

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA
FUNDADA EN 1930

	Pagina
EDITORIAL.....	1
ANGIOLOGIA	
<i>Aziografía. Su valor diagnostico en la Hipertensión Portal y en los síndromes Comprensivos Intratorácicos.....</i>	4
<i>Dres. J. Gómez Márquez Jesús Rivera H. y Cornelio Corrales P.</i>	
CIRUGIA GENERAL	
<i>Absceso Hepático Amebiano.....</i>	22
<i>Dres. Silvio R. Zúñiga, Edgardo Alonso Medina Jorge Rivera M., Jesús Rivera h. Ramiro Lozano, Raúl Duron M.</i>	
MEDICINA INTERNA	
<i>Ictericias en el embarazo.....</i>	44
<i>Drs. Jorge Haddad Q. Edgardo Alonso M.</i>	
PSIQUIATRIA:	
<i>El Síndrome del Daño Cerebral Mínimo en el Niño.....</i>	54
<i>Dr. Francisco León Gómez</i>	
SESIONES DE LA A.M.H.....	59
PREGUNTAS Y RESPUESTAS.....	62
a) Necrológicas.....	69
b) Información General.....	71
c) Directivas y socios.....	72
ANUNCIANTES.....	XXXIV

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. José Gómez-Márquez G.

•

Secretario:

Dr. Enrique Aguilar Paz

•

Administrador:

Dr* Salomón Munguía Alanzo

•

Redactores:

Dr. Virgilio Banegas M

Dr. Armando Flores Fialos Dra.

Zulema Canales 2.

IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCIGALPA, B. C.
HONDURAS, C. A.

400 ejemplares

Editorial.

LA REFORMA DE LA ESCUELA DE MEDICINA, EN PELIGRO

Dentro de pocos meses, se abrirá el cuarto curso de Medicina, para los estudiantes que ingresaron a nuestra Escuela, bajo un nuevo sistema, el cual, a pesar de algunos defectos que pueda tener, es evidente que supone, el único esfuerzo real, que se ha llevado a cabo entre nosotros, para formar médicos con una sólida preparación científica; médicos que en un futuro próximo podrán parangonarse con los egresados de las Escuelas propias de países mucho más desarrollados que el nuestro. Cada uno de los elementos de este nuevo sistema, es un pilar que lo mantiene en su actual posición firme. Y la supresión de cualesquiera de ellos, puede significar a no dudar, su derrumbe y con él, la ilusión que se ha tenido en estos últimos años de sacar la Medicina de Honduras de su estado de empirismo.

Por ello, es que ha causado honda preocupación en los medios profesionales, en los docentes, e incluso en amplios sectores del estudiantado, el propósito de cierto grupo de alumnos de Estudios Generales, apoyados más o menos abiertamente por ciertos personeros de nuestra Universidad Autónoma, para suprimir el examen de admisión a nuestra Escuela.

El examen de admisión ha sido un procedimiento de selección motivado por dos razones distintas; una tendiente a abrir las puertas de nuestra casa de Estudios, a aquellos jóvenes

que han demostrado una capacitación adecuada y otra, de orden meramente económico, consecutiva a los menguados medios financieros de nuestro país, que se reflejan directamente en la Universidad.

Por la primera razón apuntada, se ha deseado evitar la entrada a nuestra Escuela, de personas, que no tienen una preparación psíquica o intelectual para poder asimilar las enseñanzas cada día más complicadas de la Medicina. De la segunda razón nació un aditamento al examen de admisión, constituido por un cupo restringido, mantenido alrededor de los 35 alumnos.

No creemos que haya gente sensata que puedan estar en contra de tamizar desde su inicio el contingente de los futuros estudiantes de Medicina. Se pretende evidentemente concentrar las escasas disponibilidades de nuestra Escuela en aquellos jóvenes que en principio, poseen requisitos mínimos para aprovecharlas. Se pretende, contra lo que se ha alegado, usándolo como arma para defender la agresión, al examen de admisión, evitar precisamente, la decepción de un alumno, que se ve reprobado una y otra vez en el curso de los años, creándole forzosamente un complejo de inferioridad y causando la pérdida de años, mientras que si se le hubiera orientado debidamente, tal vez hubiera triunfado en otra disciplina universitaria o se habría convertido en un magnífico técnico en cualquier rama, de los que tan necesitados está nuestro país. Se pretende, en fin, que de esos 35 alumnos que ingresan cada año, por lo menos unos 25, se doctoren al cabo de 6 años, o sea algo más de un 70% y que no se repita el fenómeno aún reciente de recibir 120 alumnos para doctorar, seis, es decir apenas un 5%. Porque efectivamente el país necesita médicos, y médicos buenos por añadidura, pero ello no se logra, como falsamente se quiere aparentar, introduciendo anualmente grandes masas de gente impreparada bajo todo punto de vista a nuestra Escuela.

El segundo punto, el de la cuota, es simplemente un fenómeno económico como decíamos, fruto de las circunstancias, que no obedece por lo tanto a realidades académicas. Es una simple y triste consecuencia de nuestro desequilibrio económico. Porque desgraciadamente, los estudios de Medicina, son en cualquier parte del mundo, los más caros en el ámbito universitario; porque el estudio de la Medicina al nivel que hoy lo concebimos, se realiza a través de costosos laboratorios y por medio de grupos de enseñanza pequeños que requieren por lo tanto, un personal docente numeroso y preparado.

No obstante tenemos que reconocer, que si bien el cupo entre nosotros existe no por un capricho, sino por una triste condición material, es injusto y el Estado a través de la Universidad, debe buscar los medios para elevar la situación económica de la Escuela de Medicina.

No seremos nosotros, los que podamos dictar medidas para engrasar el Tesoro de nuestra Escuela, mas, no obstante, sí consideramos que debería pensarse seriamente en la necesidad de instituir el pago de los estudios de Medicina en relación con la condición económica de los estudiantes o de sus padres. Si el alumno tiene la fortuna de pertenecer a un medio de posición económica desahogada; si se trata del hijo de un industrial, de un banquero, de un profesional, de un comerciante, ¿por qué tiene la Universidad que regalarle los estudios? ¿Por qué hacerlo beneficiario de una formación universitaria gratuita, cuando los desembolsos que se hacen en él, van en detrimento de los hijos de las familias humildes? Sí, quiérase o no, nuestra sociedad está llena de desigualdades económicas, ¿por qué de repente, al ingresar en la Universidad, se establece una igualdad económica para todos, cuando con esta actitud se restringen las posibilidades a muchos jóvenes capacitados?

Solicitamos de nuestras autoridades universitarias, cordura y sentido de responsabilidad ante el problema que enfrenta nuestra Escuela, Selección: definitivamente, sí. Cupo: provisionalmente, forzadamente y lamentablemente, sí. Pero esto último, debe cesar buscando los medios adecuados.

X Congreso Médico Centroamericano

San Salvador. El Salvador, G. A.

AZIGOGRAFIA

SU VALOR DIAGNOSTICO EN LA HIPERTENCION PORTAL Y EN LOS PROCESOS TUMORALES INTRATORACICOS

*Dr. José Gómez-Márquez G. **

*Dr. Cornelio Corrales P. ***

*Dr. Jesús Rivera h. ****

INTRODUCCIÓN. —A partir de 1943 en que Erhard y Kneip informaron de su técnica para la opacificación de la médula ósea mediante la inyección de diversos medios de contraste, un nuevo campo se ha abierto en el estudio de diversos sistemas venosos. (1-11). Lessman posteriormente publicó un trabajo sobre la opacificación de la vena ázigos por este medio. En 1952, Fischgold, Ecoiffier y Peiquet, utilizaron la apófisis espinosa para visualizar los plexos vertebrales internos y externos. Más tarde siguieron los trabajos Tori, Trepiccioni, Grilli, Burke y Stauffer (1). En estos últimos años, especialmente a partir de 1959, varios autores han fijado seriamente su atención sobre la visualización del sistema ázigos, particularmente Schobinger. Se ha relacionado la azigografía con los métodos de diagnóstico de tumores intratorácicos y con los de la hipertensión portal y su valor ha sido muy discutido y controvertido.

Su importancia en la predicción de la inoperabilidad de tumores intratorácicos ha sido en general admitida, como veremos más adelante.

Por el contrario., han surgido serias diferencias de opiniones en lo que respecta al papel que puede tener en el diagnóstico de la hipertensión portal.

Veamos cuáles son las opiniones que hemos podido recoger en uno y otro caso.

-
- * Jefe del Servicio de Cirugía General y Angiología de La Policlínica.
Pprofesor Adjunto de Cirugía.
 - * * Jefe del Servicio de Radiología del Hospital General.
Jefe del Servicio de Radiología de La Policlínica, S. A.
Profesor Adjunto de Radiología.
 - *** Jefe del Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General.
Profesor de Clínica Médica.

Tumores Intratorácicos

a) En un estudio llevado a cabo por Skinner, Dreyfus y Nardi (7), se hizo la comparación entre el valor de la broncoscopia, de la biopsia del nódulo linfático del escaleno, de la angiocardigrafía y de la exploración radiológica del esqueleto. Se observó que de todos, la azigografía era el mejor método. En los pacientes que habían sido considerados como inoperables, el 86% demostró bloqueo de la ázigos. Con la broncoscopia sólo se halló el 43%. Todas las biopsias del nódulo linfático del escaleno fueron negativas. La inoperabilidad se predijo en el 63% de los casos; mientras que con la broncoscopia sólo se predijo en el 25%. La biopsia nodular y los RX del esqueleto no dieron datos de ayuda. Los resultados falsos positivos fueron: Azigografía: 13%; Broncoscopia: 7%; Angiocardigrafía: 25%.

b) En 10 pacientes con procesos malignos intratorácicos se encontraron evidencias de obstrucción de la vena ázigos, es decir., interrupción en la corriente cefálica; con flujo retrógrado del medio de contraste en las venas lumbares ascendentes y un número variable de venas colaterales opacificadas, en la pared torácica posterior y lateral. En ninguno de estos casos que se exploraron fue posible hacer la extirpación de la neoplasia (1).

c) La obliteración de las ázigos lleva consigo habitualmente la incurabilidad o la inoperabilidad de una neoplasia.

d) En el caso de obstrucción de la ázigos con formación de circulación colateral, se tienen dudas del beneficio que pueda tener la intervención quirúrgica (5).

e) En 21 casos de neoplasias pulmonares, sólo hubo dos casos de azigografías erróneas (2).

Hipertensión Portal. —Aquí las opiniones han sido muy contradictorias porque mientras unos le niegan completamente su valor; otros tal vez lo exageran. Es muy posible además, que haya faltado un estudio debidamente ponderado sobre cuáles pueden ser los signos radiológicos que puedan considerarse como indicadores de una hipertensión portal y que haya habido demasiada fantasía en su exposición. Malenchini en este punto en el año de 1961, en el IX Congreso Centroamericano en San José de Costa Rica y últimamente en diciembre de 1962 en Tegucigalpa, nos hizo comprender con su facilidad de expresión, la esencia del problema.

FINES DE ESTUDIO. —Ante los criterios divergentes existentes hoy en día, hemos deseado adquirir una experiencia personal, sobre lo que constituye un azigograma normal; sobre cuáles son las características radiológicas que pueden constituir un cuadro anormal y por ende, qué valor puede dársele desde el punto de vista diagnóstico al procedimiento, tanto en los síndromes intratorácicos y como en la hipertensión portal.

ANATOMÍA. —El sistema de la ázigos está compuesto por la vena ázigos, la hemiazigos (ázigos menor inferior), la hemiazigos accesoria (ázigos menor superior) y sus tributarias. Este complejo venoso forma un anillo entre las dos venas cavas, siendo la ázigos la más grande de todo el grupo.

El origen de la vena ázigos es variable: comienza a nivel de la segunda vértebra lumbar, como continuación cefálica de la vena lumbar ascendente y la última intercostal derecha, o como una rama de la renal derecha o de la vena cava inferior, y penetra al tórax a través del orificio aórtico del diafragma. Estudios hechos por Bachman y colaboradores (1) demuestran que la vena ázigos pasa al mediastino posterior., no como dicen los libros de texto, al lado derecho de la columna vertebral,

sino sobre la misma columna a nivel de la cuarta y quinta vértebra dorsales. Entra al mediastino superior, doblándose primero hacia la derecha; de ahí en adelante continúa siguiendo el borde mediastinal del pulmón derecho separado de éste por la pleura, la aorta y el conducto torácico y penetra a vena cava. Antes de ella, se interpone el fondo de saco pleural interázigo-esofágico.

Terminan en la ázimos mayor, las venas intercostales derechas, satélites de las arterias homónimas, que nacen de un ramo dorsal que lleva sangre extra e intranaquídea y un ramo costal que recoge sangre del espacio intercostal. Las ocho o nueve ramas intercostales últimas se vierten directamente en la vena, mientras que las tres o cuatro primeras forman un solo tronco llamado hemiázigos superior derecho y que generalmente desciende para ir a terminar en el cayado de la ázigos. También son afluentes de la ázigos, la hemiázigos, muchas venas esofágicas, mediastínicas y pericárdicas, así como también la vena bronquial derecha. La vena ázigos tiene válvulas imperfectas y pequeñas mientras que sus tributarias están provistas de válvulas completas.

La hemiázigos o ázigos menor izquierda tiene su origen en la vena lumbar ascendente izquierda y es menos voluminosa que la anterior; sube por el lado izquierdo de los cuerpos vertebrales avanzando por delante de las arterias intercostales izquierdas, entra al tórax y pasa cola al lado izquierdo de la columna. Cruza hacia la cava a varios niveles; algunas veces lo hace a nivel de la novena vértebra dorsal, por atrás de la aorta y el conducto torácico. Recibe las últimas 4 ó 5 venas inferiores, la subcostal, y algunas venas esofágicas y ramas mediastinales. La semiázigos superior izquierda recibe las ramas de los 3 ó 4 primeros espacios intercostales. Cruza a nivel de la octava vértebra dorsal para terminar en la ázigos o en la henrázigos. Esta vena puede ser pequeña o faltar por completo; en tal caso, las venas intercostales izquierdas suelen extenderse hacia abajo, hasta el cuarto o sexto espacio intercostal.

Todas las venas de la columna vertebral se comunican a través del plexo intervertebral con las intercostales y con el sistema de la ázigos.

De la mayor importancia es hacer énfasis en los siguientes conceptos anatómicos acerca del drenaje venoso que tiene el esófago según (Lessmann y Schobinger) (4): "Dos plexos venosos se forman en el esófago. La submucosa contiene un plexo venoso del cual emergen ramas hacia la capa muscular por un plexo de intercomunicación en la superficie externa. La parte superior del esófago drena su sangre venosa en la vena tiroidea inferior que a su vez comunica con el tronco venoso innominado La porción media del esófago vierte su sangre venosa a la ázigos o a la hemiázigos. La sangre de la porción inferior del esófago drena en ramas de la vena coronaria estomáquica, que es tributaria de la vena porta".

SIGNIFICACIÓN DEL AZIGOGRAMA NORMAL Y DE SUS ALTERACIONES. — Sin entrar de momento en detalles, acerca de las distintas peculiaridades que pueden tener las alteraciones que se observan en el estudio radiológico de la ázigos, bien sea en relación con los tumores intratorácicos o con la hipertensión portal, digamos desde ahora algunas palabras acerca de lo que debe interpretarse como un azigograma normal y cuáles son en principio las alteraciones que puede sufrir éste. Teniendo en cuenta los datos anatómicos anteriormente expuestos, se comprende fácilmente que un medio de contraste inyectado en el punto adecuado de una de las costillas, puede opacificar uno, dos, o más venas intercostales y llevado así por estas venas es recogido por el sistema ázigos formado esencialmente por la hemiázigos y la ázigos visualizándose su totalidad hasta la desembocadura en la vena cava superior conocida con el nombre de bulbo. Normalmente por lo tanto, cuando.

no existen por alguna razón cambios de tensión de la ázigos, éste debe ser el patrón normal. Cuando por cualquier razón, bien sea por una compresión directa de la ázigos o bien por otras razones que existen en la hipertensión portal, como más adelante veremos, el flujo normal de la sangre entre las venas intercostales., por intermedio del sistema ázigos y la vena cava superior, está entorpecido en alguna forma se visualizan una serie de colaterales cuyo estudio detenido puede ser de gran importancia, unas veces en el diagnóstico de tumores intratorácicos y otras veces en el de la hipertensión portal. Aquí, por lo tanto, es donde tenemos que hacer una diferenciación entre los cuadros que se refieren a compresiones intratorácicas y los que pertenecen a probable., hipertensiones portales. Haremos una revisión de las dos situaciones:

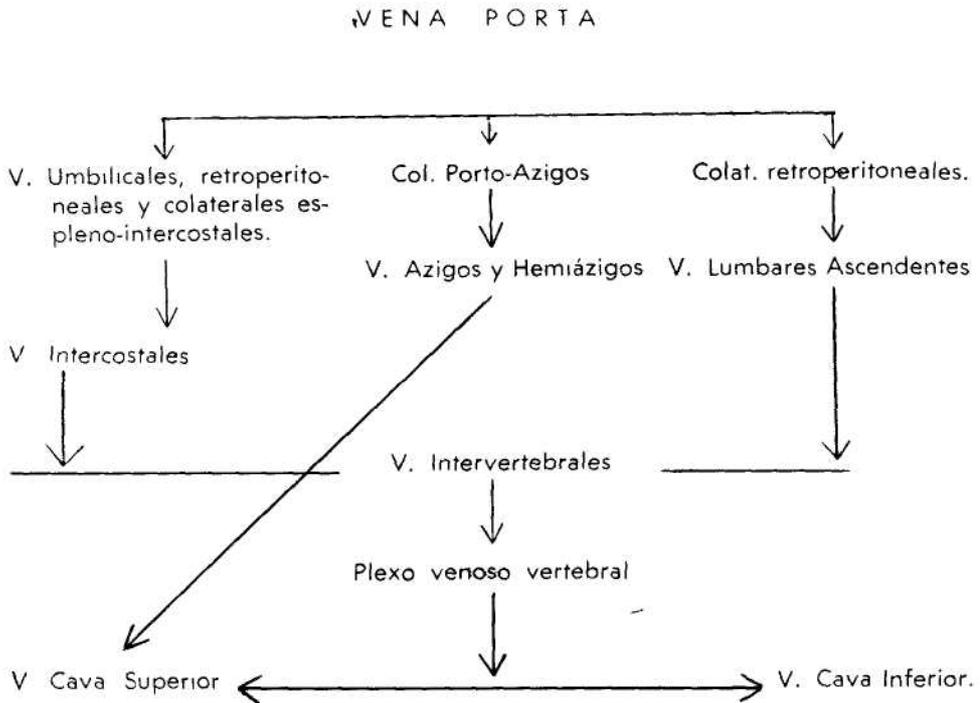
En los síndromes compresores intratorácicos. —En los tumores torácicos puede haber obstrucción de la ázigos por la compresión directa de la misma, y entonces el flujo venoso, incapaz de continuar su recorrido fisiológico llega hasta un punto determinado que es claramente visible en la azigografía. La corriente venosa así dificultada, busca lógicamente otros caminos. Cuando las venas lumbares ascendentes son permeables y amplias., están en condiciones de aceptar el flujo retrógrado de la ázigos bloqueada y por lo tanto se visualizan. En consecuencia, en estos casos no se ven otras colaterales o si acaso, en forma mínima. Por el contrario, si las venas lumbares están trombosadas u ocluidas por alguna razón, la sangre de la ázigos incapaz de continuar su camino hacia la vena cava superior como le corresponde normalmente, e incapacitada asimismo para drenar por vía retrógrada hacia las venas lumbares ascendentes, busca otras ramas habitualmente no visibles en el azigograma, y es así cómo en estos casos pueden visualizarse diversas venas, como las del plexo vertebral, las intervertebrales, la torácica lateral., la supradiafragmática, etc. Este concepto es lógico y anatómico y es como lo exponen en líneas generales en su trabajo Bachman, Ackermann y Macken (1). Es fácil de comprender así el papel que puede desempeñar la azigografía en el diagnóstico de tumores, mediastinales, adenopatías mediastinales, o de tumores pulmonares que hayan sobrepasado el hilio y que por lo tanto, están haciendo compresión sobre la ázigos. De ahí también las razones que tienen los autores como los que hemos señalado más arriba, para darle una importancia grande al azigograma en el estudio de las posibilidades de resectabilidad de tumores pulmonares. Estos mismos autores hacen énfasis en la importancia de la investigación del sistema ázigos por su localización en el mediastino posterior. Se supone que tiene gran importancia a fin de evitar una toracotomía innecesaria y poder usar en cambio, quimioterapia o radium. Existen desde luego discusiones acerca de las alteraciones que puede sufrir el azigograma, en relación con el momento de espiración o inspiración en el acto de hacer la inyección y por lo tanto, la importancia que puede tener la maniobra de Valsava. No obstante que ésta teóricamente podría llevar consigo algunas alteraciones, es cierto que en líneas generales, sólo es un factor de error que debe tomarse en cuenta eventualmente.

En la Hipertensión Portal. —En la hipertensión portal, las circunstancias son algo más complejas. Es probablemente por esta razón que los autores han fijado hasta *ahora*, poco su atención en la importancia diagnóstica que puede tener la azigografía como un método auxiliar de diagnóstico en la hipertensión portal. Recordemos en esta ocasión el esquema que acerca de la circulación colateral describe Schobinger en dos de sus trabajos (10-9) (Fig. N° 1). Según este autor, existen una serie de colaterales constituidas por plexos venosos, peri o intraesofágicos que establecen cortocircuitos portocavas. La vena cava superior a través de estos cortocircuitos, se comunica por lo tanto con la vena porta de tal forma que estas colaterales, junto con el sistema de la ázigos, forman un corto collar que establece la comunicación entre la circulación porta y la circulación sistémica de la vena cava superior. Según el mismo Schobinger, como lo demuestra en el esquema adjunto, la vena porta a

través de las colaterales portoázigos, se comunica con las venas ázigos y hemiázigos, y éstas a su vez se comunican con la vena cava superior. Por otra parte., la vena ázigos, a través de las intercostales, establece comunicación con las venas intervertebrales y con el plexo venoso vertebral. Cuando existe una hipertensión portal, la sangre de esa vena imposibilitada de seguir su curso normal busca drenajes hacia otras vías y lo encuentra fácilmente a través de plexos anteriormente mencionados. Resulta de ello en consecuencia que la hipertensión portal puede producir una sobrecarga en el sistema ázigos, provocando indirectamente una hipertensión de este último.

FIG. N° 1

ESQUEMA DE LA CIRCULACION COLATERAL
(Según Schobinger)



Las venas que normalmente desaguan en el sistema ázigos, al encontrarse con una hipertensión secundaria en este sistema, se ingurgitan., se dilatan y se vuelven tortuosas. Por ello el medio de contraste opacifica en estos casos el plexo vertebral, las venas intervertebrales., la torácica lateral, las lumbares ascendentes, las venas diafragmáticas, etc.

Es natural también que las mismas venas intercostales, al verse dificultadas en su desagüe normal se vuelvan gruesas, tortuosas y que con frecuencia se opacifi-

quen en mayor número que normalmente. Según Schobinger (8) la ausencia radiológica de la ázigo y de la hemιάzigos, en la hipertensión portal, es debida probablemente a la alta velocidad de circulación dentro de estas venas. Se demuestra, porque después de las operaciones que llevan consigo la disminución de la hipertensión portal, estas venas se visualizan de nuevo. El procedimiento es valioso aunque no existan várices esofágicas porque dan a entender que existen cortocircuitos peri e intraesofágicos. Conviene recordar este concepto general: en la esplenoportografía se estudia la circulación venosa en el territorio portoabdominal; azigografía se estudia la circulación colateral supradiafragmatica.

Según Schobinger, en la esplenoportografía se hace la demostración de las venas colaterales portales; en la azigografía, por el contrario, se visualizan las venas colaterales sistémicas. Malenchini, en su conferencia de diciembre de 1962, con motivo del Congreso de Anatomía Patológica y Radiología celebrado en Tegucigalpa, aclaró una serie de conceptos acerca de las posibilidades de la azigografía en la hipertensión portal que consideramos muy interesantes. En la hipertensión portal, las posibilidades de reflujo retrógrado más allá del territorio de la porta son varias; esencialmente los reflujos hacia arriba, hacia la cavidad torácica y en segundo lugar, reflujo hacia otras venas inferiores de la cavidad abdominal. Cuando en la hipertensión portal el reflujo se puede hacer más fácilmente hacia las venas de la cavidad abdominal, entonces la hipertensión secundaria en el territorio de la ázigos no se produce y por lo tanto el azigograma es normal. Esta es por lo tanto una causa de falla ya que en casos de hipertensión portal podemos encontrar, cuando se producen las circunstancias antes mencionadas, azigogramas normales. Por el contrario, cuando la derivación venosa en la hipertensión de la porta tiende a verificarse hacia la cavidad torácica a través de las distintas colaterales y plexos peri e intraesofágicos a que nos hemos referido, hacia el territorio de la ázigos, encontramos todas aquellas características del patrón anormal, es decir, la poca o mala visualización de la ázigos y de la hemιάzigos; la presencia de un exceso de intercostales; la tortuosidad y engrosamiento de éstas; la visualización del plexo vertebral; la presencia radiológica de la vena lumbar ascendente, la de la torácica lateral engrosada, la de las supradiafragmáticas, etc.

MÉTODO. —La práctica del azigograma es sencilla. En líneas generales es inocuo y después de una cierta práctica se puede obtener con una relativa facilidad no existiendo prácticamente ninguna contraindicación. El material que se necesita es el siguiente: un trocar calibre 16, tipo Beckton-Dickinson, anestésico local (Novocaína, Xilocaína, Procaína, etc.) Medio de contraste: Hemos usado Hypaque y Urografín al 5%, con resultados semejantes. No es absolutamente necesaria la sedación previa. Sin embargo, aconsejamos la práctica de la misma sobre todo en los enfermos algo nerviosos. Esta sedación puede efectuarse por medio de una inyección de 100 mgs. de Demerol más la adxión de un barbitúrico de tipo Fenobarbital. Amital Sódico, etc. Todo ello aproximadamente una hora antes de efectuarse el acto exploratorio. El enfermo es colocado en posición supina y se procede a la antisepsia del campo operatorio. Se escoge la costilla adecuada sobre la cual existen alguna; discusiones. Al parecer se puede practicar indistintamente en el lado derecho o en el lado izquierdo. Nosotros en uno de los casos lo hicimos en el lado derecho con iguales resultados que en el izquierdo. Las costillas de elección son la décima y la novena (10). Creemos que este es un factor muy importante; en casi todos nuestros casos la inyección fue hecha en la novena costilla. Según algunos autores y nosotros creemos que ellos aciertan., es conveniente puncionar la parte posterior de la costilla. Así Schwartz (21) escoge la parte posterior para la opacificación de la ázigos y la parte anterior de la costilla, para la opacificación de la mamaria interna. Se hace la anestesia local de piel y tejido celular subcutáneo, músculo y periostio, con cualquiera de los anestésicos antes mencionados. La introducción del trocar creemos debe

hacerse oblicua .al plano de la costilla, aproximadamente en un ángulo de unos 45 grados. La dificultad de penetración del trocar en la costilla es muy variable según los enfermos. Existen pacientes con una cortical sumamente débil que se deja perforar muy fácilmente, incluso algunas veces demasiado, ya que ello puede hacer que se traspase la costilla teniéndose que renunciar de momento al procedimiento. En otros, por el contrario, la cortical es sumamente resistente. Generalmente imprimimos un movimiento rotatorio a la aguja hasta tener la sensación de haber roto la resistencia de la cortical y procurando no continuar más allá con el objeto de que la aguja quede en el interior de la cavidad medular. Recomendamos para este objetivo, usar biseles cortos ya que de lo contrario se corre el peligro de dejar parte del bisel fuera de la costilla y por lo tanto provocar la extravasación del líquido. La correcta posición de la punta del trocar se manifiesta en primer lugar, porque la aspiración suele provocar un dolor bastante vivo, que consideramos como un signo bastante preciso de estar en buena posición; en segundo lugar, por la aspiración de algunas gotas de sangre.

A continuación se inyectan unos 3 cc. de anestésico. Esta inyección es a su vez dolorosa y confirma de nuevo la correcta posición de la aguja. Se esperan unos dos o tres minutos con el objeto de provocar una analgesia y evitar movimientos intempestivos en el momento de la inyección del contraste. Usamos 20 cc. de éste inyectándole lo más rápidamente posible. Existen diferencias de criterio en cuanto al tiempo en que debe hacerse la inyección. Fustinoni y col. (3) afirman que las imágenes más completas se obtienen con una inyección de nueve a diez segundos, mientras que otros autores prefieren inyección de 5 segundos (6-10). Nosotros no hemos podido obtener inyecciones tan rápidas a pesar de haber usado un trocar de calibre grueso que es más o menos el mismo que han usado los autores. Habitualmente este tiempo de inyección no ha sido inferior a 20 segundos. Tampoco hemos tenido la posibilidad de usar seriógrafo, y la mayor parte de los autores tampoco lo usan; sin embargo, podemos decir que una serie de imágenes no concluyentes que hemos obtenido en varios azigogramas parece que fueron debidos al no haber recogido la imagen radiológica el paso del medio de contraste en el momento oportuno. En dos ocasiones tuvimos la oportunidad de practicar unos azigogramas con seriógrafo y obtuvimos en la primera imagen un cuadro no concluyente, mientras que en la segunda, se logró un cuadro completamente satisfactorio. Por lo tanto, recomendamos siempre que sea posible el uso del seriógrafo. En este orden de ideas, Schwartz y colaboradores (11) usan seriógrafo tomando una placa por segundo durante 8 segundos.

MATERIAL. —Se llevaron a cabo 53 azigografías en un total de 50 pacientes. A tres enfermos se les hizo un segundo estudio; en uno de éstos para controlarlo después de haberse hecho una anastomosis porto-cava; en otro, para seguir el curso de su hipertensión portal, y en un tercero., por no haberse conseguido la primera vez una imagen concluyente.

Se escogieron 17 personas sin ninguna patología sospechosa. En otros 20 casos, se trataba de hipertensiones portales ya comprobadas. En 4 enfermos, procesos de aparente compresión intratorácica. En el último grupo, constituido por 12 pacientes, el estudio clínico no fue suficiente, si bien se sospechaba en ellos hipertensión portal.

Siempre que fue posible, se llevó a cabo el estudio de enfermos con probable hipertensión portal, haciendo estudio radiológico del tracto digestivo, con especial énfasis en la presencia o no de várices esofágicas; biopsia hepática; esplenoportografía y medida de la tensión esplénica. Consideramos como casos de hipertensiones portales, aquellos en los que además de la sintomatología correspondiente, teníamos por lo menos uno de estos elementos; várices esofágicas, biopsia hepática y esplenoportografía con medición de la tensión esplénica.

El estudio se llevó a cabo en 39 hombres, 13 mujeres y una niña. Las edades

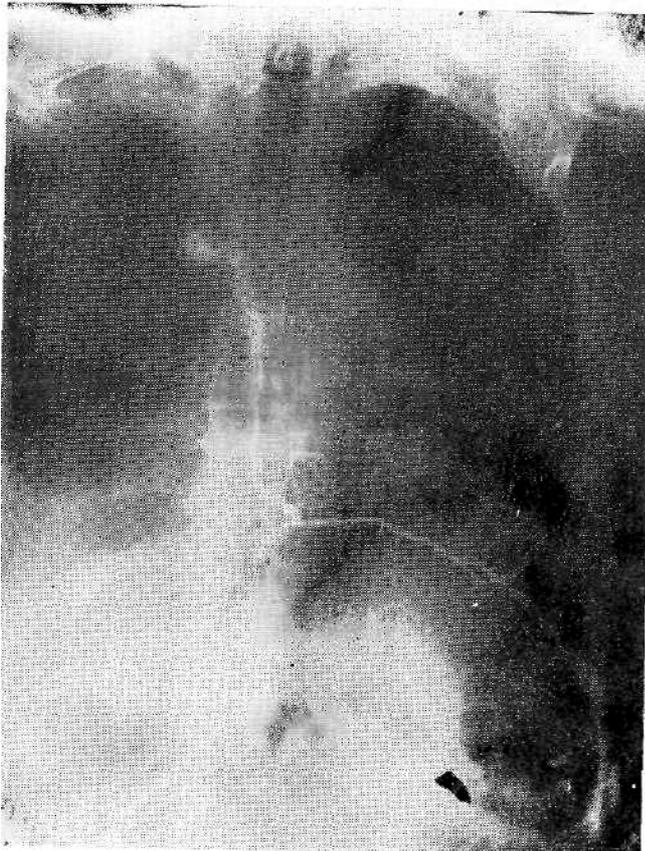


FIG. No- 2.—Azigograma Normal.

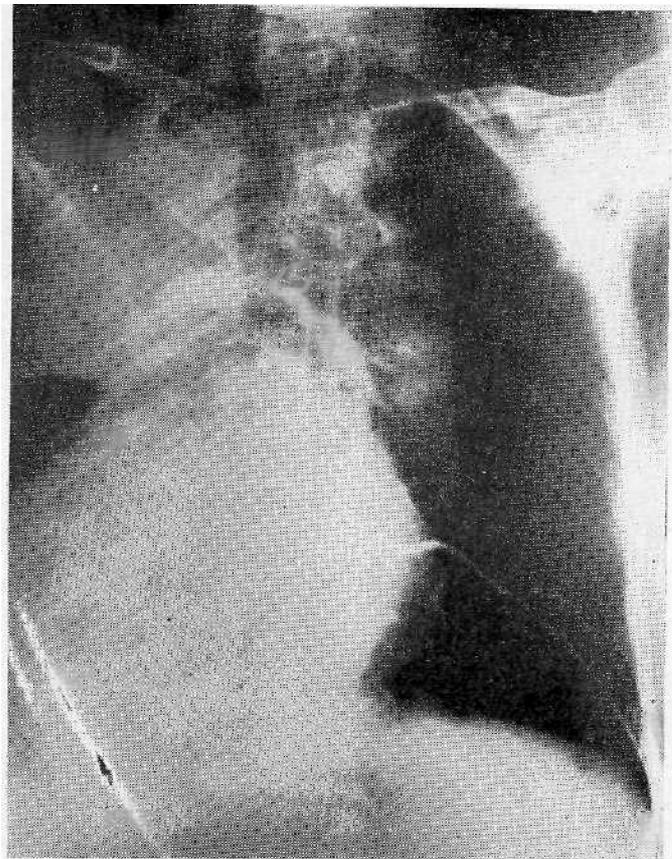


FIG. No- 3—Azigograma en un proceso de carcinoma bronquiogénico inoperable- Gran dilatación y desplazamiento de la ázigos. Plexo vertebral bien evidente.

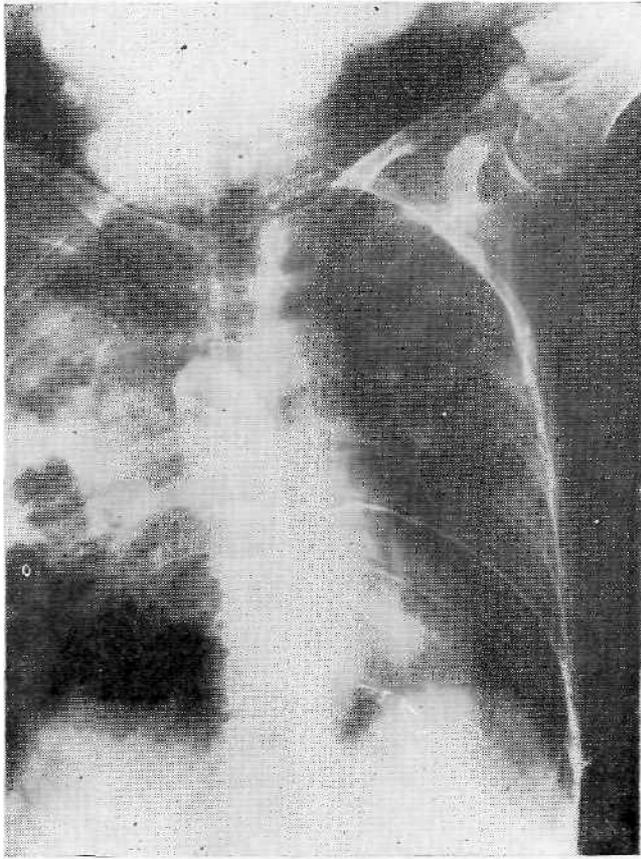


FIG. No- 4.—Azigograma Carcinoma bronquiogénico inoperable. Azigos engrosada. Presencia de plexo vertebral.

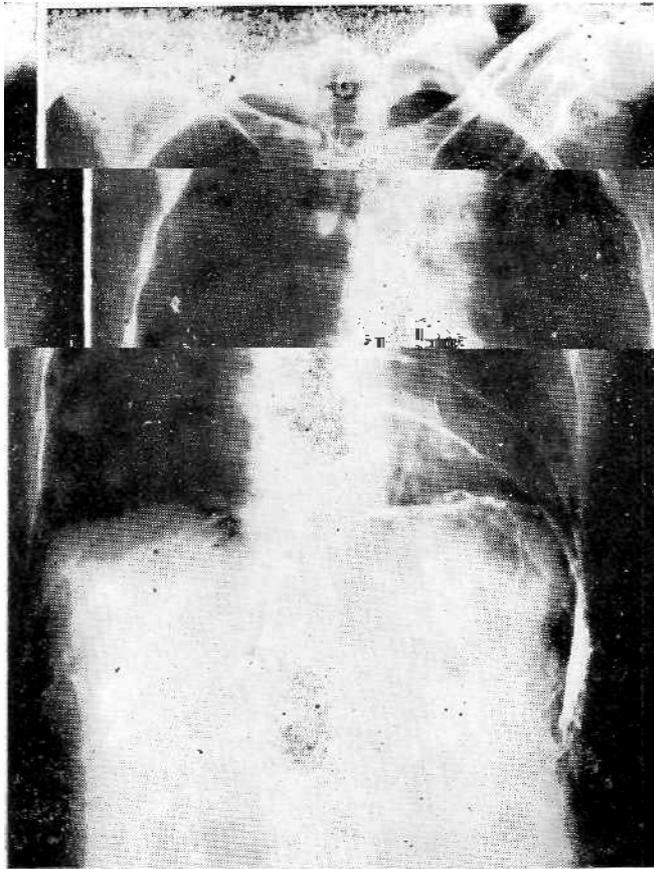


FIG. No. 5—Azigograma en una hipertensión portal. Se visualiza el bulbo de la ázigos; existe plexo vertebral y venas diafragmáticas irregulares.

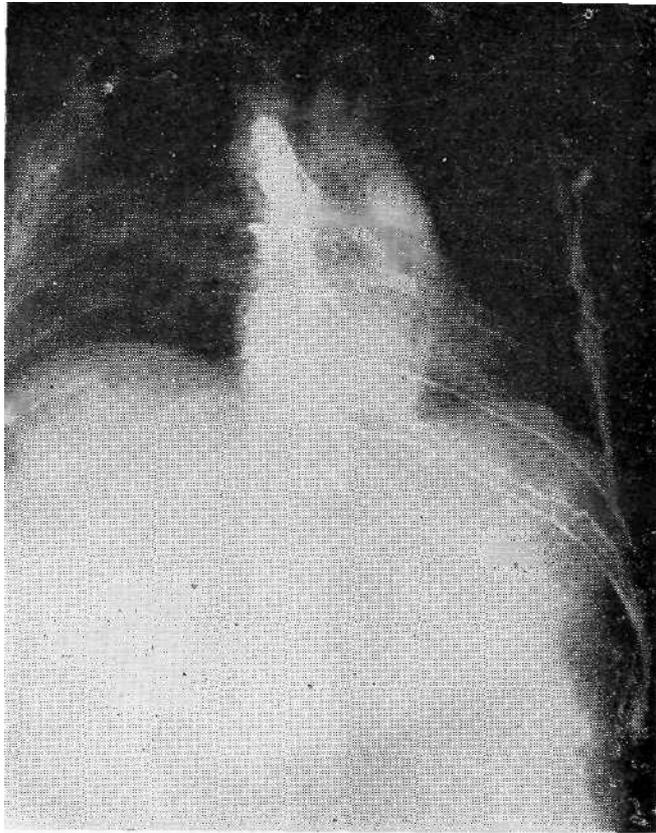


FIG- No. 6.—Azigograma en hipertensión portal. Se visualiza el bulbo y parte de la ázigos. Plexo vertebral bien manifiesto* Asimismo se visualiza la lumbar ascendente izquierda y la torácica lateral de tipo varicoso*

estuvieron repartidas en la siguiente forma: hasta 10 años, 1 — de 10 a 20 años, 5 — de 20 a 30 años, — 7 de 30 a 40 años, 14 — de 40 a 60 años, 16 — de 60 a 80 años, 8.

RESULTADOS. —De las 17 personas sin ninguna patología sospechosa, escogidas a fin de conseguir un *azigograma* normal que sirviera de patrón se fracasó en 9 por extravasaciones o disparos radiológicos inoportunos, bien fueran éstos prematuros o por el contrario retrasados. El alto porcentaje de fracasos se comprenderá si se tiene en cuenta que la primera fase de nuestro estudio la dedicamos a buscar casos normales, o sea precisamente cuando teníamos poca experiencia en la técnica. En 8 casos se obtuvo un patrón completamente normal. En ninguno de estos casos se obtuvo un patrón patológico.

Entre los 20 casos de pacientes con hipertensión portal comprobada, se obtuvo en 13 cuadros *azigográficos* de hipertensión portal. En 6, se consideró que no era concluyente el examen por las mismas razones apuntadas anteriormente, es decir, extravasaciones o disparos inoportunos. En un solo caso se obtuvo un *azigograma* aparentemente normal y aquí vale decir también que la punción costal se hizo en la octava costilla.

De los 12 casos considerados como insuficientemente estudiados, aunque presentaban sintomatología sospechosa en ciertos aspectos de hipertensión portal, en 6 se hallaron cuadros radiológicos de hipertensión portal. En cinco, el estudio no fue concluyente y aquí otra vez vale decir que en tres de estos pacientes, las punciones costales fueron llevadas a cabo dos veces en la octava costilla y una en la séptima; en el cuarto paciente., que fue la única menor de 3 años, la médula ósea costal nos dio la impresión de ser insuficiente para aceptar una cantidad adecuada de medio de contraste. En el quinto, la aguja traspasó la pared interna de la costilla y el medio de contraste se inyectó en el interior de la pulpa esplénica, sin consecuencias.

En un paciente de este grupo dudoso, el *azigograma* fue normal.

En los 4 pacientes con problemas tumorales intratorácicos, tres de ellos con carcinomas de pulmón que se comprobaron quirúrgicamente ser inoperables, dieron los patrones patológicos típicos. En el quinto caso, el *azigograma* fue patológico, habiéndose sospechado en el estudio clínico un carcinoma bronquiogénico. En el curso de la toracotomía se puso de manifiesto una formación miliar en el lóbulo superior izquierdo con ganglios voluminosos en el hilio. Consideramos que en este caso el aspecto del *azigograma* fue lógico, ya que si se hubiera tratado de un carcinoma con invasión hilar (ya que es la masa hilar la que provoca en estos casos el *azigograma* patológico por compresión), la neoplasia evidentemente hubiese sido inoperable. En el cuadro siguiente, el resumen de nuestros resultados:

RESULTADOS DE LAS AZIGOGRAFÍAS

53 CASOS

<u>Clasificación Clínica</u>		<u>Clasificación radiológica</u>	
Sin patología	17 casos	{ Normal	8 casos
		{ No concluyentes	9 casos
Hipertensión portal	20 casos	{ Patológico	13 casos
		{ Normal	1 caso
		{ No concluyentes	6 casos
Dudosos	12 casos	{ Patológicos	6 casos
		{ No concluyentes	5 casos
		{ Normal	1 caso
Carcinoma Bronquiogénico inoperable	4 casos	{ Patológico	4 casos

Es muy interesante uno de los casos el cual pudo ser estudiado antes y después de una derivación portocava. En este caso pudimos comprobar que el azigograma llevado a cabo antes de la operación mostraba un patrón patológico claro de hipertensión portal mientras que azigograma efectuado algunos meses después de la derivación que estaba funcionando en magníficas condiciones, nos dio un azigograma prácticamente normal, salvo la persistencia de algunas intercostales algo tortuosas y engrosadas. Esto parece comprobar, como expresan algunos autores, que efectivamente el procedimiento tiene un valor bastante grande para observar el curso de los enfermos que han sido sometidos a cirugía y también aquellos en los que se les ha llevado a cabo una esplenectomía en los que por lo tanto era imposible efectuar una esplenoportografía. Otro caso de mucho interés, nos fue remitido sin presentar patología sospechosa desde nuestro punto clínico y fuimos sorprendidos al encontrarnos con un cuadro de azigograma claramente anormal. A esta enferma se le demostró posteriormente una pericarditis, que a su vez provocó una cirrosis portal, que explicaba la presencia del azigograma anormal. En esta ocasión por lo tanto, fue el azigograma el que sirvió a los médicos tratantes para hacer un estudio más minucioso y llegar a un diagnóstico correcto.

En otro caso, un muchacho de 14 años, se había comprobado inicialmente, con biopsia., una cirrosis focal postnecrótica del hígado, pero el estudio radiológico del esófago fue negativo en cuanto a várices y tanto la esplenoportografía como el azigograma asimismo fueron normales. Al cabo de un año reingresó, encontrándose várices en el esófago con esplenoportograma propio de hipertensión portal con tensión esplénica de 45 y el nuevo azigograma nos dio un patrón compatible con hipertensión portal.

Como consideramos de mucha importancia la costilla que se punciona, haremos resaltar que en los 53 casos, se hizo punción 28 veces en la novena costilla; 12 en la décima; 6 en la octava; 2 en la séptima, 1 en la undécima, siempre en el lado izquierdo. En una sola ocasión la practicamos en la novena derecha con igual resultado. En cinco ocasiones el medio de contraste extravasado involuntariamente no permitió en el estudio posterior radiológico evidenciar cuál había sido la costilla puncionada.

En total se llevaron a cabo 8 extravasaciones de consideración que hicieron imposible totalmente obtener una radiografía útil.

Desde el punto de vista netamente radiológico encontramos los siguientes detalles en los casos de azigogramas normales y patológicos (bien fueran éstos de hipertensión portal o de compresión mediastinal).

Los hallazgos en los distintos tipos de azigogramas fueron los siguientes:

AZIGOGRAMAS NORMALES

10 CASOS

<i>Hallazgos</i>	<i>Nº de Casos</i>
Número de intercostales:	
Dos intercostales	5
Tres intercostales	4
Cuatro intercostales	1
Bulbo	10
Azigos	9
Hemiazigos	10
Diafragmáticas	4
Torácicas laterales	4
Otras colaterales	0
Lumbares ascendentes	0
Plexo vertebral	0
Ganchos	1

AZIGOGRAMAS EN HIPERTENSION PORTAL**19 CASOS**

<i>Hallazgos</i>	<i>Nº de Casos</i>
Número de intercostales:	
Dos intercostales	9
Tres intercostales	8
Cuatro intercostales	1
Una intercostal	1
Bulbo	15
Azigos	7
Hemiázigos	4
Lumbares ascendentes	4
Venas diafragmáticas	8
Plexo vertebral	16
Torácica lateral	11
Otras colaterales	6
Ganchos	5

AZIGOGRAMAS EN CARCINOMAS BRONQUIOGENICOS INOPERABLES**4 CASOS**

<i>Hallazgos</i>	<i>Nº de Casos</i>
Número de intercostales:	
Tres	2
Uno	1
Dos	1
Bulbo	2
Azigos	3
Hemiázigos	2
Lumbares	3
Plexo vertebral	3
Diafragmáticas	1
Ganchos	2
Torácica lateral	2
Otras colaterales	0

DISCUSIÓN.—Por lo que respecta a lo que debe considerarse patrón normal, existe más o menos cierta coincidencia en los autores. Debe visualizarse la vena intercostal correspondiente y algunas veces otra más. Faustinoni y col. (3) consideran que debe verse si acaso dos intercostales, pero no más. A continuación debe opacificarle la hemiazigos que cruza la línea media hasta la séptima vértebra dorsal, después la azigos mayor, y su cayado en la vena cava superior que conocemos con el nombre de bulbo. Hasta este momento no existen prácticamente discusiones. No obstante, hay divergencia de opinión en los autores, sobre la anormalidad o normalidad de la visualización de algunas ramas colaterales. Así para Quezada para el caso (6)_v se puede en casos normales llenar la vena lumbar ascendente izquierda, U hemiazigos accesoria, aisladamente o combinándose en sí.

Para Schwartz y col. (1) la opacificación de los vasos axilares y los vasos frénicos no es rara, sin evidencia de obstrucción de la azigos. Sússe creía que la replección de una sola vena intercostal o la replección intensa de venas axilares es indicativa de obstrucción; Schwartz no lo cree. Bachman considera que el reflujo retrógrado es una manifestación de la obstrucción de la azigos.

Por lo que respecta a lo que debe considerarse como apariciones anormales en un azigograma el asunto es bien discutido y nosotros creemos que para intentar

aclarar conceptos debe de separarse el cuadro del azigograma patológico producido por una compresión intratorácica y el propio de la hipertensión portal.

Como se ha dicho anteriormente, el azigograma patológico producido por compresión intratorácica deba consistir en la opacificación de la azigos que puede estar en algunas ocasiones grandemente engrosada siguiendo su trayecto hasta el punto en que la compresión del tumor dificulta su desagüe en la vena cava superior. *Si como decía anteriormente existe buen drenaje hacia las venas lumbares ascendentes por el hecho de que éstas son grandes y permeables, esta modificación puede existir como único factor de patología junto con la visualización perfecta de estas venas lumbares ascendentes. Si por el contrario, esas lumbares están asimismo obstruidas por cualquier motivo o no son fácilmente permeables, puede verse una serie de colaterales patológicas como son el plexo vertebral, las venas intervertebrales, la torácica lateral, las venas diafragmáticas, etc., etc.

Por lo que se refiere al patrón de la hipertensión portal, los autores admiten una serie de factores en los que interviene sobre todo la presencia de colaterales. Quezada admite como factores de la azigografía patológica en la hipertensión portal:

I. El aumento del calibre de las venas intercostales que aparecen bien opacificadas.

II. Aumento del calibre de las venas intervertebrales. III. Opacificación retrógrada o anterógrada de los plexos vertebrales internos. IV. Visualización de la vena lumbar ascendente. V. Visualización de las venas diafragmáticas. VI. Visualización ocasional de la vena torácica lateral. VII. Escasa o nula opacificación de la hemiazigos y la azigos, y VII. Que se vea siempre el bulbo de la azigos.

Para Schobinger, que tiene una gran experiencia en este asunto (9), el patrón patológico en la hipertensión portal es el siguiente: I. Aumento ocasional inconstante de la cavidad medular. II. Intercostales en número mayor con tortuosidad y más opacificadas. III. Presencia de pequeñas colaterales en la unión de las intercostales con la hemiazigos IV. Colaterales torácicas y abdominales. V. Prominencia de las conjunciones entre las venas intervertebrales con la hemiazigos y las intercostales. VI. Visualización del plexo vertebral interno. VII. Ocasionalmente presencia de hemiazigos accesorias y venas colaterales del mediastino superior. VIII. No visualización de la azigos y la hemiazigos, salvo el bulbo que se visualiza regularmente.

De la revisión de nuestros 53 casos de azigogramas, deducimos que el patrón normal típico es el siguiente: Visualización de un par de intercostales de recorrida y grosor normales; visualización de la azigos y la hemiazigos hasta su desembocadura en la vena cava superior en el punto que se conoce con el nombre de bulbo. No obstante, la presencia de algunos colaterales aisladamente muy difícilmente puede considerarse como suficiente para afirmar la anormalidad y según nuestra experiencia pueden considerarse como formando parte del patrón normal de la azigografía siempre que existan en forma aislada y que los caracteres de las venas en sí no estén alterados. En un caso que hemos considerado como libre de toda patología sospechosa hemos hallado venas diafragmáticas abdominales y en otros 5 casos, torácicas laterales. Ahora bien, cuando estas venas están en una forma exagerada, cuando su calibre es muy superior al normal; cuando su recorrido es francamente tortuoso, deben referirse a azigogramas patológicos, pero en estos casos no suelen encontrarse estos elementos aisladamente, sino que se encuentran acompañados de una colateralización más abundante y más claramente sugeridora de patología, sobre todo la presencia de un plexo vertebral más o menos rico.

En nuestra experiencia, muy limitada sobre el azigograma en las compresiones intratorácicas, se comprueba plenamente lo ya admitido generalmente en lo que a su aspecto radiológico se refiere:

I.—Visualización habitual de todo el sistema azigos, con frecuencia engrosado y desplazado, hasta el punto de obstrucción.

II. —Presencia muy frecuente de las venas lumbares ascendentes.

III. —Presencia frecuente de colaterales, especialmente plexo vertebral y lateral torácica.

En cuanto a lo que debe considerarse como azigograma patológico en la hipertensión portal, como consecuencia de nuestra experiencia hasta el momento, concluimos:

I.—Presencia de intercostales generalmente engrosados y tortuosos.

II. —Visualización escasa o nula de la hemiazigos y de la azigos, aunque generalmente suele verse el bulbo.

III. —Presencia, en nuestra opinión muy importante del plexo venoso vertebral. Para nosotros este es el hallazgo más importante y más constante en los patrones patológicos.

IV. —La presencia de otras colaterales como las diafragmáticas y las parietales especialmente la torácica lateral, sobre todo sí son gruesas y tortuosas.

V. —En cuanto a la prominencia que parecen tener los puntos de desembocadura de las venas intercostales en la hemiazigos o en el plexo vertebral, que sería un reflejo indirecto de su turgencia y su engrosamiento, creemos que tienen solamente un valor muy relativo y nos ha sido posible encontrarlo también en un caso normal.

Por lo tanto, para nosotros el hallazgo más evidente y más claro, en la hipertensión portal, consiste en la ausencia o disminución de la opacificación del sistema azigos, más la presencia de un plexo vertebral. Hemos tenido el criterio de aceptar únicamente como patológicos tales casos, dándole una importancia muy secundaria y solamente como una manifestación accesoria a la presencia de otros colaterales, que no sólo tienen valor por su presencia en sí, sino también por su calidad, es decir, por su engrosamiento y por su tortuosidad. Es fácil comprender que en un procedimiento radiológico como éste, en el cual pueden intervenir tantos factores de error, no pueda el autor conformarse con la presencia de pequeños signos de valoración muy dudosa para sentar un diagnóstico de hipertensión portal.

El azigograma en lo que se refiere a la hipertensión portal tiene un valor indudable si es valorado bajo los siguientes conceptos:

I. —Que todo azigograma normal no rechaza totalmente la posibilidad de una hipertensión portal. La explicación que da el profesor Malenchini en el sentido de que la hipertensión portal puede ocasionar una derivación de sangre hacia venas en la cavidad abdominal y no hacia la cavidad torácica, apoya este punto. No obstante, en nuestra casuística este hecho ha ocurrido únicamente en un caso (con punción en la 8ª costilla).

II. —Que debe considerarse como patrón patológico todo aquel en que exista la mala visualización de la azigos y hemiazigos junto con un plexo vertebral evidente, dándole menor importancia a las otras colaterales.

III. —Que el azigograma debe considerarse en la hipertensión portal, simplemente como uno de los tantos medios de diagnóstico.

CONCLUSIONES.—La azigografía es un procedimiento sencillo, inocuo y sin contraindicaciones, que es de un valor inestimable en los casos de compresión intratorácica, muy especialmente en la valoración de la utilidad de una toracotomía en los casos de neoplasias pulmonares; y debe asimismo considerarse como un medio auxiliar de diagnóstico en la hipertensión portal, junto con los medios existentes en la actualidad, pudiendo desempeñar un papel importante para valorar el curso de este proceso patológico, para comprobar el buen funcionamiento de una cirugía de tipo derivativo y tiene su indicación precisa en los casos en que se ha efectuado esplenectomía previa.

RESUMEN. —Los autores hacen un estudio de 53 azigografías a fin de establecer su valor diagnóstico en la hipertensión portal y en los síndromes de compresión intratorácica y concluyen que en esos últimos es un medio de exploración de gran valor y en los primeros un elemento de positiva ayuda en el diagnóstico.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Bachmann, A. I.; Ackermann, W.; Macken, K.: Azigography. Its Value in Mediastinal Adenopathy and Tumors. *Ann. Surg.* 153:344. 1961.
- 2.—Fry, L. V. /.; Singer, R. P.; Tobin, J.: L. A. Costal Intraosseous Venography: An Aid in Management of Intrathoracic Neoplasia. *Surgery* 48:229. 1960.
- 3.—Fustinoni, O.; Burucua, J. E.; Gutiérrez, T. J.: Acigografía transcostal. Su valor semiológico. *La Prensa Médica Argentina.* 49:1534. 1962.
- 4.—Lessmann, F. P.; Schobinger, R.: Intraosseous Venography in Portal Hypertension. *Acta Radiológica.* 51:95. 1959.
- 5.—Miskovits, G.; Szucs, S.: Azigography on Bronchogenic Carcinoma. *Diseases of the Chest.* 40:24. 1961.
- 6.—Quezada, J.; Alvarez, Tostado E.; Guzmán Garduño I.: Acigografía. Nuevo Método Radiológico para el diagnóstico de la hipertensión portal. *Radiografía y Fotografía Clínicas.* 27:40. 1961.
- 7.—Notas Clínicas. *Azigografía M. D.* 1:17. 1963.
- 8.—Schobinger R.: Intraosseous Venography. *Angiology* 11:283. 1960.
- 9.—Schobinger R.; Cooper, P.; Rousselot, L. M.: Observations on the systemic collateral Circulation in Portal Hypertension and other morbid States. *Ann. Surg.* 150:188. 1959.
- 10.—Schobinger, R.; Cooper, P.; Rousselot, L.; Stein, L.: Costal Intraosseous Venography in Portal Hypertension. *Archives of Surgery.* 81:143. 1960.
- 11.—Schwartz, S.; Handel, J.; Candel, S.: Azygography Radiology. 72:338. 1959.

ABSESOS HEPATICOS AMEBIANOS

TEMA OFICIAL HONDURAS

DR. SILVIO R. ZUÑIGA

DR. EDGARDO ALONZO M.

DR. JORGE RIVERA M.

DR. JESÚS RIVERA h.

DR. RAÚL DURON M.

DR. RAMIRO LOZANO

Por solicitud del Colegio Médico de Honduras, un equipo de profesionales de la Medicina que actúan en diferentes campos, ha sido encargado de elaborar el presente trabajo que tiene por destino ser presentado como Tema Oficial ante el X Congreso Médico Centroamericano por celebrarse en San Salvador.

Se ha escogido este tema como oficial por la frecuencia con que se está diagnosticando en nuestro medio (76 a 80% de abscesos hepáticos) ¹⁴ por las dificultades que su diagnóstico entraña y por la falta de armonía existente en lo relacionado a su tratamiento. Consideraremos nuestros esfuerzos como satisfechos si de las conclusiones que del mismo se extraigan logramos establecer un patrón sintomatológico y una línea de conducta terapéutica.

REQUISITOS

En un período que incluye del año de 1958 al final de los 6 primeros meses de 1963 se lograron coleccionar 61 expedientes de abscesos hepáticos amebianos y ellos se extrajeron de los archivos estadísticos del Hospital General, del Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social y de los hospitales privados de Tegucigalpa.

MATERIAL

Se consideran los siguientes requisitos necesarios para sostener el diagnóstico de absceso hepático amebiano:

- a) el cuadro clínico,
- b) los caracteres del "pus" y, sobre todo, la comprobación de la Endamoeba histolytica en el mismo,
- c) los datos suministrados por la radiología y
- d) la respuesta al tratamiento médico.

Estos requisitos son, con ligeras variantes, los mismos enunciados por otros autores.¹²

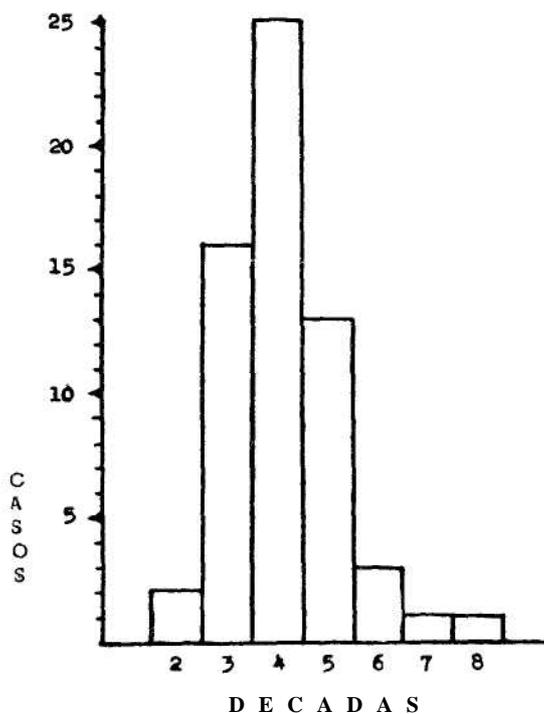
Como se especifica, la presente es una revisión de casos que fueron conceptuados, tomando en cuenta los requisitos expuestos, como "Abscesos Hepáticos Amebianos". Desafortunadamente, el trabajo no ha sido un estudio premeditado pues, de haberlo sido, se hubiera "standarizado" el tipo de investigaciones clínicas, radiológicas y laboratoriales con el fin de uniformar los resultados. Debido a ello es que no en todos los aspectos del asunto tengamos como base el número total de casos, debido a ello es que los exámenes radiológicos no parten de una base común y finalmente, debido a ello es que desde el punto de vista de exámenes complementarios hayamos observado la misma deficiencia.

FRECUENCIA

El análisis de los casos demostró un franco predominio del sexo masculino, ya que de los 61 protocolos 54 pertenecían al mismo, dando, por tanto, al sexo masculino un 88,53% o sea una relación de 8 a 1 que se asemeja a lo informado por diversos autores.

En lo relacionado a la frecuencia según la edad pueden verse detalles de su incidencia en la gráfica N° 1:

ABSCESES HEPÁTICO AMEBIANO



2ª década	2 casos
3ª década	16 casos
4ª década	25 casos
5ª década	13 casos
6ª década	3 casos
7ª década	1 caso
8ª década	1 caso

Fue, por tanto, más frecuente en la 3^a, 4^a y 5^a décadas de la vida que sumadas constituyen el 88,52% de los casos. Una distribución por décadas semejante a la nuestra es informada por Hernández de la portilla.

Haciendo una comparación global del total de admisiones a los Servicios de Medicina y Cirugía del Hospital General en el lapso en estudio se comprueba que para 16.960 admisiones hubo 49 casos del tema que nos ocupa: dicho en otros términos, por cada internamiento por absceso hepático amebiano hubo 345 hospitalizaciones por otras afecciones. Transformado a porcentaje obtendremos para el absceso hepático amebiano un 0,28% de frecuencia. En diversos hospitales de Venezuela, este porcentaje ha variado desde 0.05% a 3.5% y en un Hospital de Colombia ha sido de 0.4%. 1

PROCEDENCIA

Los pacientes procedieron de varios Departamentos de la República que por la gravedad que revestían fueron trasladados a la capital. Sin embargo, la mayoría de los casos se originó en la misma capital! (35 de los 61). El Departamento de origen queda detallado en el siguiente cuadro:

Francisco Morazán	44 casos
Valle	3 casos
Olancho	2 casos
El Paraíso	2 casos
Yoro	2 casos
Atlántida	2 casos
Cortés	2 casos
La Paz	1 caso
Copan	1 caso
Intibucá	1 caso

El caso restante recién ingresaba de la República de El Salvador.

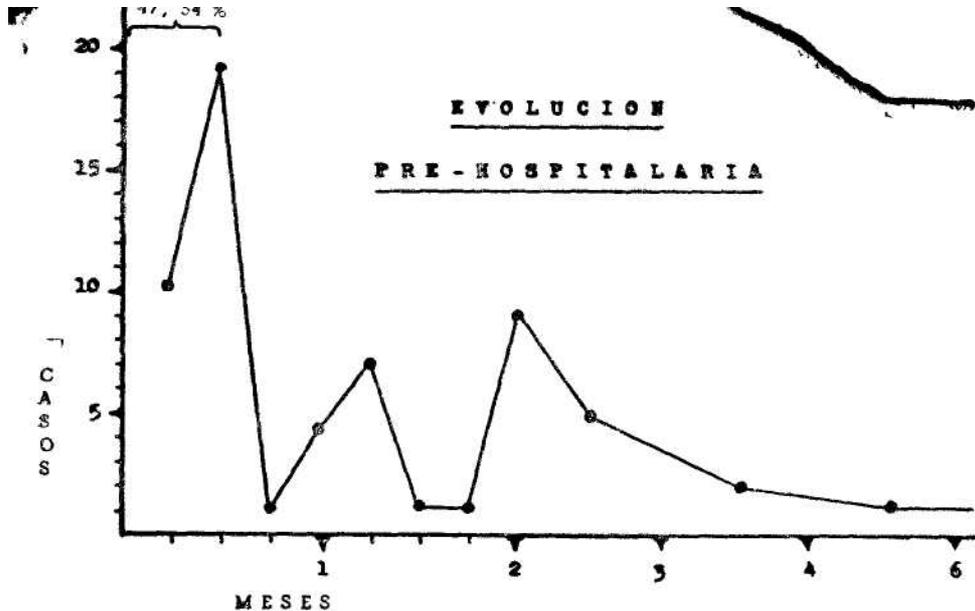
EVOLUCIÓN

La evolución previa al internamiento fue variable y queda consignada en la Gráfica N° 2.

1 semana	10 casos
2 semanas	19 casos
3 semanas	1 caso
4 semanas	4 casos
5 semanas	7 casos
6 semanas	1 caso
7 semanas	1 caso
2 meses	9 casos
3 meses	5 casos
4 meses	2 casos
6 meses	1 caso
10 meses	1 caso

GRÁFICA N° 2

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO



En 29 casos (47,54%) esta evolución estuvo comprendida en 1 y 2 semanas por lo que este lapso se considera como el más frecuente, pero el mayor volumen estuvo comprendido por evoluciones que variaron de 1 semana a 2 meses, que representan el 85,24% de los casos.

En la mayoría de pacientes se recogió una historia de comienzo insidioso (61%) y en la minoría la instalación del proceso fue brusca.

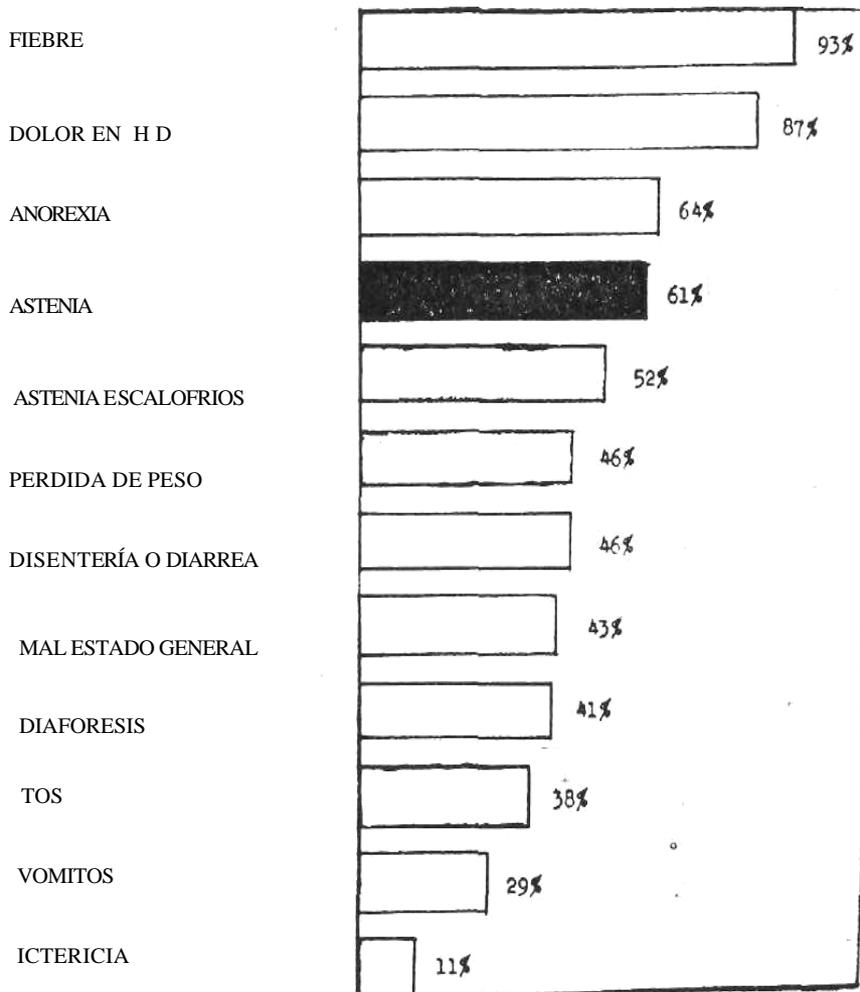
ANTECEDENTES

Únicamente en 13 de los casos (21%) existía el antecedente de cuadro disentérico a corto o largo plazo, hecho que está en contradicción a lo aseverado por Craig y Faust quienes dicen que tal antecedente se encuentra en el 60 a 80% de los pacientes; por el contrario Odgen y col.⁹ en su serie lo encuentran solamente en el 9% de los casos. En 2 de nuestros casos se relataba la precedencia de un traumatismo en hipocondrio derecho.

SINTOMATOLOGIA

Nos parece acertada la clasificación que propone Cañedo², dividiendo la amebiasis hepática en hepatitis, absceso agudo y absceso crónico pero estamos acordes con él que tales "no son más que estadios de un proceso evolutivo". De el punto de vista sintomatológico, revisaremos en conjunto los síntomas y signos observados en nuestros casos sin hacer tales diferenciaciones que tal vez puedan tener importancia desde un punto de vista terapéutico.

GRÁFICA N° 3

ABSCESO HEPATICO AMEBIANOSINTOMATOLOGIA

Fiebre	57 casos	93%
Dolor en hipocondrio derecho	53 casos	87%
Anorexia	39 casos	64%
Vómitos	18 casos	29%
Ictericia referida por el paciente	7 casos	11%
Astenia	37 casos	61%
Escalofríos	32 casos	52%
Pérdida de peso	28 casos	46%
Disentería o diarrea concomitantes	28 casos	46%
Ataque severo al estado general	26 casos	43%
Diaforesis	25 casos	41%
Tos	23 casos	38%

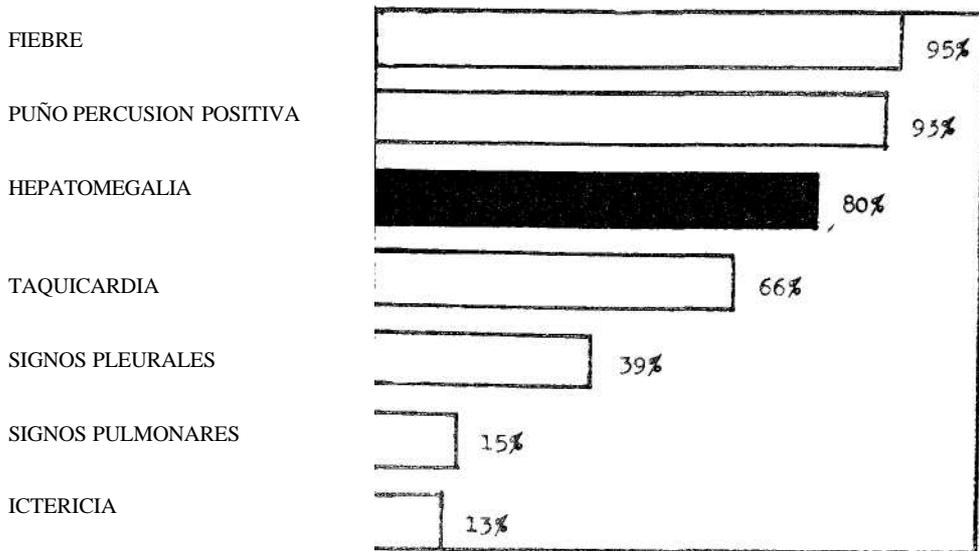
Por la anterior gráfica comprobamos que el síntoma más frecuentemente referido fue la fiebre, seguido muy de cerca por el dolor en el hipocondrio derecho. Con ligeras variantes tal cuadro se adapta al señalado por varios autores en diversas localidades.

La exploración física de los pacientes demostró el siguiente orden decreciente en los hallazgos patológicos:

GRÁFICA N° 4

A B S C E S O H E P A T I C O A M E B I A N O

H A L L A Z G O S



Fiebre	58 casos	95%
Dolor a la puñopercusión	57 casos	93%
Hepatomegalia	49 casos	80%
Taquicardia	40 casos	66%
Signos pleurales	24 casos	39%
Signos pulmonares	9 casos	15%
Ictericia	8 casos	13%

De nuevo, la fiebre viene a ocupar el primer lugar en las comprobaciones gráficas, ocupando el 2° y 3° lugar el dolor a la puñopercusión y la hepatomegalia respectivamente

COMPLICACIONES

En el grupo en estudio hubo 7 complicaciones por ser, así-

Ruptura espontánea a cavidad peritoneal 2 casos

Ruptura iatrogénica (punción biopsia)

1 caso

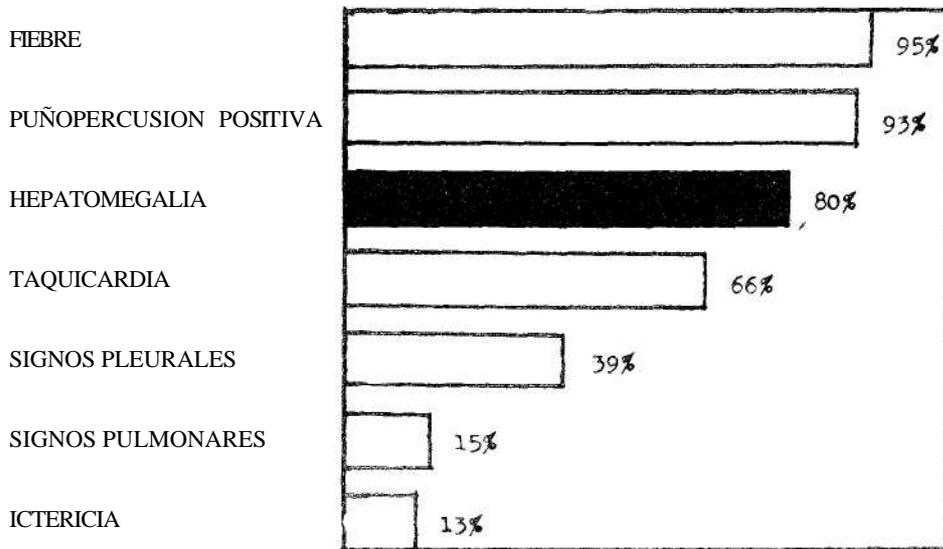
Por la anterior gráfica comprobamos que el síntoma más frecuentemente referido fue la fiebre, seguido muy de cerca por el dolor en el hipocondrio derecho. Con ligeras variantes tal cuadro se adapta al señalado por varios autores en diversas localidades.

La exploración física de los pacientes demostró el siguiente orden decreciente en los hallazgos patológicos:

GRAFICA N° 4

ABSESO HEPATICO AMEBIANO

HALLAZGOS



Fiebre	58 casos	95%
Dolor a la puñopercusión	57 casos	93%
Hepatomegalia	49 casos	80%
Taquicardia	40 casos	66%
Signos pleurales	24 casos	39%
Signos pulmonares	9 casos	15%
Ictericia	8 casos	13%

De nuevo la fiebre viene a ocupar el primer lugar en las comprobaciones físicas, ocupando el 2º y 3º lugar el dolor a la puñopercusión y la hepatomegalia respectivamente

COMPLICACIONES

En el grupo en estudio hubo 7 complicaciones por se, así:

Ruptura espontánea a cavidad peritoneal	2 casos
Ruptura iatrogénica (punción biopsia)	1 caso

Fistulización a piel	1 caso
Absceso subfrénico	1 caso
Absceso pulmonar	1 caso
Vómica	1 Caso

En otro paciente de la serie se comprobó la existencia de una uremia severa y, finalmente, en otro se instaló una septicemia.

RADIOLOGÍA

50 de los pacientes tenían exámenes radiológicos disponibles para su estudio y las investigaciones rontgenológicas que se habían efectuado en ellos estaban distribuidas así:

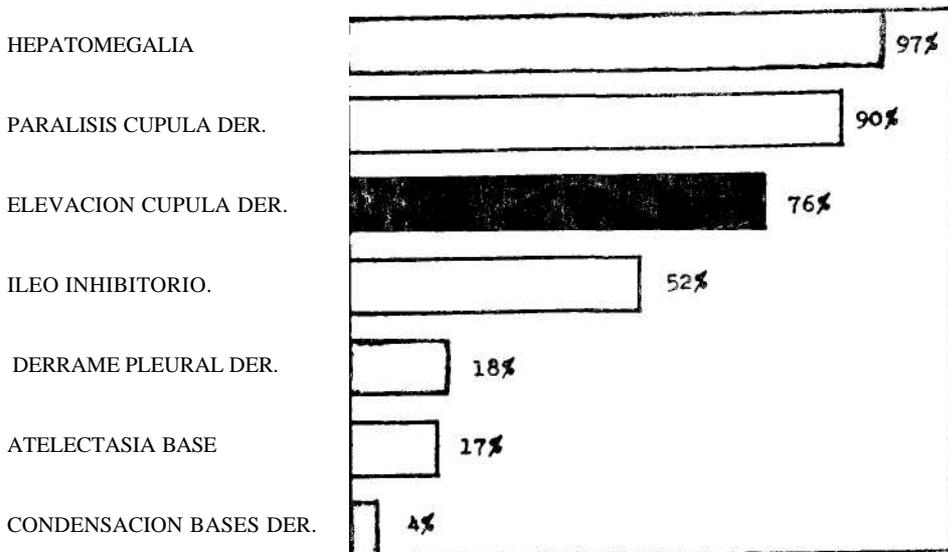
Radiografía del tórax, abdomen y fluoroscopia	19 casos
Radiografía del tórax y del abdomen	20 casos
Radiografía del tórax únicamente	7 casos
Radiografía del abdomen únicamente	4 casos

El orden de frecuencia de los cambios radiológicos encontrados fue el siguiente :

GRÁFICA N° 5

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

RADIOLOGÍA



Agrandamiento del área hepática	(42 veces en 43 casos)	97%
Parálisis de la cúpula derecha	(19 veces en 21 casos)	90%
Elevación de la cúpula derecha	(35 veces en 36 casos)	76%
Derrame pleural derecho	(24 veces en 46 casos)	52%
Íleo inhibitorio	(8 veces en 46 casos)	18%
Atelectasia base derecha	(8 veces en 43 casos)	17%
Condensación base derecha	(2 veces en 46 casos)	4%

En tres de los casos no se detectaron cambios en las radiografías del tórax ni en las del abdomen. El agrandamiento del hígado generalmente afectó a toda la glándula y sólo en 3 ocasiones el mismo estaba localizado en el lóbulo izquierdo del hígado. El derrame pleural en todos los casos fue pequeño y limitándose a obliterar el ángulo costofrenico derecho. Por lo que respecta a la parálisis de la cúpula diafragmática derecha, casi siempre fue total y sólo en dos ocasiones se trató, más bien, de paresia; en los 3 pacientes investigados que mostraron una motilidad diafragmática normal, el absceso se encontraba localizado en el lóbulo izquierdo y había evolucionado hacia la cara inferior del hígado como se probó operatoriamente. La atelectasia de la base pulmonar derecha fue casi sin excepción del tipo laminar y producida por la elevación de la cúpula diafragmática. En los casos en que se encontró un íleo inhibitorio, éste fue localizado y se manifestó por meteorismo de unas pocas asas delgadas; en uno de los casos en que se produjo ruptura del absceso hacia la cavidad peritoneal se pudo apreciar la existencia de líquido entre las asas intestinales meteorizadas.

Por regla general, cada paciente presentó varios de los cambios mencionados, siendo la asociación más frecuente la hepatomegalia, la elevación y parálisis de la cúpula diafragmática derecha y la obliteración del ángulo costofrénico derecho por un pequeño derrame pleural.

LABORATORIO

Desde este enfoque el examen de los protocolos reveló las siguientes comprobaciones:

a) CONTAJE DE BLANCOS:	De 5.250 a 10.000 mm ³	15 casos
	De 10 a 15.000 mm ³	25 casos
(Datos de 55 casos)	De 15 a 20.000 mm ³	9 casos
	Arriba de 20.000 mm ³	6 casos
b) FORMULA LEUCOCITARIA:	Neutrófilos entre 60 a 70%	10 casos
	Neutrófilos entre 70 a 80%	20 .casos
(Datos de 53 casos)	Neutrófilos entre 80 a 90%	20 casos
	Neutrófilos sobre del 90%	3 casos

c) EXAMEN DE HECES: fue efectuado solamente en 46 casos usando el método directo; de estos exámenes sólo 5 fueron, positivos por *Endamoeba histolytica* (13%), en 6 ocasiones no se encontraron parásitos y en todos los restantes se evidenció la existencia de varios otros (*Ascaris lumbricoides*, *Necator americano*, *Giardia lamblia*, etc.)

d) PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO: en 19 casos se practicó la Reacción de Hanger, resultando positivas en 17:

+	3 casos
++	9 casos
+++	2 casos
++++	3 casos

En índice icterico se determinó en 24 casos con el siguiente resultado:

De 0 a 10 Unidades	17 casos
De 11 a 20 Unidades	5 casos
Arriba de 20 Unidades	2 casos

e) OTRAS DETERMINACIONES: Se practicaron dosificaciones de *Proteínas Totales* en 15 casos, encontrándose menos de 6 gm. en 8 oportunidades y más de 6 gm. en 7. La dosificación de *glucosa* se hizo en 4 casos, resultando un caso de hipoglicemia, 10 de ortoglicemia y 3 de hiperglicemia leve. Solamente en 4 casos se dosificó el *colesterol*, encontrándose dos casos por debajo de 97 mgm / 100cc, 1 de cifras normales y otro de 245 mgm./100 cc. La fosfata alcalina se practico en 4 casos resultando todos con valores normales. Hay *estudios anatomopatológicos* en 5 casos 1: punción -biopsia informando proceso inflamatorio agudo con leve esteatosis 1 biopsia vesicular informada como proceso inflamatorio agudo perivesicular y 3 biopsias quirúrgicas en las que se diagnosticó proceso inflamatorio necrotizante; en ninguna de las biopsias se pudo demostrar amibas.

Comentando los hallazgos laboratoriales de nuestra serie podremos decir que los resultados guardan paralelo a lo informado por la literatura extranjera en lo relacionado con la leucocitosis, y la neutrofilia Nos parece que el porcentaje de heces positivas por *E. histolytica* es muy bajo pero hay que recordar que sólo se usó el método directo y no se practicaron exámenes seriados ni proctosigmoidoscopias; la literatura consultada 9-17-19 informa cifras que oscilan entre el 4.4 y el 77.7%; por tanto, se acepta que la ausencia de *E. histolytica* en las heces no es evidencia en contra de absceso hepático amebiano. En lo relacionado con las pruebas de funcionamiento hepático, Cañedo³ establece la graduación entre hepatitis, absceso agudo y absceso crónico en las que de funcionamiento normal pasa a alteración moderada y llega a alteración importante; Ducci¹ asegura que las pruebas de funcionamiento hepático "pueden estar de cualquier manera" y que lo único preciso es que el absceso hepático amebiano es poco icterígeno. Hernández de la Portilla et al. 6, en un estudio metódico de la fosfatasa alcalina en 113 enfermos de absceso hepático amebiano llegan a la conclusión que ésta se eleva en el 70% del grupo total de los absceso, y en el 80% de los casos de absceso crónico y que el descenso de la misma no cursa paralelo al descenso de la fiebre, ni al descenso de la leucocitosis y si cuando se extrae el pus del absceso; el mismo autor informa que la prueba más sensible fue la retención de la bromosulfaleína que se alteró en las 4/5 partes de los casos En lo referente a biopsia hepática, Keely y col. ⁷ aseveran que es un medio promisorio de diagnóstico definitivo ya que en su informe preliminar aseguran que detectaron las amibas en 7 de 10 especimenes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico correcto de la enfermedad se hizo en 34 de los 61 pacientes en el momento de su admisión en el hospital (55.73%). En 27 oportunidades se admitieron con una variada gama de diagnósticos, así:

Colecistitis aguda	14 casos
Apendicitis aguda	3 casos
Derrame pleural derecho	2 casos
Fiebre tifoidea	2 casos
Cáncer del hígado	1 caso
Absceso subfrénico	1 caso
Hipernefroma	1 caso
Malaria	1 caso
Litiasis renal	1 caso
Hepatitis viral	1 caso

En 9 oportunidades en este último grupo se apuntó en la admisión como segunda posibilidad el absceso hepático amebiano Cabe apuntar que en varios

casos el diagnóstico correcto no se efectuó sino después de muchos días de internamiento: 2 casos admitidos en un Servicio de Medicina estuvieron sin diagnóstico apropiado por 33 días en una ocasión y 52 en otra; del mismo Servicio se hicieron 2 traslados al de Cirugía con el diagnóstico de Colecistitis Aguda que al ser intervenidos demostraron ser abscesos hepáticos amebianos; un caso primitivamente internado en cirugía fue intervenido con diagnóstico de hipernefoma después de 34 días de internamiento. Se traen estos ejemplos extremos para dejar constancia que no es siempre sencillo efectuar el diagnóstico correcto a pesar del estudio, de observación prolongada y de la ayuda de los medios complementarios

TRATAMIENTO

Después de su admisión, los pacientes fueron dirigidos a Servicios Médicos y Quirúrgicos, así:

A. —Ingresaron directamente a Cirugía	20 casos
B. —Ingresaron directamente a Medicina	41 casos

De este último grupo, 14 fueron posteriormente trasladados al primero por las razones expuestas a continuación:

a. —Por cuantía del absceso o inminencia de ruptura	8 casos
b —Por ruptura intraperitoneal espontánea	2 casos
c —Por ineficacia del tratamiento médico	1 caso
d —Por punción accidental e inundación peritoneal	1 caso
e —Con otro diagnóstico	2 casos

De los ingresados primitivamente a Cirugía hubo 1 caso que fue tratado en ese servicio exclusivamente con fármacos dando, por tanto, la siguiente división en cuanto a la vacante de tratamiento instituido:

1—Recibieron tratamiento médico conservador	28 casos (45,90%)
2—Recibieron tratamiento quirúrgico complementado con tratamiento medicamentoso	33 casos (54,09%)

A—TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR

Este consistió en el uso de los fármacos especificados en el siguiente cuadro:

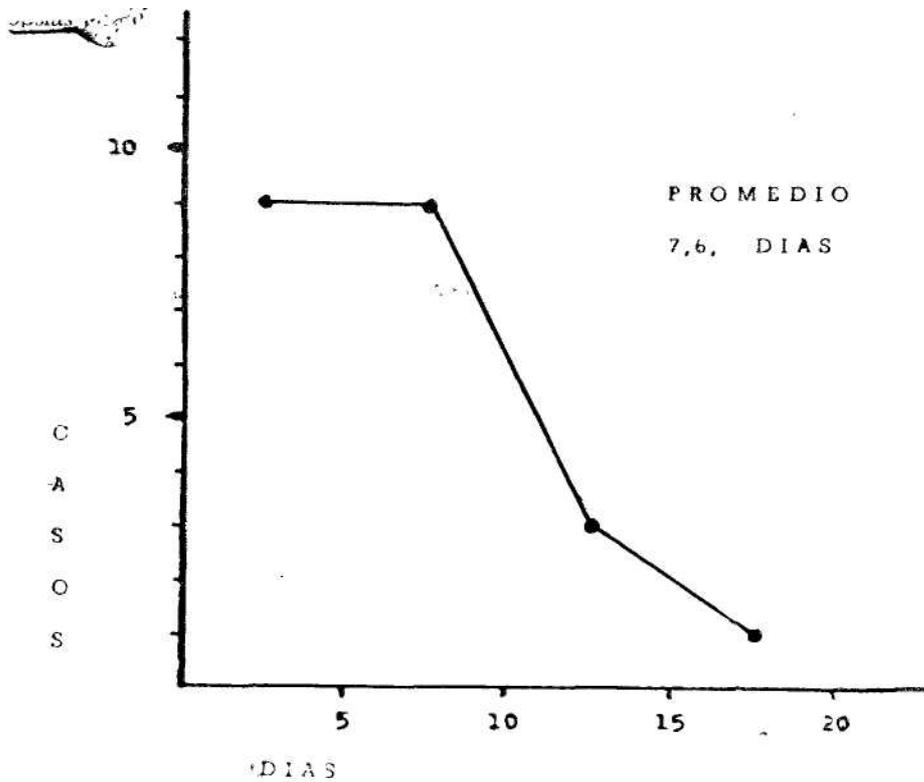
Ernetma	0 casos
Emetina y Cloroquina	13 casos
Emetina, Cloroquina y Amebicidas Intestinales	8 casos
Emetina, Cloroquina y Antibióticos	4 casos
Emetina, Cloroquina, Antibióticos y Amebicidas Intestinales	3 casos

La normalización de la temperatura en los casos tratados médicamente está detallada en la siguiente gráfica:

GRAFICA N° 6

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
CASOS MEDICOS

FORMALIZACION DE LA TEMPERATURA



De 1 a 5 días	9 casos
De 6 a 10 días	9 casos
De 11 a 15 días	3 casos
De 16 a 20 días	1 caso
Alta con fiebre	1 caso
No consignados	2 casos
Fallecimientos	3 casos

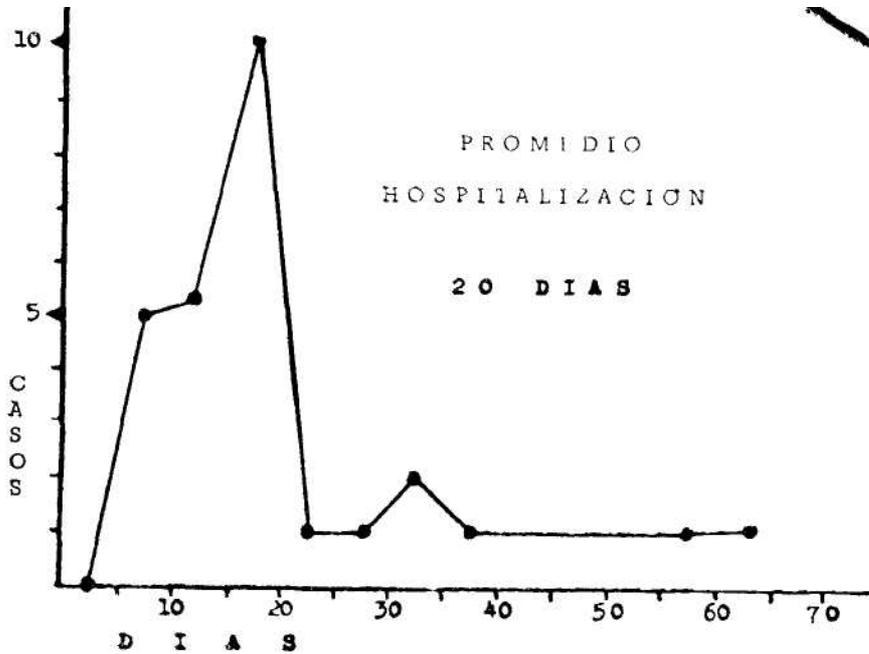
El promedio de días en que la temperatura logró normalizarse fue de 7,6 días.

Los pacientes tratados exclusivamente con fármacos permanecieron internos, en el hospital los días especificados en la siguiente gráfica.

GRÁFICA N° 7

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO.

CASOS MEDICOS



De 0 a 5 días	0 casos
De 6 a 10 días	5 casos
De 11 a 15 días	6 casos
De 16 a 20 días	10 casos
De 21 a 25 días	1 caso
De 26 a 30 días	2 casos
De 36 a 40 días	1 caso
De 55 a 60 días	1 caso
De 61 a 65 días	1 caso

Extraemos de ese cuadro la conclusión que la permanencia hospitalaria del grupo médico fue de 20 días

La evolución hospitalaria de este grupo queda consignada en el cuadro que a continuación se expone

A—Curados	19 casos
B—Mejorados	4 casos
C Igual estado	2 casos
D—Muertos	3 casos

Lo₃ 3 casos de fallecimiento dan al grupo una mortalidad de 10,71%

B. —TRATAMIENTO QUIRURGICO:

La intervención quirúrgica no fue el tratamiento inicial en todos los casos: en 21 de los 33 casos el tratamiento de ataque fue el quirúrgico y en los restantes se inició tratamiento médico que, o bien no fue operante o bien, en el curso del mismo, se presentaron complicaciones que hicieron imperioso y hasta urgente la intervención operatoria.

El tratamiento quirúrgico consistió esencialmente en el drenaje del "pus" y las diversas técnicas usadas para este fin quedan consignadas en el siguiente cuadro:

A. —DRENAJE ABIERTO (LAPAROTOMÍA):

a. —Trocar con inserción de Sonda de Nélaton	13 casos
b.—Colocación de Dreno de Penrose	8 casos
c.—Colocación de Sonda de Nélaton	5 casos
d.—Vía extraperitoneal (Ligamento suspensorio)	1 caso

B.—DRENAJE CERRADO PERCUTANEO:

a.—Abdominal	3 casos
b.—Torácico	3 casos

La anestesia empleada en los 33 casos está detallada a continuación:

Anestesia local	3 casos
Anestesia raquídea	1 caso
Anestesia general endotraqueal	29 casos

En esta última se emplearon los siguientes fármacos:

Pentotal, Surital o Brietal + Éter + O ₂	25 casos
Ciclopropano + Éter + O ₂	2 casos
Viadril + N ₂ O	1 caso
Pentotal + N ₂ O.....	1 caso

En los 27 casos en que se practicó laparotomía se comprobó que en todos los casos el absceso era único, que en 23 oportunidades estaba localizado en el lóbulo derecho y que sólo en 4 ocasiones se ubicó en el lóbulo izquierdo.

Nunca empleamos la punción percutánea ni con fines diagnósticos ni terapéuticos. Con Canedo² pensamos que no es aconsejable el empleo de la punción: su indicación es, más bien, excepcional. Su empleo implica peligro: 1) posibilidad de contaminación microbiana del absceso amebiano y 2) posible goteo o ruptura intraperitoneal. Consideramos que su ejecución es menos peligrosa cuando el absceso, merced a adherencias, ha logrado aislarse del peritoneo y hacer prominencia en ^a pared abdominal o costal.

El "pus" obtenido mediante el drenaje quirúrgico presentó variaciones en su cuantía, siendo las cantidades más frecuentemente registradas al practicar el vaciamiento inicial las que giran alrededor de 1.000 cc; como cifras extremas encontramos un caso de 40 y otro de 3.000 cc.

También hubo variación en lo relacionado con la coloración y con el examen laboratorial del "pus". Tales variantes quedan asentadas en el siguiente cuadro:

COLOR DEL "PUS"	E. HISTOLYTICA	PIOGENOS SIN INFORME
ACHOCOLATADO		
En 5 casos	Positiva	
En 3 casos	Positiva	O
En 2 casos	Positiva	Positivo
En 1 caso	O	O
En 7 casos		X
AMARILLO		
En 1 caso	Positiva	
En 1 caso	Positiva	O
En 1 caso		X
VERDOSO	3	X
VINO TINTO	: 2	
En 1 caso	Positiva	
En 1 caso		X
NO SE CONSIGNA	: 7	
En 2 casos	O	O
En 1 caso	O	
En 4 casos		X

De los datos anteriores concluimos-

a) en mas de la mitad de los casos el "pus" tuvo el color que clásicamente se le asigna,

b) en los 17 casos en que se tiene el informe labora torial testimonéando que se investigó E histolytica, ésta se evidenció en 13 oportunidades (76%) pero en ano de éstos el análisis fue positivo hasta el 4º días postoperatorio y

c) en casi la mitad de los casos no se encontró el informe laboratorial, a pesar de que existe constancia en los protocolos de que la muestra fue enviada para su examen en muchas oportunidades

Creemos que hemos sido afortunados, al obtener un alto porcentaje de positividad ya que Patterson y col¹⁰ en 10 Oportunidades no pudieron evidenciar el parásito en el "pus" aspirado, en cambio, otros autores¹⁸ informan haber obtenido un mayor porcentaje

El tratamiento médico a que fueron sometidos los Casos quirúrgicos se especifica en el cuadro siguiente

CASO	EMETINA	CLOROQUINA	TETRACICLINA	OTRO	RECURRENCIA
1	0,36 gm.
2	4,90 gm.
3	6,35 "
4	6,60 "
5	8,80 "
6	9,75 "
7	10,00 "
8	10,00 "
9	13,00 "	Si
10	5.000 mgm.	Si
11	16.000 "	Si
12	Penicilina 2,7 millon.	Si
13	Clorafenicol 6 gm.	Si
14	0,24 gm.	1,70 gm.
15	0,24 "	6,65 "
16	0,24 "	4,00 "
17	0,30 "	3,75 "
18	0,36 "	6,50 "
19	0,36 "	8,25 "
20	0,36 "	12,40 "
21	0,24 "	7.500 mgm.
22	0,30 "	16.000 "
23	1,90 gm.	2.500 "
24	2,20 "	2.300 "
25	4,35 "	6.000 "
26	0,20 gm.	1,50 "	8.000 "
27	0,20 "	6,75 "	3.000 "
28	0,20 "	7,35 "	26.000 "
29	0,36 "	1,45 "	5.750 "
30	0,36 "	3,15 "	6.000 "
31	0,36 "	4,00 "	2.000 "
32	0,36 "	5,00 "	2.200 "
33	0,36 "	8,70 "	1.500 "

Tratando de sacar conclusiones de los datos consignados en el cuadro anterior podemos establecer dos grupos según se haya usado un solo fármaco o una colabación de ellos:

A—En los tratamientos basados en el uso de un solo fármaco'

- a—La emetma se usó en 1 caso sin recurrencia (0%)
- b—La tetraciclina se usó en 2 casos con 1 recurrencia (50%)
- c—La cloroquina se usó en 8 casos con 1 recurrencia (12%)
- d—Otros se usaron en 2 casos con 2 recurrencias (100%)

B—En los tratamientos mixtos

- a—La emetma y la cloroquina se usaron en 7 casos si recurrencia (0%)

- c.—La cloroquina y la tetraciclina se usaron en 3 casos sin recurrencia (0%)
- d.—La emetina, la cloroquina y la tetraciclina se usaron en 8 casos sin recurrencia (0%)

Creemos que los subgrupos que solo constan de un caso sin importar el éxito logrado deben excluirse por lo falaz que pueden ser las conclusiones. Con esta salvedad, consideramos que el grupo de los tratados con un solo fármaco tiene el primer puesto la cloroquina y que en el grupo de los tratamientos mixtos la asociación emetina-cloroquina fue la más ventajosa. Esta apreciación coincide con la conclusión a que llegan Wilmot y col.²¹, quienes trataron un grupo de pacientes solo con cloroquina y a otro con emetina más cloroquina: las respuestas iniciales fueron "satisfactorias en ambos, sin embargo, el grupo tratado únicamente con cloroquina presentó un 21% de recurrencia, en tanto que el otro no tuvo ninguna. El mismo autor²⁰, en una publicación previa había concluido que la emetina como único tratamiento de la amebiasis hepática era inadecuada Sadum y col.³¹ usando Aureomicina y Terra micina por vía oral a intravenosa, obtuvieron fracasos en el 53% de sus casos; posteriormente usaron emetina o cloroquina en ellos con lo que se obtuvo la curación de la enfermedad por lo que concluyen "que los resultados fueron definitivamente inferiores a los obtenidos con la emetina o la cloroquina". Creemos que en los demás casos en que se han usado otros fármacos, además de la emetina y la cloroquina., el buen suceso ha sido debido a cualquiera de estos dos y no al nuevo medicamento añadido, si hacemos la salvedad de que si es un antibiótico de amplio espectro, su valor es indiscutible en el absceso hepático amebiano secundariamente infectado, donde su indicación es obligatoria. Queremos dejar constancia que en 3 casos ocurridos en 1958, se efectuó un tratamiento que posteriormente no se ha vuelto a emplear: el mismo consistía en lavados diarios de la cavidad del absceso a través de la sonda de Nélaton utilizando solución salina isotónica, que era seguida por la introducción de 100 a 500 mgm de Terramicina en solución para retener por 8 horas., al cabo de las cuales se conectaba succión continua; este tratamiento se prolongaba por 5 a 15 días. Simultáneamente se administraba oral o parenteralmente dosis terapéuticas del mismo fármaco y, de manera inadecuada, se agregó cloroquina o emetina Esta conducta terapéutica no demostró acortamiento de la hospitalización ni mejoría que no pudiera achacarse al mero drenaje y, además, en 2 de esos casos se presentaron recurrencias a corto o largo plazo No tenemos experiencia con el uso de Resortes que tan buenos resultados le ha brindado a So¹⁸, combinando la punción aspiradora del pus, seguida de la instalación del fármaco en la cavidad y complementada con el uso oral del mismo amebicida

El tratamiento medicamentoso que actualmente se acostumbra en nuestro medio está basado en el empleo de la cloroquina (fosfato), sola o combinada a la emetina. La cloroquina se da preferentemente por vía oral, ya que una vez absorbida por vía porta llega directamente al parénquima hepático; sin embargo, en los primeros días postoperatorios solemos recurrir a la vía intramuscular (100 mgm diarios o cada 12 horas, según la gravedad del caso), que es substituida por la oral en cuanto el paciente está en capacidad de utilizarla; de no haber imposibilidad gástrica seguimos la pauta de dar 750 a 1500 mgm. diarios los dos primeros días con objeto de obtener saturación y, luego, esa dosis se reduce a 500 mgm. diarios o por 2 ó 3 semanas. La emetina, en forma de clorhidrato se da a la dosis de 0.04 a 0.06 gm. en inyecciones intramusculares diarias, en cursos de 6 días. Simultáneamente usamos un amebicida de acción intestinal Recientemente se ha utilizado un nuevo compuesto sintético, la dehidroemetina, que tiene propiedades semejantes al clorhidrato de emetina pero que ha probado ser menos tóxico por ser excretado rápidamente. Nosotros no tenemos experiencia con tal compuesto pero de acuerdo con Powell y col.^u su eficacia es semejante a la de la emetina, sin ser superior a la misma ya que su rápida eliminación va en detrimento de una concentración terapéutica en los tejidos.

Como complemento de la intervención quirúrgica conectamos la sonda de Nélaton a un tubo cuyo extremo libre introducimos en un frasco colocado a nivel del suelo, donde el "pus" se colecta por gravedad; hemos encontrado ventajoso conectar este tubo a un aparato de succión continua, con lo cual se obtiene una más rápida y sostenida evacuación.

El drenaje se mantiene mientras está cumpliendo su cometido mientras haya constancia radiológica en placa simple tomada después de 24 horas de pinzamiento del tubo que la cavidad se llena parcial o totalmente de detritus, mientras persiste la elevación de la cúpula diafragmática y mientras, con el anterior pinzamiento, hay reaparición del dolor o de elevación térmica. No creemos conveniente el uso de medio o contraste inyectado en la cavidad como pauta para quitar o dejar la canalización ya que el resultado que se obtenga medirá la amplitud de aquélla pero no medirá la actividad de la pared del absceso; aún hay más, en 2 de los casos del grupo se practicó tal procedimiento cuando se creía conveniente la eliminación de la sonda por ausencia de fiebre, desaparición del dolor., restablecimiento del área hepática y negatividad de la succión: en ambos casos reapareció la fiebre hubo intenso dolor en hipocondrio y dolor a la palpación superficial con resistencia en el cuadrante superior derecho.

En el postoperatorio inmediato no se comprobó ninguna complicación a no ser el íleo inhibitorio habitual a toda intervención abdominal; aún en los casos en que hubo contaminación peritoneal generalizada por ruptura del absceso, este íleo fue vencido al 2º o 3er. día postoperatorio.

De 1 a 5 días.....	23 casos
De 6 a 10 días.....	5 casos
De 11 a 15 días.....	1 caso
De 16 a 20 días.....	1 caso
Alta aun febril.....	2 casos
Murió febril.....	1 caso

A este respecto debemos concluir:

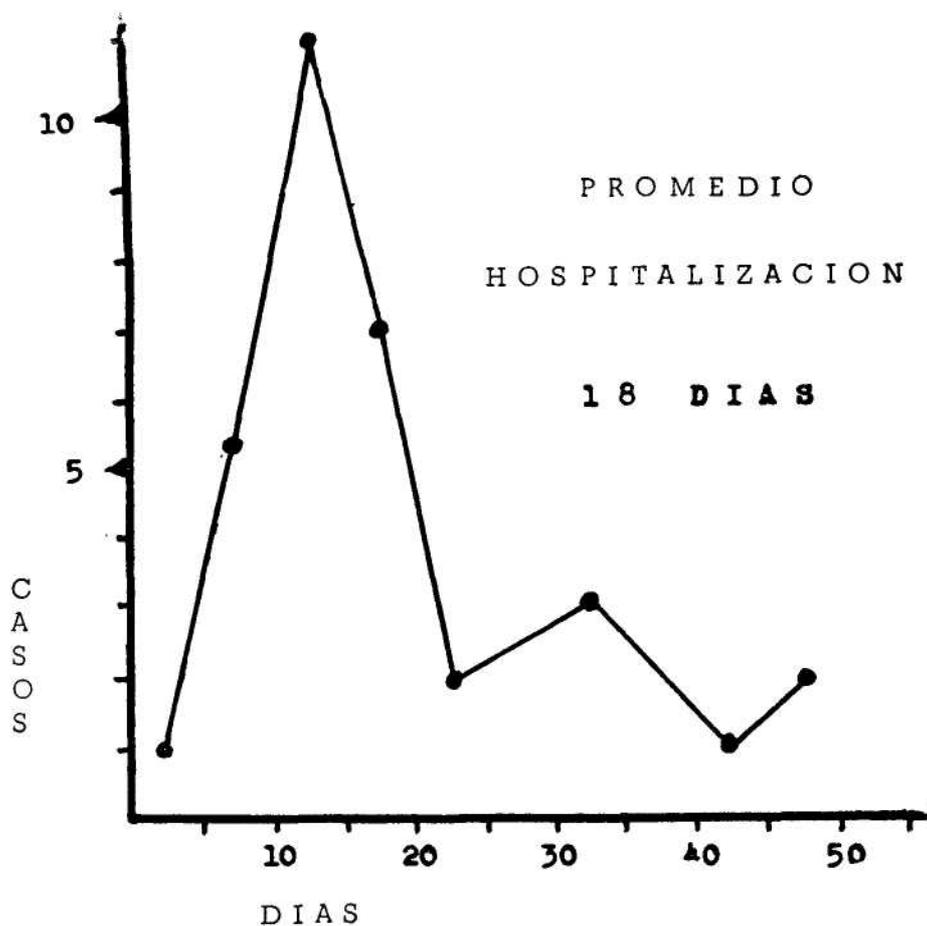
a) que la normalización de la temperatura se efectuó frecuentemente en los 5 primeros días después de efectuado el drenaje (69,70%).

b) que el promedio de normalización de la misma fue de 4,1 días.

Los días que permanecieron internados los pacientes después de efectuado el drenaje quirúrgico se detalla en la siguiente gráfica:

A B S C E S O H E P Á T I C O A M E B I A N O

C A S O S Q U I R Ú R G I C O S



De 0 a 5 días	1 caso
De 6 a 10 días	6 casos
De 11 a 15 días	11 casos
De 16 a 20 días	7 casos
De 21 a 25 días	2 casos
34 días	3 casos
43 días	1 caso
47 días	2 casos

El 54% de los pacientes abandonó el hospital dentro de los 15 días siguientes al drenaje quirúrgico, el 78% dentro de los primeros 20 días y se obtuvo un promedio de hospitalización y postdrenaje de 18 días

La condición del paciente al momento de su egreso fue la siguiente

A—Curados	26 casos
B—Mejorados	6 casos
C—Muertos	1 caso

A algunos de estos pacientes se les suministró medicamento para que continuaran su tratamiento en el sitio de su residencia, a otros se les cito para concurrir al Consultorio y a otro ¿se les dio por completado su tratamiento médico El caso de fallecimiento fue inicialmente tratado en un Servicio de Medicina, pero no respondió al mismo, se trasladó a Cirugía donde se dreno y se continuo el tratamiento inicial, informan las notas de su protocolo que sobrevino una infección secundaria. Se formaron escaras y probablemente, murió por septicemia. Este deceso da al grupo de los casos quirúrgicos de absceso hepático amebiano una mortalidad de 3,03% Informan Sepúlveda y col¹⁷ que del grupo que estudiaron, 19 fueron drenados y de ellos murieron 5 (26% de mortalidad) aclaran que el procedimiento quirurgo por sí no aumentó la mortalidad y creen que la misma estuvo acondicionada por 1 gravedad de los pacientes y por la existencia de complicaciones En contra de lo aseverado por Strong¹⁹, las inundaciones peritoneales ocurridas en nuestros caso no fueron fatales

En este grupo quirúrgico logramos coleccionar 5 recurrencias que ocurrieron entre 2 y 10 meses después del egreso de los pacientes De ellos, 3 regresaron con nuevo absceso y 2 con fisturización por orificio de drenaje, así mismo 2 de ellos habían recibido tratamiento postoperatorio apropiado y los otros 3 lo recibieron de manera incompleta o inadecuada De estas recurrencias, 3 fueron reintegradas quirúrgicamente y lo., restantes recibieron únicamente tratamiento médico conservador De este grupo de recurrencias sólo se tiene constancia de una recurrencia posterior manifestada por fistulización a nivel del sitio de emergencia de la canalización de la segunda intervención. Esto da al grupo quirúrgico un porcentaje de 15,15 de recurrencia Esta cifra es superior a la de Sepúlveda (6.33%) quien asegura¹ que el criterio de curación de la enfermedad debe ser provisional después de terminado el tratamiento Tenemos que tomar en cuenta que los pacientes tratada conservadoramente tuvieron la opción de ser seleccionados los que eran de grandes dimensiones, los que habían tenido una larga evolución, los que estaban fraguando una salida al exterior, los que no respondieron al tratamiento médico y los que presentaron complicaciones fueron trasladados a Cirugía De este modo el Servicio Quirúrgico, además de recibir sus propios casos se le adjudicaron 14 mas en los que se consideró que el tratamiento médico exclusivo no lograría solucionar o probar que era inoperante Lógico es, por tanto que le hayan llegado los casos mas graves, los más intensamente afectados y, tal vez, hasta resistente a la acción de los fármacos conocidos, como amebicidas extraintestinales.

CONSIDERACIONES SOBRE TRATAMIENTO

Vamos a tratar de señalar las ventajas y las inconveniencias del tratamiento médico exclusivo y del tratamiento quirúrgico asociado al medicamentoso.

A.- Tratamiento Medico Conservador

Como *ventaja* del mismo tenemos que mencionar una rápida respuesta en los casos de hepatitis o de abscesos hepáticos amebianos iniciales. Nuestra investigación no ha demostrado que con él la temperatura se normalice más pronto que la hospitalización se aminore ni que la mortalidad sea más baja.

Como *inconveniencias* del tratamiento médico exclusivo cabe apuntar las siguientes :

1. —Margen de duda en cuanto a la certeza del diagnóstico final en los casos que se obtiene respuesta terapéutica favorable.

2.—Pérdida de tiempo en los casos de absceso hepático amebiano en quienes se instituye terapéutica específica con respuesta negativa, bien por cuantía o cronicidad del absceso, bien por complicaciones, bien por el deterioro del estado general o bien por una resistencia del agente etiológico ante el fármaco empleado.

3. —Pérdida de tiempo en los casos en que se hace el diagnóstico erróneo del absceso hepático amebiano, se inicia tratamiento específico y no se obtiene ninguna mejoría.

4. —Imposibilidad de saber si un absceso hepático amebiano está secundariamente infectado.

5. —Si se sospecha una infección secundaria del absceso hepático amebiano y se instituye terapéutica antibiótica de amplio espectro junto con la administración de amebicidas extraintestinales y, merced a esta conjunción medicamentosa, se obtiene la curación de la dolencia, quedará la incertidumbre de haber curado un absceso hepático secundariamente infectado o haber logrado la curación de abscesos hepáticos piógenos o cualquiera otra afección infecciosa.

B. —TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como *ventajas* se exponen las siguientes:

1. —Comprobación del diagnóstico clínico mediante la visualización del absceso, su ubicación, su número y posibles complicaciones.

2. —Posibilidad de comprobar el agente etiológico, la probable contaminación secundaria o la cualidad de "estéril" del "pus".

3. —Ante un diagnóstico clínico errado rectifica el mismo y, en los casos en que es posible, inmediatamente corrige el mal.

4. —Conlleva una rápida recuperación general y local, aún en los casos de larga evolución o que han presentado complicaciones, mediante la rápida eliminación del "pus".

5. —La hospitalización de los pacientes se ve acortada dando un promedio exclusiva, de internamiento menor que la obtenida en los casos tratados con fármacos en forma

6. —En nuestros grupos estudiados demostró una menor mortalidad.

A su vez tiene *inconvenientes* como son someter a un paciente con estado general deteriorado a la acción deletérea del trauma anestésico y operatorio y la constatación de recurrencias en el grupo objeto de estudio. Sin embargo., nunca hubo complicación o factor de mortalidad que pudiera ser achacado directa o indirectamente a los traumas antes mencionados y en cuanto a las recurrencias hay que apuntar que en algunas de ellas no se hizo un tratamiento medicamentoso postdrenaje adecuado y que en las otras se olvidó tratar la amebiasis intestinal.

Nos parece apropiado establecer las siguientes conclusiones sobre tratamiento de la dolencia en revisión:

I—Las hepatitis y los abscesos hepáticos amebianos iniciales son tributarios de un tratamiento médico exclusivo.

II. —Los abscesos establecidos ameritan ser atacados médicamente y de no obtenerse una respuesta favorable en un tiempo prudencial, deben ser tratados quirúrgicamente.

III. —Los abscesos hepáticos amebianos de larga evolución, los que demuestran tendencia a la ruptura externa o los que presentan complicaciones (ruptura intraperitoneal, abscesos subfrénicos, empiema pleural, etc.) deben ser atacados primitivamente por la vía quirúrgica.

IV. —Tanto los casos médicos como los quirúrgicos deben ser tratados con fármacos que hayan demostrado su poder amebicida extraintestinal, en las dosis y tiempo que la experiencia haya probado su efectividad e inocuidad.

V. —No olvidar que el absceso hepático amebiano es una complicación de la amebiasis intestinal y que, por tanto, debe emplearse simultánea o posteriormente un amebicida de acción intestinal.

CONCLUSIONES

1. —En nuestra casuística el absceso hepático amebiano fue más frecuente en el sexo masculino (88.53%).

2. —Las décadas más frecuentemente afectadas fueron la 3^a, 4^a y 5^a (88.52%).

3. —Su procedencia fue de casi toda la República, pero la mayoría se originó en la capital (57,37%).

4. —Aproximadamente la mitad de los casos tenían una evolución de 1 a 2 semanas (47.37%), pero el mayor volumen se encontró en los que habían evolucionado entre 1 semana y 2 meses (85,24%).

5. —Sólo en el 21% de los casos se comprobó la existencia de un antecedente disentérico.

6. —Los síntomas más frecuentemente acusados fueron fiebre (93%), dolor en hipocondrio derecho (86%) y anorexia (64%).

7. —Los hallazgos físicos más constantes fueron fiebre (95%), dolor a la puño-percusión (93%) y hepatomegalia (80%).

8. —Los hallazgos radiológicos más a menudo asociados fueron hepatomegalia (97%), parálisis (90%) y elevación de la cúpula diafragmática derecha (76%) y obliteración del ángulo costofrénico derecho (52%).

9. —Los hallazgos laboratoriales más comunes fueron leucocitosis (72%), habiendo sido las cifras más frecuentes las que oscilaban entre 10.000 y 15.000 por

mm³, y neutrofilia (81%) con igual número de casos en los que fluctuaban entre 70 a 80% y entre 80 y 90%.

10. —Su diagnóstico no siempre fue fácil y a menudo se confundió con otras Enfermedades, especialmente colecistitis agudas.

11.- En los casos iniciales o no complicados el tratamiento médico exclusivo fue efectivo en forma adecuada.

12. —En los casos de fracaso del anterior, en los abscesos de larga evolución, los que tenían tendencia a la ruptura externa o los que habían presentado complicaciones, el tratamiento quirúrgico complementado con el médico fue notoriamente beneficioso, con una más pronta caída de la fiebre, un promedio de internación menor y una más baja mortalidad que la obtenida en los casos tratados exclusivamente con fármacos.

RESUMEN

1. —Se hace una revisión de los casos de absceso hepático amebiano ocurrido en los hospitales de Tegucigalpa Honduras, en un lapso de 5-1/2 años.

2. —Se analizan las condiciones etiológicas generales, la sintomatología., la ayuda suministrada por los medios complementarios y las dificultades diagnósticas.

3. —Se enfoca el tratamiento estableciendo comparación entre el tratamiento médico exclusivo y el quirúrgico complementado con el medicamentoso.

4. —Se extraen conclusiones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. —AMIBIASIS: G. E. N., 15: 15-32, 1960.
2. —CANEDO ACOSTA, J.: Amebiasis hepática. Variedades clínicas. Prensa Méd. Méx., 27: 65-9, 1962.
- 3.—CRAIG, C. F. & FAUST, E. C: Clinical Parasitology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1951.
4. —GARCÍA MARTÍNEZ, J.: Amebic liver abscess: Rev. Kuba Med. Trop., 16: 37, 1960.
- 5.—GUTIÉRREZ L., R.: Abscesos hepáticos. Presentación de 48 casos. VII Jornada Médica Nacional, San Pedro Sula, Honduras, 1960.
6. —HERNÁNDEZ DE LA PORTILLA, R. y DE LEÓN, A.: Estudios de la fosfatasa alcalina en enfermos con absceso hepático amebiano. Gac. Med. Mex., 93: 145-57, 1963.
- 7.—KEELEY, K. J. & SCOTT, A.: Definitive diagnosis of amoebic liver abscess. Value of liver biopsy. Brit. Med. J., 5275: 375, 1962.
- 8.—OCHNER, W. E. & DE BAKEY, M.: Amebic hepatitis and hepatic abscess. Surgery, 13: 460, 1943.
- 9.—ODGEN, W. W. et al.: Liver abscess. Postgrad. Med., 30: II, 1961.
- 10.—PATTERSON, M. & LAWLIS, V.: The diagnosis and management of amebic liver abscess. Am. Pract. & Digest. Treat., 7: 1955, 1956.
- 11.—POWELL, S. J. et al.: Dehydroemetine in amebic dysentery and amebic liver abscess. Am. J. Trop. Med. & Hyg., 11: 607, 1962.
- 12.—RADKE, R. A.: Diagnosis and treatment of amebic liver abscess. Ann. of Internal Med., 40: 901, 1954.
13. —RAMOS, P. & HARAO Y PAZ, G.: Amibiasis hepática. Hígado y Bazo, 7: 15, 1955.
14. —RIVERA CACERES, A.: Abscesos hepáticos en el Hospital San Felipe. Presentación de 25 casos. Tesis, Universidad Central de Honduras, 1957.
- 15.—SADUN, E. H. et al.: Treatment of amebic liver abscess with oral and intravenous administration of Aureomycin and Terramycin. Gastroenterology, 30: 257, 1956.
- 16.—SCHAPIRO, M. M.: Open surgical drainage for hepatic amebic abscess. A. M. A. Arch. Surg., 73: 780, 1956.
- 17.—SEPULVEDA, B. et al.: Amebiasis of the liver. Am. J. Digest. Dis., 4: 43, 1959.
- 18.—SO, C. S.: Treatment of the amebic liver abscess. Experiences including the treatment of other nonintestinal forms of amebiasis with Resotren, Deut. Med. Wuchr., 84: 871, 1959.
- 19.—STRONG, R. P.: Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of tropical diseases. The Blankinston Co., Philadelphia, 1945.
- 20.—WILMOT, A. J. et al.: The comparative value of emetine and chloroquine amebic liver abscess. Am. J. Trop. Med. & Hyg., 7: 197, 1958.
- 21.—WILMOI, A. J. et al.: Chloroquine compared with chloroquine and emetine combined in amebic liver abscess. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 8: 623, 1959.

X Congreso Médico Centroamericano
Primer Congreso Centroamericano de Gastroenterología

ICTERICIAS EN EL EMBARAZO*

*Dr. JORGE HADDAD Q.***

*Dr. EDGARDO ALONZO M.****

Aparentemente la presencia de Ictericia en el curso del embarazo es poco frecuente; sin embargo, tenemos la impresión de que todo obstetra afronta de vez en cuando este problema y si esto se enfoca sobre volúmenes importantes de mujeres en gestación, la proporción de casos se hace evidente.

En la actualidad y seguramente en el futuro, por el hecho de un mejor conocimiento de las diferentes causas de Ictericia y porque las formas virales de hepatitis se observan con más frecuencia o bien por el uso inmoderado de drogas hepatotóxicas, los estudios estadísticos tienden a demostrar mayores incidencias de esta complicación del embarazo.

El objeto del presente trabajo, es efectuar una revisión del problema, basándonos en estudios bibliográficos, interesando así a Obstetras e Internistas para efectuar estudios en masa en nuestros respectivos países para luego compaginar resultados y obtener un estudio regional que corresponda al Istmo Centroamericano.

Nuestro deseo inicial fue de adjuntar a este trabajo, una casuística propia y en efecto hemos revisado alrededor de 4.000 fichas del Servicio de Maternidad del Hospital General San Felipe y de la Consulta Externa de Obstetricia del mismo Hospital, encontrando solamente unas breves alusiones a cólicos hepáticos transitorios, a operaciones efectuadas en el árbol biliar fuera de embarazos y otras sin importancia. Nosotros creemos que no se ha dado la debida atención al problema de las Ictericias en los interrogatorios de las gestantes y de allí nuestro interés en formar un gran equipo de trabajo en el que los Obstetras serán los detectores en primera instancia.

* Presentado al 1er. Congreso Centroamericano de Gastroenterología, San Salvador, diciembre 1963.

** Del Servicio de Gastroenterología de La Policlínica, S. A., Instructor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Autónoma de Honduras.

*** Del Departamento de Medicina, Hospital General «San Felipe», Profesor Titular de Clínica Médica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Es evidente que la incidencia de esta complicación es baja, lo que justifica nuestros escasos hallazgos y a ese propósito en el curso de nuestra exposición tendremos ocasión de presentar varios datos estadísticos que demuestran en diferentes latitudes como la proporción, siendo pequeña, ha ido en aumento en los últimos años.

Es interesante apuntar, que aunque las cifras indiquen proporciones bajas, esos pocos casos que puedan presentarse en períodos de tiempo talvez prolongados, pueden a su vez plantear verdaderos problemas terapéuticos, problemas sobre los cuales aún no hay un criterio definido y sobre el cual tendremos que acumular experiencia.

Queremos proponer a la naciente Sociedad de Gastroenterología Centroamericana que ahora inicia sus actividades, el siguiente programa relativo al tema Ictericias en el Embarazo:

1) Revisión Bibliográfica del problema. El presente trabajo puede servir de base, enriqueciéndole con futuras adquisiciones o con la opinión de connotados elementos de la Gastroenterología y de la Obstetricia, que podrán ser consultados al respecto. Esta revisión puede ser publicada de tal manera que sea del conocimiento de los grupos de trabajo de cada uno de nuestros países y que estarán constituidos especialmente por Obstetras y Gastroenterólogos o Internistas.

2) Fijar un plazo, a partir de la presentación de este trabajo, durante el cual se hará una observación cuidadosa de las gestantes tanto en clínicas privadas como en centros de beneficencia para obtener valores estadísticos globales.

3) Al término del plazo fijado, compaginar resultados para obtener los valores estadísticos de Centroamérica y Panamá, con los que podremos presentarnos en Congresos Panamericanos o Mundiales de Gastroenterología.

4) Deducir las indicaciones terapéuticas en los diferentes tipos de Ictericia, según nuestra experiencia y basados en las indicaciones que prevalezcan en el presente.

EL HÍGADO DURANTE EL EMBARAZO. —Podemos sentar como premisa que el hígado durante el embarazo no sufre ninguna alteración⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Que los cambios histológicos encontrados por algunos, carecen de importancia clínica pudiendo ser considerados como reacciones del órgano ante la demanda de la madre y del feto.

Hasta hace solamente un tiempo atrás, se sostenía que habían cambios de importancia en el parénquima hepático que le eran característicos e incluso se consideraba que algunos embarazos producían ictericia que podía repetirse en las próximas gestaciones⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

Se acepta en general, que los cambios más frecuentemente encontrados consisten en agrandamiento de los hepatocitos con citoplasma finamente granular, pequeñas infiltraciones linfocíticas en los espacios periportales, evidencia histoquímica de pobreza glucogénica en el hígado, vacuolas de grasa y moderada tumefacción de las células de Kupffer, pero estos mismos hallazgos han sido encontrados en mujeres no embarazadas, de lo que se dedujo que la única diferencia histológica de importancia es un moderado recargo de grasa de los hepatocitos.

CLASIFICACIÓN. —Thorling, citado por Raichman⁽¹⁷⁾ nos ofrece una clasificación de los estados patológicos del hígado debidos al embarazo y también de enfermedades hepáticas que pueden presentarse en el curso del embarazo:

- 1) Enfermedades hepáticas debidas al embarazo.
 - A) Hiperémesis Gravídica.
 - B) Toxemias del embarazo especialmente la eclampsia.
 - C) La llamada "atrofia amarilla Aguda Obstétrica" una entidad patológica distinta y relacionada con daño hepático y diferente de la hepatitis viral y la Atrofia Amarilla.
 - D) Ictericia Recurrente del Embarazo.
- 2) Enfermedades Hepáticas coincidentes, en las que la clasificación de las Ictericias es aplicable.
 - A) Hepatitis Viral con progresión ocasional a la necrosis celular masiva de hígado, a la Atrofia Amarilla Aguda.
 - B) Enfermedades del Tracto Biliar.
 - C) Factores tóxicos o infecciosos tales como químicos, drogas o enfermedades infecciosas agudas.
 - D) Desórdenes sanguíneos con procesos hemolíticos.
 - E) Enfermedad Hepática Pre-existente tal como Cirrosis.

Una clasificación que es ampliamente conocida y fácil de recordar puede aplicarse a lo antes anotado; la clasificación de Ducci dice así:

	Hemolíticas
Pre-Hepáticas	No hemolíticas
Hepáticas	Hepatocelular
	Hepatocanalicular
Post-Hepáticas	Incompleta
	Completa

Quedan anotadas ambas clasificaciones, ya que tanto una como la otra interesan a Obstetras e Internistas.

HIPEREMÉSIS GRAVÍDICA

En general, la hiperémesis gravídica es considerada como un trastorno relacionado con la producción de hormonas gonadotrópicas por el trofoblasto ⁽⁸⁾ ya que hay una coincidencia entre la máxima elevación de los niveles sanguíneos de esta hormona y la mayor intensidad de náuseas y vómitos, lo que ocurre en las primeras semanas del embarazo. Los factores psíquicos han sido involucrados y existen pruebas evidentes de esta posibilidad.

Los estados nauseosos prolongados llevan a trastornos nutricionales que afectan en un grado acentuado a la célula hepática; la insuficiencia de proteínas, que son indispensables para la movilización de la grasa hepática, conduce a estados de

sobrecarga de la misma y a necrosis centrolobulillares que han sido evidenciados por estudios histológicos y revelado por las pruebas de laboratorio. En casos más graves se observan hiperbilirrubinemias moderadas.

ECLAMPSIA – La ictericia como signo de perturbación hepática durante Los episodios de eclampsia, es rara. Los autores consultados están de acuerdo en que hay lesiones hepáticas caracterizadas por fenómenos vasculares como en el resto del organismo, es decir, trombosis de la porta o la arteria hepática, necrosis centrolobulillar y mediozonal, necrosis fibrinoide periportal y lesiones hemorrágicas necróticas extensas alrededor del tracto portal y de la vena central.

Sheehan ⁽²⁰⁾, ha encontrado ictericia en 10 de 90 casos mortales de eclampsia y atribuye su origen a fenómenos hemolíticos vasculares.

Según Popper y Schaffner, ⁽¹⁴⁾ el hígado está comprometido cuando menos en el 50% de los casos de eclampsia. Originalmente, dicen, se creyó que una toxina era la causa de la lesión hepática, pero actualmente parecen ser más importantes ciertos factores circulatorios y alteraciones en la coagulación sanguínea. Las venas pueden ser obstruidas por trombos, pero es más característica la presencia de trombos de fibrina en los sinusoides, lo que produce necrosis de los hepatocitos, con hemorragia y ruptura de la red estructural. La periferia del lóbulo se vuelve anóxica, quedando indemne la zona central porque recibe sangre de otros sinusoides. La causa de estos trombos se cree es la liberación de factores tromboplásticos de la placenta.

El tratamiento de las lesiones hepáticas con o sin Ictericia en el curso de la Eclampsia, es el tratamiento de la toxemia.

ATROFIA AMARILLA AGUDA OBSTÉTRICA. Esta forma fue descrita por Sheehan ^(2°) y aunque hay alguna controversia en cuanto al factor etiológico, parece en realidad tratarse de una forma especial de injuria severa del hígado. Rara, solamente es encontrada por Mickal, citado por Richrnan ⁽¹⁹⁾ 1 vez en 69.000 partos en el Charity Hospital de Louisiana en New Orleans, Eastman no encuentra ningún caso de 30.000 partos en el Hospital de Johns Hopkins de Baltimore y ninguno en 25.000 admisiones al Servicio de Obstetricia del Mount Sinai Hospital de Nueva York. Han sido reportados 18 casos hasta el momento en la literatura mundial. Se trata de un síndrome icterico del último trimestre del embarazo, que en los 7 a 15 primeros días de la enfermedad provoca el parto prematuro de un feto muerto, con mortalidad materna alta (83%). 5 de estas 18 mujeres murieron poco después del parto. El cuadro biológico es el de una hepatitis grave, pero la anatomía patológica sólo demuestra reducción moderada del volumen del hígado con algunos cambios grasos que no trastornan la arquitectura lobulillar; no se encuentran cambios histológicos que recuerden a las formas usuales de hepatitis viral. Es por ello que es considerada como un proceso patológico totalmente diferente a la Atrofia Amarilla Aguda de las Hepatitis virales. Se informan también infiltraciones grasas en el riñón y en el páncreas, por lo que se ha planteado la posibilidad de que se trate de disturbios ocasionados por mal nutrición; posiblemente sea un trastorno en la movilización de la grasa por la inhibición de un sistema enzimático o por un antagonismo biológico hacia un metabolito necesario ⁽¹⁷⁾.

ICTERICIA RECURRENTE DEL EMBARAZO. Llamada por otros autores Ictericia Idiopática recurrente del embarazo, hepatitis colestásica del embarazo, Ictericia recidivante o Hepatitis de Sheehan, es una entidad relativamente rara, descrita en los países nórdicos y caracterizada por ictericia de los últimos cuatro meses acompañada de prurito, coluria y acolia. Aunque algunos autores ^(21, 11, 18, 13)

afirman crisis de ictericia en sucesivos embarazos, Thorling, citados por Richman ⁽¹⁷⁾ en revisión de 73 casos en los cuales 25 habían sido considerados como ictericia recurrente, pudo demostrar solamente en 3 que la ictericia se había presentado en embarazos sucesivos. Los estudios histológicos efectuados por punción biopsia durante el embarazo han demostrado la presecencia de trombos biliares ocupando los finos canalículos sin lesión celular o del tejido conectivo periportal. Nuevas biopsias después del parto revelaron que todo indicio de lesión había desaparecido. Esto induce a pensar que esta forma de ictericia obedece a colestasis intrahepática como aquellas obsesidas después de la administración de drogas como la clorpromazina. Sin embargo Richman considera que esta hiperbilirrubinemia puede ser debida a algún transtorno en el metabolismo de la bilirrubina por defecto enzimático que recae en la captación a nivel de la célula hepática (Enf. de Gilbert) o por acumulación de pigmento anormal en la célula hepática (Síndrome de Dubin-Johnson). El curso clínico de la ictericia no presenta mayores eventualidades. La ictericia es moderada. El prurito puede incluso ser el único síntoma. En un caso relatado por Van Woert y Kirsner, ⁽²⁵⁾ el prurito fue el síntoma principal. Puede acontecer que futuros embarazos así complicados presenten prurito como única manifestación. El estado general se conserva. El hígado puede estar moderadamente hipertrófico. El bazo está normal. El parto prematuro se observa con frecuencia tal vez debido a una supuesta acción del ácido cólico sobre el útero. El feto nace en buenas condiciones y se desarrolla normalmente. Los exámenes de laboratorio indican la ausencia de daño celular, ya que los tests de floculación y la electroforesis son normales. Solamente se ha informado una discreta elevación de la fosfatasa alcalina. El tratamiento consiste en una dieta adecuada, reposo relativo, proscrición del alcohol, administración de Vit. K para prever estados hemorrágicos según algunos autores.

HEPATITIS VIRAL. Parece ser opinión general que la hepatitis viral es la causa más frecuente de ictericia en el embarazo. La incidencia ha ido aumentando en los últimos años, posiblemente a consecuencia del aumento de la enfermedad en la población general, y al uso cada vez mayor de la terapéutica parenteral en las embarazadas. Zondeck y Bromberg ⁽²⁶⁾ informan sobre 10 casos en 72.000 pacientes del Chicago Lying-in-Hospital de 1943 a la fecha. Los mismos autores habían estudiado en 1934 a 1943, 30 casos en 12.360 embarazadas. De 1943 a 1946, 29 casos en 3.382 en Israel, durante una epidemia. Otras estadísticas apuntadas por Synodinos ⁽²²⁾ son también demostrativas del grado de incidencia de la enfermedad en el embarazo; Lacomme: 10 casos sobre 10.000 partos; Vicent ⁽²⁴⁾ reporta 32 casos de ictericia entre 136.179 embarazadas en el Charity Hospital de Louisiana de 1941 a 1956 con una proporción de 0.02341. De estos 32 casos 23 fueron debidos a hepatitis viral infecciosa y 2 a hepatitis por suero homólogo. Eynodinos ⁽²²⁾ en 6 años ha observado 37 casos de ictericia en 44.000 gestantes con una incidencia de 0.84% 24 de éstos eran casos de hepatitis viral; cita además a Martín que encontró 27 casos sobre 91.000 observaciones; a Cova quién informa sobre 82 mujeres de 156 enfermas estudiadas en una epidemia con 23 embarazadas de las cuales murieron 11, a Thieffelder quién encontró en 88 enfermas, 33 embarazadas, reportando 1 muerte y a Thorling, quién informa 26 casos sobre 27.797 gestantes, sin ninguna muerte.

Los ya conocidos virus A y B ^(9,10) son los factores etiológicos de la enfermedad. Pero han sido invocados la mal nutrición, sobre todo por deficiencia de elementos proteicos, la multiparidad y posiblemente factores raciales y climáticos. La virulencia del factor etiológico está en relación directa con la gravedad de la hepatitis. Se ha discutido sobre la sobrecarga funcional hepática que la gestación puede ocasionar., creando así un terreno apropiado para la instalación del proceso, pero esto carece de suficiente comprobación.

Los autores nórdicos informan una menor gravedad en los casos estudiados por ellos; por el contrario, los casos más graves han sido reportados del norte de Israel, Tunicia y Senegal.

En la gestación pueden presentarse los mismos grados de intensidad de la Hepatitis observados en la práctica medica corriente. El cuadro clínico por lo consiguiente es el mismo. Para los casos leves, la astenia, la anorexia, las náuseas, dispepsias, artralgias, cefaleas, fiebre moderada o no, precediendo o acompañando a la instalación de la ictericia, prurito, en un porcentaje bajo de los casos, coluria, acolia, hepatomegalia y sensibilidad palpatoria del órgano, suelen ser los síntomas y signos habituales.

En el laboratorio, el índice icterico y la bilirrubinemia están elevados, los tests de floculación (Hanger, Timol, Kumkel, etc.) son positivos, las transaminasas están (TGO y TGP) elevadas, el colesterol sérico puede permanecer normal o descender; la fracción esterificada del colesterol suele encontrarse descendida a expensas de un alza del colesterol libre, lo que se conoce con el nombre de "derrumbe de los esteres" y que es indicio de un pronóstico grave; la fosfatasa alcalina está normal o descendida, pero si la hepatitis tiene un componente colestático puede observarse una moderada elevación. Las formas de hepatitis anictéricas pueden a menudo pasar inadvertidas, o suelen presentar cuadros semejantes a gastroenteritis. En las epidemias de hepatitis se debe tener en cuenta esta posibilidad e investigarlas a base de estudios de transaminasas que se elevan precozmente ⁽¹⁶⁾; las formas graves suelen instalarse en una forma más violenta, con niveles de la bilirrubina por encima de 10 mgrs. % de B. total.

Estados de gravedad pueden ocasionar la muerte por el cuadro bien conocido de la atrofia amarilla aguda del hígado, pudiendo presentarse el óbito incluso en el curso de pocas horas. La hepatitis grave puede complicarse con parto prematuro acompañado o no de fuertes hemorragias y de muerte fetal y a su vez empeorar el estado de la paciente, la que puede presentar estados de somnolencias y apatía seguidos de excitación psíquica premonitorios del coma hepático.

Las hepatitis benignas y de los primeros meses son bien tolerados por la madre y el feto, sin dejar secuelas. Pero este mismo estado en los últimos meses del embarazo puede también provocar el parto prematuro sin que afecte a ambos. Las formas graves o sobreagudas presentan, además de lo anotado, reducción del volumen del hígado, taquicardia, taquipnea, descenso de la tensión arterial, temperaturas variables, oliguria. Estas pueden evolucionar a la curación, a la cirrosis post-necrótica o bien hacia una forma aún más intensa, generalmente mortal, la atrofia amarilla del hígado ¿Hasta dónde la hepatitis viral afecta el feto? Según Caroli, citado por Sinodinos ⁽²²⁾ ha encontrado en el feto "lesiones hepáticas idénticas a las de la madre"; Stokes y col. (Cattan y Cattan) ⁽²²⁾ ha encontrado modificaciones histológicas en el hígado fetal, semejantes a las de la hepatitis viral. Este autor va aún más lejos: ha inyectado sangre de uno de estos niños, y también de la madre, a dos voluntarios quienes han contraído la enfermedad.

Sin embargo, Zondeck y Bromberg ⁽²⁶⁾ no han observado lesiones ni en el feto ni en la placenta. Se piensa por el contrario que el pasaje trasplacentario no se efectúa.

Se han informado algunos casos de malformaciones fetales y monstruosidades, pero en una incidencia muy baja (casos esporádicos). Roth ⁽¹⁶⁾ afirma que la mayor parte de embarazos con Hepatitis, en el primer trimestre concluyen con un parto de niño normal. Nuestra impresión es que faltan mayores comprobaciones para poder sentar conclusiones.

¿Cómo afecta la Hepatitis Viral a la embarazada? Por lo dicho anteriormente tenemos la impresión de que la embarazada es más vulnerable a la Hepatitis Viral y que los casos benignos en que la madre hacia una dieta adecuada y con un standard de vida aceptable, no han presentado secólas después de la enfermedad. Los casos graves, en los cuales hay parto prematuro o indicación de suspender el embarazo, pueden verse complicados con hemorragias graves, o bien la madre puede agravar su estado y presentar Atrofia Amarilla Hepática.

No hemos encontrado notas bibliográficas sobre Hepatitis con un Componente Colostático por lo que consideramos interesante dirigir nuestra atención a este aspecto particular. El uso frecuente en la época actual de la Clorpromazina o productos semejantes, es posible que el futuro nos haga ver formas de Ictericias de componentes Colostático, por lo que es necesario tener en mente tal posibilidad. Hace algunos decenios, fue proscrito el uso del Cloroformo por su evidente acción necrótica sobre el hepatocito; actualmente las nuevas técnicas y productos anestésicos, han obviado este peligro.

El tratamiento es el mismo que para la Hepatitis corrientemente observadas⁽¹⁸⁾. La revisión de opiniones sobre la indicación de suspender el embarazo indica que estas son sumamente contradictorias: la mayoría de los autores considera que no se gana nada para el feto con suspender el embarazo. Por el contrario, su viabilidad puede verse seriamente comprometida. Para el hígado materno, el peligro de intensificar la necrosis celular, es glande. La tendencia a la agravación de] proceso que puede terminar en Coma Hepático, se ha observado con alguna frecuencia. Parece ser el "Stress Quirúrgico" el responsable de estas situaciones. Es frecuente también encontrar informes sobre graves hemorragias que acompañan al parto. Roth y Grenhill^(16, 17) son categóricos en declarar que no debe intentarse la suspensión del embarazo por el peligro del Stress de la cirugía o de la anestesia. Sin embargo, queremos hacer notar la opinión de Coreos⁽⁴⁾, quien afirma "que es casi una ley que una embarazada con ictericia-grave curará si aborta, mientras que el desenlace será fatal si no se lleva al aborto".

ENFERMEDADES DE LAS VÍAS- BILIARES. —Hay acuerdo en cuanto a que el embarazo es factor predisponente a la formación de cálculos de naturaleza colesterínica, ya que la tasa de colesterol en sangre y en bilis están más altos en el embarazo⁽³⁾; por otra parte, la estasis biliar provocada por la compresión de un útero agrandado ha sido considerada como posible causa de precipitación de sales biliares. El cuadro clínico de las ictericias obstructivas durante el embarazo presenta la misma incidencia que fuera del mismo: la aparición brusca de dolor, ictericia, generalmente consecutivos a un episodio del cólico del H.D. con su clásica propagación a la región escapular; dolor espasmódico, de duración variable, que cede al uso de antiespasmódicos, o bien se prolonga por más tiempo en los casos de enclavamiento total de cálculos en el colédoco; la aparición de fiebre bilioséptica puede ser debida a colédocolitiasis o bien a colecistitis aguda con hidro o puocolecisto; en este último caso presentando signos de inflamación local o la aparición de una masa tensa demostrativa de proceso agudo. Otros síntomas concomitantes pueden ser los vómitos biliosos, flatulencia, dispepsia a grasas, etc.

En el laboratorio los tests de floculación son negativos; la bilirrubinemia está alta, las transaminasas son normales o ligeramente elevadas; el colesterol y la fosfatasa alcalina que ya son altas en el embarazo, alcanzan leves elevaciones agregadas, por lo que consideramos muy relativo su valor diagnóstico. Los estudios radiológicos no deben intentarse más que en los últimos meses del embarazo o después del parto, y de preferencia sólo en aquellos casos de muy difícil diagnóstico.

Las ictericias obstructivas durante el embarazo son raras. Más frecuente es observar cólicos hepáticos en mujeres con previas calculosis vesiculares, dolores que

son tratados con antiespasmódicos para esperar oportunidad de mejor estudio después del parto. Para aquellos casos en que la ictericia no cede al uso de antiespasmódicos, o que se prolongan y aumentan de intensidad, la intervención está indicada, sin que ello constituya riesgo para el feto o la madre. Sin embargo, puntualizamos que, lo mejor es que el embarazo se lleve a su término y luego resolver el problema biliar, una vez recuperada la paciente.

ICTERICIAS HEMOLITICAS. La bibliografía que hemos obtenido es escasa sobre el particular. Los autores consultados están de acuerdo en que las formas de anemias hemolíticas familiares son perfectamente toleradas durante el embarazo, y que, en el caso de crisis hemolíticas intensas se puede llegar a la esplenectomía sin complicaciones para la madre o el feto. Sheehan considera que la ictericia hemolítica puede verse en tres condiciones obstétricas: eclampsia, transfusiones sanguíneas y aborto⁽²⁰⁾ No vale la pena detenerse a comentar las dos primeras condiciones; pero en lo que se refiere al aborto, es importante transcribir la opinión del mismo Sheehan, que dice que es producida por la inyección de jabón o detergentes en el útero y por ende en la circulación sanguínea, o a una septicemia por *Bacillus Welchii*, o a una idiosincrasia a la quinina o cualquier otro abortivo⁽²⁰⁾. Es importante controlar frecuentemente la evolución del proceso en el laboratorio, y esperar el fin de la gestación para indicaciones definitivas a fin de corregir el proceso hemo-Mtico. Las anemias hemolíticas adquiridas son tributarias del tratamiento con corticosteroides y transfusiones. Synodinos⁽²²⁾ relata experiencias de Karanastasis, Ichialotis y Phessas en casos de anemia drepanocítica que se ve muy afectada por el embarazo.

ICTERICIA IDIOPÁTICA CRÓNICA (SÍNDROME DE DUBIN-JOHNSON). En base a un mejor conocimiento del metabolismo de la bilirrubina y de las encimas que contribuyen a la conjugación de la misma en su paso a través de la célula hepática.^(1, 23) la fisiopatología de la enfermedad de Gilbert, del síndrome de Dubin-Johnson y del Síndrome de Rotor (que para algunos puede ser una misma entidad en diferentes grados) va aclarándose. El síndrome de Dubin-Johnson ha sido encontrado en 7 casos de 9 estudiados por Dubin,⁽⁵⁾ Teniendo en mente la posibilidad de esta afección se deberá investigar la historia de ictericias intermitentes desde la infancia o la juventud, asociada a dolores suaves en la región hepática, debilidad, anorexia y fatiga. Aumento de la urobilina y retención de la brumosulfaleína con 15 pruebas de floculación positivas, inducen a pensar en algún defecto de conjugación que puede determinarse al encontrar en una biopsia hepática la pigmentación anormal dentro de la célula que ha sido descrito como específico del síndrome de Dubin-Johnson. Dubin considera que la ictericia puede agravarse con los embarazos pero esto no parece poner en peligro a la madre.

De 7 casos, la ictericia estaba presente antes del embarazo de 6 de ellos, 4 niños que nacieron normales, 1 murió poco después de nacer, otra paciente presentó de 7 embarazos, 2 partos normales, 4 abortos y 1 monstruo. El último caso sufrió de abortos espontáneos. En la misma nota bibliográfica que obtuvimos al respecto, no hay indicación de interrupción del embarazo en este tipo de afecciones.

CIRROSIS HEPÁTICA. Según Richman,⁽¹⁷⁾ la mujer cirrótica sólo muy improbablemente quedará embarazada; sólo existen 19 casos reportados de embarazo en cirróticas, lo cual puede explicarse en parte por la baja incidencia de cirrosis nutricional en mujeres, y porque la edad en que aparece la cirrosis usualmente es fuera de los períodos de actividad sexual. Además., es posible que haya un trastorno acentuado del metabolismo hepático de los esteroides del sexo que impida la fertilización. En los 19 casos reportados por Richman⁽¹⁷⁾ la supervivencia hasta el parto fue total, pero la muerte sobrevino poco después del parto en 5 enfermas, dos

por hemorragia por vórices esofágicas, fuera del puerperio inmediato; otra de insuficiencia hepática progresiva que la hizo sucumbir 2 semanas después del parto. Otra murió por hemorragia post-esplenectomía 6 meses después del parto, y la quinta murió de una causa no relacionada con la cirrosis. En lo que respecta a los infantes, sólo se reportan dos muertes, una de ellas en un parto prematuro provocado. Esto indica un buen pronóstico en cuanto a supervivencia fetal en madres erráticas.

Hay reportes que hacen pensar que una cirrótica compensada, sin síntomas usuales, sinjácitis y sin vórices esofágicas, así como con evidencia en el laboratorio de función hepática aceptable, pueden tolerar bien el embarazo.

Es razonable mantener un buen programa terapéutico en estos casos: La cirrótica conocida debe ser prevenida acerca del peligro que corre al salir embarazada. Cuando el embarazo sucede en una cirrótica compensada, deben tomarse las medidas usuales para el tratamiento de las enfermedades crónicas del hígado: reposo adecuado, dieta hiperproteica e hiperhidrocarbonada, suplementos vitamínicos.

Si hay ictericia o manifestaciones de deterioro en el laboratorio, el aborto terapéutico debe ser considerado sólo en el primer trimestre. En los últimos meses es más inocuo manejar el embarazo sin el agregado de traumas quirúrgicos o anestésicos que se requieren para interrumpirlo. La interrupción del embarazo, por otro lado se impone en los casos de vórices esofágicas para evitar el peligro de hemorragias, a menos que la paciente pueda ser vigilada de cerca, bajo condiciones hospitalarias, durante todo su embarazo hasta el final.

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

1) Aunque aparentemente el problema de las ictericias en el curso del embarazo sólo involucre un porcentaje muy bajo de casos según las diversas estadísticas, dado el volumen muy grande de gestaciones que se atienden en todas las latitudes, no es raro que se presenten constantemente casos de ictericia que pueden ser problemas diagnósticos o de tratamiento.

2) Las hepatitis virales son la causa más frecuente de ictericia según lo observado en los diferentes trabajos bibliográficos encontrados.

3) Hay controversia en lo relativo a la indicación de interrumpir el embarazo en el curso de hepatitis graves ya que ello implica peligro para el feto (si ya es viable) y para la madre. Muchos son de la opinión que nada se gana con la interrupción que pone en peligro la vida de la madre por hemorragias graves o porque la lesión hepática se acentúe con el trauma quirúrgico y anestésico. Otros sin embargo, consideran obligatoria la interrupción como única posibilidad de salvar a la madre. Abogamos por un estudio a fondo del problema con proyecciones a largo plazo en los países centroamericanos de manera que podamos en el futuro sentar nuestras conclusiones terapéuticas en nuestra experiencia. Deseamos interesar a Obstetras y Gastroenterólogos a efectuar un estudio en equipo y sobre volúmenes importantes de Mujeres en gestación.

S U M A R I O

Se presenta un análisis del problema de las ictericias en el embarazo. Se hace una revisión de la Bibliografía existente al respecto, tratando de crear una base para realizar investigaciones sobre este problema en los distintos países de Centro América. Se llama la atención de Obstetras e Internistas sobre los aspectos más sobresalientes de la etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de las entidades icterígenas más comunes en el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Arias, I: Recent Advances in the Metabolism of Bilirubin and their clinical implications. — *Med. Clin. of North Amer.* 44:607, 1,60.
- 2.—Castro Anaya, E. y Velásquez, T.: Hepatitis Infecciosa Fatal durante el Embarazo. *Ginec. y Obst. de México.* 16:97, 1961
- 3.—Cachera, R., Caroli, J. y Eolger, Ar. Maladies du foie des voies i^rC^ires et du páncreas. Les Editions Medicales Flammarion. p. 750, 1951.
- 4.—Coreos, A.: Severe Jaundice and Pregnancy, a Report of 8 cases.—*La Presst "Medicale,* 62:544:1954.
- 5.—Dubin, I.: Chronic Idiopathic jaundice. *Au. Jour. of Med.,* 24:268, 1958.
- 6.—Eppinger, H.: JEnfermeuaaes del Hígado.— *Ed Labor, buenos Airej,* p. 533, 1954.
- 7.—Greenhill, J. P.: Principios y Práctica de Obstetricia.—*Ed. Uthea, México,* p. 432, Iv.
- 8.—Gutimatner, A.: Medicaí, Surgical and Gynecoigical Ccmplcauons of Pregnancy Williai.i_ and Wilkins Co., p. 166, 1960.
- 9.—Hammonds, A.: Acute Virus Hepatitis and Pregnancy.—*Jour. of Obst. and Gyn. of the Brit. Commonwealth,* 69:680.—1962.
- 10.—Harrjion, T. R.: *Medicina Interna,* Ed. La Prensa Médica Mexicana, p. 150. 1956.
- 11.—Hausheer, H. y Lauer, D.: Recurrent jaundice of Pregnancy. *N. Engl. Jour. of Med.* 267:1300, 1962.
- 12.—McAllister, J., Waddel, J.: Recurrent Idiopathic Jaundice in Pregnancy *am. Jour. of Obst. and Gyn.* 84:62, 1962.
- 13.—Pavel, J. Ccausi, G. y Gartenberg. A.: Recurrent Jaundice During Successive Pregnancies.—*Rev. Int. d'hepat.*—7:317, 1957.
- 14.—Popper, H. y Schaffner, F.: *Liver: Structure and Function.* p. 485, McGraw-Hill Book Co. Inc, N. Y. 1957.
- 15.—Portis, S.: *Tice, Sloans Practice of Medicine.*—Ed. W. Prior, p. 336, 1957.
- 16.—Roth, L.: *Pregnancy and Viral Hepatitis.* *Clin. Obst. and gyn.* 1:87, 1958.
- 17.—Richman, A.: *Medical, Surgical and Gynecological Complications of Pregnancy* p. 187, Williams and Wilkins Co. 1960.
- 18.—Samuels, B.: Jaundice in pregnancy. *Obst. and Gyn.* 17:103:1961.
- 19.—Sherlock, S.: *Diseases of the liver and biliary system.* p. 457. 1955.
- 20.—Sheehan, A. L.: Jaundice in pregnancy. *Am. Jour. of Obst. and Gyn.,* 81:427, 1961.
- 21.—Svanborg, A. and Ohlsson, S.: Recurrent jaundice in pregnancy. *Am. Jour. of Med.* 27:40, 1959.
- 22.—Synodinos, E.: Ictere at groszesse. *Rev. Grane, de Gyne. et Obst.* 4:313. 1963.
- 23.—Syllabus of Laboratory examinations in clinical diagnosis. Ed. Lot. Page and Perry Culver, p. 404, 1961.
- 24.—Vincent, C. R.: Jaundice in pregnancy: a review from the Charity Hospital. *New Orleans. Obst. and Gyn.* 9:595, 1957.
- 25.—Van Woert, M. and Kirsner, J.: Idiopathic jaundice of pregnancy. *Gastroenterology.* 40:633: 1961.
- 26.—Zondek, B. and Bromberg, Y.: Infectious hepatitis in pregnancy. *Jour. of Mount Sinai Hosp* 14:222: 1957.

EL SÍNDROME DE DAÑO CEREBRAL MÍNIMO EN EL NIÑO

Dr. Francisco León Gómez.*

INTRODUCCIÓN

Retardado,.... tonto,..... "no aprende" niño raro, etc. Tales son algunas de las palabras derrotistas, con que las escuelas, médicos y psicólogos han relegado a multitud de niños potencialmente productivos, a las filas del analfabetismo e ignorancia. Así olvidados cantidad de "niños problemas", debido a leve e insospechado daño cerebral, tienen ante sí por el resto de sus vidas el espectro de la m seria, del desprecio e incomprensión, producto, la mayoría de las veces, de la falta de ayuda de aquellos que en íntimo contacto con ellos, fallan en reconocer que estos casos, como cualquier impedimento físico, no necesitan permanecer relegados, y que pueden ser ayudados a través de diagnóstico eficiente, educación y terapia.

En la última década, felizmente, una gran proporción de dichos casos*³ han sido agrupados, por medio de tenaz y perspicaz diagnóstico, en un amplio síndrome, generalmente conocido y estudiado como "síndrome de daño cerebral mínimo", caracterizado por los siguientes síntomas.

CARACTERÍSTICAS

El problema principal de estos casos se puede resumir en que a consecuencias de le-iones (congénitas, parto o en la primera infancia) mínimas del cortex, experimentan creciente dificultad en adaptarse y desenvolverse a nivel del resto de los niños de la misma edad y fallan en las primeras experiencias de aprendizaje escolar. Un examen siquiátrico preliminar demuestra la preeminencia en la conducta de los siguientes rasgos: distractibilidad, hiperactividad, tendencia impulsiva, perseveración, irritabilidad, hipo o hiperlocuacidad, pobre articulación del habla, y tal vez agresividad o timidez exagerada. Pobre comprensión de materias abstractas (como aritmética); y tendencia a "divagar" continuamente también forman parte del cuadro.

El examen neurológico de estos casos es casi siempre normal, y naturalmente se atribuye al síndrome, casi con mucha facilidad y precipitadamente, un origen psíquico, o "mental".

Fueron las autopsias verificadas en niños que habían experimentado problemas de aprendizaje las que conscientemente demostraron que en más del 50% de ellos el cortex mostraba patología leve, suficiente sin embargo, desde el punto de vista funcional, por haber impedido el normal desarrollo funcional del cerebro.

* Del departamento de Neurología del Hospital General «San Felipe».

Pruebas intensivas psicológicas demostraron que en el daño mínimo cerebral el cociente de inteligencia es normal en la mayoría de casos, *excluyéndose así la deficiencia mental* como parte *del* síndrome. El electroencefalograma muestra poca utilidad en el diagnosticaría

En resumen, el síndrome incluye variedad de anormalidades de la función intelectual (disfunción) en la etapa infantil, sin mayor evidencia de alteración clínica neurológica, pero con alto índice de lesión cortical leve en anopsias. El niño afectado *no muestra* retardo mental, personalidad presicótica, psicosis o déficit neurológico.

INCIDENCIA

Siendo el síndrome de daño cerebral mínimo relativamente ⁽³⁾ nuevo, las estadísticas no son aounilantes y provienen de instituciones especializadas en el cuidado de "niños problemas", (Asociación Neoyorquina para Niños con Lesiones Cerebrales).

Según la orientación del observador (orgánica o funcional), variará la incidencia de casos considerados como debidos a daño cortical leve, que podrán ser atribuidos a múltiples otras causas o simplemente considerados como deficientes mentales.

Opiniones de autores colocan la incidencia de lesión cortical casi de 4.6 por 1000 nacimientos (Siegel). Esta cifra probablemente es en relación con casos escolares con problemas de aprendizaje severo, quedando los casos más leves sin ser contados.

Con nuevas técnicas de diagnóstico en psiquiatría, y con mejoramiento de técnicas obstétricas, y pediátricas, paradójicamente, la incidencia del síndrome aumentará.

ETIOLOGÍA

Las mismas causas que frecuentemente originan patología cerebral, pueden W si son lo suficientemente leves (infecciones, trauma en el nacimiento o durante la niñez, etc.) dejar muy poca evidencia orgánica, pero mayor disfunción de áreas motoras sensoriales e intelectuales del cortex o subcortex, que posteriormente fallarán en desarrollarse al ritmo normal de acuerdo con la edad (inmadurez psíquica, psicomotora y de la conducta). Debido a la vulnerabilidad de la célula cerebral (irreversible), causas bioquímicas, metabólicas, (inborn), vasculares, son capaces de afectar la futura función cortical sin que clínicamente sea posible hacer el diagnóstico etiológico de dichas causas, característica por la cual el síndrome de daño cerebral leve fue el producto directo de autopsias en niños que habían experimentado marcada dificultad en su maduración psíquica y en el aprendizaje, a pesar de que necrológicamente fueron normales en vida.

Es obvio que la incidencia de trauma intracraneal al nacer ⁽¹⁾ sea alto en estos casos. El mecanismo de lesión cerebral y de las meninges en el parto puede ser complejo y a veces tan leve que nunca es sospechado o descubierto. A pesar de que la cabeza del niño al nacer es capaz de amoldarse a grandes presiones en el canal del parto, existen límites hasta los cuales el cerebro puede ser comprimido, o los vasos, tentorium, y tienda cerebral, estirados sin resultar lesiones. Prematuridad, extracción apresurada del infante, pobre oxigenación cerebral, también pueden ser causa de disfunción permanente del cortex.

Extravasación sanguínea de los vasos cerebrales puede causar múltiples pequeñas hemorragias en el tejido perivascular, sin dar lugar a síntomas inmediatos, pero afectando seguramente la estructura del parénquima y subsecuentemente la funcionalidad córtico y subcortical. Este grupo comprende pequeñas hemorragias diatésicas; púrpura; anomalías de la coagulación; y demás discrasias sanguíneas. La presencia de pequeñas Hemorragias cerebrales se traduce en autopsias, revelando pequeños quistes cerebrales, infartos y áreas localizadas de necrosis. Ocasionalmente hemorragias intracerebrales en niños producen sin ninguna evidencia de trauma o anomalía vascular. El episodio de sangría intracerebral puede manifestarse únicamente por ligero vómito o náuseas; a veces abultamiento de las fontanelas y paresia pasajeras de las extremidades.

Las causas infecciosas de patología cerebral cortical son bien conocidas, especialmente los trastornos de la personalidad post-meningíticos, que a veces dejan trastornos permanentes. Encefalitis ⁽²⁾, abscesos, y variedades de infecciones virales, tuberculosas y micóticas dejan efecto residual permanente sobre la función cerebral sin que a menudo se establezca el diagnóstico de causa.

ELECTROENCEFALOGRAMA Y EL DAÑO CEREBRAL LEVE

Siendo por definición el daño al cortex muy limitado o de poca alteración estructural, estos casos muestran escasa anomalía en el trazado del E.E.G., contrastando con la manifiesta patología de la conducta, y del psiquismo que los acompaña.

Cuando es de utilidad diagnóstica el E.E.G., puede revelar focos "silentes" ⁽⁴⁾ de irritación cortical, potencialmente capaces de producir convulsiones. La utilidad en este caso consistiría en el inmediato uso de anticonvulsivantes, profilácticamente. La mayoría de los desórdenes convulsivos asintomáticos o llamados potenciales van acompañados por perturbaciones de la conducta; y sin la ayuda del E. E. G., estos casos se les considera como "psiquiátricos" con el consiguiente error en el tratamiento.

Lesiones corticales localizadas como pequeños focos de necrosis, viejos infartos y aún pequeñas trombosis generalmente pasan "inadvertidas" en el trazado o si se registran no sugieren suficiente evidencia de localización al lector del trazado.

En general puede decirse que el reporte de un E.E.G., como anormal no descarta el diagnóstico de síndrome de daño cerebral mínimo ya que este debe basarse más bien en el conjunto de disfunciones que primeramente han atraído la atención sobre el niño.

DAÑO CEREBRAL MÍNIMO (TRAUMÁTICO) Y LA CONDUCTA

Aparte del trauma cerebral al nacer, la incidencia de lesión traumática al cráneo y cerebro en niños se hace más frecuente cada día debido al aumento de los deportes en las escuelas primarias y en comunidad. Naturalmente no hablamos aquí de las injurias craneales graves, si no de aquellas menores como golpes y "chichotes", que la mayor parte del tiempo no requieren atención médica inmediata. En algunos de estos casos a pesar de no haber destrucción del tejido cerebral (concusión) el niño subsecuentemente exhibe conducta desorganizada y rara, similar a los trastornos de la personalidad que pueden observarse en la convalecencia de algunos tipos de infección cerebral (encefalitis epidémica) W pero éstos generalmente son permanentes y resisten al tratamiento. Después de una lesión de la cabeza como una pedrada, o puñetazo se ha observado que el niño se recupera rápidamente, pero su

conducta puede haber cambiado. Se le nota distraído, impulsivo, agresivo y aún destructivo, a veces, definitivamente antisocial. Esto se acompaña de hiperactividad, imposibilidad de poner atención en determinado objeto, y preocupación solamente con impulsos instintivos y emocionales, sin ninguna consideración por los compañeros o respeto al profesor o padres. Estos casos en realidad, no muestran mayor deterioro intelectual pero son incapaces de concentración y de realizar los trabajos escolares, y continuamente interrumpen las clases haciendo la situación entre él y el profesor tensa, y las medidas correctivas completamente ineficaces."

Todos estos rasgos de la conducta son el producto de lesión orgánica del cortex; pero luego a esto se superpone el problema emocional. Profesores y padres se sienten frustrados por tales niños, que cuanto antes sean tratados, responderán mejor a la terapéutica. Los que no mejoran, y los que por razones desconocidas continúan deteriorándose, pueden llegar a necesitar hospitalización. Una actitud impaciente e irreflexiva por parte de padres y profesores únicamente aumenta la ansiedad del niño y resulta un empeoramiento de la conducta y menor concentración de las tareas escolares.

EL TRATAMIENTO Y EL PRONÓSTICO DEL DAÑO CEREBRAL EN EL NIÑO

Para el inmediato control de la hiperactividad, ansiedad extrema, impulsividad y conducta rara, las drogas ataráxicas y fenotiazínicas, y derivados de la rauwolfia, están siendo ampliamente usadas por los psiquiatras y médicos generales (clorpromazina, promazina, tidiorazine, benectazine, trifluopromazine, etc.) La principal indicación en estos casos es para permitir al niño funcionar libre de la aprensión que su propia conducta, y reacción de los padres y del profesor, producen en él mismo. En este sentido las fenotiazinas son insustituibles; pero es un principio de buena práctica médica y psiquiátrica *discriminar* al prescribir drogas de esta naturaleza, y estar familiarizado con sus efectos y reacciones indeseables. Dichas drogas están indicadas cuando hacen al niño más manejable y mejorar su atención y controlan la hiperactividad.

Si la droga reduce la actividad del niño a un estado de apatía sin ningún otro efecto restaurador del normal siquismo, entonces, probablemente se necesita nueva dosificación, o cambio de droga o tal vez ninguna medicación. Los casos de daño cerebral no son iguales y reaccionan diferentemente a diferentes drogas; debe usarse criterio personal y experiencia.

El caso es diferente cuando las drogas no mejoran en nada al *², niño. Entonces diversas técnicas y conductas debe usarse: comprensión y mayor atención por parte de los padres en la casa; tolerancia relativa por el profesor; esto ayudará grandemente al niño afectado a sentirse menos diferente del resto de compañeros y hermanos. A medida que él crece, irá confrontando situaciones, gentes y experiencias que son complejas, y un reto a sus limitados conocimientos y modos mentales de funcionar. Con propia supervisión y prolongado entrenamiento el cerebro lesionado del niño tiene mejor posibilidad de desarrollar al máximo sus exiguas facultades, que de otra manera, resultan en el retiro del escolar por sus padres debido a la frustración que anualmente experimentan en el período de exámenes e inevitablemente llegando al convencimiento de que el niño es "retardado". Son muy pocos los casos de esta naturaleza que no mejoran, en diverso grado, con continua supervisión, entrenamiento y extra atención de profesores y padre. La supervisión por parte de un psiquiatra en estos casos es ideal puesto que contribuye con la posibilidad de el tratamiento por drogas a la vez que periódica evaluación del progreso de maduración del niño.

SUMARIO

Se describe en el niño un síndrome relativamente nuevo en Neuro-Psiquiatría, caracterizado por variedad de síntomas: distractibilidad, hiperactividad, irritabilidad, y en general *progresión lenta del desarrollo de las facultades intelectuales*, que se traducen en marcada dificultad en el aprendizaje e intercambio social del infante. Clínicamente, el síndrome no arroja déficit neurológico y la patología es casi exclusiva de hallazgos de autopsia. Las causas del síndrome son las mismas de patología mayor cerebral, que en este caso serían de naturaleza orgánica leve, pero suficiente para producir posteriormente déficit intelectual, pobre adaptación social y desórdenes de la conducta que se describen bajo el término "*disfunción cortical*". El síndrome no incluye casos de deficiencia mental. El tratamiento, en los casos con extrema ansiedad e hipermotricidad se efectúa de preferencia con fenotiazinas. Los casos que no mejoran con drogas, necesitan de extrema atención, entrenamiento y devoción por parte de maestros y padres.

REFERENCIAS

- (1) Dekahan—Neurología de la Infancia. —Publicada por Williams y Wilkins Co.—1959.
- (2) Noyes, A. —Clínica Psiquiátrica Moderna. —Publicada por Saunders.—1953.
- (3) Siegel, M. A.—New York Association for Brain Injured Children.—1959. «
- (4) Gibbs and Gibbs.—Atlas de Electroencefalograma.—Primer Tomo.—Publicado por Addison-Wesley%
Mass. U. S. A.—1960.

CRÓNICAS DE SESIONES

La sesión ordinaria celebrada en el mes de diciembre recién pasado fue el día 11 asistiendo 22 socios. Después de dar lectura al Acta de la sesión anterior, el señor Tesorero Dr. Odeh Nasralla lee su informe mensual, el cual fue aprobado sin modificación. El trabajo científico de ese día fue desarrollado por el Dr. Elías Faraj que intituló "Experiencias con el Extractor al Vacío", trabajo que fue favorablemente comentado por varios de los socios presentes. Se conoció el dictamen rendido por la comisión respectiva sobre el proyecto presentado por el Dr. Francisco Alvarado para la celebración de los Microcongresos, lo cual fue ampliamente discutido y finalmente aprobado. Las modificaciones sugeridas por el Dr. Edgardo Alonzo M., al proyecto de reglamento para la incorporación de nuevos socios, y el informe de la comisión dictaminadora, la Asamblea acordó discutirlos en una sesión extraordinaria debido a su importancia. Se juramentó al Dr. Eugenio Matute Cañizales para desempeñar el cargo de Directivo de la Junta Administradora de la Casa del Médico. El Dr. Jorge Haddad presentó una exposición relacionada con el Artículo 65 del reglamento interno que a la letra dice: "se mandará a colocar en el lugar adecuado un retrato de cada uno de los socios fallecidos; cuando los méritos del extinto sean sobresalientes o haya trabajado en cualquier forma en favor de la Asociación material, moral o físicamente, el retrato irá acompañado de una placa conmemorativa". Discutida que fue la exposición del señor Haddad, se aprueba acordando hacer una evaluación de todos los socios que han fallecido y así cumplir con lo estatuido en el reglamento interno. En esta ocasión tuvimos la visita del Dr. Raúl Yuja, a quien se le hizo un saludo cordial.

— La primera sesión del presente año se celebró el día 3 de enero con la asistencia de 30 socios. En vista de las irregularidades en cuanto a préstamos que hace a los empleados la Tesorería, la Asamblea decidió cancelar dichos préstamos. Como requisito previo a su incorporación a nuestra sociedad, el Dr. Renato Bendaña dio lectura a su trabajo intitulado "Angiomatosis Facial en Oftalmología", trabajo que le valió los comentarios y felicitaciones de varios de los socios asistentes. Acto seguido se juramentó al Dr. Bendaña, quedando desde ese momento legalmente incorporado. En vista de que la Presidencia expone la necesidad de acelerar los proyectos de reforma a la Casa del Médico, se nombró una comisión integrada por los Drs. Edgardo Alonzo M., Adán Zepeda, Daniel Mencía, Adán Cueva, Nicolás Odeh Nasralla, Luís Samra y Ángel D. Vargas. Dicha comisión tendrá por objetivo presentar un estudio detallado sobre la clase de reforma y el monto de las mismas. Se nombraron dos nuevas comisiones, una para gestionar la pavimentación de la calle que conduce a nuestra Casa, y otra con el objetivo de adquirir terrenos en las Costas del país para que puedan servir como lugar de recreo a todos los socios. Se encomendó al Fiscal para que informe al Registro de bienes raíces los nuevos dueños de

los terrenos que anteriormente pertenecían a la Asociación Médica con el objeto de solventarla del impuesto respectivo. El Presidente, el Dr. Vargas, excitó a todos los socios para que elaboren trabajos científicos y concurran al Décimo Congreso Médico Nacional a celebrarse en San Pedro Sula. Fue aprobado el Presupuesto que regirá las actividades de la Sociedad. El señor director Médico Hondureña expone la difícil situación económica por la que atraviesa la Revista, en vista de las reformas efectuadas y del retiro y falta de cooperación de las Casas Productoras de medicamentos, su tiraje y aumento de precio hace imposible mantener una revista con la calidad de la actual sin tener bases económicas suficientes. Se considera la aplicación de sanciones a los representantes de las Casas Productoras de medicamentos, lo que suscitó una amplia discusión, por lo que se encomendó al Consejo Editorial elaborar un estudio para presentarlo en la próxima Asamblea.

— La sesión extraordinaria convocada para estudiar el proyecto de reglamento para la incorporación de nuevos socios y el dictamen respectivo fue causa de una amplia discusión en la sesión celebrada el día jueves 16 de enero, a la que asistieron 12 socios. En vista de la importancia de las reformas hechas se dan a conocer: El artículo N° 35, quedó aprobado en la forma siguiente: "la selección de candidatos a socios de la Asociación Médica Hondureña estará a cargo de un comité de selección formado por cinco miembros, de los cuales por lo menos uno será expresidente, serán electos por la Asamblea en la misma sesión que elija la directiva de la Asociación Médica Hondureña durando un año en sus funciones sin poder ser electos para el período siguiente. El expresidente presidirá la comisión; en caso de haber varios expresidentes, el primero que haya sido electo presidirá la comisión". El Artículo 36 deberá leerse así: "El Presidente del Comité deberá convocar a sesión cuando sea necesario o a solicitud de dos o más de sus miembros y habrá quorum sólo con la asistencia total de sus miembros. El inciso "A" del Artículo 38 quedó aprobado así: "La Secretaría de la Asociación Médica Hondureña llevará un libro especial para anotar los nombres de los candidatos a socios que han tenido la aceptación general y que han sido invitados a formar parte de la Asociación Médica Hondureña. Asimismo se anotarán aquellos colegas que no aceptaron ingresar a la misma; en esta forma los Comités de Selección que funjan en los años venideros podrán considerar sólo las personas que ya fueron invitadas y evitar así incurrir en repeticiones". El inciso B) del mismo artículo quedó reformado así: "Los colegas que hayan sido invitados para nuevos socios de la Asociación Médica Hondureña deberán decidirse a presentar su solicitud de ingreso en un lapso no mayor de 3 meses, después del cual la invitación pierde su valor. Esto deberá ser notificado al invitado para que éste aprecie la importancia de decidir su próximo ingreso. Si al finalizar este lapso de 3 meses el invitado no ha efectuado su solicitud de ingreso, o en su caso enviar una comunicación escrita al Presidente del Comité, expresando las razones que pudiera tener de momento para no ingresar a la Asociación Médica Hondureña, se considerará definitivamente descartado como futuro socio. Si por el contrario envía la comunicación a que se hace referencia, estará en capacidad de ser considerado nuevamente en el futuro. De todo esto se dará parte a la Secretaría de la Asociación Médica Hondureña para los fines que se manifiesta en el inciso anterior". El inciso c) del mismo artículo se expresa así: "Desde el momento en que el invitado presente su solicitud, deberá empezar a cancelar su cuota de ingreso, que es de Lps. 300.00, que pagará de una sola vez o en cuotas no menores de Lps. 25.00 mensuales. Al hacerse efectiva de una u otra forma la cuota de ingreso, se deberá proceder a la incorporación definitiva. Durante el lapso en que el nuevo socio este pagando su cuota de ingreso, no gozará de los derechos y obligaciones de socio. El no proceder a la cancelación de la cuota de ingreso en un plazo de un año, es motivo para la eliminación como candidato a nuevo socio de la Asociación Médica Hondureña y deberá ser anotado en forma especial en el libro dedicado al respecto. Al ser eliminado se le devolverán las cuotas que haya pagado hasta ese momento". El

Artículo 39 se modificó en la forma siguiente: "El trabajo de incorporación versará sobre un tema a base de experiencia personal del candidato. Dicho trabajo deberá ser sometido a la consideración del Comité de Actividades Científicas, quien tendrá el derecho de sugerir las modificaciones que estime oportunas". El Artículo 41 se modificó: "Una vez cumplidos los requisitos de los incisos a), b), c), d) y e) del Artículo 4 de los Estatutos y del Artículo 35 del Reglamento Interno, el candidato deberá presentarse para su incorporación y prestar su promesa de ley dentro de los 12 meses siguientes. El candidato prestará su promesa de ley de la manera siguiente: "Prometo ser fiel a la Asociación Médica Hondureña, cumplir sus estatutos y sus reglamentos". A continuación el Presidente lo declarará incorporado a la Asociación Médica Hondureña. Además, se agregó un nuevo artículo que corresponderá al Nº 42 y que dice: "No obstante lo dispuesto en el artículo anterior, si se presentaran circunstancias extraordinarias que impidieran al candidato presentar su trabajo de incorporación y su promesa de ley ante la Asamblea, ésta podrá darle el carácter de socio activo siempre que aquél lo solicite por escrito a la Asamblea y ésta compruebe las circunstancias especiales".

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

PREGUNTA: *¿Cuál es el tratamiento de la anorexia postoperatoria?*

RESPUESTA: En la insuficiencia renal aguda distinguimos la fase de la lesión funcional o evolutiva, o sea la fase oligúrica, y la fase poliúrica o de reparación. En el primer período están indicadas, en las situaciones de shock o de colapso circulatorio, goteos intravenosos de plasma, sangre y de soluciones de dextrano; en presencia de vómitos, la rectificación del equilibrio hidromineral. En el caso que motiva la consulta debe tenerse en cuenta que detrás de la expresión de moda de "Síndrome hepatorenal" se esconden a menudo trastornos del equilibrio hidromineral que, de pasar inadvertidos, pueden tener consecuencias deletéreas. Por ejemplo, después de las intervenciones sobre el sistema biliar, obsérvame, junto a los vómitos, etc., colapso circulatorio, hipovolemia, alcalosis hipoclorémica con déficit de potasio; en las fistulas biliares y los drenajes biliares asistimos a estados de deshidratación con acidosis y también déficit de potasio. Estos desequilibrios graves conducen a la insuficiencia tubular y deben tratarse primeramente con los goteos indicados, hasta compensar la economía hidromineral. De esta manera se reinicia casi siempre la diuresis. Si., no obstante el equilibrio de la economía hidromineral, De esta manera se reinicia casi siempre la diuresis. Si, no obstante el equilibrio de la economía hidromineral, ha sobrevenido el período anúrico, no es de ninguna utilidad instituir goteos masivos con el objeto de "cortar la anuria". Esto último resulta ahora imposible. Además, el aporte de líquido en presencia de anuria provoca lógicamente una hidremia que entraña el riesgo de que sobrevengan edema pulmonar y edema cerebral con eclamisia. Al paciente anúrico se le deben administrar en la segunda fase sólo 500 cm³ de líquido por día, además de la cantidad que eventualmente haya perdido por vómito-y diarrea, lo mejor en la forma de suero glucosado de elevada concentración; nada de cloruro de sodio ni potasio. Está indicada eventualmente una diálisis extracorporea si la anuria persiste y el nitrógeno residual continúa aumentando. Hace poco hemos tratado un paciente anúrico a continuación de una intervención sobre el sistema biliar con colecistostomía, prescindiendo de la diálisis extracorporea por más. que existieran deshidratación, acidosis e hipopotasemia; normalizado el equilibrio hidromineral con goteos convenientes., la diuresis se reinició de inmediato. Por consiguiente, la expresión de moda de "síndrome hepatorenal" no debe hacer olvidar de pensar en los trastornos de la economía hidromineral.

Prof. Dr. H. Sarre. Medizinische Universitäts-Poliklinik.
Freiburg i. Br. Hermann-Herder-Str. 6.

PREGUNTA: *¿Cómo se explica la instalación de una anuria estando la vejiga llena, en el shock, por ejemplo, después de un infarto miocárdico?*

RESPUESTA: La cuestión de si, durante o después de un shock, la función de las vías urinarias eferentes resulta trastornada, ha sido tratada a fondo por H. Eufinger (Z. Urol. 48 (1955) '401) en sus aspectos clínicos y experimentales. Este autor demostró que en los estados agudos de shock o de colapso circulatorio existe una hipertonía de las vías urinarias eferentes, pero que en los estados con evolución prolongada existe una hipotonía de estas vías. Las hipotonías con retención urinaria e hipotonía del músculo expulsor de la orina se deben a trastornos de la inervación vegetativa de los órganos urinarios. Estos pacientes son altamente receptivos a las infecciones. Estos trastornos funcionales se agravan por efecto de los alcaloides que reducen el tono.

Prof. Dr. W. Staehler, Chirurgische
Universitäts-Klinik., Tübingen,
Galwer Strasse.

PREGUNTA: *¿Qué valor tiene el sondeo de la papila de Vater?*

El sondeo de la papila de Vater es aplicable en la mayoría de los casos de coledocotomía y junto con el cierre del colédoco primario constituye el procedimiento de elección en casos no complicados. El sondeo de la papila, la papilotomía transduodenal (ambas con cierre del colédoco primario) y la coledocoduodenostomía representan procedimientos no concurrentes, sino que cada método tiene su campo de aplicación bien circunscrito. Según nuestras experiencias y resultados, no hay motivo para dudar del valor del sondeo de la papila en casos no complicados, que representan por mucho la mayoría.

Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963), 754 y sig.
K. Krauss y E. Kern.

PREGUNTA: *¿Cuál es el resultado de la substitución vascular aloplástica?*

La substitución vascular aloplástica llenó el supuesto decisivo para el desarrollo de la cirugía vascular moderna. A base de 350 operaciones de substitución vascular aloplástica se ofrece un resumen de sus indicaciones y resultados terapéuticos más importantes, mas también de sus límites y posibilidades de complicación. Las enfermedades de oclusión arterial son hoy día objeto principal de intervenciones reconstructivas (cerca de 75%). Un establecimiento severo de la indicación es decisivo para asegurar a la plastía vascular un sitio sólido y fundamentado dentro del tratamiento total. Una intervención de plastía vascular está indicada en estenosis y oclusiones de arterias de importancia vital v. gr. de la a. carótida, renal, celfaca y mesentérica superior., así como en oclusiones todavía localizadas de las arterias grandes y medias de los miembros (horquilla aórtica, arterias de la pelvis y del muslo, a. axilaris et subclavia), siempre que exista una insuficiencia considerable de la irrigación arterial (fases II y IV) y no resulten indicaciones para la presencia de una afección sistemática de progresión rápida. Los mejores resultados del tratamiento con la substitución vascular aloplástica —se emplearon con preferencia prótesis de Dacron de punto, de poros grandes— han de esperarse en el sector aorto-ilíaco (Bypass aorto femoral; cuotas de fracasos: 4%). En cambio, para la reconstrucción de arterias medias hasta pequeñas v gr de la a femoral, poplítea y braquial, las arterias de material sintético han dado sólo poco resultado (cuota de fracasos de cerca de 30%). Aquí ocupan cada vez más el primer plano, hoy día, otros métodos operatorios especialmente la tromboarteriectomía en forma del "ringstripping" (descortezamiento a trayecto largo del cilindro de la íntima) y el transplantado autoplástico de venas. Como las dos complicaciones más importantes en la substitución vascular aloplástica han de considerarse la oclusión trombótica tardía., lo más frecuente entre los meses 6º 12º postoperatorios, y la infección de la prótesis. La oclusión tardía debe atribuirse sólo raras veces a una progresión de la enfermedad básica. Con frecuencia mucho

mayor debe atribuirse la responsabilidad a la "insuficiencia biológica" de la arteria de material sintético (pérdida de la flexibilidad por la organización progresiva de tejido conjuntivo; degeneración de la "neoíntima" en prótesis de poros estrechos, etc.) La infección de la prótesis exige casi siempre su separación (peligro de la hemorragia de anastomosis y de la infección séptica general). Acerca de las posibles complicaciones tardías, es decir, del cansancio del material de la armazón de material sintético y de la inducción tumoral (¡sarcoma de material sintético) no se pueden todavía hacer manifestaciones seguras, en vista de la cortedad del período de observación).

F. Linder, J. Vollmar y W. Schmitz
Dtsch. Med. Wschr.

88 (1963), 766 y sig.

PREGUNTA: ¿Cuál es el problema de las reacciones de vacunación después de la vacunación por deglución con virus poliomiélticos tipo I (Sabin)?

RESPUESTA: El enjuiciamiento de la correlación de una enfermedad con la inmunización oral contra la poliomiéltis es difícil. Si se puede demostrar que el virus de vacunación ha prendido, no está demostrada de ninguna manera tal correlación, sino que únicamente no es posible excluirla. A pesar de esta dificultad hemos estudiado virológicamente las infecciones gripales sobrevenidas de un modo acumulado poco después de la vacunación y no sólo afecciones con síntomas neurológicos, como se ha hecho en los Estados Unidos y en los Estados del Bloque Oriental. Se muestra que las reacciones de vacunación pueden adoptar todas las formas de una poliomiéltis, soliendo distinguirse las formas paréticas., muy raras, por una tendencia a la regresión las más de las veces completa.

H. Lennartz. Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963) 884 y sig.

Acerca de la cuestión de las complicaciones neurológicas después de la vacunación por deglución con virus poliomiéltico tipo I (Sabin).

Después de exponer el principio de la vacunación profiláctica con virus poliomiélticos vivos debilitados, se informa primero acerca de la aparición de complicaciones neurológicas después de la aplicación de vacuna inactivada (Salk). En cuanto a las complicaciones neurológicas después de la administración de una vacuna viva hay que distinguir entre los casos, en los cuales las complicaciones han de valorarse como influencia inmediata del virus en el sistema nervioso central, y los casos, en los cuales se puede atribuir al virus sólo un efecto mediano (indirecto). Hay que conceder la posibilidad de la aparición de parestias ligeras, en general sólo fugaces, en virtud del resultado de experimentos propios en animales con virus poliomiélticos debilitados (Cox, Sabin). La aparición rara de una encefalomiéltis o de una poli-neuritis después de la administración de virus poliomiélticos vivos debilitados se relaciona probablemente con la conversión inmunológica del organismo por la vacunación por deglución.

H. Pete. Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963) 886 y sig.

Viremia después de la vacunación profiláctica antipohomiéltica con el tipo I (Cepa de Sabin Lsc 2ab).

Después de la vacunación oral con el tipo I (Sabin) se observó en 9 de 46 vacunados una viremia entre el segundo y octavo día después de la vacunación. La generalización del virus de vacuna por vía sanguínea estaba combinada, con una excepción, con un aumento en la faringe y en el intestino o en el intestino y dio lugar las más de las veces a una estimulación de la producción de anticuerpos. Es digno de notar., que entre los vacunados se hallaban cuatro portadores de anticuerpos homólogos, cuya inmunidad humoral había sido adquirida por vía natural.

R. Siegert, G. Enders-Ruckle, J. Oehme y H. D. Waller.
Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963), 1272 y sig.

SECCIÓN DE PREGUNTAS

MICRO-HISTORIAS

Un paciente de 16 años de edad es admitido al hospital quejándose de dolor en ambas rodillas. Refiere que hace 6 meses sufrió una ligera lesión en la rodilla izquierda mientras jugaba fútbol. La lesión respondió favorablemente a un tratamiento conservador que le fuera instituido y regresó a hacer deporte 3 semanas después. Desde esa fecha siguió bien hasta hace 2 meses en que viene sufriendo de "dolor en ambas rodillas", especialmente al subir escaleras, al examen físico se nota ligera tumoración a la altura de los tubérculos tibiales y el dolor se intensifica a la extensión cuando el paciente se hinca.

¿Cuál es su diagnóstico?

- (Nº 1) a) Genu - Valgum;
b) T. B. C. de la articulación de la rodilla;
c) Artritis Reumatoidea;
d) Enfermedad de Osgood Schletter;
e) Osteogenesis imperfecta.
- (Nº 2) En atención a la descripción anterior, la contracción de qué músculos aumenta el dolor?
a) Glúteo Máximo;
b) Glúteo Medio;
c) Cuadríceps;
d) Gastrocnemios;
e) Ninguno de los anteriores.
- (Nº 3) Suponiendo que se tratara de un Genu-Valgum, ¿cuál cree UD. que sería el hallazgo típico?
a) Angulación extrema de la rodilla;
b) Torsión interna de la tibia;
c) Desviación interna de ambos pies;
d) Pie plano y pronación de las piernas;
e) Desigualdad en ambos miembros.
- (Nº 4) Suponiendo que el diagnóstico fuera enfermedad de Osgood Schletter ¿cuál cree Ud. que sería la complicación más común?
a) Genu Recurvatum;
b) Genu Varum;
c) Anquilosis de la rodilla;
d) Falta de unión del tubérculo tibial;
e) Sarcoma de Ewing.

(Nº 5) Paciente varón de 21 años de edad, que hace 6 meses viene sufriendo de dolor y rigidez en la articulación sacro-ilíaca. Al principio el paciente inculpaba sus síntomas al colchón de su cama que lo consideraba demasiado blando, ya que

había notado que poco después de levantarse y al comenzar sus actividades el dolor desaparecía. Dice el paciente que hace un mes tuvo "lumbalgia" con irradiación ciática del dolor, el cual se intensificaba al estar mucho tiempo sentado. Al examen se nota franco espasmo en los músculos para-espinales y pérdida de la "lordosis lumbar".

¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Demasiada blandura del colchón;
- b) Espondilitis Reumática;
- c) Marie Strumpell;
- d) Espondilitis T. B. C.
- e) Neuro-artropatía de la columna.

(Nº 6) Suponiendo que se tratara de una enfermedad de Marie Strumpell, ¿cuál de los siguientes exámenes cree Ud. que sería el de *mayor* importancia para poder establecer el diagnóstico correcto?

- a) Radiografía de la columna;
- b) Prueba de la Tuberculina;
- c) Recuento globular completo;
- d) Determinación del calcio urinario;
- e) Determinación del calcio y fósforo séricos.

(Nº 7) Suponiendo que se tratara de una enfermedad de Marie Strumpell. ¿Cuál de los siguientes exámenes cree Ud. que es el de *menos* importancia?

- a) Eritrosedimentación;
- b) Roentgenogramas;
- c) 17 Ketosteroides urinarios;
- d) Recuento de rojos y hemoglobina;
- e) Recuento de glóbulos blancos.

(Nº 8) Suponiendo que el diagnóstico está entre una espondilitis reumática y una espondilitis del tipo Marie Strumpell, ¿cuál cree Ud. que sería el *examen decisivo*?

- a) Determinación del oro coloidal sérico;
- b) Calcemia;
- c) Mielograma;
- d) Calcemia;
- e) Calciuria.

(Nº 9) Paciente de 12 años de edad es admitido en el hospital con el principal síntoma: "dolor agudo en (a pierna izquierda)". En la anamnesis encontramos que unas semanas antes de su ingreso al hospital, padeció de "fiebre escarlatina". A la exploración encontramos los siguientes síntomas: inquietud y cefalalgia, vómitos, apariencia de enfermedad aguda, taquicardia. 40 grados de temperatura y dolor agudo en la pierna izquierda. El recuento de glóbulos blancos dio 12.000. La articulación es muy dolorosa a la presión y los rayos X no demostraron ninguna anomalía.

¿Cuáles su diagnóstico?

- a) Reumatismo Agudo;
- b) Celulitis;
- c) Osteomielitis Aguda;
- d) Tumor de Ewing;
- e) T. B. C. de la rodilla.

(Nº 10) ¿Cuál de los siguientes exámenes cree Ud. que es incompatible con el cuadro descrito?

- a) Historia de Fiebre Escarlatina;
- b) Elevación de los glóbulos blancos;
- c) Dolor agudo a la palpación;
- d) Reporte negativo de los Rayos X;
- e) Ninguno de los anteriores.

(Nº 11) ¿Cuál de las siguientes actitudes cree Ud. que es de *menos valor* en el correcto manejo del paciente?

- a) Cultivo y sensibilidad;
- b) Aspiración, _ .articulación;
- c) Temprano uso de los salicilatos;
- d) Inmovilización del miembro afecto.

(Nº 12) Si el organismo causante de la enfermedad todavía no ha sido identificado, pero ya se presume que se trata de una Osteomielitis Aguda, ¿cuál sería para Ud. la terapéutica más indicada?

- a) Penicilina;
- b) Sulfonamidas;
- c) Cloromicetina;
- d) Estreptomicina;
- e) Salicilatos.

(Nº 13) Se trata de un paciente de 60 años de edad que ingresa al hospital con el único síntoma de "dolor y rigidez en la rodilla de 10 meses de duración". Al examen físico, no encontramos elevación de la temperatura ni otros síntomas constitucionales. A la exploración nos encontramos que al mover la articulación hay una sensación de *áspero y rechinante crujido*. Hay síntomas de arteriosclerosis generalizada. El informe radiológico reporta que en la articulación hay "áreas de degeneración y formación de osteofitos".

¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Artritis Reumatoidea Primaria;
- b) Osteo-artritis;
- c) Artritis Gonocócica;
- d) Artritis T. B. C;
- e) Laceración de los meniscos.

(Nº 14) Suponiendo que el correcto diagnóstico es "Artritis Reumatoidea Primaria", ¿dónde cree Ud. que es más común esta enfermedad?

- a) En viejos arterioscleróticos;
- b) En mujeres en período de gestación;
- c) En jóvenes adolescentes;
- d) En mujeres menopáusicas;
- e) En mujeres hipertensas.

(Nº 15) Suponiendo que el diagnóstico es Osteoartritis., ¿cuál de los siguientes puntos es el menos compatible con la enfermedad?

- a) Falta de síntomas constitucionales;
- b) Cambios arterioscleróticos generalizados;
- c) Formación de osteofitos;
- d) Sensación de áspero y rechinante crujido;
- e) No historia de trauma en la articulación.

(Nº 16) Si aceptamos que se trata de una Osteoartritis. ¿Cuál cree Ud. que es el elemento anatómico que muestra los *más tempranos cambios*?

- a) Membrana sinovial;
- b) Líquido sinovial;
- c) Cartílago hialino;
- d) Corteza ósea;
- e) Cavidad medular.

(N° 17) Si se tratara de una Osteoartritis en la cual todas las medidas terapéuticas hubieren fallado., ¿cuál sería para Ud. el tratamiento quirúrgico más indicado?

- a) Escisión;
- b) Artroplastía;
- c) Osteotomía;
- d) Artrodesis;
- e) Ninguno de los anteriores.

(N° 18) Se trata de una niña de 9 años de edad quien ha estado en contacto con un caso de T. B. C. abierta y que ingresa al hospital con el diagnóstico de *Sinovitis Monoarticular*. La paciente presenta franca evidencia de pérdida de peso, al examen físico notamos que hay limitación de los movimientos de la cadera, y al caminar hay cojera. A los Rayos X NO se encuentra anomalía alguna.

¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Histeria;
- b) Artritis Reumatoidea;
- c) Artritis Gonocócica;
- d) Osteoartritis;
- e) T. B. C. de la cadera.

(N° 19) ¿Cuál sería para Ud. la prueba de laboratorio más decisiva para el correcto diagnóstico?

- a) Química Sanguínea;
- b) Prueba del Lupus;
- c) Prueba intradérmica de Mantoux;
- d) Inoculación al cobayo del líquido de la cadera;
- e) Eritrosedimentación.

(N° 20) Si se desarrollara un absceso y el estudio de laboratorio revelara positivo por bacilos T. B. C., ¿con qué cree Ud. que aliviaría más rápidamente el dolor de la cadera?

- a) Con narcóticos;
- b) Dihidro y PAS;
- c) Tracción del miembro;
- d) Artropatía;
- e) Cheilotomía.

La clave de contestación a las preguntas anteriores es la siguiente:

(N° 1: d) (N° 2: c) (N°3: d) (N°4: c) (N°5: c) (N°6: a) (N° 7: e) (N° 8: a)
(N° 9: c) (N° 10: e) (N° 11: d) (N° 12: a) (N° 13: b) (N° 14: b) (N° 15: e)
(N° 16: c) (N° 17: d) (N° 18: e) (N° 19: d) (N° 20: c)

Necrológicas

RASGOS BIOGRÁFICOS DEL Dr. CAMILO FIGUEROA

El Dr. Camilo Figueroa, fue hijo de Don Leonardo Figueroa y de Doña Antonia Valladares de Figueroa. Nació en el Pueblo de Güinope, el 18 de julio de 1884. Cursó los primeros años escolares en su pueblo natal; sus estudios de bachillerato en Tegucigalpa. Trasladóse a la Capital de Guatemala, donde siguió estudios de medicina, obteniendo el título de Médico y Cirujano el 13 de mayo de 1913.

Fue un estudiante distinguido y luchador, conquistando un lugar sobresaliente entre la juventud médica de aquella época.

Por muchos años estuvo ausente de su Patria, habiendo ejercido su Profesión durante 12 años en Guatemala, país a quien dedicó sus mejores afectos.

A su regreso a Honduras contrajo matrimonio con la Srita. Cruz Navarro L. y se estableció definitivamente en el país.

En el año de 1929, fundó la Asociación Médica Hondureña, a iniciativa de la Asociación Médica Panamericana, siendo ésta una obra que lo enaltecía por lo difícil de unir en aquellos tiempos el gremio médico.

Fue Profesor de Clínica Médica en la Universidad de Honduras.

En sus últimos años recopiló algunos de sus artículos, literarios y científicos en su libro «Álbum» publicado en el año 1962.

A edad muy avanzada ha fallecido en Tegucigalpa. «REVISTA MEDICA HONDUREÑA» rinde desde estas páginas su homenaje al ilustre Fundador de la Asociación Médica Hondureña.

INFORMACIÓN GENERAL

— El Dr. Enrique Aguilar Paz partió para la ciudad de Bogotá. Colombia, a fin de asistir al Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología.

— Con el propósito de tomar un cursillo sobre Gastroenterología en el Instituto de Nutrición de México, se trasladó a esta ciudad el Dr. Edgardo Alonzo Medina.

— El Dr. Jorge Haddad Q. sigue actualmente un curso sobre Gastroenterología en el Hospital Browne Me Hardy Clinic en New Orleans, USA.

— Se ha ausentado por un lapso de dos años el Dr. Ramiro Coello Núñez, -Administrador de esta Revista, quien seguirá en la ciudad de México la especialización en Medicina Física y Rehabilitación.

— Ha regresado de Santiago de Chile el Dr. Rene Valladares, quien estuvo en aquella ciudad por espacio de tres años dedicado al estudio de Neurocirugía.

— A los colegas que se han alejado de nuestras tierras les deseamos el mayor de los éxitos en sus afanes de superación. Y al Dr. Rene Valladares le enviamos nuestra cordial bienvenida, deseándole toda clase de éxitos en el desempeño de su especialidad.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDUREÑA DE MEDICINA INTERNA
— 1963-1964 —

PRESIDENTE	DR.	JORGE HADDAD QUIÑONEZ
VICEPRESIDENTE	DR.	ASDRUBAL RAUDALES A.
SECRETARIO	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO
PROSECRETARIO	DR.	RAUL DURONM.
TESORERO	DR.	FRANCISCO ALVARADO
FISCAL	DR.	RAMÓN A. CUSTODIO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO
SECRETARIO	DR.	ENRIQUE AGUILAR PAZ
TESORERO	DR.	JOSÉ CASTRO REYES
VOCAL	DR.	DAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	SILVIO R. ZUNIGA
SECRETARIO	DR.	TITO H. CÁRCAMO
TESORERO	DR.	IGNACIO MIDENCE
VOCAL	DR.	CARLOS A. DELGADO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA—1962-63

PRESIDENTE	DR.	FRANCISCO MONTES
SECRETARIO	DR.	TITO H. CÁRCAMO
VOCAL 1.º	DR.	RIGOBERTO RAMÍREZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA DE GASTROENTEROLOGIA
1962-63

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA — 1962-63

PRESIDENTE	DRA.	ZULEMA CANALES Z.
VICEPRESIDENTE	DR.	JOSÉ M. DAVILA
SECRETARIO	DR.	RAÚL FLORES FIALLOS
PROSECRETARIO	DRA.	EVA M. DE GÓMEZ
TESORERO	DR.	ROBERTO GÓMEZ ROVELO
FISCAL	DR.	RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL N.º	DR.	DANIEL MENCIA
VOCAL 2.º	DR.	RAMÓN LARIOS CONTRERAS
VOCAL 3.º	DR.	CANDIDO MEJIA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA — 1962-63

PRESIDENTE	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO
PROSECRETARIO	DR.	ARMANDO RIVERA
SECRETARIO	DRA.	ZULEMA CANALES ZUNIGA
TESORERO	DR.	CESAR VIJIL
VOCAL 1.º	DR.	RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURESA — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	CARLOS A. JAVIER
VICEPRESIDENTE	DR.	LUIS A. BARAHONA
SECRETARIO	DR.	CARLOS A. DELGADO
PROSECRETARIO	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS-
TESORERO	DR.	JOSÉ TABORA
VOCAL 1.º	DR.	T. ADÁN ZEPEDA
VOCAL 2.º	DR.	JUAN PABLO BENAVIDES

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE
HONDURAS — 1963-1964**

PRESIDENTE.....	DR. RENE CARRANZA
SECRETARIO.....	DR. ELIAS FARAJ R.
TESORERO.....	DR. ALEJANDRO ZUNIGA L.
VOCAL 1°.....	DR. ARMANDO VELAZQUEZ
VOCAL 2°.....	DR. MANUEL SEQUEIROS
FISCAL.....	DR. JOAQUÍN A. NUÑEZ

**DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE PATOLOGÍA Y
RADIOLOGÍA CLÍNICAS (APYRC)**

DR. J. ADÁN CUEVA.....	SECRETARIO GENERAL
DR. RAÚL A. DURON M.....	PROSECRETARIO
DR. JORGE A. VILLANUEVA.....	TESORERO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR. ÁNGEL D. VARGAS
VICEPRESIDENTE.....	DR. HERNÁN CORRALES PADILLA
SECRETARIO.....	DR. JESÚS RIVERA h.
PROSECRETARIO.....	DR. ELIAS FARAJ
VOCAL 1º.....	DR. JORGE HADDAD QUIÑONEZ
VOCAL 2º.....	DR. LUIS CALLEJAS ZELAYA
VOCAL 3º.....	DRA. EVA M. DE GÓMEZ
FISCAL.....	DR. SILVIO R. ZUNIGA
TESORERO.....	DR. NICOLÁS ODEH NASRALA

SOCIO HONORARIO

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES SOCIOS

RESIDENTES EN TEGUCIGALPA

DR. AGUILAR PAZ, ENRIQUE	DR. LOZANO, RAMIRO H.
DR. AGUILUZ B., ÓSCAR	DRA. MANNHEIM DE GÓMEZ, EVA
DR. ALCERRO, J. NAPOLEÓN	DR. MARTÍNEZ ORDOÑEZ, JOSÉ
DR. ALONZO M., EDGARDO	DR. MATUTE CAÑIZALES, EUGENIO
DR. ANDONIE F., JUAN	DR. MEDAL, MARIO
DR. ALVARADO S., FRANCISCO	DR. MENDOZA, JOSÉ T.
DR. ALVARADO L., RIGOBERTO	DR. MENCIA SALGADO, DANIEL
DR. BATRES, JULIO	DR. MIDENCE M., IGNACIO
DR. BALTODANO, FEDERICO	DR. MUNGUÍA ALONZO, LUIS
DR. BANEGAS M., VIRGILIO	DR. MUNGUÍA ALONZO, SALOMÓN
DR. BENDAÑA, CARLOS A.	DR. MOLINA CASTRO, RAFAEL
DR. BENDAÑA, RENATO	DR. ODEH NASRALA, NICOLÁS
DR. BUESO, MANUEL	DR. OSORIO CONTRERAS, GILBERTO
DR. CACERES VÍJIL, MANUEL	DR. PEREIRA, J. RAMÓN
DR. CALLEJAS, LUIS	DR. PINEDA, CARLOS A.
DRA. CANALES Z., ZULEMA	DR. REYES SOTO, JOAQUÍN
DR. CÁRCAMO, TITO H.	DR. RIERA H., ABRAHAM
DRA. CARDONA DE HERRERA, HENA	DR. RIVERA, ÓSCAR ARMANDO
DR. CARRANZA, RENE	DR. RIVERA h., JESÚS
DR. CASTILLO BARAHONA, MANUEL	DR. RODRÍGUEZ SOTO, GONZALO
DR. CASTILLO H., SELIM	DR. SAMRA, LUIS
DR. CASTRO REYES, JOSÉ	DR. SARMIENTO, MANUEL
DR. CORRALES P., CORNELIO	DR. SEQUEIROS, MANUEL
DR. CUEVA, J. ADÁN	DR. SIERRA ANDINO, CARLOS
DR. DAVILA, JOSÉ MANUEL	DR. TABORA, J. ELISEO
DR. DELGADO, CARLOS ANTONIO	DR. VALENZUELA, HÉCTOR
DR. DELGADO P., JUAN	DR. VALLECILLO, GASPAS
DR. DURON, JOSÉ R.	DR. VALLECILLO, OCTAVIO
DR. DURON M., RAÚL	DR. VALLADARES, RENE
DR. FARAJ, ELIAS	DR. VARGAS, ÁNGEL D.
DR. FIALLOS, FEDERICO	DR. VELASQUEZ L., ARMANDO
DR. FIGUEROA R., RAMIRO	DR. VILLANUEVA, JORGE A.
DR. FLORES FIALLOS, ARMANDO	DR. ZAVALA C, OCTAVIO
DR. GÓMEZ MÁRQUEZ G., JOSÉ	DR. ZEPEDA, J. ADÁN
DR. HADDAD Q., JORGE	DR. ZUNIGA, CESAR A.
DR. IZAGUIRRE, GABRIEL	DR. ZUNIGA L., ALEJANDRO
DR. LAINEZ, HÉCTOR	DR. ZUNIGA, SILVIO R.
DR. LEÓN GÓMEZ, ALFREDO	DR. ZUNIGA, ENRIQUE

SOCIOS RESIDENTES EN EL INTERIOR DE LA REPÚBLICA

DR. BULNES B., MARTIN.....	LA PAZ
DR. CANAHUATI, SHIBIL.....	SAN PEDRO SULA
DR. DÍAZ BONILLA, MANUEL.....	IUTICALPA
DR. GUTIÉRREZ L., RODRIGO.....	CHOLUTECA
DR. LARACH, CESAR J.....	SAN PEDRO SULA
DR. MADRID, GERMÁN.....	TRINIDAD, SANTA BARBARA
DR. MACKINNEY, MARIÓN B.....	SIGUATEPEQUE
DR. MONTOYA A., JUAN.....	LA CEIBA
DR. PAVÓN, ARMANDO.....	LA CEIBA
DR. RIVAS, CARLOS.....	LA CEIBA
DR. VALENZUELA, J. RAMÓN.....	SAN PEDRO SULA