE, Howard P.: «Causes of failure in stapes surgery*. The Laryngoscope. Vol LXXII, Núm. 1, pp. 1031 (LOS ANGELES, U.S.A.) 81.—STORRS Lloyd A.: «Fascial covering of oval window after stapedectomy». A. M, A. Arch. otolaryng. Vol. 75, Núm. 5, pp. 401-402. May 1962 (LUBBOCK, U.S.A.)

82.—SUDARA Jean: «Les diverses techniques de stapedectomie». Revue de laryng. 83e annéee. Núms. 11-12, pp. 1181-1188. 1962 (PARÍS, FRANCIA). 83.—TATO. J. M.: «Le traitment chirurgical de 1" otoscleróse, Operation de Sourdille. Mon experience et resultats. Congreso de la Societé Francaíse d'Oto-Rhino Laryng. 1037. Paris (BUENOS AIRES, ARGENTINA). 84.—TATO. J. M.: «Dos truco3 en la operación de fenestracións>. Rev. Otolaring. Año II. VoL II, Núm. 1, pp. 75-77. 1950 (BUENOS AIRES, ARGENTINA). 85.—TATO, J. M.: Stapes surgery». The Laryngoscope. Vol. LXX, Núm. 12, pp. 1003. Dec. 1960 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).

86,—TATO, J. M.: «Significancia de la fenestración en la evolución de la cirugía de la sordera y de la otocirugía». Otolaryng. Vol. VII. Núm. 3, 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA I.

87.—TATO. J. M.: ALFARO. A.; KRIVEC, M.: «Estudio de] techo auditivo en la otosclerosis con la trepanación acústica del laberinto > II Congreso Panamerica. no de O. R. L. y B. E. celebrado en Montevideo, 1950 (BUENOS AIRES. ARGENTINA).

88.—TATO. J. M.; INTROZZIA. A.; GARCÍA CRESPO. J.: «Otosclerosis, calcemia y para tiroides». Rev. Med. Hosp. Español. Año VIII, Núm. 7, pp. 1-9 (BUENOS AIRES, ARGENTINA I.

89—TATO J. M ■ DE SEBASTIAN, Gonzalo; AGUILAR-PAZ, Enrique: 'Movilización del estribo». Otolaryng. Vol. VI, Núm. 2. 1959 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).

90.—TATO. J. M.; DE SEBASTIAN. Gonzalo; FERNANDEZ: «Modificaciones de la audición contralateral en las intervenciones del oído». Acta ORL. Iber-Amer XII, Núm. 4, pp. 283 290. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).

91.—TATO. J. M.: «Otoesclerosiss: Tratado de Oto-Rino-Laring. y Bronco-esofag. pp. 521-552. Justo M. Alonzo et adl. Editorial Paz Montalvo, Madrid. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).

92—TATO Juan Manuel; TATO, Elisa: «La audición supraliminar después de la sustitución del estribo». Otolaring. Vol. VI, Núm. 4. 1961 (BUENOS AIRES, AR. GENTINA).

93.—TATO, J. M. et adl.: «Estudios audiclógicos en indígenas argentinos». Otelaring. Vol. VI, Núm. 4. 1961 (BUENOS AIRES. ARGENTINA).

94—VELASCO, Raúl; RIESCO MAC CLURE. J. Santiago: .-.Otoesclerosis». Rev. de Otorrinolaring. Vol. XIII, Núm. 1. Abril 1953 (SANTIAGO, CHILE).

95—VUORINEN, Pekka; MEURMAN, Otto H.: «The basal angle in the clinical diagnosis of otosclerosis». Acta Oto-laryng. Vol. 54. Frasc. 2. pp, 176-180. Feb. 1962 (TURKU, FINLANDIA!,

96.—WITHERS, Ben; RICHMOND, Roland; ALFORD, Bob R.: (Transplants in the footplate área». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 73, Núm. 5, pp, 520-527. May 1961 (HOUSTON. U.S.A.)

97.—WOLFSON Louis E.: «Otosclerosis». The Inner Ear. Fischer and Wolfson. Grune-Stratton. 1843 (NEW YORK, U.S.A.)

98—WULLSTEIN, Horst: «Stapes movilization in Europe AMA, Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 232-238. Feb. 1960 IWURZBURG, ALEMANIA).

99—ZOELLNER Fritz: «Experiencias de cuatro años con la movilización del estribo según Rosen». Otolaring. Vol. VII, Núm. 3, pp. 260-273. 1961 (FREIBURG, ALEMANIA).

ANGIOLOGIA

Formas clínicas del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supr aórticos

Contribución de 3 Casos personales

DR. José Gómez-Márquez G. (*)

El cuadro clínico que caracteriza al Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos se ha popularizado en los últimos años, tanto entre médicos generales como angiólogos y cada día aparecen informes desde los más alejados puntos del planeta. Esto demuestra que este síndrome es mucho más frecuente de lo que se creyó en un tiempo, que no es una mera curiosidad científica, y que su conocimiento es imprescindible para todo médico. En la República de Honduras, describimos con Flores Fiallos el primer caso en 1950 [10] que es muy factible haya sido asimismo el primero en Centro América. Desde entonces dos nuevos casos se han sumado a nuestra casuística. El objeto de la presente comunicación es doble: por una parte aclarar, puntualizar ciertos conceptos referentes a. este síndrome cooperando así con otros autores, en terminar con el confusionismo que ha reinado en torno a su nomenclatura, etiología, anatomía patológica y tratamiento; y por otra, referir brevemente nuestros tres casos, porque cada uno de ellos presenta, dentro de un común denominador, ciertas características diferentes, que precisamente por ello, le dan toda la personalidad al Síndrome ya aludido. No puede ser nuestra intención hacer una revisión exhaustiva de este problema. Varios angiólogos se han ocupado del tema en forma detallada, o abarcando ciertos aspectos especiales del asunto, debiendo destacar muy especialmente el documentado trabajo de **Mar**torell, publicado en 1959 [14]. Pretendemos únicamente, resumir en estas lineas los conceptos relacionados con este Síndrome y sobre todo aclarar ciertos puntos que aún se prestan a controversias.

NOMENCLATURA. Una serie de denominaciones se han usado, habiendo venido a crear una gran desorientación. No mencionaremos sino algunos de los más conocidos: Enfermedad sin pulso. Síndrome del Arco Aórtico. Coartación invertida de la aorta. Enfermedad de Takayashu, etc. Sobre ésto hay algo en que es necesario hacer hincapié y es la diferenciación absoluta entre lo que constituye el "Síndrome" y la enfermedad de Takayashu. Respecto a rata última, descrita por este oftalmólogo japonés, tiene como substrato histológico,

{*) Jefe del Departamento de Cirugía General y Vascular de La Policlínica, S. A., Jefe Adhonorem del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General San Felipe. Profesor Adjunto de Cirugía, en la Escuela de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

un proceso de arteritis ínespecífica y desde el punto de vista anatomopatológico, es un proceso inflamatorio granulomatoso o difuso con una marcada arterioesclerosis juvenil secundaria que culmina en una estenosis severa de la luz arterial; y desde el punto de vista sintomático, agrega a los demás propios del "Síndrome", la gran frecuencia de las lesiones del aparato visual. El "Síndrome" por el contrario, constituye un proceso obliterativo de los principales troncos arteriales que emergen del arco aórtico, proceso que puede ser debido a un sinnúmero de causas, entre otras la arteritis inespecífica típica de la enfermedad de Takayashu. Por tanto si el "Síndrome" tiene su característica sintomática, basada en la obliteración de los troncos supraórticos, lógico es llamarlo con Martorell, Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos. El llamarlo o no, como muchos autores lo hacen, Síndrome de Martorell-Fabré. en honor de los dos médicos que lo describieron por primera vez en un informe magistral, es ya cuestión de apreciación y de sentido de justicia, ya que lo que se persigue con esta denominación es honrar a estos autores, dándole su nombre, a lo que ellos describieron en forma tan completa. Todas las demás nomenclaturas, pecan de algo. El de "Síndrome del cayado de la aorta" que aún sería el más aceptable, porque no lleva consigo claramente el concepto de obliteración de sus troncos; el de "Enfermedad sin pulso" porque es evidente que ello no es aceptable en un análisis serio puesto que en la inmensa mayoría de los casos, estos enfermos sí tienen pulso, aunque éste no se pueda palpar en las arterias donde habitualmente se toma éste, la arteria radial especialmente; pero sí lo hay en las arterias de los miembros inferiores o incluso algunas veces en los superiores aunque débil, bien sea en uno o en los dos lados. El de '"Enfermedad de Takayashu" ya hemos dicho por qué debe ser rechazado formalmente. Roszewski t[8]> abarca un aspecto puramente embriológico al llamarla "arteritís branquial" por el hecho, de que en los casos clásicos, la arteritis está circunscrita a los vasos derivados de las arterias branquiales originales. Nasu <[16]> adopta un criterio, sobre todo histológico, al llamarla "troncoarteritis productiva granulomatosa" y además no hay que olvidar, que en esta ocasión, se está refiriendo exclusivamente al Takayashu. Por estas razones, nosotros creemos que es bien lógico llamar al síndrome de "Obliteración de los Troncos Supraaórticos" o "Síndrome de Martorell-Fabré".

HISTORIA. Primer caso (según Caldwell y Skipper) Descrito por Savo-ry en 1856 [3]>.

Segundo caso: Broadbent en 1857.

Descripción de Takayashu en 1908.

Primero en la literatura americana: Griffin en 1939. Posteriormente siguen los de Eliot, Usher y Stone.

Presentación de F. Martorell y Fabré en 1944 sobre un caso estudiado el año anterior, haciendo una descripción magistral del "Síndrome" y ordenando conceptos y casos que hasta el momento habían estado dispersos en la literatura y sin relación entre sí.

Presentación de Frovig y Locken en 1951: Semejante a la de Martorell y Fabré de la cual no habían tenido conocimiento.

Presentación en 1952 por parte de Cacamisse (oftalmólogo) y Whitman (internista) en los EE.UU. de un caso de enfermedad de Takayashu.

CASUÍSTICA.—Se han publicado numerosos casos, especialmente en estos últimos años. Martorell en 1959 <[14]> publica la recopilación de 221 casos, de los

cuales, 109 pertenecían a la enfermedad en takayashu propiamenté dicha. la mayor parte de los casos han sido publicados en el Japón ('"\ En otros paises las publicaciones son escasas: para el caso en Grecia, solo dos: «1 primero publicado en 1958 por Aravanis y col. (S>. En Honduras hasta el momento tres casos, publicado el primero en 1959 por Flores Fiallos y nosotros """. No leñemos conocimiento hasta «1 presenta de otros casos publicados en Centro América. Paramo (17) en su Tesis Doctora[1] en México publica en 1962, la recopilación de 234 casos de los cuales 4 personales.

ETIOLOGÍA. Una vez bien aclaradas las relaciones entre el "Síndrome" y la Enfermedad de Takayashu, se comprueba que el "Síndrome" puede ser debi do a cualquier proceso susceptible de provocar la obstrucción de los troncos que emerger. del cayado aórtico y que son (14):

a) Aneurisma disecante (probablemente el primer caso de Savory fue de e>te tipo).

b) Aneurisma sifilítico.
c) Sífilis aórtica.
d) Arterioesclerosis.
e) Trombofilia esencial.
f) Anomalías congénitas del arco aórtico,
g) Arteritis inespecificadade las mujeres jóvenes(Enfermedad de Takayashu) .

Según la estadistica de Martorell, había 47 casos de ateroma comprobados. Capdevílla y col. <"'-' creen que hoy en día la variedad arterioesclerosica es más frecuente que el Takayashu.

En nuestros casos dos son debidos probablemente a arteritis inespecíficas y otro es una posible trombofilia esencial.

Por lo que se refiere a la etiología de la Enfermedad de Takayashu (no el(Síndrome) los conceptos distan mucho de estar claros.

NASA(15)ahecho el estudio necroscópico de 21 casos en el Japón. **Examinó n** *19 al<- entre <-a"os por serró-*reacción por sífilis, siendo todos negat. vos. A 15 les hizo tuberculinorreaccíon y resultaron 11 positivos. Cree que la causa no está establecida hasta el presente a pisar de que algunos casos muestran evidencias sugestivas de tuberculosis; por ello se cree que los agentes pueden ser **múltiples.** Se piensa en el desarrollo de una arterioesclerosis juvenil secundaria. Es posible. por lo tanto, que ni siquiera **el** Takayashu sea en **realidad** una enfermedad autónoma. Ask-Up-mark [19]>, señala la **posible** . importancia del **stress** hemodinamico en la localizacíón específica de la obstrucción en los troncos supraórticos así: "El arco aórtico y sus ramas estan sometidos a las mayoría fuerzas hemodinámicas en el organismo. La presión arterial media es ahí más alta y disminuye- gradualmente hacia la periferia. La función de Los grandes vasos elásticos es modelar el efecto del choque de dichas **fuerzas manateniendose** así la presión diasiólica y el flujo. Aquí también está una explicación de la lesión".

SINTOMATOLOGIA.—El cuadro sintomático tal como lo plantea **Martorell** (14) está formado por:

1.—Atrofia facial.
2.—**Sincope** ortostático y ataques cpileptiformes.
3.—Algias cráneo-cervical es, claudicación intermitente maseterina.

4.—Necrosis (cara, nariz-., paladar, lesiones isquémicas de la piel del cráneo y con frecuencia piorrea alveolar).

5.—Soplo y thrill.

6.—Circulación colateral (pueden observarse en algunas ocasiones erosiones costales debidas a los gruesos vasos colaterales que dejan su impresión en la costilla).

7.—Hipertensión arterial en los miembros inferiores.

8.—Isquemia de los miembros superiores (parentesias o hipoestesias, disminución de la fuerza muscular, atrofia muscular), Pérdida de los **pulsos.** Habitualmente no hay trastornos tróficos de las manos.

9.—Hemiplejía y afasia.

10.—Trastornos oculares: amaurosis transitorias, cataratas, atrofia del iris, atrofia del nervio óptico sin edema papilar, disminución de la tensión arterial retiniana.

Cabe resaltar que en dos de nuestros casos había hemiplejía concomitante; ésto, según señalan varios autores, pueden ser un acompañante del síndrome, bastante claro por otra parte, de comprender.

En cuanto a la necrosis de los dedos, observada por nosotros en el último caso, se dice que es muy poco frecuente. Existen dos casos referidos, según Martorell, uno por Puente Llopis y Pinto, y otro por Costa Méndez y Fagundes, que serian hasta ahora, los únicos en la literatura mundial, pero haciendo resaltar que eran casos incompletos. El nuestro también era unilateral.

Beretervide y col. '[3]', citan que aunque falta la onda del pulso, la circulación existe, aunque muy restringida. Por ello no se producen trastornos tróficos. Después vienen los dolores en reposo o al menor esfuerzo.

Desde luego, como ya so ha dicho, en los casos de Takayashu predominan n síntomas oculares [1](.

FORMAS CLÍNICAS.—Parecen existir algunos casos familiares. Alonso [al)], cita un caso en dos hermanas que cree es el primero en la literatura mundial. Hay furnias incompletas en las cuales la obliteración no abarra todos los troncos sino algunos de ellos y en otras ocasiones, afecta exciusivameste un lado, a los cuales Learmonth en 1953 llamó "Hemi Martorell Syndrome". Así fon los citados por Puente y colaboradores y Costa y Fagundes. En nuestros tres casos uno de ellos era unilateral.

Muy interesaste son los casos citados en los últimos años, en los cuales la OTSA se combina con coartación de la aorta unas veces y otras con trombosis de la entrecrucijada aorto-ilíaca, produciéndose entonces una verdadera enfermedad sin pulso. Tales son los 10 casos referidos por Triada y colaboradores '"> en que la asociación es con una coartación atípica de la aorta y los referidos por Martorell y Harguindey en los que la OTSA iba acompañada de oclusión trombótica de la bifurcación aorto-ilíaca. Estos últimos han recopilado 9 casos <[1S]> de los cuales cada uno de los autores tiene uno.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Es la propia de la variedad etiológica en cada caso. En lo que respecta al Takayashu, según NASA [<18)], esta enfermedad es

esencialmente una **mesoarteritis** del arco aórtico y de los grandes troncos que emergen de ella, que **muestran** una túnica media y una adventicia con un proceso inflamatorio gran ultima toso o difuso, complicado con una marcada arterioesclerosis **juvenil secundaria** y que culmina con una estenosis severa de la luz arterial. El cuadro histológico **de** la arteritis se asemeja al de la sifilitica pero es distinta a la enfermedad de **Buerger.** Los casos que están en período cicatricial, **desarrollan** un **engrasamiento** de la pared arterial y acortamiento de la arteria, estado **que** puede ser llamado de "**arterioesclerocirrosis** obliterante juvenil".

ESTUDIO RADIOLÓGICO.—Parece ser bastante, interesante a fin de lograr objetivización del cuadro y para llevar a cabo su diagnóstico precoz <5). En cuanto al método a usar varía según los autores. Koszewski <13) **e** Inada y col. <n> hablan de las ventajas de la aortografía retrógrada. Capdevilla y col. en un detenido trabajo sobre este asunto (>) **puntualizan** los **diversos** métodos:

a) Punción **directa** del arco **aórtico.**
b) Punción directa **uní** o bilateral de [as subclavias.
r) Punción directa de la carótida primitiva a contracorriente.
d) Cataterismo de la arteria radial hacia arriba (Técnica de Radner) o su modificación, por la humeral.
e) Aortografia retrógrada según Seldinger (a través de la femoral).

En nuestra opinión, las tres primeras son peligrosas o insuficientes y sólo merecen atención las dos últimas. En nuestros tres casos, hicimos en los dos primeros, la técnica de Radner modificada (por la arteria humeral) no obteniendo resultados en el **primer** caso por defectos técnicos y muy buen resultado en el segundo, si bien con la desventaja de visualizar sólo un lado. Por otra parte nos parece que el **peligro** de provocar trombosis de la artería humeral ya de por sí bastante averiada es **grande.** En nuestros dos calos hubo arterioespasmo violento con frialdad de la mano **que** se prolongó por espacio de varias horas. El método de aortografía retrógrada nos **parece** mus inocuo y adecuado y es el que usamos *en* el último caso.

PRONOSTICO.—Es más severo en el Takayashu (3). Algunos calculan que la muerte .sobreviene en un lapso muy variable de año y medio a 20 años y que su causa es con frecuencia la isquemia cerebral *o* la insufíciencia cardíaca. **Martorell** ('" dice que la muerte suele ser por caquexia progresiva que en **opinión** de algunos, es semejante a la caquexia de Simmonds. por isquemia hipofisaria. En otras ocasiones **sobreviene** la muerte por trombosis de las arterias cerebrales, renales o coronarias.

TRATAMIENTO.- Desde el punto de vista médico, los casos de tipo Takayashu podrán tratarse eventualmente con Fenilbutazona y Prednisolona. En **los demás** casos variará según la etiología. El tratamiento anticoagulante puede **ser favorable** en algunos casos (2-14-18).

Desde el punto de vista quirúrgico, cabe hacer el restablecimiento de la circulación .troncular por los procedimientos corrientes de tromboendarterectomía o resección seguida de injerto, si bien es fácil de comprender la enorme dificultad de **este** tipo de operaciones debido a la localización de la lesión. No obstante, los progresos de la cirugía vascular son tan grandes que ya se citan casos de **tales** procedimientos algunos con éxito de !os cuales señalamos:

Inada y col [""] hicieron by pass aorto-aóntico en casos acompañados de **coartación** de la aorta con marcada **mejoría** clínica. Creech y col resección del arco aórtico por aneurisma; los dos **fallecieron,** el primero el primer día y el segundo al 12" sin presentar lesiones cerebrales. **Davis,** Grave y Julián [17>], tromboendarterectomía del tronco braquiocefálico. obteniendo repulsación de la arteria carótida pero no de la subclavia. Julián y Oye, dos casos tratados con tromboendarterectomía. Warren *y* Triedeman "" **otros dos** casos **Iguales** al interior.

INFORME DE LOS CASOS

CASO N? 1 ""». **C.A.R.** de 18 años de edad. Originario de Yoro, estudiante. HACE- 5 años que se inició su enfermedad por parálisis súbita de brazo y pierna izquierda, acompañado **de** disartria. Se hospitalizó permaneciendo dos **meses en** cama al cabo de los cuales se inició lenta mejoría. Se observó también desviación de '.a boca hacia el lado derecho, No hubo trastornos de la sensibilidad. Desde entonces ha habido recuperación parcial de su parálisis observándose contracturas y atrofias **musculares.** La mejor a de su estado le permitió continuar sus **estudios** y con fecha 22 de octubre, de 1959 ingresó al Hospital General de Tegucigalpa, con el objeto de buscar alivio a los trastornos **motores** de Ion miembros del lado **izquierdo.**

No se encuentran datos de particular en su anamnesia **lejana** ni en su historia familiar. Al **examen** físico **se** encuentra **psiquis** despejada, panículo adiposo sumamente disminuido. Pares a del brazo **izquierdo y** del miembro inferior del mismo lado con contracturas musculares. Presión arterial **90/60 en el brazo** derecho, con pulso casi imperceptible de 90 por minuto; en el brazo **izquierdo** no se puede Apreciar la presión, ni tampoco el pulso. **Tampoco se** encuentran pulsos en la humeral ni carótida izquierdas, ni en la subclavia del mismo lado, Muy leve pulso en la humeral derecha y nada en la carótida ni en la subclavia del mismo lado. 'Thri II" **notable** en **ambas** carótidas donde a la auscultación se percibe un soplo sistólico y d astólico con propagación a la base del cuello.

En el aparato cardio-respiratorio, soplo holosistólico en todo el precordio con aumento e intensidad al acercarse al cuello en donde se oye un sor/.o rudo, **hado 4. continuo,** con **refuerzo** sistólico. El examen del aparato visual es **negativo u como** todos los demás aparatos. Ante este cuadro, tan claramente sugestivo de **síndrome** de obliteración de los troncos supraórticos apuramos el interrogatorio y **encontramos** que el paciente ha notado pequeña claudicación intermitente, maseterina con motivo de la masticación de ciertos alimentos duros, cosa que no le sucedia antes y claudicación intermitente, as mismo, en el brazo derecho con motivo de ejercicio moderado.

En los exámenes complementarios: no se encuentra ninguna alteración.

Examen radiológico de pulmones: normal.

Examen radiológico de corazón y mediastino: normal.

Se hace disección de la arteria humeral derecha <pe se encuentra atrófica y se introduce por allí una sonda ureteral llevándola por control radioscópico hasta el cayado de la aorta donde se inyecta Urografín al 70%. La inyección se **repite** tres veces consecutivas, pero no se logra visualizar el arco aórtico ni sus troncos. Suponemos que la falta de un aparato de hiperpresión y la de un seriógrafo son las causas de este fracaso.

Biopsia de músculo: se informa tejido muscular estriado normal.

La obstrucción arterial se esquematiza *en* la Fig. N' 1.

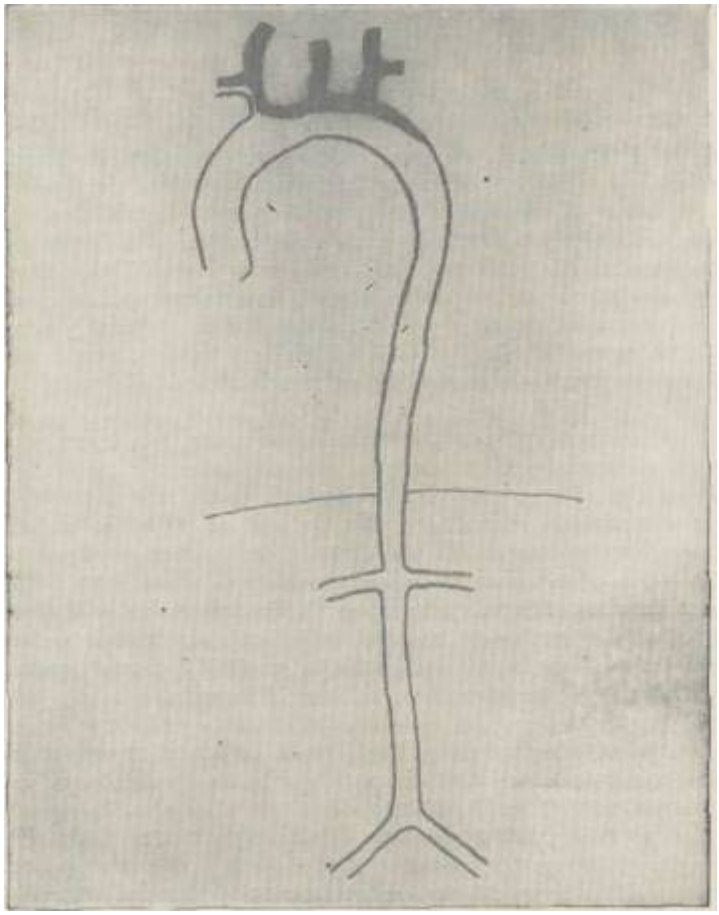


FIG. No- 1 Esquema de la obstrucción arterial
en el caso 1"

Nuestro paciente estuvo sometido a un tratamiento a bace de anticoagulantes de tipo dicumarínico y Prednisolona. Aparentemente el enfermo experimentó una mejoría alentadora: aumento de peso, hubo regresión bastante acentuada de la claudicación intermitente maseterina y del miembro superior derecho. El estado del pulso en las carótidas, subclavias, humerales, cubitales y radiales continuó siendo el mismo.

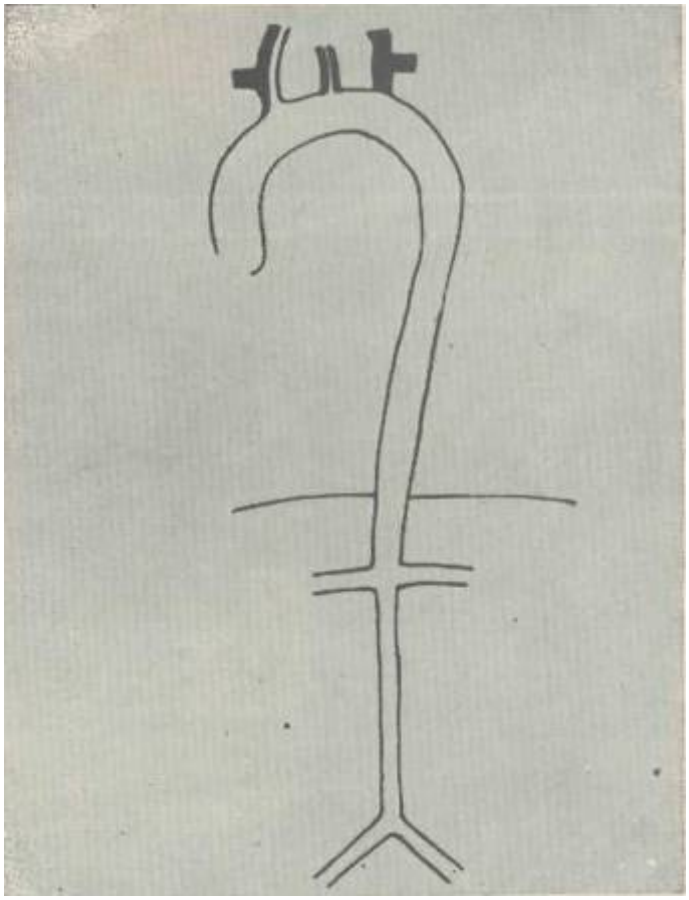
Fue dado de alta y perdido de vista.

CASO N? 2. G.G. de U. de 22 años, sexo femenino, casada. Nacida en Juticaipa y residente en El Zamorano. Ingresa el 9 de septiembre de 1962.

Aproximadamente hace un año sin causa aparente, dolor de intensidad **regular** en cara posterior de la región deltoidea izquierda con sensación de calor en todo el **brazo izquierdo.** Poco después igual sintomatología en el lado opuesto. Desde entonces ha quedado con dolor ligero pero que aumenta con ciertos ejercicios como **lavar, planchar,** barrer y bañarse y se acompañan de sensación de adormecimiento de los dedos **meñique** y anular. Palidez del codo para abajo, hipotermia de toda la mano, cianosis de las uñas, y *con* motivo de los ejercicios, sensación de cansancio del antebrazo. En varias ocasiones cefalea frontonasal con la impresión de perder e' conocimiento. Enflaquecimiento generalizado. Cuando siente los dolores en los miembros superiores después del ejercicio, tiene que suspender éste unos minutos para sentir alivio de sus dolores.

Antecedentes Nulípara. **Disminución** de peso desde hace un año. Gran Di**minución** de la libido.

Exploración. **Negativa** salvo lo que se refiere al sistema vascular. La compresión carotídea provoca ataques epilepti formes.



ne.Mt.1

Esquema da la obstrucción irrtrial an al coa 2*

Pulsos; **Presentes** los **carotídeos.** Ausentes los de los miembros **superiores.**

Oscilometría de miembros superiores:

	Derecho	*Izquierdo*
Brazo	**1/6**	**1/4**
Antebrazo.....	1/10	1/8
Muñeca	1 '10	**1/10**

Miembros inferiores **normales.** "

l:\ament-: **Hematocrito: 39** vol.

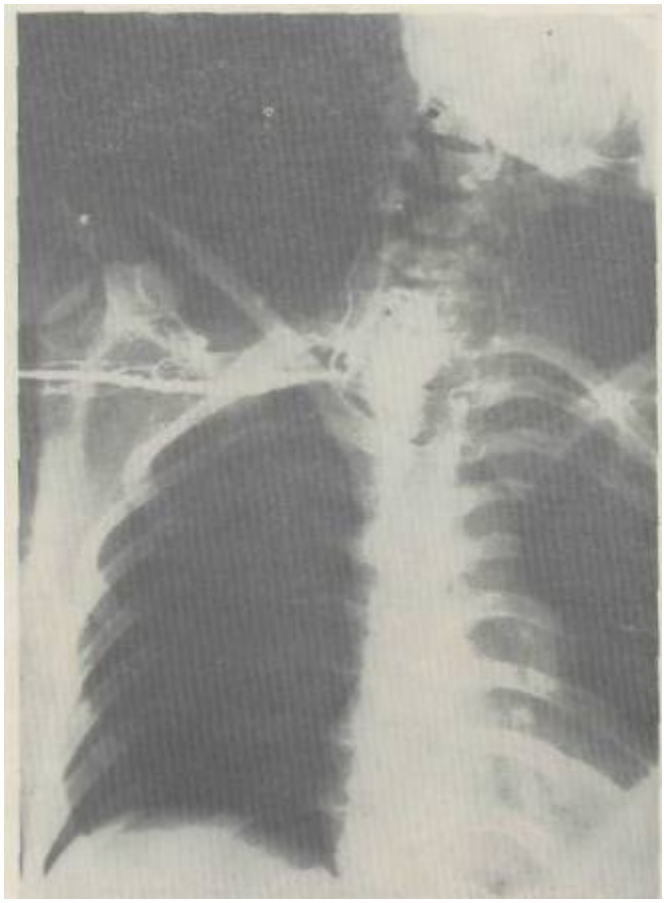
Kahn y V. D. R. L: 0.

Eritrosedimentacón: **35** xnni.

L.C.R.: Normal.

El resto de **los** exámenes **complementarios** es **tiormal-**

En la **Fig. N" 2 esquema** de la lesión vascular.



PIG. No. 3

Arl«riografía del taso 1"

Radiología. Técnica *de* Radner modificada con **introducción de** catéter por arteria humera! derecha. E¡ medio opaco sólo incluyó las dos arterias vertebrales y \ana-v colaina es di" la arteria **subclavia** derecha **(Fig.** N° 3).

Tratamiento **Se sometió a terapéutica** con Prednisolona sin obtenerse mejoría alguna. Ha sido vista periódicamente en el mismo estado.

CASO NC 3. *Y.'/..* **36** años. **Sexo** femenino. **Soltera.** Oficios **domésticos,** procedente del Copantillo-Lepaterique.

Ingreso: 27 de **abril de** 1963,

Hace 22 días cefalea y ictus con hemiplejía izquierda de instalación súbita. Actualmente se queja de. moderada cefalea y la marcha es hemipléjica. T. A. 120/80.

Antecedentes. Hace 3 años, **ataques** con pérdida de conocimiento, seguida de hemiplejía y afasia que duró 2 días. A los 28 añas, ataques en tres ocasiones con aura inicial, pérdida de conocimiento sin relajación de esfínteres. Ha tenido 6 embarazos los cuales 5 han terminado en abono y uno con parto normal.

FIG. No- 4 fotografia del caso 3

El examen de los distintos aparatos es normal salvo lo que se refiere al sistema nervioso y a! vascular.,

Exploración.—Se encuentra carótida derecha dura y sin latidos, que rueda bajo el dedo. Hay hemiplejía izquierda. El 24 de mayo de 1963 (Dr. Rafael Molina Castro) se expuso la arteria carótida primitiva que se encontró totalmente trombosada. Se seccionó entre dos ligaduras, se tomó un fragmento de la arteria de 1 cm. de longitud, comprobándose una obstrucción total del vaso. El material se envía a Anatomía Patológica.

Informe de Anatomía Patológica (Dr. Raúl Durón M.)-—Lo único evidente en el estudio patológico es la presencia de un trombo organizado en el fragmento de arteria remitido. La impresión inicial de que dicho trombo se haya originado de una placa de ateroma no es sostenible. La presencia del infiltrado pareciera favorecer más la hipótesis de ¡a existencia de un proceso de arteritis en grado mínimo, cuya etiología no es posible determinar por este estudio histológico. Estos cambios infamatorios se observan en sitios bastante alejados del punto de implentación del trombo. La presencia de células leucocitarías dentro del mismo trombo no puede ser considerada como indicio de reacción inflamatoria sino como un elemento acompañante del tejido de granulación.

Reingreso.—El 4 de junio de 1963. Hace 22 días: calambres, piquetazos en el brazo derecho; sensación de frialdad en los dedos, seguido de aparición di- una vesícula en el pulpejo del índice. Se produce necrosis de éste, hasta la caída espontánea de la falange. Fig, N? 4).

Exámenes complementarios: Eritrosedimentación 22 mm/h. V. D. R. L.: 0. Resto Normal.

Radiología; Mano derecha. Intensa osteoporosis de los huesos de la mano. La última falange del índice ha sido reabsorvida. Estos cambios son indicativos de un trastorno trófico. Parénquima pulmonar norma!. Corazón, aorta y mediastino sin alteraciones. El borde anteroinferior del cuerpo de la C5 y el anterosuperior de la C6 presentan pequeños osteofitos, lo que es indicativo de un proceso de osteoartritis degenerativa. No hay costillas cervicales.

AORTOGRAFIA RETROGRADA: (por arteria femoral derecha) — Sólo se visualizan las arterias carótidas y subclavia izquierda y las vertebrales de ambos lados. (El medio de contraste se ha diluido ostensiblemente).

Examen Angiológico.—**PULSOS:** miembros superiores: derecho: abolición de subclavia hacia abajo. Izquierdo: todos presentes. Miembros inferiores: en ambos lacios, **presentes** los femorales. No se encuentran poplíteos, tibiales posteriores o pedios.

OSC1LOMETRIA

Miembros Superiores

	Derecho	*Izquierdo*
Brazo	1/10	1
Codo	0	1
Muñeca	0	1 1/4

Miembro inferiores*

Muslo.....	1 3/4	3/4
Pierna.....	3/4	Imposible ¡x»r temblores
Maleólo	1/4	Imposible por **temblores**

En la **figura** N" 5, esquema de la **¡lesión** vascular.

7 ***ratantiento.***—Se **ind'có** terapia a nt¡ coagulan te, no obteniéndose ninguna me¡orja.

FIG. No. 5 Esquema ds la obstrucción arterial

del casa 3"

DISCUSIÓN.—Como expusimos en la parte introductiva, perseguíamos el fin de demostrar dos nuevos casos personales cuya sintomatologia junto con la presentada por nuestro primer caso quedan esquematizados en el cuadro adjunto.

	CasoN'l	*Caso N" 2*	*\Caso N" 3*
Edad	18 a.	22 a.	37 a.
Sexo	**M.**	F.	**F.**
Ataques **epileptiformes**	No	No	Si
Algias **musculares**	**Si**	**Si**	**Si**
Hemiplejía	**Si**	**No**	**Si**
Adelgazamiento	**Si**	**Si**	**Si**
Ausencia pulsos miembros superiores	**Bilateral**	**Bilateral**	Unilateral
Disminucionción **notabe índice Oscilómetrico**	**Bilateral**	**Bilateral**	**Unilateral**
Soplo **en región carotídea**	Presente	Ausente	Ausente
Claudicación intermitente **maseterina**	**Si**	**No**	**No**
Claudicación intermitente miembros superiores	**Si**	**Si**	**?**
Sincope a la comprensión carotídea	Si	Si	?
Patología ocular	No	No	No
Trastornos tróficos	No	No	Si
Etiología	**Trombofilia** Esencial	**Arteritis** In específica?	**Arteritis Inespecifica?**

Vale **la** pena hacer notar, **que** en uno de los casos, la obliteración de los tron**cos supraórticos fue** unilateral, t-s decir semejante a los casos descritos por Learmonth *y* Puente y col, *y* **que** se presentaron severo*; trastornos tróficos, que llevaron consigo la **mutilación espontánea** de un dedo. Desde el punto de vista **etiológico,** el **primero tal** ve/ **lo** podríamos **considerar** romo una **trombofília** esencial; el segundo *y* el **tercero parecen obedecer** a arteritis **inespecíficas.**

Estos casos, demuestran una vez más **lo ya expresado** por **Martorel** en tantas ocasionen, **es** decir, el hecho **evidente** de que el síndrome de obliteración **de** los troncos supraórticos, que **lleva su** nombre puede **presentarse** en una forma **completa** o incompleta, **llegando** incluso hasta la unílateral**idad** y que existen una serie de. factores etiológicos. uno de los cuales **simplemente,** es la enfermedad de **Takayashu.**

RESUMEN. Se hace una **revisión referente** a los conceptos existentes **sobra** el Síndrome de Obliteración de los troncos Supraórticos, haciendo la presentación de tres **casos personales,** dos de ellos parciales **y** uno de éstos con **trastornos** tróficos dista les.

B I L I O G B A F I A

1.—Alonso, T, Enfermedad sin pulso en dos hermanas. Angiologia 14:132:1962. 2.—Aravanis, C. Michoeldides. *G.* Aortic Arch Syndrome, Angiology 12:595:1961. 3.—Beretervide. J. J.—Pereiro Torres, R. A. Rapaport, M. Di Buccio, A. Enfermedad sin pulso. Síndrome de Takayashu. La Prensa Médica Argentina. 49:655:1962. *i.*—Birke, *G.* Erjup B, O'hagen. B. Pui9eless Disease, A Clinical Analysis of ten cases, Angiology 8:433:1957. 5.—capdevilla Mirabet, J. M. Olba Mirallea, L. Rodríguez López, T. Rodrigiiez Arla3, A. Visualización angiográfica de los troncos stipraórticos y sus ramas, Angiologla. 14:135:1962. 6.- -Creech, O. De Bakey. M. E. Mahafey. Total resectíon of the Aortic Arch. Surgery 40:871:1956. 7.—Davis, J. B.—Grove W, J. Julián, O. C. Thrombotic Occlusion of the branches of the aortic arch. Martorell'Syndrome: Report of a case treated surgicaly Annals of Surgery. 144:124:1956.

8 He Medeiros A. Ribeiro. A. P. Enfermedad de Takayashu. Estudio **critico** <le un caso. Angiología: 12:19:1960. 9.—Editorial. Arteritis de Takayashu **y** el Síndrome del Arco Aórtico. Revista Clínica Española. Torno 86:300:1962.
10.—Flores Fallos A, Gómez-Márquez G., J. Un nuevo caso de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos. Angiologia 11:187:1959. 11.—Inada K. Shimizu H. Yokoyama, T. Pulsealess Disease and Atypical Coartatíon of the Aorta with. special reference to their génesis. Surgery: 52:433:1962. 12.—Julián O. C—Dye W. S. Martorell'Syndrome of the aortic arch. The Medical Cl - nics of North America. Enero 1957. *p.* J80. ::¡. líozzewski B. J. Branchial Arteritis or Aortic Arch Arteritis. A new Inflamatory Arterial disease (pulseras Disease) Angiology 9:180:1958. 11. Mailo *c* 1 F. El sindrcme de Obliteración de los Troncos Supraórticos. Angiolgia: 11:1:1959. 15— Martorel[1] F. Sánchez Harguíndey L. Martorell A. Arterioescletosis de la aorta con oclusión trombótica de sus principales troncos. Angiologia: 11:1:1959. 18.—Nasu, T. Pathology and Critical' Review of twenty-one **Autopsy** Cases reportes in Japan. Angiology-"14:225:1963. L7, Paramo, M. Síndrome del cayado de la Aorta (Obliteralión de 'os troncos Supra- órticos) Díaz Ballesteros, F. Angiologia. Suplemento I: 15:1:1963. ■ Puente J. L. Llopis Rey J. J. Pintos, C. Un caso de obliteración de los troncos suproórticos. Síndrome unilateral de Martorell Cirugía Genecologia y Urologia 11-303:1957,
19. Warren R. Triedeman, L. Enfermedad sin pulso y trombosis de la arteria carótida. Consideraciones Quirurgicas. Angiología (ext) 10:75:1959.

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS SUBCAPITALES DEL HUMERO
(EN NIÑOS)

DR. LUIS SAMRA
Departamento de Traumatología y Ortopedia, La Policlínica, S. A..
Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

El presente trabajo tiene por **objeto** presentar cinco casos tic fracutra sub. capital del húmero, en niños y adulto joven, con desplazamiento franco de los **fragmentos.** Pero el interés de darlos a conocer estriba, aparte de su rareza, en que cada uno de los 3 primeros casos aquí presentados fue tratado circunstancialmente por procedimientos distintos, pero con resultados ampliamente satisfactorios.

Antes me permitiré hacer una pequeña aclaración, haciendo la salvedad de que en el presente trabajo dejaremos por fuera todo lo relacionado con la etiología. **mecanismo** de producción, anatomía patológica, clasificación, síntomas, etc., etc.; haciendo únicamente hincapié en el tratamiento y cuidados posteriores.

CASOS REVISADOS, 5

***Edades** comprendidas*

Se presenta sobre todo en niños y en adultos jóvenes que van desde los 6 años harta los 16, pero teniendo su mayor incidencia entre los 10 y los 13. Se presenta con más frecuencia en los varones que en las mujeres, teniendo una relación de 3 a 1 a favor de los primeros. En nuestros casos las edades fuern 6-9-10-13-15 años respectivamente, siendo niñas 3 y varones 3.

Datos estadísticos

Es una fractura rara, ya que si tenemos en cuenta que las fracturas del hombro ocupan el 5% de la totalidad de las mismas, veremos que las subcapitales con fragmentos libres solamente representan el 2% de las fracturas del hombro, es decir, que se ocuparían más o menos mil fracturados para tener uno del tipo que no; ocupa. Smith de la Universidad de Columbia, presesta 43 casos, después de una revisión de 24 años en el Hospital Presbiteriano, es decir, menos de dos por año.

y con un volumen aproximado de 2.600 pacientes por año. Nosotros en nuestra práctica privada y en los 8 años que llevamos trabajando en la especialidad hemos logrado atender tres casos en más de 2.800 pacientes que hemos atendido. El tercero y cuarto de los aquí presentados fue atendido en el hospital general, y viene *i.* confirmar lo c-xpresado a la rareza de este tipo de fractura, ya que venimos laborando como Jefes del Servicio desde hace casi 20 meses en ese Centro y sólo se nos han presentado 2 casos en más de 1.800 paciéntese atendidos. Y como una curiosidad quiero citar la aseveración por todos Uds. conocida, que dice que las enfermedades más raras se presentan sólo entre los médicos y sus familiares, viene a quedar confirmada en este estudio, puesto que tres de nuestros casos son hijos de médicos.

Elección del momento de la reducción

Nuestros cinco pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 48 horas.

Método de reducción

En un caso actuamos con todas las maniobras incruentas aconsejadas por los autores, en tres pacientes, inicialmente con cirugía y por último el quinto, por medidas de **emergencia** no aconsejadas por ningún autor.

Inmovilización externa

Esta la practicamos en 4 de los casos con vendas elásticas y esparadrapo y con el brazo completamente en aducción, formando cuerpo con el tórax, al quinto se le colocó un yeso colgante. No hubo necesidad en los 4 casos operados de ningún aparato **enyesado** ni férula especial después del acto quirúrgico.

Tiempo de inmovilización

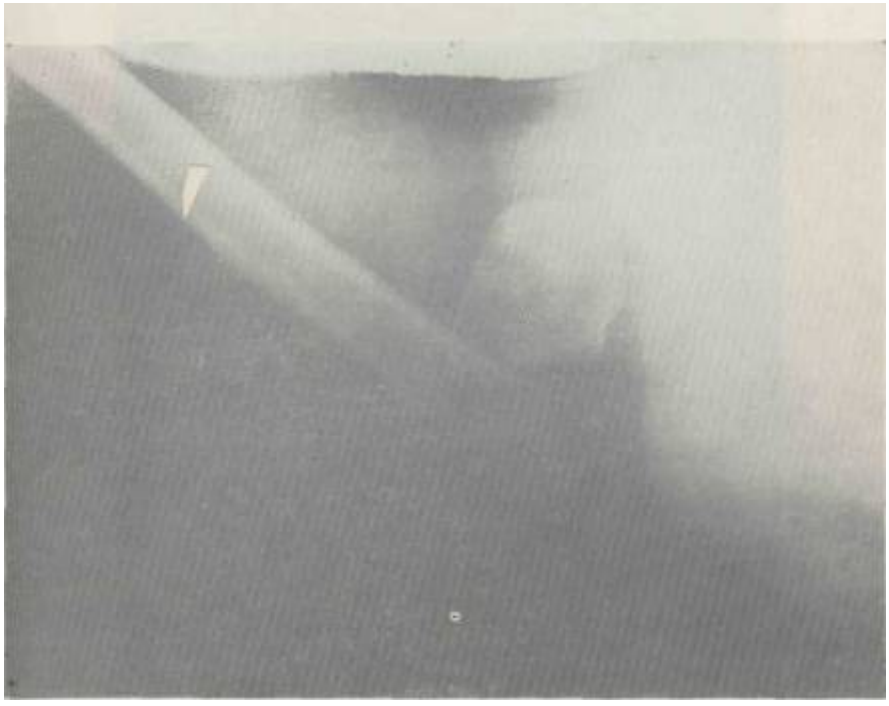
En los niños a quienes se les practicó cirugía se les retiraron sus aparatos de inmovilización externa a los 20 días **comenzando** de una **vez** con ejercicios activos hasta la completa recuperación de los movimientos los cuales quedaron completados a las 6 semanas. A la paciente con el yeso colgante se le retiró a las cinco semanas, colocándola por tres semanas más en un aparato toracobraquial de aluminio.

Presentación de los 5 casos;

CASON" i

G.P. de 9 años, se accidenta en volcamiento. La radiografía muestra fractura subcapital del húmero con fragmentos libres y con gran desplazamiento. Ingresa el **mismo** día del accidente. Dos horas después y bajo anestesia general se intenta reducción cerrada con todas las maniobras aconsejadas y bajo pantalla fluoroscópica. **En** la **nueva** radiografía de control no e observa ningún cambio favorable. Dos días después se le coloca tracción continua, con resultados negativos al cabo de una semana. Sospechando la interposición del tendón del bíceps, se interviene quirúrgicamente. En efecto, se encuentra la interposición del tendón. A cielo abierto se reponen los fragmentos en EU sitio manteniéndolos en posición con dos alambres de Kirschner pasados en >;. Las radiografías de control post-operatorio fueron satisfactorias. La **inmovi**lización externa se lleva a cabo con el miembro en aducción mantenido únicamente con vendas elásticas en circulares alrededor del tórax y con el codo **en flexión** de 9°. **A** los **10** días después del acto quirúrgico se retira la inmovilización externa y se inician los movi**mientos** activos. Lo continuamos controlando por meses más, durante los cuales fuimos observando la restauración total de la función.

I IG. No. 1



RG. No. J

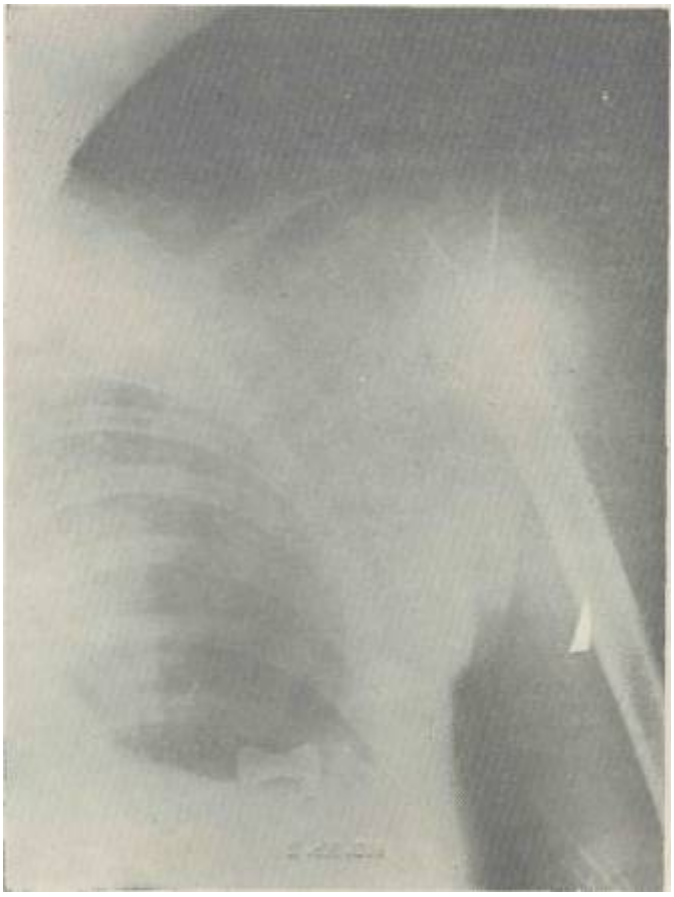


FIG. No-a

FIG. No. 4

CASO N" 2

B. Z. niña de 13 años. Fue vista el *2* de marzo de 1956, pocas horas después del accidente. Las radiografías enseñan fractura sub-capital del húmero con aducción, con fragmentos libres y gran separación de los mismos. Practicamos de **entrada** el tratamiento quirúrgico, en atención a que la n[i]ña tiene que presentarse a sus exámenes escolares en ¡JOCOS días. **Exponemos el** foco de fractura por su partí: **anterior** ***y*** **logramos reducir** la fractura con muy poco esfuerzo y los fragmentos los **mantenemos** en posición con dos alambres de Kirschner pasados también en X. El control pusoperatorio es muy .satisfactorio. Se inmoviliza con el miembro en aducción y lo mantenemos fijo al tórax con vendas clásticas *y* el codo en flexión de 90°. Se le dio el alta a los 4 días. **La inmovilización** externa se retira a los 10 días, iniciando inmediatamente los movimientos activos **loa** cuales se restablecen en su totalidad al cabo de 7 **semanas. Desde** entonces **perdimos** el contacto con esta paciente hasta el mes de julio **del** presente año tuvimos oportunidad de tomarle otro control radiológico, los cuales **muestran** que **el** hueso está en condiciones anatómicas normales y **que** los **alambra** han sido bien tolerados durante casi seis años.

CASO N* 3

M. C. C. Adulta joven de 16 años. Vista el mismo día del accidente. Las radiografías enseñan fractura subcapital del húmero acompañada de sublujación de la cabeza. Se **le** explica a su padre, que es médico, que tenemos que anestesiarla para practicar la reducción. Pero rehusó que se le administrara a su hija cualquier anestésico, **alegando** que ésta era muy débil desde su nacimiento y además sufría del corazón. El problema resultante de esta **decisión** negativa del colega, aún después di explicarle cuáles podrían ser las futuras consecuencias de un tratamiento inadecuado, me colocó en un plano un tanto difícil. Por no dejar de hacerle nada, a la paciente, se me ocurrió ponerle un yeso colgante. Fue controlada a las dos ¿emanas pero no se observó ningún cambio de la situación anterior. Se continúa con el yeso colgante **por** dos **semanas** más. Se toma de nuevo otra radiografía, en ésta se pueden apreciar cambios favorables, ha mejorado la lujación y por ende se ha restablecido el eje del hueso en su posición anteroposterior.

Se quita el yeso colgante y se le coloca un aparato de abducción por tres semanas, al cabo de las cuales se retira el soporte y se convenza con los movimientos activos. Se toma otra radiografía, la cual enseña para sorpresa nuestra resultados muy halagadores. Cuando los movimientos activos han recuperado más del 50% perdemos de vista a la paciento. Interesados en el caso, hacemos radiografiar nuevamente a la paciente después de 5 años donde comprobamos que no hay ninguna deformación ostensible del hombro, movimientos prácticamente normales a pesar de una angulación de abertura posterior que aún persiste.

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

Algunos Conceptos Sobre el Tratamiento de Traumatismos Múltiples

Por: *Dr. TITO H. CÁRCAMO*

Se llaman **pacienta** con traumatismos múltiples, aquellos que presentan dos n más sitios lesionados o traumatizados. A la luz de los conocimientos actuales, **esta** clase de pacientes ya no sólo deberán ser tratados única y exclusivamente por el traumatólogo., sino que por un "equipo" de médicos consultantes, cada quien enfocando el propio campo de sus conocimientos especializados, cooperando así al bienestar y completa recuperación del paciente. Desde luego, habrá un médico o especialista que deberá representar el papel de "capitán" del equipo y orientar en **toma** inmediata los principios fundamentales del tratamiento. El problema consiste en proporcionar en orden sucesivo y planificado con exactitud, los tratamientos diversos *f* a veces contradictorios necesarios para hacer sobrevivir al paciente con traumatismos múltiples graves.

Los especialistas podrán muy bien hacerse cargo temporalmente de la dirección del **"equipo",** siempre que el problema, inmediato, corresponda a su especialidad. Pero como ya lo dijimos anteriormente, la autoridad y la responsabilidad permanentes deberá recaer en un solo individuo,

PRIORIDADES Terapéuticas: Los principios elementales y a la vez básicos para el correcto tratamiento de tos traumatismos múltiples, deberán llevar la siguiente secuencia:

T—*Tratamiento de la Asfixia*

La primera y más perentoria indicación es satisfacer las demandas de oxigeno de los tejidos. Se debe mantener la permeabilidad de las vías respiratorias en general, puede evitarse la obstrucción por la retroversión de la lengua o aspiración del vómito colocando al paciente en posición acostada lateral, con ¡a cabeza dada vuelta hacia un lado. En tos traumatismos faciales se aplican con este objeto dispositivos plásticos o metálicos especiales, para facilitar el paso del aire y si fuere preciso se debe recurrir a la traqueotomía. Después de mantener dichos dispositivos limpios de mucosidades y sanare, se administrará oxígeno puro a través de un catéter de caucho.

Ahora bien, en presencia de una presión intratorácia negativa, no reportarán grandes beneficios ni la permeabilidad de las vías respiratorias, ni la correcta administración de oxígeno. Se debe cerrar simultáneamente **o** cuando menos obturar las heridas torácicas. Ninguna de estas dos indicaciones admiten demora y deben en consecuencia ejecutarse inmediatamente aun sin reparar en el shock coexistente. Pues nunca debemos olvidar, que la única manera de estabilizar el shock consiste en disponer de las vías respiratorias libres, suministro adecuado de oxígeno y restablecimiento de !a presión intratorácica.

2[1]"—*Tratamiento de la Hemorragia*

El tratamiento de la hemorragia masiva es **también** de primerisima urgencia. Sin embargo, si exceptuamos las hemorragias fulminantes provocadas por rotura del bazo o por herida de alguna rama importante de la aorta, suele ser aconsejabli[1] un período previo de sostén y estabilización, seguramente menos arriesgado que una intervención enérgica en un enfermo cuyo shock no tratado se agrava progresivamente. A medida que desciende la presión sanguínea, disminuye la intensidad do la hemorragia a menos que se haya lesionado una arteria o vaso importante. En el tratamiento de los traumatismos múltiples **debe** siempre darse prioridad terapéutica, bajo cualesquiera circunstancias a las medidas encaminadas a conseguir adecuada concentración de oxígeno alveolar y restablecimiento del volumen sanguíneo circulante. Se continuará entonces tratamiento **enérgico** de sostén hasta hacer posible la intervención.

3' *Tratamiento del Shock*

No debemos olvidar que incumbe al cirujano prevenir el shock cuando es inminente e impedir su irreversibilidad cuando ya se ha presentado, para conseguir ésto, hay que detener las pérdidas circulatorias medi**ante** transfusiones sanguíneas, para restablecer un volumen sanguíneo eficaz. Todas estas medidas no admiten aplazamientos ya que entre otros factores el riesgo de shock irreversible está en razón directa con las demoras del tratamiento. *Prevención del Shock*: Puede a veces ser muy difícil reconocer el shock incipiente o inminente, por otra parte, cuando un paciente ha sufrido traumatismos graves o hemorragia interna puede presumirse la inminencia del shock aunque a primera vista parezca favorable el estado del enfermo. Los cambios del pulso y la presión sanguínea son resultado del shock y por consiguiente tienen poco valor para el diagnóstico del shock inminente. No obstante se tomarán lecturas frecuentes con intervalos regulares y cualquier tendencia hacia el descenso de la presión sanguínea, aumento de la frecuencia o empeoramiento del pulso, constituyen un aviso de la inminencia del shock. Las determinaciones del valor "hematócrito" cuando son posibles anuncian el shock mucho antes que los signos clínicos.

Otros Factores Básicos que Deben Tenerse Muy en Cuenta

La decisión del orden a seguir en la aplicación de las diversas medidas terapéuticas exige aguzar al máximo el sentido clínico. La fractura del cráneo, por ejemplo, con aumento de la presión intracraneana. El trauma del abdomen que causa hemorragia y contaminación de la cavidad peritoneal y la infiltración de orina en los tejidos producen efectos devastadores. Sin embargo, los derrames biliares pueden también tener graves consecuencias y casi es imposible obtener un esquema de correcto y permanente de prioridades. En términos generales, se practica laparotomía inmediata solamente en casos de hemorragia masiva que ponga en peligro la vida, Si por ejemplo se eleva rápidamente la presión intracraneana, se impone la descompresión de! cerebro como medida *de* primerisima urgencia. Ahora bien, si esta pre-

sión se mantiene relativamente estable, el paso inmediato será la cistostomía suprapúbica con desviación del flujo urinario. Una vez estabilizada la presión intracraneal y desviado el flujo de orina, puede entonces atenderse el trauma abdominal. Con frecuencia es difícil determinar la naturaleza e importancia de las lesiones intra-**abdominales** y por ende la duración de la intervención y la intensidad del shock operatorio. En consecuencia, debe diferirse la laparotomía hasta detener la evolución del shock y conseguir abundantes reservas de sangre. Mientras tanto, no debe descuidarse la atención de la herida de los tejidos blandos ni de las fracturas de las extremidades. Esto como es lógico suponer no es urgente si se compara con las medidas encaminadas a salvar la vida, que gozan de prioridad terapéutica. Sin embargo, la inmovilización precoz de las fracturas así como la supresión de hemorragias de pequeñas heridas son esenciales para el tratamiento del shock y prevención de nuevas lesiones tisulares. Si hay sospecha de fracturas, deben provisionalmente inmovilizarse en férulas o entablillados.

No olvidemos que las radiografías deberán ser lomadas **inmediatamente** \ en la misma camilla en que viene el paciente. En pocas palabras: el orden y la secuencia del tratamiento dependen de las condiciones generales del pariente, de la naturaleza de las lesiones y de la severidad de las mismas.

Equipo de Consultante

Cada especialista deberá enfocar su propio campo de acción, desde luego armonizando con el plan de trabajo que deberá elaborarse. El capitán del equipo puede ser cualesquiera de 'JS consultantes, siempre que tenga buen razonamiento clínico, experiencia y aptitud en tomar resoluciones y decisiones **en el momento** oportuno. **Sus** atribuciones más **o** menos deberán ser las siguientes:

1) **Supervigilar** y ordenar el planteamiento del trabajo.
2) Tener contacto directo con todos y cada uno de los miembros del equipo.
3) Llenar todas las órdenes y prescripciones necesarias.
4) Tomar una decisión final cuando hayan opiniones opuestas o disímiles'.
5) Llevar el control y registro del paciente.

Trabajo que deberá llevar a cabo cada uno de ***los especialistas***

El Cirujano: Factores de importancia que siempre debe tener en cuenta:

1) Los sismos físicos pueden estar enmascarados cuando el coma es **presente.**
2) La paracentesis es un recurso muy útil para un correcto diagnóstico.
3) La cirugía es obligatoria y urgente cuando hay una viscera rota.
4) Nunca deberá hacerse la exploración cuando el paciente esté en shock a excepción hecha de cuando hay una hemorragia interna grave.
5) La incisión abdominal para-media debe hacerse para la mayor exposición.
6) Todos los procedimientos operatorios deben ser lo más simples posibles.

El Internista

\) Toda descompensación cardíaca debe ser atendida primordialmente.
2) La insuficiencia renal es una de las consecuencias fatales más frecuentes, representada por un desequilibrio electrolítico.
3) El reconocimiento precoz de la referida insuficiencia renal y su correcto tratamiento deberá ser básico.
4) La neumonía es en estos casos una complicación muy difícil de tratar.

£7 *Ortopedista*

1) Toda fractura expuesta deberá ser tratada lo más rápidamente posible.
2) Ninguna operación quirúrgica debe llevarse a cabo a menos que se tenga la seguridad que no implica ningún riesgo para el paciente.
3) Si hay riesgo, los tratamientos deben hacerse con tracción, ya que **ésto** no **interfieren** ni en la observación, ni en las intervenciones **quirúrgicas** abdominales o torácicas que haya de practicarse.

El Urólogo

1) Hay que tener presente que la ausencia de una **hematuria** no excluye ni mucho menos un serio traumatismo urológico.
2) Siempre que hayan fracturas en la caja torácica inferior, es **obligatorio** mandar hacer una urografía excretoria, observar las extravasaciones o insuficiente excresión.
3) La uretro-cistografía **retrógrada** es imperativa siempre *que* haya fractura del anillo pélvico.

El Cirujano de Tórax

1) Las funciones cardio-respiratorias deben ser objeto de inmediato tratamiento siempre que hayan trastornos tales como: Obstrucción de las vías aéreas, heridas penetrantes de tórax, respiración paradójica, neumotorax de tensión, desviaciones mediastinales debidas a hemorragias, hemorragias incontrolables de los pulmones o del tórax, taponamiento cardíaco.

El Neuro-Cirujano

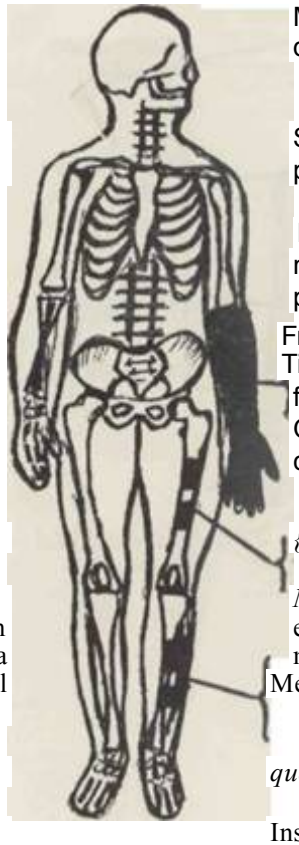
1) Un coma pasajero debe ser visto **ligeramente,**
2) Ninguna craneotomia deberá ser pospuesta solamente porque hayan traumatismos secundarios. Siempre debe hacerse cuanto antes posible.
3) No debemos de cansarnos en enfatizar que el *coma* no es una **contraindi cación** para una **cirugía** estrictamente necesaria.

El Anestesista

1) Mínima cantidad de anestésicos y máxima oxigenación son consejos muy importantes que siempre deberán tenerse en cuenta
2) No debe olvidarse que sí un paciente anestesiado, con todas las precau ciones del caso, incluso con **transfusión** sanguínea, cae en **shock** durante el acto operatorio, ***es*** *que había algotro grave traumatismo que* ***pasó*** *des apercibido durante el examen correspondiente.*

CLASIFICACIÓN. Según la autorizada opinión de los distinguidos **traumatólogos** norteamericanos Doctores Robert H. **Kennedy,** Lester Blum **y** Benjamín S. Payson, los pacientes con múltiples traumas pueden dividirse en 6 **categorías,** cada una de ellas con sus problemas particulares.

TIPO 1 —Traumas Múltiples de Partes Blandas y Fracturas



EL SHOCK, puede ser la primera manifestación de un profundo trastorr o fisiológico. El Ortopedista, debe ser consultado.

Primera Categoría *{Dibujo N^{9}* 1)

TRAUMAS MÚLTIPLES DE PARTES BLANDAS: En este tipo de le-sioncs, el SHOCK puede ser la primera manifestación de un profundo trastorno fisiológico. El Médico consultado debe ser el Ortopedista.

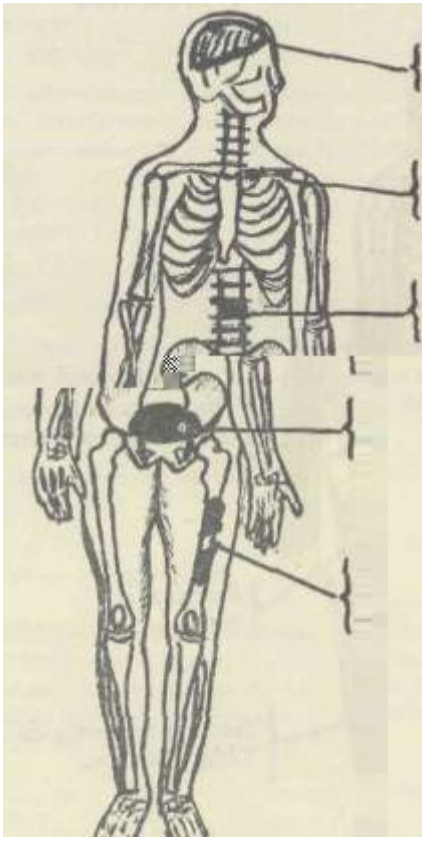
Errores comunes que pueden presentarse en esta categoría

1?— Insuficiente tratamiento del shock.

2*—Descuido en el reconocimiento de todos los trauma lismos.

3° Errores en las resoluciones a tomar durante el tratamiento, por ej: Hacer una operación muy complicada y larga, cuando razonablemente bien pudo haberse pospuesto o simplificado.

TIPO 2.—Fracturas Múltiples, Trauma Cerebral y Génito- Urinario



EL SHOCK, puede ser la primera manifestación de un ^rotundo trastorno fisiológico.

El Urólogo y el Ortopedista deben ser consultados.

Segunda Categoría {Dibujo N? 2)

FRACTURAS DEL TRONCO Y LESIONES DEL APARATO GENITOURINARIO: En este tipo de lesiones **el SHOCK siempre** puede ser !a primera manifestación de un profundo trastorno fisiológico. El problema esencial consiste en reconocer la ruptura *o* lesión de la vejiga. Las otras lesiones traumáticas especialmente las fracturas, pueden fácilmente identificarse con los Rayos X, pero la ruptura de la vejiga puede fácilmente pasar desapercibida.

El Médico consultado debe ser el Urólogo y como socio cercano el Orotopeda. sin embargo, este último debe diferir su acción hasta que la cirugía del tracto genito-urinario haya sido realizada.

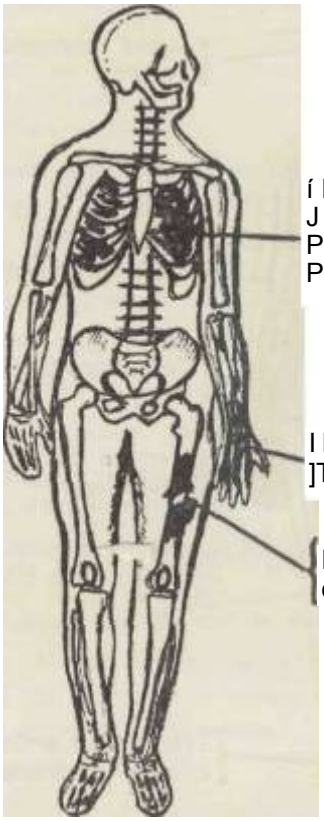
***Errores** comunes que pueden presentarse en esta categoría*

1?—Insuficiente tratamiento del shock.

2°—Descuido en el reconocimiento de otras lesiones.

3"—La ruptura de la vejiga puede pasar desapercibida, mientras son practicadas algunas operaciones óseas.

TIPO 5.—Traumatismos con Lesiones del Aparato Respiratorio y Otras Zonas.



LA ASFIXIA, puede ser !a primera manifestación de profundos trastcrnos fisiológicos.
El Ciruiano de lorax, aecerá ser consultado.

Quinta Categoría (Dibujo W 5)

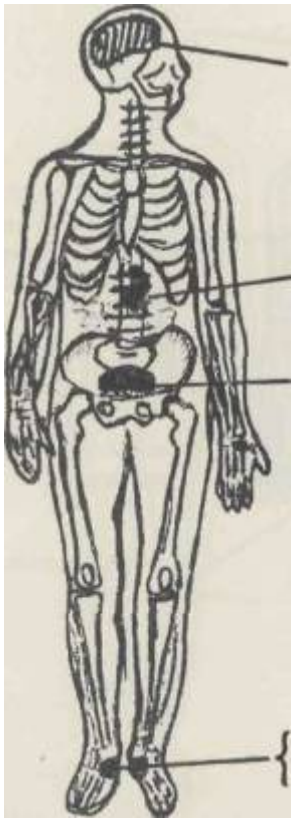
TRAUMATISMOS DEL APARATO RESPIRATORIO CON OTRAS LESIONES ADICIONALES: Entre los profundos trastornos fisiológicos, la asfixia ocupa en esta clase de traumas un lugar preponderante. El tratamiento debe empezar en el mismo lugar del accidente, quitando lodo lo que pueda **obstruir** la boca, la laringe y faringe y administrando oxigeno cuanto antes posible. Las lesiones adicionales deben ser tratadas hasta que haya una respiración completamente satisfactoria.

El Médico consultado debe ser el Cirujano de Tórax.

Errores comunes que pueden presentarse en esta categoría

l.^La cianosis debe tratarse inmediatamente y no debe dejarse por mucho tiempo. 2.—La cirugía ósea principia muchas veces tal vez antes de que el estado car-
dio-respiratorio sea satisfactorio.

TIPO 6.—Ruptura de Visceras Abdominales con Traumatismos Adicionales.



El SHOCK, puede ser la primera manifestación de un - ■profundo trastorno fisiológico. El cirujano deberá ser consultado. El Ortopedista juega aquí un rol secundario.

*Sexta Categoría (Dibujo N** 6)

RUPTURA DE VISCERAS ABDOMINALES CON TRAUMAS ADICIONALES: En este tipo de lesiones el Shock puede ser la primera manifestación de un profundo trastorno fisiológico. El problema esencial debe ser si se explora el **abdomen,** en presencia de otros traumas. En pacientes vigorosos la laparotomía está indicada si hay la posibilidad de una viscera rota. La indecisión aumenta cuando Se trata de pacientes viejos o que están en severo shock. No olvidemos que las radiografías y las paracentesis son de muchísima ayuda.

Médico consultado debe ser el Cirujano, ya que el Ortopedista juega papel secundario.

Errores comunes que pueden presentarse en esta categoría

J.—Practicar la laparotomía en pacientes con severo shock,
2,—Pasar por alto los síntomas claros de rotura visceral.
3.—Ante el dilema, no encarar la responsabilidad de una medida definitiva.

R E S U M E N En resumen,

podemos extraer un decálogo de conclusiones ati:

1.—Todo traumatismo múltiple deberá ser considerado un problema de equipo.

2.—La asfixia que bien puede ser uno de los síntomas más **urgentes, deberá** ser aliviado cuanto antes, el oxígeno deberá darse de ser posible aun **antes** de ser llevado al hospital.

3.—Lógicamente, toda hemorragia deberá ser cohibida; las hemorragias ocultas deberán ser tratadas asi como el shock.

4.—El shock que casi siempre está presente deberá ser tratado rápidamente, la sangre deberá ser tipeada cuanto antes y de **ser** posible **debemos** dar plasma mientras se prepara la sangre total.

5.—Toda fractura deberá ser inmovilizada.

6.—El paciente deberá ser tratado cuidadosa, completa y suavemente.

7.—Todo procedimiento diagnóstico deheriá ser planeado desde el principio.

8.—Deberá tenerse muchísimo cuidado en no dejar pasar desapercibida alguna grave lesión adicional.

9.—Las radiografías siempre que sea posible deberán ser tomadas en la misma camilla del enfermo.

10.—Nunca debemos olvidar que la secuencia del tratamiento dependerá:

a) de la condición general de! paciente;
b) de la naturaleza de la lesión; y
c) de la severidad de la misma.

B I B L I O G R A F Í A

1,—Robcrt H. Kennedy; Leater Blum; B. F. Bryer and Benjamín A. Payson. «The Múltiple Injured Patient». Modern Medicine. February 1957.
2.—J. E. Dunphy and T. W. Botsford: «Physical Examinatíon of the surgical-patient. W. B. Saunders, 1953.
3.—L, Turek: Odthopedic principles and their application». J. B. Lippincot, 1959.
4.—P. Thorek: «Surgical Diagnosis». J. B. Lippineot Co.. 1956.
5.—E. F. Cave: «Fractures and other injuries». The Year Boock Publishing Co., 1958.
6.—Early Care of acute soft tiS3ue injuries». American College of Surgeons, 1957.
7.—Caldwell, G. A : ,New development in the treatment of compound fractures. Ann. Surg. 113-705 May, 1951.
8.—Me. Laughlin H. L.: «Traumas, May, 1959.

DERMATOLOGÍA

ANTIMICOTICOS

*Por el Dr. HERNÁN CORRALES P.**

Hemos creído de utilidad exponer en forma resumida, algunos conceptos relativos a los agentes antimicóticos que el médico utiliza para el tratamiento de las afecciones producidas por hongos, algunas de las cuales son frecuentes en nuestro medio y otras, sin serlo, constituyen verdaderos problemas terapéuticos, para cuyo manejo es indispensable conocer datos especiales de aquellos agentes. Y es tanto más necesario este conocimiento básico, cuanto que, sobre todo para algunas micosis profundas, no se cuenta con agentes terapéuticos definitivamente eficaces.

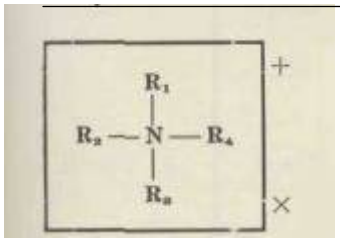
A objeto de hacer más breve la exposición y fácil la consulta de las diversas categorías de estos agentes antimicóticos, haremos la exposición en forma de cuadros que resumen lo que hemos creído más importante de ser conocido por el médico, cualquiera que sea el campo de la medicina que cultive, pues que la amplia localización de las micosis en la economía humana, las hace ser objeto de conocimiento en todos los campos de especialización de la medicina.

ESTRUCTURA QUÍMICA Y USO TERAPÉUTICO DE ALGUNOS AGENTES ANTIMICOTICOS

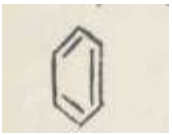
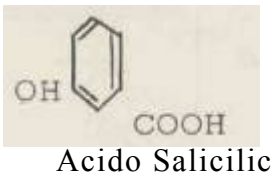
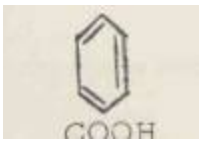
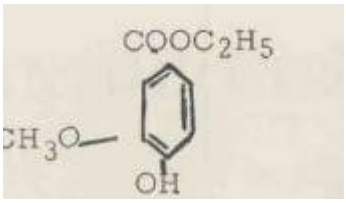
Agentes químicos antimocóticos	Uso terapéutico	
	Vía de Administración	Afección Meó tica
Metales pesados: Hg. A_s Cu, Zn á	Local	M. Superficiales
Halógenes: 1 Br CL	Local	M. Superficiales
	1 oral, además	1 oral en Esporotricosis

• Profesor de Clínica Dermatológica de la Faculta de Ciencias Médicas. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

AGENTES QUÍMICOS ANTIMICOTICOS

	Vía de Administración:	Afección Micótica
Compuestos de azufre	———	———
- N-C-S O C HN Ditiocarbomato QIT		
S S Rod amina	Local	En micosis superficiales
C^ H¡* S OaH»¡ \ / N-C-S-S-C-N / \ *G'¿* H$ C-2 Hjí Disulfato de tetraetiltiouran		
	Via de Administración	Afección Micótica
Ácidos Grasos		
CH_2 - CH—(CH_2) 8—COOH Acido undecilénico	Local. Rara vez oral digestiva	M. superficiales; ante-nórmente en maniliasis
CH_8 (CH_2) 6 COOH Acido caprílico	Local. Rara vez oral digestiva	M. superficiales; ante-nórmente en maniliasis
	Local	M. superficiales
CH_3 — CH_2 — COOH Acido propión ico	Vía de Administración	Afección Micótica
	———	———
	Local	M. Superficiales
Compuestos Cuaternarios de Amonio		
ANTIHISTAMINIC OS	Local	Dermatomkosis
Clorociclizine HCL		
Mcthaphenilene HCL		
Diphenhidramina HCL		

DERIVADOS BENZOICOS

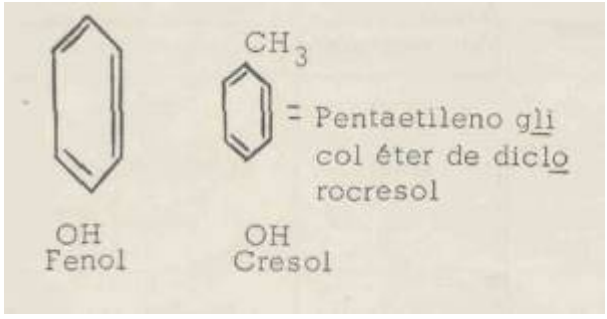
	Vía de Admón.	Afección (nicótica
 COOH Acido benzoico	Local	Micosis superficial
 Acido Salicilico		
OH  Acido p-hidroxi benzoico	Oral	Moniliasis **digestiva** el 3'
 Vanillato de **Etíl**<		Se usó en h s-toplasmosis el $_4$P

SULKONAMIDAS, SULFONAS

gO **Vía** de Afección **NH. MH, />.' K -**
Admón micótiea
>*V

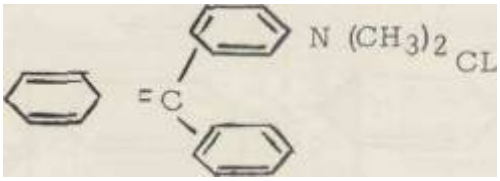
En octinonu-r'fl L ' II cosis
anaero ^*S* *V$y*> o , **biaj v blasto-**
'^y' ^y^ miCOSIS sur.
, COOH NH_2 NH_2 americana la
SO3NH4 Acido P. Diaminodife]!)-Sulfanila
aminoben nilsulfona En nocardia-mida
zoico s¡s I[a] tercera

DERIVADOS DEL FENOL

	Vía de Admón.	Afccc:ón mi;ótica
	Local	M, Superfi.
BENZQTIAZQLES : 2 dimetilamino 6- (B dietilamino-etoxii) benzotiazol	Local	M. Superfi.

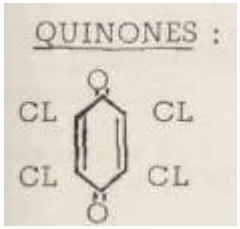
GRUPO FRIFENILMETANO

(CH_3) N -



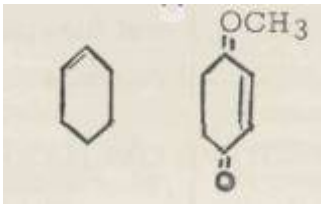
VERDE MALAQUITA

QUINONES :



Tetracioroparabenzoquinona

_____ X

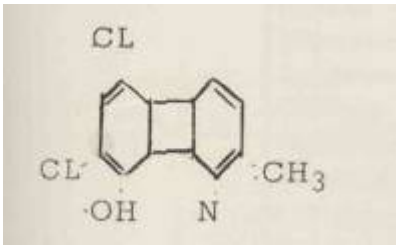


O

2-metoxi-l: 4 Naftoquinona

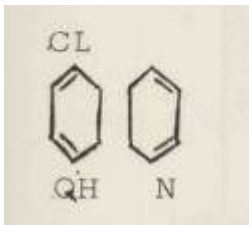
Local .Dermato micosis

QUINOLINAS



5 , 7 dicloro-8-hidroxiquinolina

Vía de Admón.	Afección micótica
Oral	.Se usó en monilíasis digestiva.



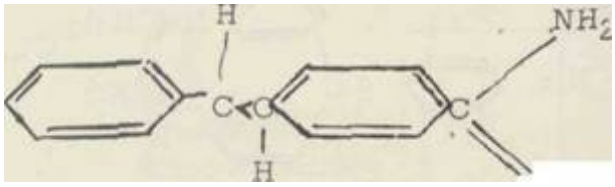
TEOQUIL =

Cloruro **de** esoqui-nolinio-bis-16 : 1 -**hexadecametileno al 4%.**

5-Cloro-7 iodo-8 hidroxiquinolina

local	Micosis SIJ-pfrficialcs

DIAMIDINAS AROMÁTICAS



NH

Por perfusión y oral Blastomícosis Norteamérica
na y Coccidioidomicosis.

ANTIBIÓTICOS CON PODER ANTIFUNGICO
(Breve historia)

Después de **Waksman,** los antibióticos aislados se dividieron en base a su es-
pectro antimicrobiano:

Antibióticos con poder—— Antibacteriano
Antiactinomicótico
Antibacteriano
antifúngico

ANTIBIÓTICOS CON PODER ANTIFUNGICO
(Breve historia)

La **categoría** más interesante fue la de:

ACTIDIONA (Ciclohexamida)	Activa "in **vitro**" contra Criptococus
POLIENOS ÍCH = CH) n	Producto de Streptomices

ANTIBIÓTICOS CON PODER ANTIFUNGICO
(Breve historia)

POLIENOS

Nistatina (Hazen y Brown, 1950)
(Tetraeno)
Candicidín (1953)
(Heptaeno)
Anfotericín B (Algunas M. Profunda?)
(Heptaeno)
Euclín (No se progresó en su campo)

CLASIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS APLICADOS A COMBATIR MICOSIS

Actividad Antibiótica	Antibióticos	**Organismo** Productor
Antibacterianos	Penicilina	P. Notatum. P. glaucum
y	Estreptomicina	Streptomices griseus
Anti-actinomicóticos	Cloranfenicol	Streptomices Venesueale
	Clortetraciclina	Streptomices Aurofaens
	Oxitetraciclina	Streptomices Rimosus
	Neomicina	Streptomices Fradioe
Antiacterianos	Tirotrícina	Bocillus Brevis
y	Thiolutín	Streptomyces albus
Antifúngicos	Clavacín	Aspcrgilus clava tus
	Estreptotricín	Streptomyces lavendulae
	Actinomicín	Streptomyces antibioticus
	Gliotoxín	Trichoderma
	Tricothecín	Trichothecium Roseum
Antifúngicos	Cicloheximide (actidione)	S. griseus. S. Noursei
	Políenes	
	Tetrenes:	
	Nestatín	Scrептomices Noursei
	Rimocidín	Srteptomices Rimosus.
	Antimicoin	Streptomices Aureus.
	Chromín	Streptomices Antibioticus
	Anphotericín A.	Streptomices Sp.
	Pentaenos:	
	Eurocidin	S. Sp.
	Fungicromin	S. Sp.
	Fungícromatín	S.Sp
	Filipin	S. Fílipineusis
	Hexaenos:	
	Floracide	
	Maviocidín	S. *Sp.*
	Heptaenos:	
	Candicidín	
	Candimicin	S. griseus
	Aseosín	S. griseus
	Tricomicín	S. Caneseus
	A anfotericin B.	S. hochijoensis

Anfotericina B ----------'actividad contra Cándidas

Su uso tópico es recomendable en loción

(Intertrigo, Perionixis)

Más activa que la Nistatina.

Más activa que la Nistatina contra candidas en tracto **gastrointestinal,** cuando se administra con antibióticos de amplio **espectro por** vía oral.

Insípido y más estable que Nistatina **en** medio acuoso.

Mal ahsorbida por aparato **gastrointestinal,** lo que explica falta de toxicidad generalizada.

Insípida y más estable que la Nístatína en medio acuoso.

Proporción 5:1 de tetraciclina-anfotericina B. es apropiada para **controlar** desarrollo de Cándidas en intestino al administrar antibiótico: muy útil en pacientes pediátricos.

ANTIBIÓTICOS **CON** PODER ANTIFUNGICO GRISEOFU1.VINA

Producto de metabolismo **de** varías especies de Penícillium

Orford, Raistrick y Simonart. 1939. lo aislaron de P. GRISEOFÚLVUM **Brian,** 1946. interferencia en desarrollo de hifos **de Botrytis** aliu

GRISEOFULVINA

Brian (1949^: acción in vitro.
Gentles (1958), Martín (1959) : en animales de laboratorio.
Lander y O'Sullivan (1958) : en terneras infectadas con T. **verrucosum** acción perora I sobre M. cutáneas.

GRISEOFULVINA

Williams (1958): Trichophyton lubrum microsporum **audouini.**

Blank *v Roth* (19591: Tina **círcinada, inguinal, tonaurante, pedís, onicomicosk**

Cochrane y Tullet (1959): **Tricofitosis aguda bíorina** en piel humana

Pardo-Costello (1960):

GRISEOFULVINA

Modo di- acción

Acumulación en la tapa queratinosa de la epidermis. Penetración en **el** folículo piloso, donde se incorpora a la queratina recién formada de los pelos emergentes.

Gentles (1959) y otros, demostraron su presencia en extractos de pelo; de cobayos Halados con 30-40 mg/kg.

Parece, según **Strízler,** que una reacción inmunología **fuerte (evidenciada** por la tricofitina). del huésped, no aumenta los resultados terapéuticos del medicamento.

Dosis

Adultos: 1 gm. diario.

Niños: Se usan diversos esquemas:

1" 115 mg/K. en dosis única.

2" 500 mgs. diarios.

3C' Dosis única de 4 gms.

***Efectos** Secundarios*

Son transitorios **y** leves:

Urticaria, erupción morbiliforme, cefalea, molestias gástricas, algunos informes de transitoria disminución de la espermatogénesis, fotosensibilización (Croune).

Erupción papulosa generalizada y dishidrosis **(Kasuke),** verdadera reacción "id" provocada por **Griseofulvina.**

Forma microcristalina, permite reducir la dosis Presencia de grasa en **intestino** favorece absorción (Croune).

Entusiasmo por uso tópico: en tejido **queratinoso.**

(Resistencia)

Posibilidad de **dermatofitos** que desarrollen resistencia a **griseofulvina Kasuke**): varias experiencias clínicas. Comprobada resistencia "in vito" (Robinson et al.)

Tina **experimenta] T. mentagrophytes** relativamente resistentes (1to **et** al.)

En 4 pacientes con **tricoficia superficial, tratados** con Griseofulvina, la reacción de fijación del complemento se **negativizó.**

***(Departamento de** Dermatología. Colegio de Medicina de Gifu, Japón)*

B I B L I O G R A F Í A

1,—Waksman. S. A.; Austanding problems in The Study of antibacterial and antifungalantibiotics with special reference to the antibiotics of actinomycets. Therapy of fungns diseases. An international simposium. *Pag.* S. Boston; Little, Brown. 1955.

2. Oroahnik. W.; Vining. L. C; Mebance, A. D. Taber, W. A.: «Polyen antibiotics» Science, 121:147. 1955.

3.— Kasuke, L: Inmunobiological follow-up of griseofulvin-treated dermatomycosis cases. Dermatología Tropical; Vol:l-92. 1962.

4.—Reichelderfer, Thomas E.: Tetraciclina-Anfotericina B en la práctica pediátrica. Evaluación preliminar. Antibiotic Medicine and Clinical Therapy. Vol. VII, Núm. 9. Septiembre, 1960.

5.—Douhet, E.: "The therapeutic use of antifungal agents» en funguis diseases and their treatment (R. W. Riddell G. T. Stewort). London Butterworth and Co. Publishers L. T. D. 1958.

6.—Grupper, C: Le traitement des dermatoses a levures et de quelques dermatoases non moniliaques por la mycostatin. Sem. Hop. París. 32-22-53. 1956.

7.—Ochoa. A. G.: «Two cases of abdominal wall moniliasis after colostomy, treated **with** Nystatin». The therapy of fungus diseases. An International Symposium. Pag. 228, Little Brown, Boston.

8.—Blank, H. and Roth, F. J. Jr,: The treatment of Dermatomycoses with orally administered Griseofulvin, A. M. A. Arch Derm. 79:259. 1959.

9.—Pardo-Castello, V.: The treatment of Dermatomycoses with Griseofulvin. A. M. A, Arch. Derm. 81:772. 1960.

10.—Gentles, J. C.: Experimental Ringworm in Guinea pigs: Oral treatment with griseofulvin. Nature (Londl 182:476. 1958.

11.—Cochrane, T. and Tulletl. A.: Griseofulvin treatment of acute cattle ringworm infection in man. Brit. Med. J, ii, 286. 1959.

12.—Stewart, G. T.: «Funfus diseases and their treatment». Pág, 183.

13.—Brian, P. W.: Anales Bot. 13:59. 1949.

14.—Brian, P. W.; Curtís, P. J. and Hemming, H. G.: A Substance causing abnormal development of fungal hiphae produced by Penicillum Janezewskii. Zal, Trans, Brit. Mycol. Soc. 29:173. 1946.

15.—Gentles, J. C; Barnes, M. J. y Fantes, K. H.: Precence of Griseofulvinin hair of guinea pigs after oral administration. Nature, 183:256. 1959.

16.—Stritzler, C: Rein, L. R. y Ulku, K.: Tinea capitis treated with Grisefulvin. Arch. Derm. 85:q43. 1962.

17.—Par do-Castello, V.; Tres Palacios, F.; Farias, P. y Basquero, G. F.: El tratamiento de las micosis superficiales de la piel con Griseofulvin. Bol. Soc. Cubana Derm. Sif. **16:1. 1-11.** 1959.

18.—Sams. W. M.: Photosensitizíng therapeutic agentes. The journal of the A. M. A. 174:2643. 1960.

19.—Degos. R.; Rivalier, D.; Lefort, P.: La Griseofulvine dans le tiaitementdes teignes, deas onychomycoses et des infections cutanées a dermatophytes, Bulltíns et memoires de la Societe Medícale des Hopitaux de París. 11-12:405. 1960.

20.—Crounse, R. G,: The gastrointestinal absortion of griSeofulvin in man and its implications in efective therapy. Diagnosis and treatment of fungus infections. 21st. annual meeting of the American Academy of Dermatology. Chicago. Dicbre., 1962.

MEMORIA

Presentada por el Doctor SILVIO R, ZUÑIGA Presidente de la "Asociación Médica Hondureña" al terminar el Período Administrativo 1962 - 1963.

ESTIMADOS CONSOCIOS-

Por mandato expreso del inciso 6" del Artículo 27 de los Estatutos de la "Asociación Médica Hondureña", someto a la consideración de la Asamblea el presente Informe de las labores efectuadas en e! período administrativo que hoy termina.

A continuación encontraréis un resumen de dichas actividades y detalles pormenorizados se hallarán en las Actas de Asambleas y de Junta **Directiva.**

ASPECTO CIENTÍFICO

La innovación aprobada a finales de la actuación de la Junta **Directiva** anterior, relacionada con la creación de un Comité de Asuntos Científicos, tiene que ser considerada como un acierto de su promotor y de la Asamblea que la aprobó. El Comité mencionado debe ser merecedor de todo el suceso científico que haya ocurrido en nuestro seno; él ha sido el encargado de la programación mensual de los temas, él ha sido responsabilizado del estudio previo de los mismos, tanto de los trabajos científicos de los socios como el de los candidatos a socios; **únicamente** en los trabajos en equipo o que han sido manejados por agrupaciones invitadas o filíales, el papel del mismo ha sido meramente programados. Deben figurar en este informe los nombres de los doctores Jorge Haddad Q., Jesús Rivera h. y Ramiro H. Lozano, integrantes de dicho Comité, como responsables del buen éxito logrado. Para ello3 mi reconocimiento.

A continuación expongo en orden cronológico los trabajos científicos que durante un año se han presentado en el seno de nuestra Agrupación.

Diciembre, 1962:	Dres. Shibli M. Canahuati, Jorge Haddad Q. César Lozano C. y Edgardo Alonzo M.	*''Coma Hepático"*
Enero, 1963 :	Dr. Hernán Corrales P.	*"Antihistamínicos"*

Febrero, 1963	Dr. Elias Faraj	*"Informe s o b r e Detección Precoz del Cáncer"*
	A continuación se integró una Mesa Redonda sobre el mismo tema, constituida **por** los doctores Hena C de Herrera, Julio C. Batres, Juan Zelaya, Osear Raudales y Elias Faraj.	
Mar/o. 1963 ;	Dr. Héctor Laínez	***"Reacciones** a Drogas"*
Mayo, 1963 :	Dr. Raúl Durón M,	*"Cáncer Pediátrico"*
Junio, 1963 :	Dr. Ramiro H. Lozano	*"Tiroidectomia. **Importancia** Anatomo Quirúrgica del Servio **Recurrente.** Presentación de* 100 *casos".*
Julio, 1963	Dres. Jesús Rivera h. y Carlos Sierra Andino	*".Síndrome de **Cushmg.** Presentación de dos casos'.*
Agosto, 1963:	Dr. Hernán Corrales P.	*"Antimicóticos"*
Agosto, 1963 :	Dr. Enrique **Aguilar** Paz	*"Rinoescleroma"*
Septiembre, 1963:	Dr. José Gómez Márquez G.	*"Síndrome de oclusión de los troncos **supraaorticos"***
Octubre, 1963 :		
Noviembre. 1963;	Dres. Jesús Rivera h., Edgardo Alonzo M.. Jorge Rivera. Raúl Durón M.. Ramiro **H. Lozano** y Silvio R. Zúñiga	***"Absceso Hepático Amebia**no".*

El **Comité** de Asuntos Científicos venía laborando desde su fundación sin ninguna reglamentación y no fue hasta la **Asamblea** de Diciembre cuando se sometió a la consideración de la Asociación un Proyecto de Reglamento, que fue discutido, modificado y, finalmente, aprobado por la misma.

FINANZAS

Al iniciar nuestra función administrativa sometimos a la consideración de la Asamblea un Presupuesto de Ingresos **y Egreso*** para el periodo **1962-1963 que mereció 'a aprobación** de la misma. Habiendo sido elaborado en base a **posibilidades** tengo que **informar** hasta donde se calcó a la realidad.

A. INGRESOS

a) *Cuota mensual de tocios.*—Continúa siendo preocupación para la Asociación el retraso con que los asociados pagan sus **mensualidades,** Por suerte no es **un** defecto **general** sino de un número de socios que con indiferencia ven acumlar su deuda. Por **acuerdo** de la Asamblea se ha obligado **a** la **Tesorería** a leer en cada **sesión** ordinaria la lísta de socios que son morosos, de acuerdo **con** nuestro Estatuto.

La Tesorería ha cumplido **penosamente** con **esa** obligación y se ha observado que son casi siempre los nombres de los mismos socios los que se **mencionan** como **deudores. La Directiva** ha sido un tanto elástica en la aplicación de las leyes en aras del compañerismo y. con tal fin, ha enviado excitativas, se ha puesto en contacto personal ron los deudores y ha dado facilidades de pago. En más de una ocasión se **mal** interpretó nuestra **obligación,** por lo que un **Boletín** Informativo fue casi **dedicada** a **hacer** un **recordatorio** de las obligaciones de los socios y de la posibilidad de **perder** la calidad de los mismos por morosidad insistiendo, finalmente, que **el papel** de la Junta Directiva **era** meramente **ejecutiva** de lo estatuido y de las **resoluciones** de la Asamblea. Buen número de esos socios en la actualidad mantienen sus cuotas al día o dentro del margen permitido pero frecuentemente **un** pequeño número reincide.

b) *Cuotas de **Ingreso.***—En este renglón nuestras estimaciones anduvieron muy abajo de la realidad. Habíamos calculado tener aproximadamente un ingreso por mes pero tal número no fue satisfecho dándose en un capítulo especial nuestras consideraciones al respecto.

c) *Ingresos **mensuales** por venía de una propiedad.*—Es de todos conocida la transacción que la Asociación hi/o con los señores Julián **Gálvez** y Santos **A.** de **Gálvez.** quienes se **comprometieron** al **pago** mensual de L 800.00 por compra de **la** antigua "Casa del Médico". Los compradores han cumplido **religiosamente** su obligación pero a mediados de nuestra actuación elevaron solicitud en el sentido de traspasar el compromiso al señor Ángel María Romero. La Asamblea nombró una comisión **para** investigar el caso, ¡a cual, después de estudio, rindió **informe** favorable a tal traspaso. El nuevo contratante ha continuado cumpliendo satisfactoriamente su obligación.

d) *Intereses.*—Igualmente, se han continuado recibiendo los interés;* por la cantidad adeudada por el **señor** Romero, los intereses de **los Bonos** del Estado y los intereses obtenidos en nuestra cuenta de El Ahorro Hondureño.

el *Desfalco.*—Informo, asimismo, que la cantidad desfalcada se ha venido aminorando progresivamente mediante el pago mensual de I. 40.00 según compromiso de la parte interesada.

En suma, pues, nuestros cálculos de ingresos se adaptaron, con una mínima diferencia, a la realidad.

B. EGRESOS

a) *Sueldos.*—El sueldo de nuestros empleados ha sido pagado regularmente y otro tanto se ha hecho con los Bonos Pascuales de los mismos, conforme estimación presupuestaria.

b) *Deuda por construcción de la "Casa **del** Médico".*—-Mensualmente **se** ha **efectuado** la amortización de nuestra deuda con el **Dr.** Hernán López Callejas y mensualmente se han cancelado los intereses que la misma produce.

c) *Bonos de la Asociación.*—Cada tres meses se ha efectuado \& rifa de 6 bonos y los sorteos se verficaron en las Asambleas de Enero. Abril, Julio y Octubre. **Esta** disminución de 24 bonos hace que la Asociación sea deudora a sus aso ciado- en la cantidad de 27 bono;.

d) *Biblioteca Médica Nacional.*—De acuerdo con nuestro compromiso se efectuó el pago de nuestra cuota fija, que asciende a la suma de L 600.00 anuales; dicha cancelación se efectuó en dos pagos.

e) *Gastos Generales.*—En este renglón so incluyen gastos ineludibles como son servicio de agua, de luz eléctrica, de teléfono y gastos de escritorio. Se incluyen también los gastos que ocasionan la fiesta de Aniversario y de transmisión de Di rectivas, dejando un excedente para gastos imprevistos de L 500.00. De este último aparte se extrajeron las cantidades necesarias para cubrir los gastos ocasionados por la contribución de la Asociación a la celebración de] Congreso Centroamericano de Radiología *y* Patología y por la Asociación a la celebración del Congreso Centroamericano de Radiología y Patología y por la contribución que hizo a los gastos ocasionados con la visita del Dr. William Damashek.

f) *Impuesto sobré Bienes Inmuebles.*—Cuando hicimos nuestro Presupuesto consideramos *e.'.* pago de este impuesto gubernamental por el año que nos tocaba **actuar.** Sin embargo, para nuestra sorpresa fuimos informados en la respectiva oficina que la Asociación había dejado de pagar dicho impuesto por dos años seguidos, es decir, durante la actuación de dos Directivas anteriores; por tanto, tuvimos que pagar tres **veces** la cantidad presupuestada que suma más de L 1.200.00 con lo cual la Asociación logra quedar solvente en este respecto.

g) *Auxilio Mutuo.*—Al tomar posesión de nuestros cargos la Asociación te nía una deuda de L 2.151.44 con el Auxilio Mutuo. A esta cantidad debíamos agregar la aportación mensual que a cada socio correspondía durante nuestro período administrativo. Por motivos ignorados, la disposición que mandaba que la cantidad a pasarse al Auxilio debía ser de L 3.00 no se había cumplido y lo que se transferían eran solamente L 2.00. Desde Junio de¡ presente año se ha instruido al Con tador sobre dicho respecto y, por tanto, se está cumpliendo la disposición aprobada. La Tesorería dará detalles numéricos sobre este renglón.

En suma, pues, con pequeñas variantes nos hemos ajustado al plan propuesto. Esto ha dejado un saldo a favor de la Asociación que sumado a un ingreso no previsto del que se habla en un capítulo, deja a la Junta Directiva entrante un superávit, cantidad que ninguna Directiva hasta ahora ha dispuesto para iniciar sus operaciones.

En el seno de la Junta Directiva se estudió la posibilidad de reducir la cuota mensual de los socios y de dicho estudio se concluyó que en la actualidad tal intención era impracticable. Se avizoró como factible cuando se logre promover un mayor ingreso de socios, lo que se podría lograr disminuyendo la cuota de ingreso; una vez logrado un mayor volumen de cuotas mensuales si será posible rebajar el monto de las mismas.

Durante el presente año se han efectuado dos fiscalizaciones y ambas han sido encargadas a! P. M. Julio C. Sánchez por recomendación de! Contabilista de nuestra Asociación. El 28 de Junio la Junta Directiva acordó extender al Dr. Armando Velásquez, que fungió como Tesorero de la Asociación durante dos años, el correspondiente finiquito en vista del informe rendido por el antedicho señor Sánchez, quedando autorizado el Fiscal para tal fin. En la misma fecha se autorizó el finiquito para el Dr. Salomón Munguía Alonzo, Tesorero de la Junta Administradora de la '"Casa del Médico" en recién pasado período, en vista del correspondiente informe fiscalizador y del envío de un cheque que lo venía a dejar solvente.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

De todos los asociados es conocido el estado de descuido en que se encontraba la "Revista Médica Honlureña", el atraso en la publicación de números y el retiro progresivo de anunciantes. Su condición económica era aflictiva al grado que el nuevo Consejo Editorial se vio forzado a solicitar un préstamo de la Asociación. De injustos no calificaríamos si no reconociéramos la magnifica labor desarrollada por el Dr. José Gómez-Márquez G., y colaboradores, quienes han logrado poner al día sus ediciones, elevar el nivel científico y comercial del mismo y modificar acertadamente el formato de su presentación. Si no mencionáramos el nombre del apreciable consocio como motor de dicho Consejo, no cumpliríamos con nuestra obligación.

Esta publicación, en años anteriores, no estaba regida por ninguna reglamentación y por solicitud de la Junta Directiva, el Director del Consejo Editorial sometió a la consideración de la misma la Reglamentación de la "Revista Médica Hondureña", que fue discutida y aprobada por la Asamblea que se reunió el 1" de Marzo.

Me libra de entrar en pormenores el hecho de que el mismo Consejo presentará, de acuerdo a la aludida Reglamentación, un informe de sus actividades.

CASA DEL MEDICO

Desde el inicio de nuestra gestión ha sido preocupación de la Junta Directiva, como lo ha sido de anteriores, el estancamiento en que se encuentra nuestro edificio social. La Directiva ha girado excitativas a la Junta Administradora de la '"Casa del Médico" con el fin de que se promuevan festividades, reuniones, sociales, jugadas, etc., y siempre que la mencionada Junta ha estado dispuesto a llevar a cabo alguna de estas actividades se ha presentado algún **inconveniente** de peso-Ha sido objeto de estudio por parte de la Junta Directiva la manera de atraer el interés del mayor número de socios, hacer que estos **visiten** con mayor frecuencia la "Casa del Médico". De dicho estudio se ha concluido que es posible que la construcción de .a piscina haga **que** ésta sea más visitada ya que ella atraerla a los socios y a sus familiares. La construcción de la piscina está considerada en el plano original pero por dificultades de todos conocidas no se pudo llegar a cabo desde el principio. Ahora se avizora tal posibilidad ya que la Asociación recibió por la venta de los terrenos de la Lotificación "Belén" una cantidad que puede cubrir dichos **gastos. La** Directiva, por medio del comisionado Dr. Nicolás Odeh Nasrala, ha efectuado estimaciones del tamaño, bomba purificadora del agua, etc., estimaciones que quedan a la disposición de la nueva Junta Directiva.

Ha habido otra preocupación por parte de la Junta Directiva relacionada con nuestro edificio social y tal ha sido el posible descrédito en que pudiera caer ante la indiscriminación de su alquiler. Nos hemos puesto en contacto con miembros de la Junta Administradora y ellos han sido del mismo parecer pero objetan de que más de una ocasión se ven obligados a ceder ante las peticiones que llegan debidamente respaldadas por socios que patrocinan tales peticiones. Es apropiada la ocasión para recordar a los asociados que patrocinar una solicitud es equivalente a un respaldo moral y económico por medio de lo cual se hacen partícipes del posible desdoro moral y económico; ante pérdidas materiales ocurridas durante una celebración que patrocinen, conforme a reglamentación, ellos son los responsables y deberán sufragar las reparaciones; ante pérdidas de prestigio muy poco se puede remediar. Hemos sido muy liberales al conceder el patrocinio que se nos ha solicitado y en bien de nuestra casa deberemos ser más cautos.

HOGAR INFANTIL

Aunque conocido es bueno recalcar lo acertada que fue la Asamblea que aprobó el traslado de la parte administrativa de "El Hogar Infantil"' a la "Unión de Esposas de Médicos Hondureños". Desde ese momento se consiguieron dos objetivos: 1") una mejor administración de la misma ya que las integrantes de esa Agrupación, con su paciencia, su abnegación y su espíritu de sacrificio, superaron con mucho todo lo que antes se había podido lograr y 2") La Asociación Médica Hondureña" se vio parcialmente aliviada de esa responsabilidad.

Como justo premio a tan magnífica labor fue que partió de la Asamhlea, por medio de moción del l)r. **José** Gómez Márquez G., la idea de efectuar la donación de la **parte** tísica de dicha Institución de Beneficencia. Se nombró una comisión para que se entrevistara con la "UDEMH", la que manifestó estar dispuesta a aceptar el donativo y continuar la obra de asistencia social para la que fue creada. En la Asamblea de Abril se acordó efectuar tal donación, y se encargó al Fiscal para que hiciera los arreglos legales para tal efecto. Tal donación fue ratificada en la siguiente sesión en la que se especificó que la donación incluía dos bloques, marcados con los números 15 y 16, de la Lotificación "Belén", que es donde está ubicado el edificio de "El Hogar Infantil". Nuestro activo Fiscal ha llevado a efecto los trámites legales y a pesar de algunos inconvenientes conque se ha tropezado, es probable que en el momento en que se dé lectura a este informe ya haya sido hecho el traslado legal mencionado. Felicitamos a la "UDEMH" por la labor que ha desarrollado y le auguramos un sinnúmero de buenos sucesos en su humanitaria labor.

LOTIFICACIÓN BELÉN

La Sociedad Pro-Compra"' de lotes que la Asociación posee en "Belén" ha continuado su labor encaminada a tal fin. Tal sociedad, capitaneada por el infatigable consocio Edgardo Alonzo, ha logrado determinar los lotes que aún no habían sido comprados por asociados, ha logrado comprobar que lo que se estimaba que eran 40.000 varas cuadradas la medición, demostró que eran más. Como la Sociedad estuvo constituida por un número de 36 socios y como según se había acordado cada ÍCCÍO tenía la opción de adquirir las primeras mil varas cuadradas al precio de L 0.25 cada una, la cantidad que dicha agrupación podría comprar solo llegaría a 36.000 varas cuadradas, quedando una parcela de terreno un poco mayor de 5.500 que no podrán ser adquiridas por la sociedad, que probablemente iban a quedar mal ubicadas y que. por tanto, iba a ser muy difícilmente negociables posteriormente. Kazonando de esta manera la Sociedad Pro-Compra elevó solicitud a la Asamblea para que se aprobara la venta de esa restante extensión de terreno a igual precio que las 1.000 varas cuadradas iniciales. La Asamblea, tornando en cuenta el razonamiento expuesto y siendo uno de los móviles que han animado a la Asociación el de desprenderse de terrenos que ninguna utilidad le producen y que **anualmente** ocasionan gastos por medio del Impuesto de los Bienes Inmuebles, acordó acceder a lo solicitado. Sin embargo, cuatro nuevos socios engrosaron el número de la Sociedad Pro-Compra, lo que dio un total de 40 que prácticamente cubre el arreglo inicial.

En **el** momento de la lectura de esta Memoria ya se puso en manos de la Tesorería de la Asociación la suma que sobre dicha compra: esta entrega tuvo efecto en la Asamblea de Octubre.

Siendo el Fiscal de la actual Junta Directiva parte **interesada** en dicha compra y siendo *e]* mismo el encargado por ley de efectuar los **trámites** legales de dicha **operación** se nombró un Fiscal ad hoc, recayendo tal designación en el consocio Dr. Salomón **Munguia Alomo.**

VISITAS

Durante nuestra actuación como Directivos tuvimos el honor de ser visitados por las siguientes personalidades:

I.—Fuimos distinguido* con la presencia del **reputado Hematólogo Dr,** Wi-Ilíam Damasheck quien, en sesión especial, nos expuso "Los Problema;, de la **Áutoinm unidad".**

2.—Asimismo, tuvimos el **placer** de **recibir** en nuestro seno al Dr. George J layes, Jefe de Neurocirugia del Hospital **"Walter** Reed" quien disertó sobre "'Las Heridas Craneales producidas por Arma de Fuego".

3.—Finalmente, nos honraron con su visita los **doctorea** Roberto **Masferrer** y Víctor Nobleau, quienes como delegados de! Comité Organizador de! "X Con**greso** Médico Centroamericano" asistieron a una de nuestras sesiones ordinarias y un día expusieron los preparativos que se han efectuado para la celebración del mismo, dieron **amplios** informes sobre facilidades y trataron de despertar el interés del cuerpo médico capitalino para que se **hagan** presentes a tal evento científico.

DE LA ADMISIÓN DE SOCIOS

En este lapso puede decirse que el nuevo capítulo de **nuestro Reglamento** ha sido sometido a la prueba del tiempo. El **procedimiento** de la admisión de socios ha sido completamente modificado; al confeccionarse el articulado correspondiente se tuvo en mente hacer facilidades con el objeto de tener un mayor volumen de asociados. Sin embargo, el fin perseguido, a pesar de sus buenas intencionas, pa**rece** que en la práctica no nos conduce a la meta deseada. Anteriormente, solicitante que era aprobado por la Asamblea se convertía en miembro activo de nuestra Agrupación en corto tiempo y la **Asociación** obtenía de él ayuda económica, científica y social. Con el nuevo procedimiento, a apreciables elementos **de nuestro gremio** prácticamente se les solicita que ingresen a nuestra Agrupación: algunos aceptan gustosos el ofrecimiento, otros no demuestran su interés, pero prometen enviar su nota de solicitud y otros ofrecen una serie de subterfugios para evitarse una negación descortés.

Bástame recordar a la Asamblea que el Comité de Selección de Socios ha obtenido la aprobación de los asociados para que ingresen 14 postulantes: a mucho ruego hemos logrado que 10 pongan su solicitud y de estos 10 solo 1 ha pagado su cuota de ingreso, ha prestado su **promesa** de ley y ha dado lectura **a** su trabajo científico de incorporación. De los tantos aprobados solo 1 ha demostrado deseo de ser asociado.

Se dijo que los candidatos a socios eran rehacios a efectuar su ingreso por lo **elevado** de la cuota o porque tres meses era un lapso muy corto. Por tal motivo, .i **solicitud** del Presidente del Comité de Selección se aprobó una disposición transitoria merced **a** la cual la cuota de ingreso podría ser pagada en 6 mensualidades siempre que el candidato lo expresara como conveniente. Tal disposición se aprobó **desde Diciembre** del pasado año y no ha dado los frutos que se prometían.

Es mi opinión que el nuevo procedimiento ha demostrado que no llena las finalidades que se perseguían y si se sigue poniendo en práctica se llegará al desdoro de nuestra Agrupación. Si bien es cierto que nuestra Asociación necesita un mayor volumen de socios, también es cierto que no necesitamos implorarlo.

DECESO

En el pasado mes de octubre nuestra Asociación fue conmovida por la pérdida de uno de sus más prestigiados miembros. Desde Julio la Junta Directiva tuvo conocimiento de las dolencias que aquejaban a. nuestro consocio, Dr. Napoleón Bográn.Ante tal situación la Asociación prestó toda la ayuda disponible y necesaria y, con ocasión de su fallecimiento, la Junta Directiva cumplió con los deberes del caso. Se comisionó al Di'. Roberto Lázarus para que en nombre de la "Asociación Médica Hondureña" pronunciara las palabras de despedida que por motivo de obscurecimiento no pudo dar lectura pero que han sido publicadas en la prensa local y aparecerán en nuestra Revista. Que descanse en paz nuestro distinguido y querido asociado.

MISCELÁNEAS

1.—La Junta Directiva patrocinó una idea del Dr. Jorge Haddad Q., siendo llevada al seno de la Asamblea donde se aprobó después de haber sido expuesta por una comisión integrada por los doctores Gómez Márquez, Cárcamo y Haddad. Tal moción implicó la creación de un sistema de ínterconsultas profesionales, sobre todo para los médicos de áreas rurales, que les ayuden a resolver los problemas de la práctica diaria ya que ellos carecen del contacto inmediato de especialistas y de las facilidades que producen una biblioteca médica y los medios auxiliares de examen. Este sistema de consulta funciona por intermedio de un comité espacial que quedó integrado por los doctores Ignacio Midence, Armando Flores Fiallos y Alfredo León Gómez.

2.—La Secretara y la Presidencia lograron cristalizar una sugerencia vertida en una Asamblea por el Dr. Raúl Durón M., relacionada con la elaboración de un Tarjetero de Socios. En ese Tarjetero están incluidos por orden alfabético todos los profesionales de la Medicina que han logrado ser nuestros asociados; cada Tarjeta empieza con la fecha de la constitución de la entidad científica para los Socio; Fundadores y con la solicitud de ingreso para el resto; de ahí en delante y siguiendo un orden cronológico están apuntadas sus actuaciones más sobresalientes en nuestra Agrupación conforme lo describen las Actas levantadas es sesiones generales y de Junta Directiva. Se entrega dicho Tarjetero al día y se excita al nueve Secretario para que continúe la labor que, sin duda, prestará definitiva utilidad en el futuro.

3.—Prosiguiendo la obligación que se impuso nuestro anterior Presidente hemos continuado confeccionando Boletines Informativos que cada tres meses se han distribuido entre los asociados cotí el objeto de mantener al tanto del acontecer de nuestra Asociación a los elementos que por razón de tiempo o de distancia no han podido hacerse presentes a nuestras sesiones.

4.—Con el correr de los días la Junta Directiva ha encontrado algunos puntos pocos prácticos o que están en desacuerdo en nuestros Estatutos y Reglamento Interno recién aprobado. La Secretaría ha tenido *el* cuidado de elaborar una lista de esos defectos que el tiempo ha hecho manifiestos con el objeto de que en ocasión

futura se convoque a sesión extraordinaria para corregir tales faltas. Queda a disposición de la nueva Junta Directiva para que la use si lo estima conveniente.

5.—Quiero dejar constancia que por intermedio del Dr. J. Adán Cueva se ha pedido al exterior una pantalla de proyección de pared. De acuello a los arreglos efectuados las condiciones de compra no pueden ser más ventajosos para la Asociación.

6.—Queda en trámite de aprobación una importante moción del consocio Dr. Francisco Alvarado, relacionada con la celebración de microcongresos a lo largo del año, que cubran distintas especialidades y que llevan por objeto promover una mayor actividad científica de los asociados. El Comité de Asuntos Científicos, que fue nombrado dictaminador, ya evacuó su informe que ha circulado en copias mimeografiadas entre los miembros de nuestra Agrupación. Solo resta su discusión final en Asamblea.

ESTIMADOS CONSOCIOS;

Es en esta forma que cumplo con la obligación final que implica el desempeño de la Presidencia de la "Asociación Médica Hondureña". De igual manera a como lo expresé cuando resulté electo, en esta solemne ocasión en que hago entrega de tan honroso cargo, quiero expresar mi sincero agradecimiento por la marcada distinción de que fui objeto. Asimismo, en aquella ocasión expresé que el buen suceso o fracaso de la actuación de una Directiva estriba esencialmente en el buen deseo, espíritu de trabajo y responsabilidad de los electos, pero que tales condiciones serían anuladas si no encontraban eco en los asociados en general. Me tocó en suerte desenvolverme en un ambiente Directivo de franca cooperación y mejor buena voluntad. Si el tiempo demuestra que nuestra actuación inclina la balanza hacia el lado de las bondades, los que han hecho oscilar el fiel en tal sentido son los integrantes todos de la Junta Directiva; actuando en un ambiente de cordialidad siempre estuvieron atentos a cumplir con sus obligaciones, **siempre** aportaron sus luces ante problemas surgidos, siempre se responsabilizaron y llevaron a feliz término las partes que se les confiaron. Injusticia de mi parte sería no dejar constancia de la actuación sobresaliente de algunos Directivos: nunca me felicitaré lo suficiente de haber contado con un Secretario de los kílates del Dr. Jorge Haddad Q., siempre estaré agradecido por la cooperación y atinado consejo madurado por la experiencia del Dr. Edgardo Alonzo M., mi especia! aprecio y agradecimiento al Dr. Nicolás Odeh Nasrala, que con su meticulosidad y brillantez de ideas fue en múltiples ocasiones guía de nuestras actuaciones; otro tanto tengo que expresar del Dr. Jesús Rivera h., que aún no dándose por entero contribuyó de manera destacada a encaminar nuestros pasos. Para todos los miembros de la Junta Directiva que hoy entrega, mis imperecederos agradecimientos que hago extensivos a todos, los asociados que en una u otra forma contribuyeron al mejor desempeño de nuestras funciones.

No me queda más que felicitar a la próxima Junta Directiva, en especial a nuestro futuro Presidente, Dr. Ángel D. Vargas, a quien deseo el mejor de los desempeños para que conduzca a nuestra agrupación a planos de superación.

DR, SILVIO R. ZUÑ1GA
Presidente A. M. H. 1961-1963

SESiONES DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDUREÑA

En la sesión celebrada por la Asociación Médica Hondureña el día 6 de septiembre asistieron 27 socios, presidida por el Dr. Silvio R. Zúniga y el Dr. Jorge Haddad en la Secretaría. Después de leer los informes económicos correspondientes, tomó la palabra el Dr. **Enrique Aguilar** Paz. quien presentó su trabajo sobre "Esclerоma en Honduras. Informe de 100 Casos"; la conferencia del Dr. Aguilar Paz fue bien documentada y con buena exposición, lo que le valió el comentario favorable de varios de lo; colegas presentes. Se nombró una comisión dictaminadora para un proyecto de reglamento para admisión de nuevos socios que presentó el Dr. Edgardo Alonzo M. Fue evacuado el dictamen por el Comité de Actividades Científicas en relación con la ponencia del Dr. Francisco Alvarado, proponiendo la celebración de 2 Congresos de fin de semana anuales que serían patrocinados por la Asociación Médica Hondureña. La ponencia del Dr. Avarado fue publicada en nuestro número anterior.

Por motivos de fuerza mayor no se celebró la sesión del mes de octubre en la fecha reglamentada, teniendo que posponerse hasta el 23 de octubre cuando con la asistencia de 34 socios se celebró la sesión presidida siempre por el Dr. Silvio R. Zúniga, quien presentó un saludo de bienvenida al Dr. **José** Castro Reyes, con motivo de su ingreso al país después de haber realizado estudios en el exterior de postgraduado en Otorrinolaringología. Con gran veneración todos los asistentes guardaron un minuto de silencio en memoria de uno de nuestros más distinguidos socios, e[1] Dr. Napoleón Bográn (Q.R.P.D.) Este punto de acta fue acordado transcribirlo a los familiares del siempre recordado Dr. Bográn. Quedó finalizado el traslado de "El Hogar Infantil" a la Asociación de Esposas de Médicos Hondureños. El Dr. Edgardo Alonzo M. hizo entrega a la Junta Directiva de un cheque con valor de DIEZ MIL TRESCIENTOS SETENTA Y OCHO LEMPIRAS CON CINGLEN TA CENTAVOS (L 10.378.50), cantidad que corresponde a la compra de los terrenos que aún no había vendido la Asociación Médica.

En esta sesión se procedió a elegir los organismos directivos de la Asociación Médica del período 1963-1964, la Junta Directiva quedó formada por: Presidente, el Dr. Ángel D. Vargas: **Vicepresidente,** Dr. Hernán Corrales Padilla: Secretaria. Drs. Jesús Rivera h. y Elias Faraj; Tesorero. Dr. Nicolás Odeh Nasralla: Vocal Primero, Jorge Haddad Q.: Vocal Segundo, Dr. Luis Callejas Z.: Vocal Tercero, Eva M. de Gómez. La Junta Administradora de la Casa del Médico quedó integrada por el Dr. Eugenio Matute Cañizales, Edgardo Alonzo Medina y Daniel Mencía Salgado. El Consejo Editorial de la Revista quedó constituido por el Dr. José Gómez Márquez como Director, el Dr. Enrique Aguilar Paz como Secretario, el Dr, Ramiro Coello como Administrador y los Drs. Virgilio Banegas M., Zulema Canales y Armando Flores Fiallos, Redactores.

Fueron electos para formar el Comité *de* Selección de Socios los Drs. Silvio R. Zúniga, Dr. Napoleón Alcerro, Manuel Bueso. Zulema Canales y Tito H. Cárcamo.

El Presidente electo, Dr. Ángel D. Vargas, agradeció la confianza que los socios han depositado en *(-1* para regir los destinos de la Asociación Médica Hondureña durante el próximo período.

El primero de noviembre se celebró la sesión cor respondiente con la asistencia de 32 socios, en esta ocasión el trabajo científico fue "Absceso Hepático Amebiano en Honduras", trabajo que será presentado en el próximo Congreso Médico Centroamericano a celebrarse en San Salvador, por los Drs. Edgardo Alonzo, Silvio R. Zúniga. Ramiro H. Lozano, Jorge Rivera, Raúl Durón y Jesús Rivera h., la conferencia fue ampliamente comentada por la mayoría de los socios presentes.

El Presidente saliente, Dr. Silvio R. Zúniga, dio lectura al informe de las actividades realizadas por la Junta Directiva que él ha estado presidiendo hasta ese día, igualmente presentó los informes respectivos el Tesorero, Dr. Odeh Nasralla; la Dra. Eva M. de Gómez, sobre las actividades de la Casa del Médico; y el Presidente del Consejo Editorial de la Revista, Dr. José Gómez Márquez. Se dio lectura a la solicitud de ingreso presentada por el Dr. Joaquín A. Núñez, que la apadrinaban los Drs. Jesús Rivera h. y Edgardo Alonzo M., como final de la sesión el Dr. Silvio R. Zúniga procedió a la juramentación del Pre-cidente electo, Dr, Ángel D. Vargas, quien a su vez, procedió a tomárselas a lo-, demás socios que desempeñarán cargos directivos en e! período que se inició aquella fecha.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

PREGUNTA: *¿QUE MEDICAMENTOS INFLUYEN EN LA PROTROMB1NEMIA?*

En el curso de la terapéutica anticoagulante se observan ocasionalmente fluctuaciones inexplicables de la protrombinemia. ¿Existe la posibilidad de que medicamentos lomados la víspera provoquen estas fluctuaciones? ¿Influyen los barbituratos y la., fenotiazinas en la protrombinemia? De hacerlo, ¿en qué proporciones pueden ellos repercutir *IM *la determinación matutina de la protrombínemia*

Respuesta: Es perfectamente concebible que una serie de medicamentos puedan influir en la protrombinemia o en todo el sistema de coagulación en el curso de la terapéutica anticoagulante, pero en este sector subsisten todavía muchos aspectos JXJCO claros, y las opiniones **divergen** en parte considerablemente. Después de una revisión crítica de la bibliografía y basándome en la experiencia **personal,** sostengo **la siguiente** opinión: Una hipercoagulemia se observa regularmente en **presencia** de una **diuresis** aumentada, indistintamente si ésta se debe a los más **diversos** diuréticos o a medicamentos digitálicos. La acción digitálica determina hipercoagulemia únicamente si existe descompensación cardiaca. Este mecanismo de arción descansa probable mente en dos factores: Primeramente se produce una des-hidratación directa **de** la sangre, y. en segundo lugar, se desingurgita al hígado. Por efecto de la sustracción de agua, se desgrava rápidamente *el* hígado ingurgitado lo que precipita la formación de diversos factores coagulantes (protrombína, factor VII, factor IX, factor X, etc.) Hipercoagulemias que pueden repercutir en 'la te-republica anticoagulante se observan asimismo después de una medicación algo larga de corticosteroidcs. En el hipercorticismo ¡o mismo que en la enfermedad de C**ushing** son llamativos 'los cortos tiempos de coagulación o los potenciales pro-trombínicos aumentados. Esto concuerda con las observaciones clínicas según las **cuales se** adviene con más frecuencia una propensión general a las tromboembolias después de una medicación relativamente prolongada de cortisona o prednisolona. También 'los medicamentos que influyen en el metabolismo originan una tendencia hipercoagulémica. Una activación del sistema de coagulación se comprueba en el mixedema y después de una terapéutica tirostática intensa. Se demuestra asimismo una proclividad a la **hipocoagulemia** después de un tratamiento con hormona tiroidea, con yodo o con tiroxina. Las mismas consideraciones rezan en situaciones de hipercirculación y de fiebre aguda. Por consiguiente, en los hipertiroidismos marcados, casi nunca se observan trombosis. Posiblemente intervienen en este mecanismo los harbitúricos y los **tranquilizadores** que con relativa frecuencia crean una

propensión a la hipercoagulemia. En cambio, **después** de una medicación algo larga de Butazolidina se encuentra una tendencia a la hípocoagulemia. Ella no se debe a una acción **anticoagulante de** la Butadozolidina sino a una tendencia retencionista pasajera que experimentan algunos **pacientes, especialmente** los cardiacos descompensados, después del uso **relativamente** prolongado de **este** medicamento. Como el efecto de los anticoagulantes administrados por vía bucal está sujeto lo **mismo** a su inactivación que a la velocidad de su eliminación, se produce por la **retención** una intensificación del efecto anticoagulante. Todavía es discutida la influencia de los antibióticos. Las penicilinas en dosis relativamente altas parecen activar d sistema de coagulación con tendencia a la hipercoagulemia. En cambio, los antibióticos de espectro amplio ejercen, según parece, el **efecto contrario,** pero en este caso **el** mecanismo de acción es totalmente distinto. El efecto de. los anticoagulantes personales (Tromexam®. Marcumar®, Sintrom®. Indalitán®. reside en una acción anti-vitamina **K** que **bloquea** en el hígado la vitamina K que es necesaria para sintetizar **diferentes** factores coagulantes. Por este efecto baja la concentración de una serie de factores coagulantes y también la de 'la protrombina. Ocasionalmente se observa una fase primaria refractaria a los anticoagulantes. Los pacientes necesitan a veces muy altas dosis de anticoagulantes o son totalmente refractarios. SÍ en una fase como éstas se administran antibióticos de espectro amplio, el anticoagulante puede llegar a actuar instantáneamente. Se ha buscado explicar este fenómeno presumiendo que la fase refractaria se origina por una hiperactvidad probablemente constitucional de la flora intestinal que forma vitamina K en cantidades superabundantes. Si ahora la flora coli del intestino se resiente por la acción de los antibióticos de espectro amplio, falla también la producción intestinal de vitamina K, y e! paciente vuelve a responder normalmente a los anticoagulantes. Todos estos mecanismos pueden perturbar el control de la terapéutica anticoagulante, pero ellos no son tan incisivos como para significar una contraindicación de esta última. En nuestro concepto personal, esta necesidad no existe ni siquiera en el caso de la Butazolidina siempre que se efectúen controles más frecuentes, en días alternos o todos los días si fuera necesario.

Prof. Dr. **Jürgens**
II. Medizinische Universitatsklinik,
Frankfurt a. M.-Süd 10, Ludwig-
Rehn-Str. 14.

PREGUNTA: ***VACUNACIÓN*** *ANTIVARiOLICA DURANTE LA GRAVIDEZ,*

Una embarazada necesita para un viaje a ultramar un *certificado de vacunación antivariólica.* ***¿Es*** *lícito vacunar en el curso del embarazo y en qué meses del mismo?*

Respuesta: A causa del creciente turismo internacional se presentan cada **vez** con mayor frecuencia casos de mujeres embarazadas que solicitan un. certificado de vacunación de acuerdo con las disposiciones internacionales. Para formar juicio de la vacunabilidad es de importancia fundamental si se trata de una prinovacunación o de una revacunación. La vacunación antivariólica produce víremia por efecto de la cual puede ocurrir una infección diaplacentaria del feto. En

efecto. repetidas veces se han comunicado accidentes en que el feto murió presentando signos de una infección vacunal masiva. Es la razón por la cual conceptuamos contraindicada una primovacunación antivariólica durante todo el embarazo. Es indispensable abstenerse de viajar a regiones en que la viruela es endémica. Se puede asumir la responsabilidad de una vacunación únicamente de existir un riesgo agudo de viruela. La revacunaron antivariólica en el curso del embarazo ha merecido juicios no tan **unánimes.** Las denuncias de accidentes son en parte contra dirtorias. En analogía **con** otras **virosis** (rubéola, etc. etc.), es necesario pensar en la posibilidad de **provocar** con la vacunación una embriopatía. Por esta razón, se aconseja abstenerse incluso de la revacunación antivariólica durante los primeros tres meses del embarazo, es decir durante el período organogenico. Desde el cuarto **mes** en adelante, una vacunación resulta defendible SÍ es necesaria, por ejemplo para **viajes** a regiones **en que** la \ 'niela es endémica. Por otra parte, se aconseja **prescindir** de vacunaciones antivariólicas durante todo el embarazo, si no son **estrictamente** necesarias porque hubo casos en que incluso la revacunación provocó una viremia. y ésta puede poner en peligro al feto.

Dra. **Elisabeth** Lippert,
Bawrische I.andesiinpfanstalt,
München.

PREGUNTA: *TRATAMIENTO DE URGENCIA DEL DELIRIO ALCOHÓLICO*

*¿Cuál es actualmente el **mejor tratamiento** de primeros auxilios o de urgencia que el medico **práctico** puede prescribir en presencia de un delirio alcohólico **agudo.***

Respuesta: Para el tratamiento de primeros auxilios de los enfeimos gravemente agitados se puede recomendar al médico práctico en la actualidad la inyección intramuscular de 10 de paraldehido. La escopolamina, la SEE (escopolamina-eucodal-efetonina) o fármacos por el estilo están contraindicados. Es cuestionable el uso de fenotiazinas incluso en la forma de promazina (100 a 200 mg. de Prolactyl o de Verofén) teniendo en cuenta la lesión hepática que a menudo puede coexistir y la propensión a efectos hipotensivos adicionales. Es importante la administración **precoz** de **1/8** mg. de estrofantina, eventualmente con Eufilina (por ejemplo en la forma del Theokombetin). En el delirante alcohólico agudo peligran sobre todo el **corazón** y la circulación. Una posición privilegiada tienen actualmente los preparados corticosuprarrenales: 25 a 50 mg. de Solu-Decortin **u** Hostacortin "H" soluble (prednisolonas) por vía intravenosa. Con esta aplicación ya convenza el tratamiento en la clinica. Es imprescindible. Su valor especial consiste en poder instituir una terapéutica con grandes goteos que permite regular todos los principíos terapéuticos en forma armónica e individual izada incluyendo un tratamiento hepatotrópico y la vitaminoterapia. En los casos de urgencia hay que recordar que la administraron del alcohol permite lograr una mejoría por lo menos momentánea. En Francia se estila hoy como antes tratar con Cyréthyl A por vía intravenosa (25[r]f de alcohol con añadido de glucosa y extracto hepático).

Prof. Dr. W. Schulte,
Universitatr-Nervenklinik
Tübingen.

PREGUNTA: ***¿TRATAMIENTO DE UN INFARTO MIOCARDICO RECIENTE EN LA PRACTICA GENERAL?***

¿Que medidas. complementarias se ***pueden instituir en la clinica...***

Respuesta: El tratamiento de un infarto miocárdico en el domicilio del paciente es difícil y **está** sujeto a **mayores** riesgos que en el hospital. En ti interés del paciente, se debiera procurar en todos los casos su hospitalización. Se puede asumir la responsabilidad de dejar al paciente en su casa únicamente si es éste su expreso deseo y después de haber agotado los medios de persuaden explicativa. En el hospital o en la clínica existen **mejores** medios de inmovilización, de terapéutica **antiálgica** y **del shock,** de anticoagulación y de dominar las complicaciones; entre éstas figuran por ejemplo la arritmias, la insuficiencia cardiaca, la embolia pulmonar, embolias periféricas, la neumonía hipostática, flebitis y retención de orina. En los casos graves es posible reducir el trabajo respiratorio oxigenando la atmósfera del ambiente. Si las condiciones circulatorias *son* desfavorables se instituyen goteos de noradrenalina durante los cuales se impone verificar La presión sanguínea, al comienzo muy frecuentemente, más tarde cada media hora o cada hora. Los goteos continúan a veces más de dos días. Para mayores detalles respecto a las posibilidades terapéuticas que existen, se remite a los tratados de medicina interna. Es asimismo de importancia que en la clínica es posible confirmar el diagnóstico de in**farto** miocárdico. Otras enfermedades pueden causar cuadros parecidos, por ejemplo la embolia pulmonar, una pleuroneumonía, un neumotórax espontáneo y afecciones abdominales. En el infarto reciente, el electrocardiograma no resulta siempre característico en seguida.

La atención a domicilio es generalmente mucho más difícil. En la práctica general con mucha clientela, a menudo no es posible hacer venir el médico de inmediato cuando surgen complicaciones. Por regla general,]a terapéutica mediante goteos resulta impracticable porque el médico no dispone de varias horas por día. La terapéutica anticoagulante podrá realizarse sólo en contadisimos casos. La oxigenoterapia que puede hacerse necesaria, el sondeo vesical en los prostético?; el tratamiento de eventuales arritmias tropiezan con dificultades considerables.

Antes del transporte a la clínica se combate el dolor, con opiáceos si fuera **necesario,** o sus substitutos: si existen signos de colapso circulatorio, especialmente extremidades frías y pálidas e hipotensión, se aplican Novadral-De por t® por vía intramuscular y, si fuera necesario, también 1/8 de mg. de estrofantina. Al llegar a la clínica es necesario informar al médico de turno sobre las dosis de los medicamentos aplicados y el momento de su aplicación.

Si el tratamiento debe proseguir a domicilio, se procurará crear, en cuanto a vigilancia médica y asistencia del paciente asi como a medidas terapéuticas, condiciones que en lo posible se parezcan a las clínicas, pero esto será siempre una solución a medias

Prof. Dr. H. Klepzig
Bundesbahnklinik,
Kónigstein i. Ts.

PREGUNTA: ***ANT1CONCEPCWN*** *CON EL ANOVLAR.*

¿Existan reparos *a la prescripción del preparado Amontar si por razones médicas conviene* ***desaconsejar*** *un nuevo embarazo?*

Respuesta: Si existe indicación médica de evitar que se produzca un embarazo, no **se** puede formular ninguna clase de reparos a la receta del **Anovlar.** Con este método de la regulación de la fertilidad se suprime la ovulación **medíante** una medicación asociada de gestógeno y estrógeno que actúa por intermedio de] lóbulo anterior de la hipófisis. Por el momento se **debiera** limitar la duración de la medicación cíclica a seis meses o un año, hasta tanto la inocuidad del procedimiento haya quedado demostrada en un materia] casuístico muy grande. Las observaciones hechas hasta ahora, según las **cuales** volvieron a producirse puntualmente concepciones después de medicaciones de uno a dos años, hablan en favor de la innocuidad. Las reservas que aún pudieren existir, se vencerán, si existe la indicación médica, en vista de la seguridad extraordinaria del método que por el momento no **superado** por ningún otro método anticonceptivo. Hasta tanto se tengan pruebas **de** la innocuidad total, el Anovlar no debe ser recetado en presencia de propensión **a la trombosis y** de tran^tornos funcionales hepáticos.

Prof, Dr. G. K. Doring,
Universitáts-Frauenklinik,
München 15, Maistr. 1 1 .

PREGUNTA: ***SEUDOANGINA DE*** *PECHO -* ***"ANTERIOR*** *CHEST WALL SYNDROME".*

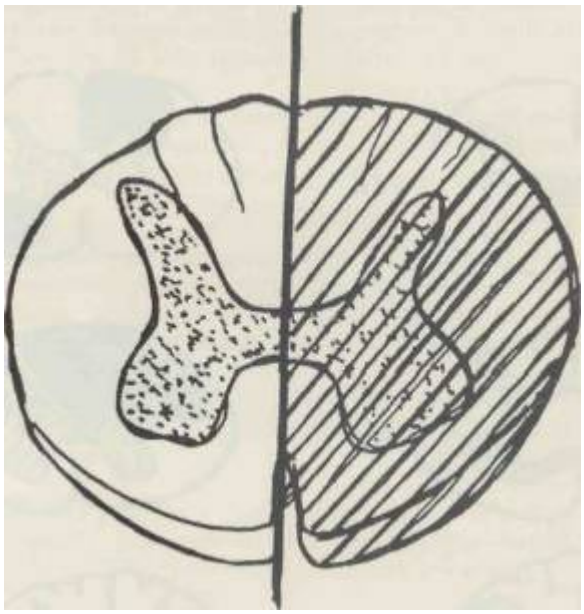
¿Son idénticos los dos ***síndromes? ¿Es*** *posible diferenciarlos? Se solicita bibliografía sobre el lema.*

Respuesta: Con **el** nombre de seudoangina de pecho o síndrome radicular seudoanginoso describió Davis Redicular Syndrome with emphasis on chest paín simulating corenory diseases. Chicago 1957] un cuadro que se identifica **ampliamente** con el síndrome radicular cervical (por ejemplo angina de pecho en la osteocondrosis de la columna vertebral cervical). Faltan a menudo signos concretos de un déficit circulatorio coronario. Según Prinzmetal y colaboradores (J. Amer. med. Ass. 159 (1955), 177) pueden aparecer dolores en el tórax izquierdo algún tiempo después de un infarto miocárdico sin que sean necesariamente síntomas de un nuevo empeoramiento de la circulación coronaria. En el síntoma descrito por Prinzmetal se trata de una contractura dolorosa de la musculatura, especialmente del pectoral. Los dos síndromes a que se refiere la consulta., probablemente no son idénticos, pero seguramente no **siempre** podrán **ser** diferenciados en lo que respecta a los factores determinantes.

Privatdozent Dr. H. Portheine
Medizinische Universitátsklinik.
Münster, Westring 3.

SECCION DE LAS PREGUNTAS

A cargo del Dr. TITO H. CÁRCAMO



(Fig. N'.' 1)

N" 1.—¿Cuál cree Ud. que es la causa principal de una lesión medular como la que ilustra el dibujo N" 1?

a) Tumores Malignos.
b) Tumores Benignos.
c) Aneurisma de la arteria espinal **anterior.**
d) Herida de bala o arma blanca.
e) Infecciones **Virales.**

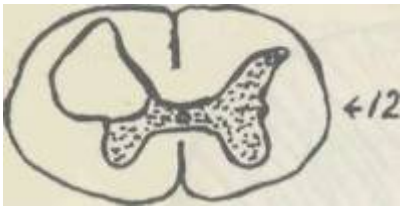
N°· 2.—¿Cuál cree Ud. que es la condición de los reflejos **musculares** profundos en una lesión medular como la del dibujo preinserto?

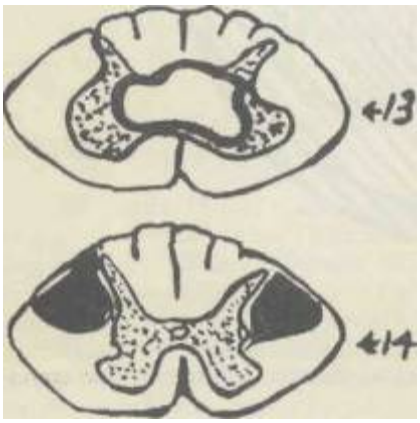
a) Aumento de los reflejos en **el** lado de la lesión.
b) Disminución de los reflejos en el mismo lado.
c) Aumento de los reflejos en el lado opuesto.
d) Disminución de los reflejos en el lado opuesto.
e) No hay cambio alguno de los reflejos.

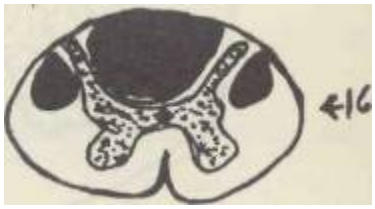
N' 3.—¿Cuál es el nombre de la lesión que representa el dibujo preinserto?

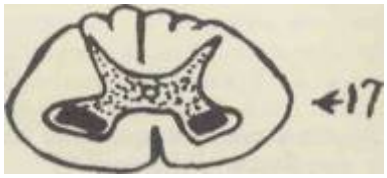
a) Síndrome Siringomiélico.
b) Síndrome Brown-Sequard.
c) Síndrome Parapléjico.
d) Síndrome Paralítico.
e) Ninguno de los anteriores.

A continuación daré una lista de ocho diferentes afecciones patológicas de la médula espinal. A renglón seguido verá Ud. seis esquemas gráficos de las mencionadas patologías. Identifiqúese el número *de ¡os dibujos con la* letra *que Ud. crea que corresponde a tal patología medular.*









a) Múltiple Esclerosis.
b) Esclerosis Lat. Amiotrófica.
c) Esclerosis Combinada.
d) Poliomielitis Anterior.
e) Siringomielia.
f) Hídromielia.
g) Síndrome Brown-Sequard.
h) Espina Bífida.

A continuación anotaré cinco ***diferentes*** *síndromes o* ***afecciones patológicas y*** *a renglón seguido haré somera descripción de cada una de ellas.* ***Coloque la*** **letra** *de la enfermedad en el espacio correspondiente al* número *de la descripción que Ud. cree que es correcta.*

a) Síndrome de **Laurence Moon Biedl.**

b) Osteocondrosis.

c) Enfermedad de Morquio.

d) Condrodistrofia.

e) Síndrome cié **Ellis** Van Creveld,

N' 18 ( ) Enfermedad de causa desconocida, que se **caracteriza** principalmente por **fragmentación** de los centros de osificación o epifisarios. También ha sido llamada Enfermedad de Ossgood - **Schlatter.**

N" 19 ( ) Esta enfermedad se caracteriza por Enanismo muy parecido al procido por el **Raquitismo, presenta** algunas **características tales** como: cuello corto, deformaciones tanto torácicas como **vertebrales** (xífosis).

N" 20 ( ) Esta entidad nosológica afecta por igual a hombre- y mujeres. Se. **caracteriza** principalmente por los **notables** trastornos en las osificaciones '"endo-condrales". Aunque **el** aspecto **general** del **paciente** es normal, sin embargo sus huesos son cortos y muy gruesos.

N[9] 21 ( ) Enfermedad caracterizada por "retinitis pigmentosa" frecuentemente acompañada de polidactilia. retardación mental, obesidad **e** hi**po**genitalismo.

N" 22 ( ) Entidad patológica **caracterizada** porque al par de que hay condrodisplasia, hay también una displasía **ectodermal** acompañada de **polidactilia** y "enfermedad cardíaca **congénita".**

CLAVE *DE CONTESTACIÓN A LAS PREGUNTAS* ***ANTERIORES***

(N" 1: d) (No.2: a) (N" **3:** b) **(N«** 12: **e)** **(N«** 13: **f)** **(N«** 14: b) (N" 15: a) **N[1]** 16: c) (N° 17: d) (N" 18: b) **(N«** 19: c) (N" 20: d) (N"21: a) **(N» 22:** e)

Tegucigalpa, D. C, 18 de octubre de 1963.

EXTRACTOS DE REVISTAS

COLECISTITIS AGUDA EN EL PERIODO POSTOPERATORIO (Acule Cholecyslitis in the Postoperative Penor), Ronald J. Knudson M. O., *Williams F. vuber M, D. Ne- Orieans, Louisiana. The New England Journal of Medicine. Vol.* 1269, *N>* 6, *Pág.* 289, *August* 8, 1963.

Fiebre, dolor, íleo y malestar general son tan comunes después de cualquier procedimiento **quirúrgico** que la presencia de una emergencia **quirúrgica** está enmascarada por estas secuelas postoperatorias. La colecistitis aguda después de **cualquier** procedimiento quirúrgico constituye una emergencia. Los autores hacen un estudio del problema comparando la experiencia de la Clínica Ochsner por un período de veinte años que termina en febrero 1963, con otros recolectados en la literatura médica.

Durante este periodo en el Hospital Ochsner Foundation se presentaron 19 pacientes con colecistitis aguda después de operaciones por enfermedades diversas, 17 se recuperaron completamente y 2 murieron, '7 fueron tratados por colecistectomia y dos por colecistostomia.

En dos pacientes se exploró el conducto común y en uno de ellos se encontraron cálculos.

Solamente unos pocos casos habían sido descritos en la literatura antes de 1947, ruando Gleen report 17 pacientes con colecistitis aguda subsiguientes a operaciones no relacionadas al sistema biliar, después se han sumado más informes sobre el conocimiento de esta enfermedad.

A pesar de que la colecistitis con calculosis es más frecuente en las mujeres, **la colecistitis** aguda postoperatoria ocurre más frecuentemente en hombres en una proporción de 2 a 1. En 98 casos publicados por Thompson y asociados, 76% fueron del sexo masculino.

En cuanto a la edad, el 50% fueron pacientes mayores de sesenta años. De los casos informados por los autores del presente articulo. 6 do los 19 casos (31.6%) no tenían cálculos, mientras que Thompson y asociados encontraron que el 53.1′″, de los pacientes informados por ellos, no presentaban cálculos, lo que es contrario a lo usual en las **colecistitis agudas** en que no se han encontrado cálculos entre el ¡i al lO%. Diversos autores han encontrado asta enfermedad con frecuencia después de prostectomias, sin que *en* realidad haya relación de causa a efecto.

En este artículo se hace una relación sobre la causa que podría provocar una **Colecistitis** Aguda en el periodo postoperatorio, dándole mayor énfasis a las diversas

. **condiciones** que dan por resultados estasis biliar, siendo ésto el principal factor en su patogen**ia.** Se recomienda un tratamiento quirúrgico lo más pronto posible des-pues de haberse sospechado el diagnóstico.

Dr. Virgilio navegas M.

OBSTÁCULOS DE VACIAMIENTO EN LAS VÍAS URINARIAS ALTAS

(Pro/. *Z. Kairu. "TRIANGULO",* ¿V» *1, Página* 315, 1963).

Se sabe desde hace mucho tiempo que la Hidronefrosis, el ejemplo más **representativo** de los trastornos del vaciamiento de las vías urinarias altas, no representa una entidad clínica independiente. Se trata más bien de un síndrome que puede ser ocasionado por casi todas las enfermedades quirúrgicas del riñon y del uréter, independientemente de sí son de naturaleza congéníta. inflamatoria o neoplásica. Debe dedicarse especial atención a la etiología para la **terapéutica** y para el pronóstico.

ETIOLOGÍA: a) Causas mecánicas (vejiga urinaria, cuello vesical y uretra) : cálculo, cicatriz después de **traumatismo,** estenosis congénitas. b) Causas **dinámicas,** c) Factor neurógeno *y* el idiopático. d) Proceso distrófico, es decir, de un trastorno evolutivo, e) Factor constitucional.

FORMAS CLÍNICAS: En una enfermedad de etiología tan diversa, es natural que no sea de esperar un cuadro clínico invariable. Prescindiendo de los típicos riñones de estasis, con tan rica sintomatologia, y en los cuales predomina el elemento **mecánico,** también se observan en la práctica casos auténticamente pobres en síntomas. Estas formas latentes se manifiestan a menudo por trastornos gastrointestinales, nerviosos, etc. No pocas veces sorprende al cirujano general y en casos excepcionales incluso al ginecólogo, en una laparotomía exploradora. La falta de **síntomas** locales encuentra su cima en la urología pediátrica, donde la "piuría infantil" enmascara a menudo un trastorno congenito de vaciamiento. Así, por ejemplo, el **me**gauréter discurre con frecuencia asintomático durante años, siempre *y* cuando no se presente secundariamente una infección o formación de concrementos.

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN: a) Exámenes de laboratorio, b) Pielo**grafía** endovenosa o ascendente, *c)* Angionefrograma. d) Retroneumoperítoneo.

TERAPÉUTICA: La terapéutica ha de corresponder a las directrices dada? por el diagnóstico: a) Nefrectomía: radical o parcial, b) Conservadora: **elimina!** H obstáculo primario de desagüe y corregir la hidronefrosis en sí. c) Procedimientos plásticos, d) Desnervación del riñon (simpatectomía periarterial).

Dr. Ramiro Coello

SECUELAS TARDÍAS ***POSTGASTRECTOM1A*** *EN LA ULCERA CASTRODUODENAL (Dr. Joel Valencia P. "EL MEDICO", W* **1, *Página*** 16, 1963)

El resultado del tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal es difícil de evaluar, debiéndose tomar en cuenta para una estimación eficiente la gravedad del proceso, su frecuencia) extensión y naturaleza, la mortalidad inmediata y tardía, las técnicas operatorias usadas, los riesgos quirúrgicos, la incidencia de las complicaciones y los resultados ulteriores. Hay muchos cirujanos que consideran que las úlceras gástricas y duodenales son dos entidades diferentes, separadas por un mecanismo distinto de producción. El nervio vago juega un papel preponderante en la superproducción de ácido gástrico y enzimas pépticas que producen o condicionan la úlcera duodenal, mientras que en la úlcera gástrica este factor no es 'importante, siendo el disturbio de causa hormonal de la fase química de la secreción gástrica, con participación del antro, el que estimula las glándulas del cardias. Esto determina diferentes conductas, ya que la gastrectomía resulta buena operación en la mayoría

de los portadores de úlceras gástricas y muchas veces no resuelve **<:1 problema planteado** p«r las **úlceras** duodenales. Los **gastroenterólogos** están de acuerdo en que la gastrectomia parcial, llamada **subtotal,** es una **buena** operación para resolver el problema de las úlceras duodenales complicadas, proporcionando alivio de los **síntomas cuando** se realiza con buena técnica, cuya indicación se ha estudiado con buen juicio.

Las manifestaciones tardías más frecuentes después de la gastrectomia subtotal son:

1) Síndrome de pequeño estómago. 2) Mal funcionamiento de la boca anas**tomótica.** 3) Síndrome del asa aferente, d) Síndrome de Dumping. 5) Diarrea. 6) Anemia **ferropriva.** 7) Carencia vitamínica. 8) Ulcera péptica. 9) Adherencias. 10) Fístula **gastroyeyunocólica, 11) Gastroyeyunitís.** 12) Aclorhidria o hiperclorhidria. 13) Enflaquecimiento. 14) Alergia. 15) Manifestaciones hepatobiliares. 16) Invaginación del yeyuno a través de la boca. 17) Hemorragia.

El alto porcentaje de cáncer gástrico obliga a ser cuidadosos y reservados en **el tratamiento** continuo di- la úlcera gástrica; la que no esté **definitivamente** curada desde el punto de vista radiológico a las tres semanas, o cuando más a las seis de comenzar e! tratamiento médico, debe ser tratada quirúrgicamente, siendo la resección del 70% la de mejores resultados.

Dr. Ramiro Cuello

ERRORES Y RIESGOS DE LA TERAPÉUTICA ***ANTIHIPERTENSIVA*** *(Por Dr. K. D. Bock, '-MEDICINA ALEMANA",* ***N**** 5, ***Página*** 259, 1963).

El desarrollo de nuevos fármacos cada **vea** más eficaces y los resultados cada vez más concretos que se obtienen con una terapéutica efectiva a largo plazo, han **producido en estos** últimos diez años una revisión y un reajuste de los principies **terapéuticos** que rigen el tratamiento de la hipertonía arterial.

Los adelantos y les resultados terapéuticos han traído aparejados nuevos riesgos y **también** nuevas causas de error. Son las consecuencias de medidas omitida, supérfluas o erróneas, o de efectos secundarios y otras complicaciones en una **terapéutica** teóricamente correcta.

Errores *técnicos en la esfismanometría:* 1) Cuando el brazo tiene mucho **grosor,** determina valores demasiados altos, aumentando en 10 a 25 mm Hg, según el" perímetro del mismo. 2) Si se determina **en** el brazo que cuelga, sin mantener el antebrazo en el nivel del corazón, las presiones sistólica y diastólica aumentan en 10 mm Hg. 3) El manguito, cuando se aplica, no debiera estrangular el brazo, pero • i **ceñirse tren** v estar vacio de aire. de lo contrario se miden presiones demasiado alias. 4) La esfigmanometría debe efectuarse en ambos brazos, pues eventuales estenosis congénitas o adquiridas de las arterias aferentes pueden causar diferencias considerables en cada lado, siendo sin importancia las de 10 a 15 mm Hg.

Errores de interpretación de los valores medidos: Si se determina una presión arterial aumentada, ésto no significa que exista una enfermedad hipertensiva crónica. La explicación puede ser;

1) Una emoción, un dolor o una angustia. 2) Una insuficiencia aórtica. 3) "Una fístula **arteriovenosa,** ***4)*** **Un hipertiroidismo!** 5) Una crisis hipertensiva en **el**

feocromocitoma. 6) Una porfiria **aguda.** 7) Una policitemia verdadera. 8) Una toxicosis gravidica, etc., etc.

Por otra parte, se puede pasar por alto una afección **hipertensiva** porque **la** presión arterial está transitoriamente baja, por ejemplo,

1) Debido a una insuficiencia cardíaca. 2) Después de un infarto miocárdico (a veces por espacio de meses y meses). 3) En el curso de una afección febril. 4) **Debido** a una hemorragia.

Siguen los errores de la definición **diagnóstica,** en la indicación de la farma-**coterapia,** en la dietoterapia, etc.. para lo cual remitimos al lector al N" 5, Página 259, 1963 de "MEDICINA ALEMANA".

Dr. Ramiro Coello

***UNA** FORMULA PARA PREDECIR Y US DISPOSITIVO PARA **PREVENIR LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOUCA** POSTOPERATORIA*

*(A formula for **predictíng** and a **device preventing postoperative thrombo-emboíic** disease). James C. **Breneman. Angiotogy.** 14:437. **1961.***

En 1937 Barnes estimó **en** más de 33.000 muertes a causa de la **enfermedad** tromboembólica. Diversas **investigaciones** adjudican que del o.6 al *2.5%* de 7 millones de operaciones a! año, van seguidas de complicación trombembólica. Sobre esta base se calcula que aproximadamente se producen unas 400.000 victimas al año de esta enfermedad.

El autor se ingenia una fórmula con el objeto de predecir la probabilidad de la complicación **trombembólica** posteratoria, en la que hace intervenir los **siguientes** factores: a) Edad, b) Peso, c) inmovilización **preanestésica.** d) Anestesia, e) **Inmovilización** postoperatoria, f) Un factor venoso de **coagulabilidad,** en el **que** ,i **su** vez intervienen una serie de subfactores: cardíaco?, **venosos** propiamente dichos, factores de coagulabilidad, enfermedades **metabólicas** y atonía **muscular de los miembros** inferiores, g) **Operaciones** previas.

De los datos **obtenidos** por esta fórmula asi elaborada, el autor, considera que **se** puede predecir el mayor o menor riesgo de enfermedad tiomboembólica postoperatoria y resolver por lo tanto, cuando el índice de peligro sea alto, si debe o no precederse al acto quirúrgico y en todo caso, cuáles precauciones deben tomarse.

Con respecto a estas últimas, el autor describe una bota mecánica especial, que efectúa un masaje adecuada **de** los **miembros** inferiores.

Dr. J. Gómez-Márquez C.

LA EMBOLECTOMIA RETROGRADA ***(TRANSFEMORAL)*** *DE LA AORTA ABDOMINAL Y DE LAS ARTERIAS PÉLVICAS*

(Die retrograde (tranfemorale) Embolektomie der Bauchaorta und der Beckenaterien), J. Vollmar. H.J. Erich. Der Chirurg. No. 8:347:1963.

En aproximadamente un 40% de los casos de embolia de la aorta abdominal o de las arterias pelvianas existen serias dificultades para llevar a cabo la embolectomía por las siguientes razones:

a) Insuficiencia cardiaca severa y shock.
b) Estado general malo.
c) Obesidad considerable.
d) Intervalo largo entre el inicio de la embolia y la entrada a la clínica.

Por ello los autores han ideado un procedimiento quirúrgico para este tipo de embolectomia por vía transfemoral, menos traumatizante que el procedimiento del ataque directo sobre las arteria? comprometidas. El procedimiento c**onsiste** esencialmente en introducir por vía femoral un "stripper" anular, que dirigido hacia la aorta., desmenuza el émbolo, lográndose la salida de los fragmentos del mismo a través de la herida practicada en la arteria femoral. Según los autores por medio de **esta** técnica se obtendrían las siguientes ventajas:

a) Simplicidad técnica.
b) Operación por medio de anestesia local, con trauma operatorio reducido sin abertura de la cavidad abdominal *y* tiempo reducido de la intervención (aproximadamente unos 30 minutos).
c) Resultados operatorios mejores.

La superioridad de este procedimiento sobre el clásico transperitoneal, quedaría demostrado por un descenso del índice de mortalidad de 40 a 10% y una disminución asimismo del índice de amputación de un 20 a un 10%.

Dr. J. Gómez-Márquez G.

LA ***COLANGIOGRAF1A*** *OPERATORIA EN EL TRATAMIENTO DE LA* ***HEMDBIUA*** *TRAUMÁTICA*

(Operative cholangiography in *mangement of traumatic hemobilia). F. C. Spencer. Rene Menguy.—Ben Eiseman. Surgery. 54:376:1963.*

Hace quince años Sandblom hizo un análisis de pacientes con lesiones abdominales que desarrollaron posteriormente hemorragia gas t ron intestinal de tono obscuro. **Usó** el término de "hemobilia" para representar el síndrome de hemorragia gastrointestinal recurrente y de dolor abdominal que empieza días o semanas después de una lesión del hígado. Desde entonces se han informado algunos pocos casos. En 1961. Saliba, Sayyer y Sawyer revisaron todos los informes recientes y encontraron únicamente 19 casos desde la descripción original de Owen en 1848. La **incidencia esporádica** del síndrome refleja en parte su rareza, pero asimismo, con probabilidad, el hecho de que en muchas ocasiones no se ha hecho el diagnóstico.

Los autores refieren a continuación un interesante caso de una joven que sufrió un trauma cerrado del abdomen con lesión hepática, la cual fue tratada con suturas profundas y que en el curso de los meses siguientes sufrió de dolores abdominales acompañados de grandes pérdidas sanguíneas por la vía **gastrointestinal** hasta que finalmente fue sometida a una nueva laporatomía por les autores. Como medio auxiliar para localizar el sitio de la lesión hepática usaron la colangiografía intraoperatoria, que les demostró una obstrucción del conducto hepático izquierdo, lo que permitió el hallazgo en el lóbulo hepático izquierdo de una cavidad en cuyo interior sangraba profusamente una arteria, la cual llenaba de coagules el mencionada conducto.

Los autores se extrañan de que en los casos informados de hemobilia, no se haya recurrido al procedimiento de la colangiografía intraoperatoria, con el fin de localizar el sitio de la lesión. Consideran que la única situación en que este procedimiento puede no ser concluyente es en aquella en que exista una hemorragia activa o cuando el árbol biliar esté distendido por coágulos. Se agrega que otros medios auxiliares de diagnóstico en tales casos pueden ser la portografia, la **arte**riografía hepática, los cuales pueden demostrar una cavidad dentro del hígado.

Se insiste en que la cirugía radical curativa de la hemobília debe consistir en la excisión del lugar de la comunicación fistulosa entre 'la artería y el **árbol** biliar. Los procedimientos indirectos que se han usado tales como colecistectomía, toledocostomía o la ligadura de la arteria hepática, no tienen una explicación lógica y representan simplemente la incapacidad para tratar directamente la lesion básica

Los autores concluyen, al referirse a la manera de actuar frente a las hernias hepáticas, que los métodos convencionales de taponar estas heridas o de colocar en forma ciega suturas profundas pueden conducir a la hemobilia. Que una sutura **profunda** puede lesionar una arteria hepática o un conducto hepático, mientras que por su parte un taponamiento puede simplemente sellar la **superficie** provocando la formación de un quiste o un absceso. Recomiendan finalmente **exponer** ampliamente la lesión y que una vez que la laceración se ha visualizado, se **localice** una arteria o vena sangrante y se liguen. Ello no sólo sería más efectivo sino también una forma de tratamiento más seguro.

Dr. J. Gómez-Márquez *G.*

Datos Biográficos del Doc. Antonio Vidal

El Doctor Antonio Vidal, nació el 18 de Septiembre de 1893, en la ciudad de Ocotepeque, Honduras, C, A. Hijo del señor Pío Vidal y d-j la ***señora*** *Soledad* ***Mayorga;*** *recibió su diploma de Doctor en Medicina ¿e la Facultad de Medicina de El Salvador, C. A., en 1921; Doctor en Sanidad {Dr. P. H.}; Escuela de Higiene de la Universidad John Hop-****kings en*** *¡928: Médico* ***Malariólogo*** *de la Universidad de París, 1930. Casado 'on Blanca Soto el 4 de Abril de* ***1936;*** *dos hijos, Antonio Jr. y Silvia, El* Dr, *Vidal, comenzó su carrera en i 922 como Delegado Sanitario en Acájuntla, El Salvador; en 192 i como Si/'?-Jefe de la Sección Médico Escolar de la Dirección General de Sanidad de El Salvador; Cirujano en junciones del Sexto Servicio de Cirugía del Hospital Rosales y Profesor de Fisiología e Higiene en el Instituto Nacional del mismo país. Regresó a Honduras en 1924, desempeñando el cargo de Secretario General de Sanidad,* ***Asistente*** *Técnico del Instituto de Vacuna y Jefe del* ***Servicio*** *de Cirugía, hombres, del Hospital General; Profeso:- de Patología Externa, Higiene y Pediatría el* ***mismo*** *año. Cirujano del Estado mayor Presidencia! en ¡925. Profesor de Histología y Anatomía en 1936;* ***Vice-Cónsul*** *de Honduras en Baltimore Md. U. S. A; en 1926; becado por la Institución Rockefelhr en la Universidad John Hopkins* ***1926-*** *1971, De 1928 a 1933 sirvió como Inspector General, de Sanidad y Jefe del Departamento de Enfermedades Tropicales de la Dirección General de sanidad de Honduras;. En 1929 fue nombrado Profesor de Pediatría en la Escuela de Medicina de Tegucigalpa; Profesor de Química Biológica en ¡932-1939; Profesor de Fisiología en 1932; Profesor de Bacteriología en 19 7 3: miembro de la* ***Junta*** *Directiva de la Facultad de Medicina en 1935-1943; Jefe del Laboratorio del Hospital General de Tegucigalpa ¡932-1933 y Jefe del Servicio Médico-Quirúrgico de Niños, en la* ***misma*** *Institución, hasta 1947: Profesor de Bacteriología, Anatomía Patológica e Historia de la Medicina en la Escuela de Medicina: Médico consejero del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública (fSCISP); Director y fundador primero del Instituto de Enfermedades Tropicales y después del Instituto Médico Quirúrgico. Diputado a la* ***Constituyente*** *de 1924 y al Congreso Nacional, 1925; Director de la Revista Hondureña 1940-1942.*

CLUBES; Casino Hondureño, Rotary Internacional y Country Club,

Publicaciones: Historia de la Sanidad en Honduras 1927. Manual Técnico de Química Clínica {600 páginas 1940, Imprenta Nacional}. Clasificación de Zancudos Anofeles de Honduras en 1928. Hipoavitaminosís tropicales infantiles, ¡938. Numerosos artículos sobre temas científicos. Médico del Consultorio Infantil de la Cruz de Lorena 1954-1958. Catedrático de Bacteriología 1954-196!. Médico del Consultorio Infantil en la Sanidad desde 1959. Ha asistido a muchos Congresos Internacionales y Mundiales. Ha recibido varias condecoraciones y ha publicado varios artículos en revistas de varios países.

NECROLOGICAS

DR. NAPOLEÓN BOGRAN

El 6 de Octubre de este año la Asociación Médica Hondureña perdió a uno de sus miembros más ilustres, Dr. Napoleón Bográn, Nacido en la ciudad de San Pedro Sula el 5 de Enero de 1907, cursó la Escuela Primaria en su propia ciudad natal y la Escuela Secundaria en Santa Bárbara. Se doctoró de Médico y Cirujano en la Universidad Nacional de Honduras y en el curso de los años ***venideros*** *siguió cursos de perfeccionamiento en New York, España y México. Durante largos años desempeñó varias cátedras en nuestras Escuela de Medicina siendo sobre todo muy relevante su actuación como profesor de Anatomía. Desempeñó la Jefatura de las diferentes Salas de Medicina en nuestro Hospital General San Felipe en varias ocasiones. Y por encima de todo dedicó*

integramente su vida al ejercicio privado de la profesión en la cual su altruismo, su espíritu de sacrificio y su desinterés fueron rasgos relevantes.

El Gobierno de la República en un acto de reconocimiento nacional a su excepcional actuación le condecoró en Diciembre de ¡959 con la Orden Francisco Morazán en el grado de Oficial.

La vida ejemplar del Dr. Napoleón Bográn señalará el camino a seguir a las futuras generaciones médicas.

***Palabras del Dr. ROBERTO LASARUS en* los funerales del Dr. NAPOLEON *BOGRAN,*. en nombre de *la* ASCOCIACIÓN MEDICA DE HONDURAS.

Desganado el corazón y abatido el **espíritu,** militado por el dolor más profundo de nuestro ser, acongojada el alma, llora y vierte lágrimas de sangre, al **tener** que decir el adiós **eterno** al insigne colega, al excelente y humanitario galeno, al verdadero Apóstol de la Medicina, al sabio, al humilde, al Samaritano, al más humano y generoso de los magníficos hombres puros y grandes que supieron dar sin recibir, hacer y actuar sin esperar recompensa, aliviando y combatiendo el mal, curando el penoso dolor de la enfermedad.

Napoleón Bográn poseía el don y la capacidad única de un verdadero internista en la disciplina de la ciencia médica, y como internista de verdad que figuraba entre los sobresalientes, no sólo abordaba el caso cínico, para estudia:, sino que se internaba en lo más profundo del alma de cada uno de sus pacientes, y lograba así devolver la salud, no sólo con la terapéutica fría y abstracta de la medicina, sino con el dulce bálsamo de su aliento y consuelo. Trabajó desde su graduación con **fervor** y sin descanso; su vida fue siempre lucha, un desafio constante por la vida y la de los suyos, y principalmente la de sus pacientes représenlo **siempre -u única** preocupación.

Y toda esa lucha titánica contra la muerte, la llevó a cabo entre el sinnúmero de enfermos de todas las clases sociales, no por el lucro, no para beneficiarse, no para proporcionarse comodidades materiales, sino única y exclusivamente por el bien mismo; para todos, sin distinción, hacía brotar, de su generoso corazón, el bálsamo de su suave palabra, y la sonrisa humilde del consuelo.

Irónicamente, !a lucha que para tantos pacientes ganó, batiendo la muerte que a diario acechaba a sus queridos pacientes, no lo logró para sí. Para su cruel enfermedad, que a corto plazo destruyó su ser, no había remedio. Pero el Apóstol de la medicina llevó su cruz, siempre conforme, siempre humilde, siempre sonriendo, fortalecido por el divino tesoro de la fe cristiana, y la esperanza. Hasta hace pocos días llevó su gabacha de Médico puesta, sufriendo agonía y dolor, y así prodigando alivio a sus semejantes, cayó rendido y abatido, derrotado y triste. Suave llegó la muerte, arrebatándole el último aliento de la vida. Nosotros que le conocimos y amamos por su nobleza y generosa actuación como hombre, como profesional, como ciudadano y amigo, no tenemos más palabras para describir nuestro profundo dolor. Pero solemnemente pido en nombre de nuestra Asociación Médica Hondureña, que en este momento de tristeza, juremos todos juntos, tributarle a Napoleón Bográn,

la decisión unánime de tratar de seguir sus pasos, comprometiéndonos, aunque en vano, a imitarle. Si eso hacemos como profesionales, y amigos, y aunque nunca llegaríamos a la perfección del querido Maestro desaparecido, por lo menos lo tendremos siempre en nuestra mente y nuestro corazón. Allá más lejos de las tinieblas de la muerte fría, veo una estrella **luminosa** y su brillante luz se confunde con la bella aurora de la eternidad; que Dios le prodigue y lo colme de bendiciones, y le dé H merecido descanso al hombre que no ha muerto y que apenas hoy ha iniciado su viaje a la Gloria eterna.

ORACIÓN FUNEBRE

Honorables Representantes de la Iglesia Católica de Honduras,

Señoras y Señoritas,

Caballeros:

Ante la partida sin retorno del querido compañero, Dr. Napoleón **Bográn,** los Mediros integrantes de la Clínica y del Hospital Centro Médico hondureno, y el Personal Técnico y Administrativo de dichas Instituciones, me han dado la triste misión de despedir en su **nombre,** a tan prominente hondureno.

Vedada **mi** mente y oprimido el **corazón** por **el** sentimiento, con lágrimas en los ojos cumplo a medias con el mandato de mis compañeros, y digo a medias, porque tengo la convicción de que mis palabras no estarán a la altura de la personalidad del ilustre desaparecido, ni del momento solemne en que se irá para siempre de nosotros, para reposar en la obscuridad de su tumba.

Y ante el cuerpo inerte de quien en vida fuera hijo amoroso, amante esposo. **tierno** padre, cariñoso hermano, leal amigo, y, sobre todo, Médico del Pueblo, cabe preguntar:

Señor, Vos que sois omnisapiente, decidnos Señor, por qué causa **misteriosa** los seres buenos, los seres útiles a sus semejantes, a su Patria y a la Humanidad, se alejan para siempre de la tierra a tan temprana edad, en plena juventud, o a mitad de la ¡ornada de la vida.

¿Por qué, Señor, esos hombres y esas mujeres que son todo cerebro o todo corazón, o ambas cosas a la vez, no viven más allá del medio siglo? ¿Por qué su preciosa vida es corta y no larga, para que su obra grandiosa beneficie más y por **más** tiempo a su Patria y a la Humanidad?

¿Por qué, Señor, llamasteis a tan temprana hora al Dr, Bográn, por qué no le permitisteis continuar amando a sus semejantes, curando y mitigando el dolor y e] sufrimiento de íUS enfermos? ¿Por qué. Señor?

¿O es que Mario Día? Quintanilla, Salvador Paredes, Manuel **Guillermo** Zúniga, Manuel Larios Córdova, Humberto Díaz Banegas, Marcial Cáceres Vijil, Plutarco Castellanos y tantos otros Médicos eminentes que supieron enaltecer la Medicina de Honduras, y descansan a vuestra diestra, pidieron que llevarais pronto al Dr. Bográn, a gozar en el cielo, junto con ellos, de los privilegios con que sabéis premiar a las almas de quienes en la tierra se dieron por entero a los demás?

Decidnos, Señor, que con la muerte habéis hecho justicia a un hombre que no pudo gozar en la tierra, porque su vida la dedicó a hacer felices a sus semejantes, aún a costa de su propia felicidad. Contestadnos afirmativamente, Señor, y quedaremos satisfechos, porque morir para vivir feliz en el cielo a vuestro lado, no es morir, es pasar a una vida mejor. .

El Doctor Napoleón Bográn nació en la cálida ciudad de los Laureles y de los Zorzales, San Pedro Sula. De esa ciudad recogió todo el calor necesario para mantener encendida la llama que iluminó constantemente su cerebro privilegiado, y mantuvo ardiente su corazón que, aparte de dar vida a su hermoso cuerpo varonil, no supo sino amar, amar y más amar.

El Doctor Bográn amó entrañablemente a sus padres, a su esposa y a sus hijos; amó con devoción a sus hermanas. A sus amigos los quiso con lealtad, y su generosidad lo convirtió en esclavo de sus incontables pacientes. El Doctor Bográn amó. amó y amó. porque nació para amar.

Y porque nació para amar, desde niño escogió la carrera profesional de la Medicina, la más humana de las profesiones, la que le proporcionaría el placer de hacer el bien, por el bien mismo. Se dedicó al estudio con todas sus fuerzas y toda su capacidad, para lograr ser en la Universidad el mejor entre los mejores estudiantes. Y ya Médico, continuó estudiando para ser el mejor entre sus colegas, no para satisfacer su vanidad, porque era humilde, sino para tratar a conciencia a quienes tuvieran la confianza de poner su salud a sus cuidados. Y el Doctor Bográn logró su objetivo, porque no ha habido un Médico en Honduras, que pueda ostentar con tanto orgullo, un récord de pacientes tratados, como el suyo.

Y es que así como el Doctor Bográn nació para amar, nació también para ser Médico. Su clara inteligencia, su generoso corazón, su mirada triste y bondadosa, su sonrisa amplia y sincera, sus manos suaves y acariciadoras, su fortaleza física; / lodo El estaba hecho para cumplir su delicada misión de curar al enfermo, no solamente de sus males corporales, sino también de sus penas morales. Y el Doctor Bográn supo cumplir con todo acierto su apostolado: interrogó y examinó cuidadosamente a sus pacientes, diagnosticó sus enfermedades y curó a los más, mejoró a muchos, y supo consolar a quienes no tenían esperanza de vivir por más tiempo.

Para el Doctor Bográn no había diferencias entre un paciente pobre y un rico, entre un blanco y un negro, entre un católico y un protestante, entre un sabio y un necio, porque para El no contaba el linaje o el capital de su cliente, para El lo importante era hacer el diagnóstico y curar la enfermedad, aunque sólo tuviera que conformarse con el simple agradecimiento del paciente o la feliz sonrisa de los familiares. Hacía visitas a las salas y cuartos privados de los Centros de Salud, cuando era llamado para asistir a un enfermo, o en los momentos libres que le dejaban sus clientes que en filas interminables llegaban a su Clínica. Llegó a tal punto su fama como buen Clínico, que prácticamente el Doctor Bográn se convirtió en esclavo de sus enfermos. Lo solicitaban de tal modo que apenas le quedaba tiempo para tomar sus alimentos y dormir algunas horas. En su diario peregrinar y en su constante sobresalto por las llamadas de urgencia de un paciente en peligro o de un amigo en dificultades, le llegó al Dr. Bográn su turno, su turno de sentirse enfermo, su turno de consultar a los colegas de dentro y fuera del país; y como una ironía del destino, cuando a El le tocó enfermarse, fue para saber que su enfermedad era mortal y que aunque hubiera llegado a tiempo para que se le hiciera el diagnóstico, el resultado siempre hubiera sido fatal, porque la enfermedad y la viscera afectada, no son susceptibles al momento de una cura radical.

Y así, entre amarguras por los desencantos de la vida, **entre** sonrisas **por los re**cuerdos del deber cumplido, y entre dolores lancinantes producidos por su **mortal** enfermedad, el Doctor Napoleón Bográn cerró los ojos para siempre, cuidado por los médicos de su confianza y por las Hermanitas **del Carmen,** acariciado por su esposa y sus hijos, y sentido y llorado por todo **el** pueblo **hondureno,** que hoy **viste** luto, rindiendo justo tributo al **eminente** Médico y al **amigo** leal y generoso. Frente al féretro del Doctor Bográn han pasado y siguen pasando, miles de amigos, ricos y pobres, que han venido a pagar con las perlas de sus lágrimas los servicios que de E] **recibieron** y que nunca fueron bien remunerados.

Al dejar este mundo lleno de flaquezas y falto de esperanzas, el **Dr. Bográn** no había acumulado riquezas materiales; en cambio supo conquistar el afecto de todo **el** pueblo hondureno, y la grandeza de sus actuaciones es la herencia que deja a sus hijos y el ejemplo para la **juventud** de Honduras, que en iodo momento debe. **encaminar** sus pasos por el difícil camino del estudio, del trabajo, de la honestidad y del patriotismo, asi como lo hizo el Dr. Bográn, para que. nuestra Patria adquiera alas de Cóndor, y pueda elevarse a la **más** alta cima del **progreso** material, moral y **cultural.**

Ñapóles --así lo llamaba yo- - sé que mis palabras de despedida no están ***a*** **la** altura de tu recia personalidad, ni de los deseos de quienes me nombraron su portavoz; pero a falta **de** capacidad he volcado en esta despedida todo **el** sentimiento **que** mi corazón experimenta ante tu prematura muerte, y espero que mis compañeros así lo comprendan.

Que la **tierra te** sea leve, querido compañero, y que los laureles del **triunfo** de **tu** querida ciudad natal, coronen perennemente la tumba en que has de descansar para siempre.

Hasta pronto, querido compañero: hasta pronto, querido Ñapóles.

I NAPOLEÓN ***ALCERRO***

Tegucigalpa, I). C. octubre 14 de 1963.