Revista

MEDICA HONDURENA

ORGANO DE LA ASOCIACIÓN MEDICA

FUNDADA EN 1930

Sumario

	Página
EDITORIAL	241
CIRUGIA: *Tuberculosis abdominal* — Dr. Silvio R. Zúñiga	243
ORTOPEDIA: *Enfermedad de Paget* — Dr. Antonio Bermúdez Milla	271
FARMACOLOGIA: *Antihistamínicos* — Dr. Hernán Corrales Padilla	285
PSIQUIATRIA: *El problema social de los adictos a drogas en nuestro medio* — Dr. Francisco León Gómez	293
SECCION CLINICA: *Insuficiencia cardíaca con manifestaciones predominantemente hepáticas* — Dr. Virgilio Cardona López	298
SECCION DE LAS PREGUNTAS	300
SESIONES DE LA A.M.H.	304
NECROLOGICAS	306
EXTRACTOS BIBLIOGRAFICOS	308
CARICATURA	310
INFORMACION GENERAL	313
DIRECTIVAS Y SOCIOS	314
INDICE DE ANUNCIANTES	XXXIX
INDICE ACUMULATIVO	XL

Vol. 32 / Octubre, Noviembre y Diciembre, 1964 / No. 4

Reglamento de Publicaciones en la Revista Médica Hondurena

1. La Revista Médica Hondurena es el órgano oficial de la «Asociación Médica Hondurena», fundada en Tegucigalpa, D. C, en 1930.
2. Está dedicada a la publicación de trabajos originales en español, de autores hondurenos o de extranjeros con la condición de ser exclusivos para la Revista Médica y que no hayan sido publicados previamente.
3. La reproducción de los artículos originales de la Revista Médica Hondurena en otras Revista» Médicas, nacionales o extranjeras, queda autorizada con la condición de hacer «owstar que la publica-ción original apareció en est$_e$ Órgano.
4. Los originales serán enviados a la Dirección de la Revista, escritos a máquina a doble espacio, sin exceder de 20 páginas y con un resu men al final en español.
5. No se publicarán trabajos sin Referencias Bibliográficas intercaladas en el texto y ordenadas al final según el orden siguiente:
   REVISTAS: a) Número de Referencia; b) Apellido del Autor; c) Ini ciales del Autor; d) Nombre-del Artículo consultado; e) Siglas de la Revista (en caso de la Revista Médica Hondurena, asi: Rev. Méd. Hond.); f) Volumen de la Revista; g) Primera Página del Artículo; h) Año de la Publicación.
   LIBROS O TEXTOS: Además de lo anterior, incluir ei nombre del libro, ciudad donde fue editado y nombre de la Compañía Editora.
6. Las ilustraciones serán en blanco y negro, con una leyenda explica tiva en el dorso. Los cuadros y gráficas serán escritas en papel blan co con tinta china.
7. El costo por fotograbados o cualquiera, otra ilustración en los artícu los publicados será pagado así: 50% por el autor y 50% por la Re vista Médica Hondurena. Todo exceso, a criterio de la Dirección y Administración, será pagado por el autor a precio de costo,
8. Todo autor recibirá 3 (tres) ejemplares gratis de la Revista.

A N U N C I O S

1. Anuncios de página completa con fotograbado o leyenda: L. 30.00 por inserción; Anuncios de media página: L, 20.00; Anuncios de cuar to de página: L. 15.00; Anuncio en las cubiertas: L. 40.00.
2. Todo cambio en los anuncios o la supresión definitiva del mismo de berá notificarse a la Administración dentro de los primeros 50 días después de la publicación de la Revista. En caso de no llenarse este requisito se entenderá que sigue el mismo anuncio para el número siguiente.

El precio de la Revista es de L 20.00 por suscripción anual y de L 3.00 por número suelto, para el exterior.

SE SOLICITA CANJE

HE AQUÍ ALGUNAS OPINIONES DE MÉDICOS, ADMINISTRADORES DE HOSPITAL Y ENFERMERAS DE TODO LATINO AMERICA, SOBRE PLASTIPAK...

Referente a la Aguja

'¡Es perfecta'.'" Cirujano General, Guatemala, Guatemala.

"Pendran con mayor facilidad en los músculos debido al filo délas agujas." Enfermeras de una sala de asegurados, Colón, Panamá.

"Me parecen muy buenas las agujas porque siempre tienen buena punta lo que facilita la injección intramuscular e intravenosa haciendo menos dolorosa la injección." Directora deservicio de enfermería, San José, Costa Rica.

"Siempre tienen buena punta y jamás se tiene el problema de encontrar una obstruida," Cirujano General, Quito, Ecuador.

Referente a la Jeringa

"La aspiración es mucho más fácil y suave." íefe Médico de un hospital, Managua, Nicaragua.

"En los de^cartables el cierre de! émbolo es hermético y no filtra liquido, lo que con frequencia ocurre en jeringas de vidrio muy usadas." Alergólogo, San Salvador, El Salvador.

"1.a opinión general del personal médico y parymédico,- es que las jeringas descartables Piastipak son inmejorables en todo sentido." Administrador de un hospital, Cochabamba, Bolivia.

"Nos ahorra tiempo de trabajo y es más aséptica." Enfermera encargada de una sección de inyectables. Colón, Panamá.

Referente al Envoltorio

"Conveniente porque se acomodan bien en el maletín o caja de distribución." Médico General, Tegucígalpa. Honduras.

"Muy fácil de manejar sin riesgo de contaminación." Cirujano General, Guatemala, Guatemala.

"Fácil de abrir a pesar de estar bien cerrada." Pediatría, Urna, Perú.

"Es práctica y rápida." Médico General, Caracas, Venezuela.

"Son perfectas por su hermeticidad y su protección." Enfermera Encargada de una sección de inyectables, Santo Domingo, República Dominicana.

Referente a su Descartabiíidad

"Son prácticas porque están listas para su uso en cualquier momento." Directora de un servicio de enfermería, San José. Cosia Rica.

"Ahorro (con Plastipaks) sobre todo en visitas a domicilio 10 a 15 minutos." Médico Interno, Ciudad Bolívar, Venez.uela

"Resultan magníficas por su seguridad, economía de tiempo y menos riesgo a la contaminación." Residente de un hospital, Trujillo, Perú.

"Son prácticas, eliminan peligro de contagio, ahorran tiempo y personal. Son inestimables en casos de urgencia." Sub-jcfe servicio de un hospital, La Paz, Bolivia.

"De las de esta marca en comparación con las otras marcas son muy superiores. Son prácticas y a largo plazo económicas y eficientes." Médico General, Maracaibo, Venezuela

Opine usted mismo sobre PLASTIPAK; solicite una muestra gratuita, enviándonos este cupón.

[illegible]

Señores: Sírvanse enviarme por correo aéreo, y sin obligación alguna por mi parte, una muestra de su unidad estéril, desechable "PLASTIPAK"
(Favor escribir a máquina o escribir con letra clara)

Nombre: _____

Dirección: _____

Ciudad: _____ País: _____

Especialidad: _____ Filiación del Hospital: _____

R.P. PLASTIPAK y MICROLANCE, son Marcas Registradas

Todos los productos de Becton, Dickinson and Company y sus compañías subsidiarias están distribuidos por:

Becton, Dickinson and Company, S. A.

Apartado 1173, Colón, República de Panamá.

MEDICA HONDURENA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director: Dr. José Gómez-Márquez G.

•

Secretario: Dr Jorge Haddad O.

•

Administrador: Dr Salomón Munguía Alomo

•

Redactores:

Dr. Virgilio Banegas M-

Dr. Alfredo León Gómez

Dr. Osear Raudales

• IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

400 ejemplares

Sobre el Ultimo Congreso Médico Nacional

En la segunda semana de septiembre pasado se celebró en San Pedro Sula el X Congreso Médico Nacional, conjuntamente con la II Asamblea del Colegio Médico de Honduras. Consideramos de interés hacer algunas acotaciones a propósito de estos eventos, en base a que en uno de los últimos números de la Revista Médica Hondurena, en esta misma sección, se hicieron algunos comentarios referentes a la orientación y a la filosofía que debían tener nuestros congresos médicos anuales.

Analizando objetivamente los hechos, tenemos que considerar que el X Congreso superó a los anteriores en varios aspectos: hubo mayor concurrencia de médicos, la participación de profesionales en los trabajos científicos fue más decidida, en lo que a número se refiere, la calidad de los trabajos fue notoriamente mejor, en la mayoría de los casos, y la presentación de íos mismos reveló una mayor soltura y experiencia de parte de los ponentes, que en años anteriores, y, por encima de todo, el número de trabajos inscritos fue mayor, como que hubo necesidad de rechazar algunos trabajos por falta de cupo. Todo ello habla muy en favor del auge que la medicina está tomando en el país. Entre las recomendaciones surgidas del VII Congreso Médico Nacional celebrado en Tegucigaípa en noviembre de 196[1], figuraba la de posponer todo tipo de celebraciones y actos sociales para los

últimos días del congreso. Los sampedranos cumplieron al pie de la letra esta recomendación, ya que no fue sino hasta que todos los eventos científicos y gremiales habían finalizado, que hubo oportunidad para los actos puramente de convivio social; esto, en nuestra opinión, fue uno de los factores decisivos para el éxito de cónclave.

Sin embargo, y con el mismo espíritu constructivo que ha animado a la Revista al abordar estos aspectos de nuestra vida profesional, debemos puntualizar el hecho, todavía gravitando sobre la profesión médica nacional, de que la inmensa mayoría de los temas ubres presentados eran de Tegucígalpa, y sólo unos pocos de San Pedro Sula y de La Ceiba. La inquietud científica fuera de la capital es aún bastante limitada, a pesar de que en urbes como la sede del congreso tienen, en otros aspectos de su vida, una pujanza y un florecimiento sorprendentes, como pudimos observar en nuestra visita. Conocemos de la existencía de elementos preparados, capaces, y deseosos de trabajar bien; ¿a qué atribuir entonces esa falta de entusiasmo para plasmar en la tribuna científica las experiencias y conocimientos que se aplican y se adquieren en la práctica diaria? Por otra parte, volvimos a notar el ausentismo casi total de los médicos rurales, quienes serían los más directamente beneficiados de estos congresos. Máxime si, como en el décimo, los temas oficiales cubrían aspectos de gran importancia para el ejercicio profesional de esos colegas en las zonas rurales: heridas de machete, gastroenteritis, tétanos, asistencia del parto, etc.

En lo que se refiere a la Asamblea del Colegio Médico, por ser una sesión extraordinaria en vista de las limitaciones de tipo legal que existen, se concretó a analizar algunos aspectos de la vida gremial, y a informar a la concurrencia sobre la labor desarrollada por la actual Directiva, cuyo punto culminante es la obtención de la Ley Orgánica del Colegio. El Comité de Recomendaciones estima que en febrero de 1965, en Tegucigalpa, debe celebrarse la III Asamblea, con carácter de ordinaria, sín Congreso médico esta vez, por la cortedad del tiempo.

En conclusión, nuestro máximo evento científico se superó esta vez; y gran parte de esta superación se debe indudablemente a la experiencia acumulada en los congresos anteriores, por lo que, a no dudar, las próximas citas de esta naturaleza serán más pródigas en beneficios para el gremio médico nacional.

TUBERCULOSIS ABDOMINAL*

Dr. SILVIO R. ZUÑIGA{)*

INTRODUCCIÓN

Impresionados por la alta frecuencia con que la tuberculosis abdominal se está diagnosticando en nuestro Hospital General de Tegucigalpa, hemos sido impulsados a elaborar el presente trabajo.

No estamos en capacidad de asegurar que esta locaüzación de la tuberculosis vaya en aumento; tampoco podemos afirmar que son los medios auxiliares a nuestra disposición los que facilitan su diagnóstico. Más bien creemos que todo obedece a tener conciencia de su existencia porque la experiencia nos está ensenando a diagnosticarla y, por tanto, consideramos tal posibilidad ante cuadros abdominales que antes de ahora o en otros países hubieran sido conceptuados originalmente como de una naturaleza extraña a la tuberculosis.

Sea cual fuera la razón, lo cierto es que se diagnostica con mayor frecuencia y tal diagnóstico incursiona en varios campos de la Medicina; puede ser un problema del Pediatra, del Tisiólogo, del Gastroenterólogo, del Ginecólogo y del Cirujano General. De ahí el interés general que nosotros le damos a la ubicación abdominal de la afección.

Si lo proteico de sus manifestaciones fuera poco, podríamos agregar que sus complicaciones son frecuentes, que evoluciona en corto o largo plazo hacia la muerte, que su tratamiento medicamentoso ha alcanzado en la actualidad una efectividad semejante al de otras localizaciones tuberculosas y que, en algunas circunstancias, la cirugía es salvadora de Ia3 complicaciones ocurridas en la enfermedad en actividad o en la enfermedad arrestada por el tratamiento medicamentoso. Su tratamiento es tanto más eficaz cuanto más luego ha sido iniciado; en cuanto menos extensa sea la lesión o cuanto menor el número de elementos anatómicos abdominales que han sido tomados, mayores probabilidades de restituciones funcionales se alcanzarán. De ahí parte la importancia de un diagnóstico precoz seguido de un tratamiento bien dirigido,

Nuestro objetivo es doble: 1) Dejar constancia y hacer conciencia ante el gremio médico nacional de la frecuencia de esta locaüzación tuberculosa en el medio en que nos toca actuar y 2) Dar una voz de alerta a nuestras Autoridades encargadas en velar por la Salud Pública y por la Salud Animal.

CRITERIO DIAGNOSTICO

El diagnóstico de tuberculosis está basado en la evídenciación del bacilo tuberculoso por medio de frotis., cultivo o inoculación. La Asociación Nacional de

---

(*) Trabajo presentado ante el X Congreso Médico Nacional.

(**) Jefe del Departamento Quirúrgico del Hospital General. Profesor de Clínica Quirúrgica.

Tuberculosis de ios Estados Unidos (1) manifiesta que la tuberculosis en órgannos o estructuras cxtrapulmonares debe estar sujeta al mismo criterio diagnóstico que la enfermedad pulmonar, que el aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis* debe ser la prueba fina!, pero "lo mismo que en las lesiones pulmonares., el diagnóstico puede ser justificado en algunas circunstancias sin una evidenciación bacteriológica positiva".

En tuberculosis abdominal nosotros seguimos el criterio de P'austian y Bockus (1) que hacen el diagnóstico con el hallazgo de, por lo menos, uno de los siguientes elementos:

1) crecimiento del organismo tuberculoso en cultivo o en anímales inocu lados con material procedente del paciente;
2) demostración histológica de bacilos ácido-resistentes en las lesiones;
3) evidencia histológica de tubérculos o caseificación; y
4) descripción macroscópica de las lesiones en el acto quirúrgico con biopsia de un ganglio mesentérico que muestre las lesiones típicas de tubérculo

Aunque no lo hemos considerado en el presente trabajo, creemos que c de las bases en que se podría apoyar el diagnóstico sería el resultado de la prut terapéutica.

MATERIAL

Amparados en «1 antes mencionado criterio, hemos examinado los expediente elaborados en el Hospital General de Tegucigalpa, cuyo diagnóstico final estab comprendido dentro del amplio grupo de la tuberculosis abdominal. De ellos hemos seleccionado sólo los que reunían, por lo menos uno, de los elementos especifica por Paustian y Bockus y. basados en ellos, hemos elaborado nuestro informe. El misme comprende casos observados desde 1958 a 1963 y, por tanto, abarca un periodo üe 6 años.

Es nuestra obligación aclarar que el presente trabajo no es un estudio premeditado. Conceptúase como revisión de casos diagnosticados que reunían los requisitos indispensables. Cualquier falta de uniformidad en los datos obtenidos debe achacarse al hecho de que no se siguió una pauta con fines publicitarios.

En el lapso en estudio se lograron obtener 86 expedientes con las exigencias diagnósticas. De ellos, 41 pertenecían al sexo masculino (47,67%) y 45 al femenino (52,32%), lo que da un ligerísimo margen a favor del segundo.

Las edades extremas fueron 2 y 70 anos y su distribución por décadas se detalla en la Gráfica N^ 1.

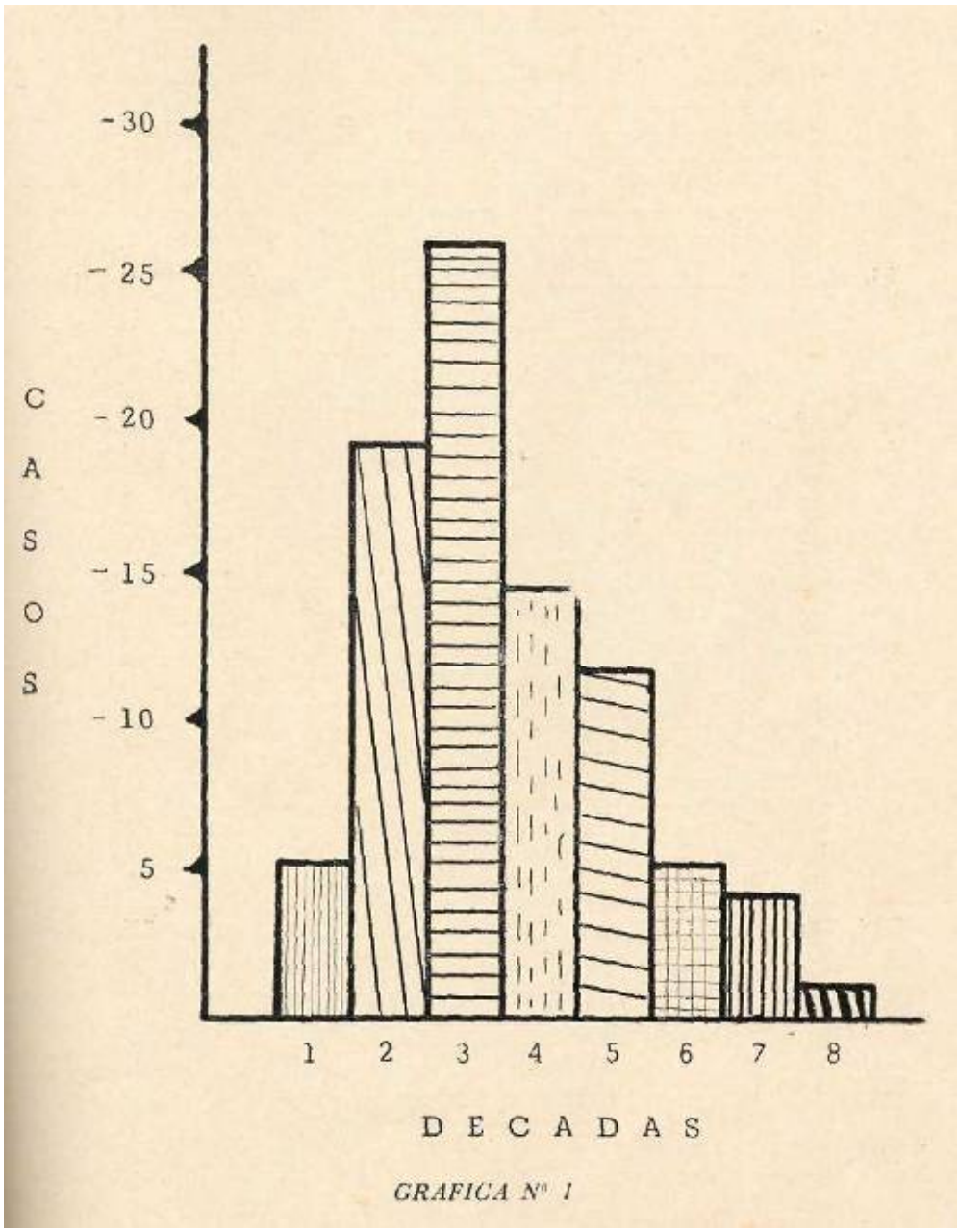
Las décadas que aportaron mayor número de casos fueron, por tanto, la 2! y la 3^ (52,3%), pero el mayor volumen incluyó la 2», 3*, 4* y 5% que sumadas alcanzan la cifra de 71 casos, lo que representa un 82%. Una distribución semejante informan Miranda y Céspedes (3) en 351 casos y Anand y Pathak (4) en su informe de 100.

PROCEDENCIA

Para elaborar el siguiente cuadro se ha tomado en cuenta no la procedencia inmediata sino la ubicación del paciente cuando inició su sintomaíología abdomin Aclaramos que más de un caso no tendrá su fuente de contagio en el sitio consignado, por probable largo período asintomático durante el cual pudo haber cambiado de residencia, pero creemos que tal ocurrencia ocupa una minoría en la tabulación. Por la importancia que nuestras autoridades sanitarias pudieran dar a este asunto se precisa en cada departamento el lugar exacto de procedencia.

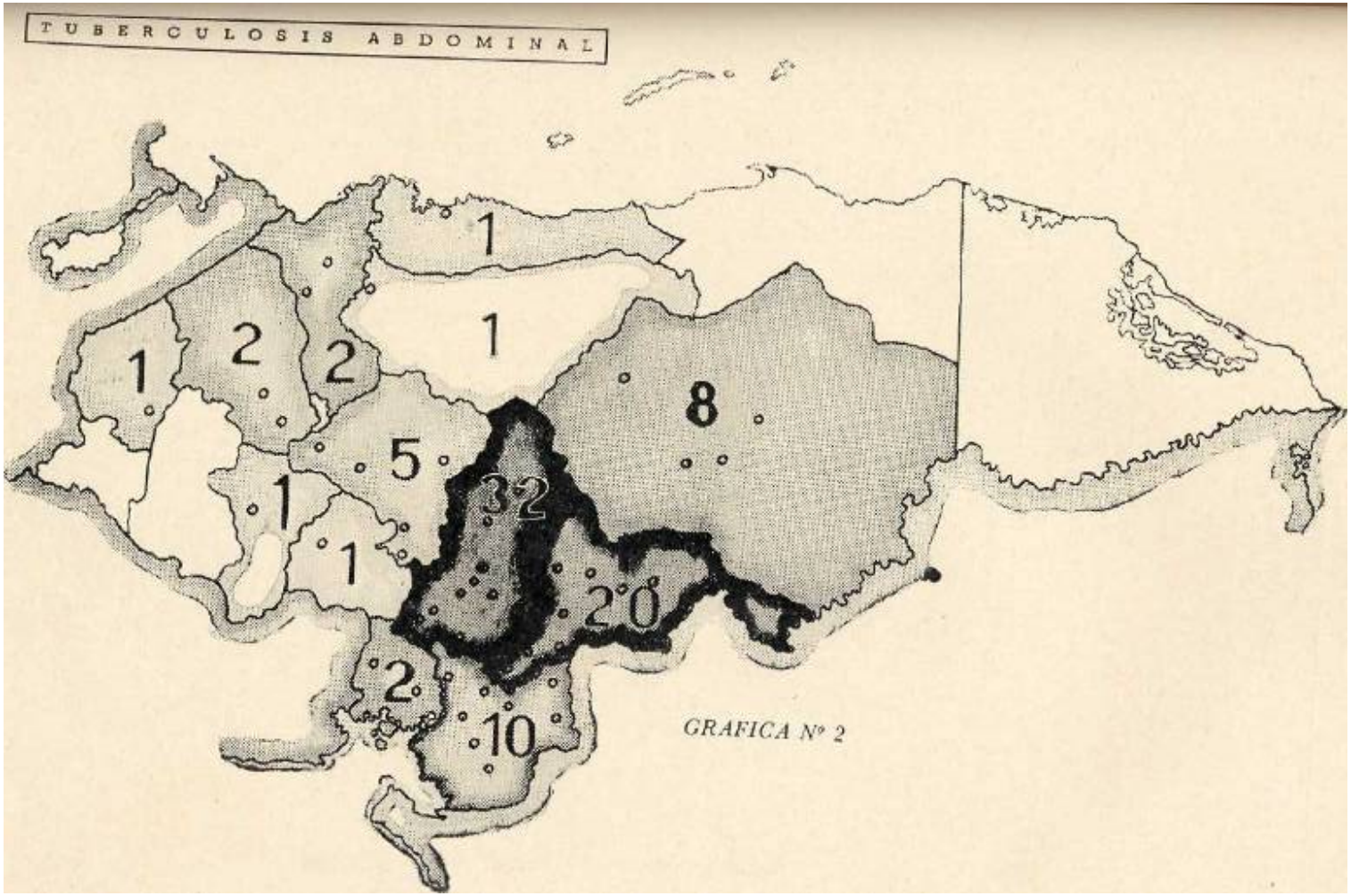
TUBERCULOSIS ABDOMINAL

FRECUENCIA POR DECADAS

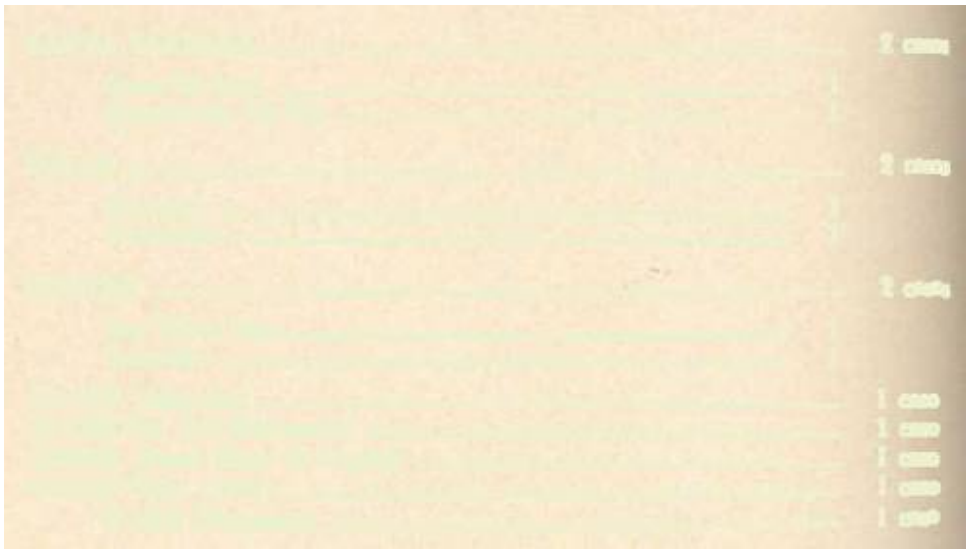


GRAFICA Nº 1

FRANCISCO MORAZAN		32 casos
Tegucigalpa	15	
Lepaterique	3	
San Juan de Flores	2	
Cantarranas	1	
Cedros	1	
Guaimaca	1	
Jutiapa	1	
Villa de San Francisco	1	
Mateo	1	
La Venta	1	
Alubarén	1	
Santa Ana	1	
Montaña Isopo	1	
Reitoca	1	
Ojojona	1	
EL PARAISO		20 casos
San Lucas	4	
Danlí	3	
Güinope	2	
Texíguat	2	
Moroceli	2	
Potrerillos	1	
San Antonio de Flores	1	
El Paraíso	1	
Santa María de Soledad	1	
Yuscarán	1	
Yauyupe	1	
San José de Buenos Aires	1	
CHOLUTECA		10 casos
San Marcos de Colón	2	
Pespire	2	
Namasigüe	1	
Choluteca	1	
Duyure	1	
Orocuina	1	
Apacilagua	1	
Aceituno	1	
OLANCHO		8 casos
Juticalpa	4	
Catacamas	2	
La Unión	1	
San Francisco de Becerra	1	
COMAYAGUA		5 casos
Siguatepeque	1	
Villa de San Antonio	1	
Rancho Grande	1	
Lamaní	1	
Taulabé	1	



GRAFICA Nº 2



SANTA BARBARA		2 casos
Santa Bárbara	1	
Concepción del Sur	1	
VALLE		2 casos
Nacaome	1	
Aramecina	1	
CORTES		2 casos
San Pedro Sula	1	
Cofradía	1	
LA PAZ (Márcala)		1 caso
IXTIBUCA (La Esperanza)		1 caso
COPAN (Santa Rosa de Copan)		1 caso
ATLANTIDA (Tela)		1 caso
YORO (Progreso)		1 caso

El examen del cuadro anterior nos demuestra que el departamento que suministró mayor número de casos fue el de Francisco Morazán[1] (37%) y que los departamentos de Francisco Morazán, El Paraíso, Choluteca y Olancho unidos absorben casi la totalidad de los casos (81%).

Si consideramos, no ya los departamentos sino los sitios donde estaban los pacientes cuando se inició la enfermedad, comprobaremos que, en orden decreciente, ocupan los primeros lugares Tegucigalpa, San Lucas, Juticalpa, Lepaterique y Danlí.

EVOLUCIÓN

La duración del padecimiento relatada por los pacientes en el momento de admitirse en el hospital queda consignada en la Gráfica N^{g} 3.

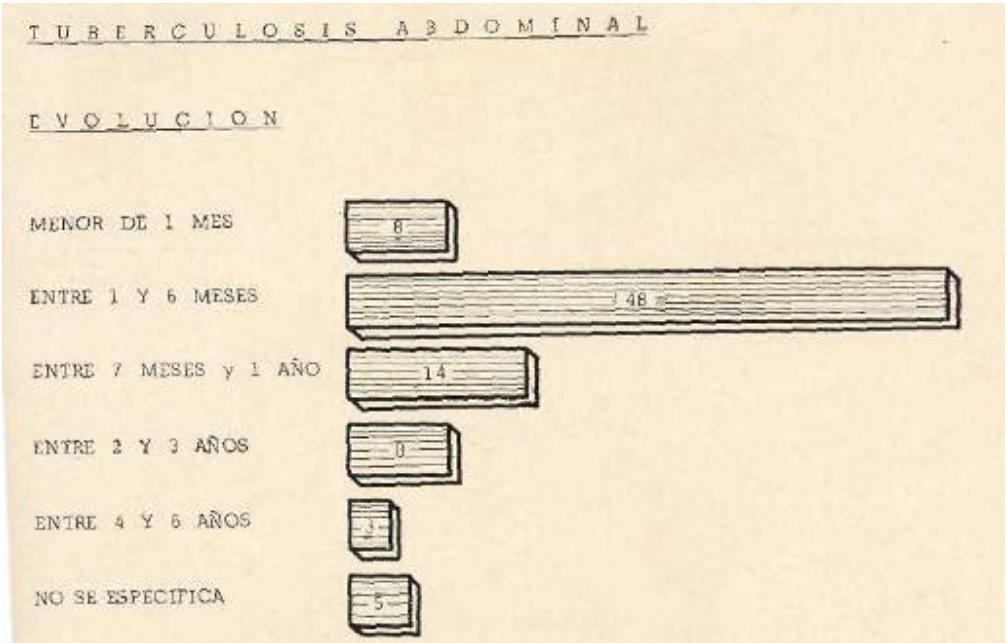
Resalta en e?a gráfica como más frecuente el período evolutivo prehospitalario que va de 1. a 6 meses, que abarca más de la mitad de los casos. Si queremos ahondar un poco más y averiguar qué meses de ese lapso se apropian del mayor número de períodos evolutivos, obtendremos el de la Gráfica N^{9} 4.

Por lo tanto, nuestros casos tuvieron en ei 55.8% una evolución comprendida entre 1 y 6 meses y en ese lapso las evoluciones más frecuentes fueron de 3 y 4 meses.

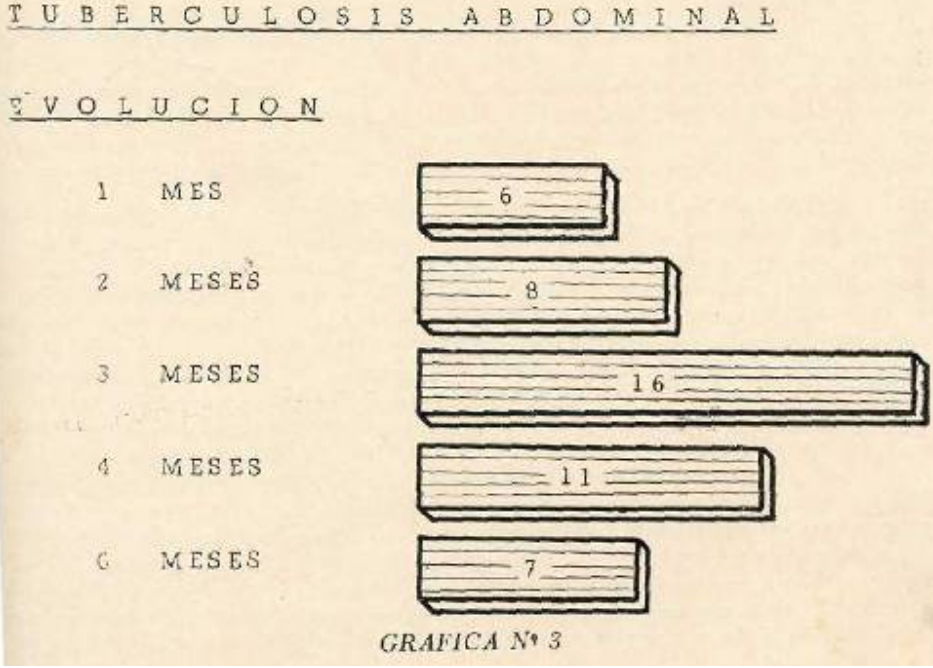
CLASIFICACIÓN

La tuberculosis abdominal puede ser secundaria a un proceso tuberculoso activo localizado en cualquier parte de la economía, usualmente a la tubercuÍ03;s. pulmonar., más raramente a la tuberculosis genital femenina. En otras ocasiones no se comprueba la existencia de estas localizaciones y únicamente se constata la ubicación abdominal de la infección. He ahí la primera división de la afección en tuberculosis abdominal secundaria y en tuberculosis abdominal primitiva.

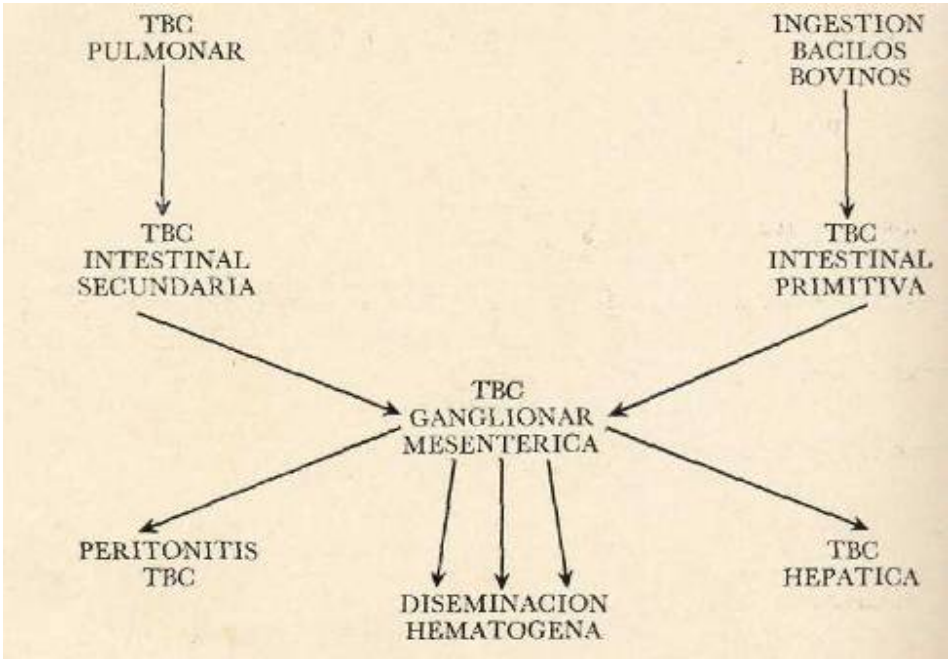
Sin querer entrar en pormenores, queremos recordar, los mecanismos patogénicos que son de aceptación universal. Estos mecanismos quedan gráficamente explicados en los dos siguientes e,uadros (Cuadro 1 y 2).



GRAFICA Nº 4



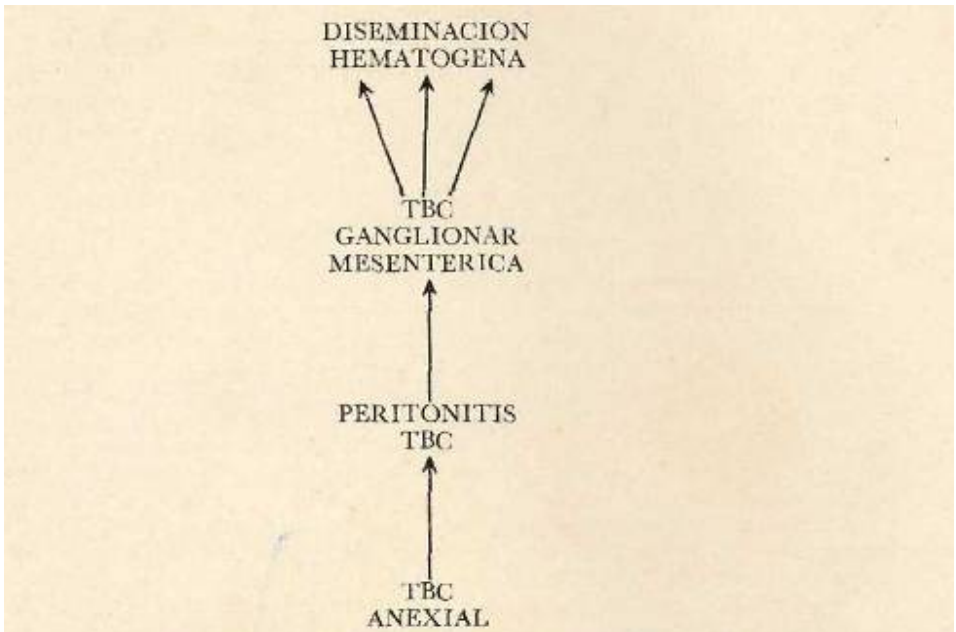
GRAFICA Nº 3



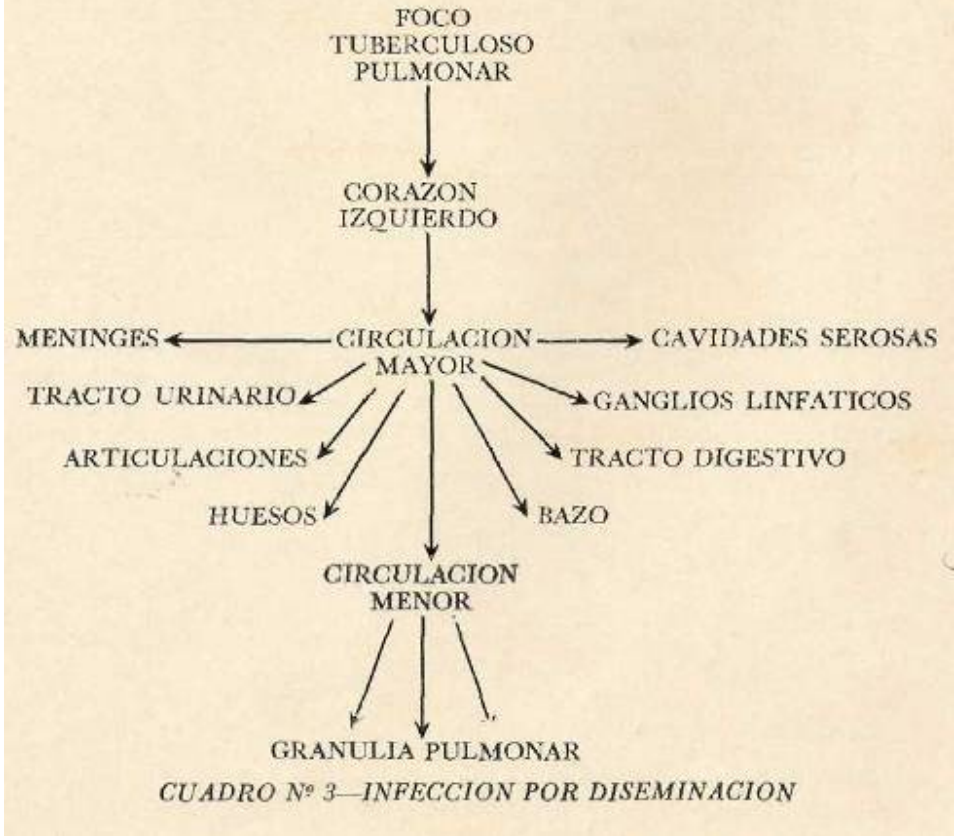
CUADRO N? 1.—INFECCIÓN POR INGESTIÓN

Otro de los mecanismos que puede explicar ¡a tuberculosis abdominal es la diseminación hematógena. Se origina por la siembra en la sangre que pasa por un foco caseoso que ha erosionado un vaso sanguíneo o bien la siembra se efectúa por medio del conducto torácico que acarrea a la circulación sanguíneo linfa portadora de bacilo tuberculoso. Se hace mención de este último mecanismo para no dejar de enunciarlos todos, pero con esta patogenia o bien la infección es masiva y toma la mayoría de ias estructuras anatómicas del organismo quedando, tal vez, opacada la parte abdominal por otras manifestciones o bien sólo es la fase final a corto plazo de una tuberculosis localizada en cualquier parte del organismo y, entre estos sitios originales, puede incluirse la tuberculosis abdominal (Cuadro N^{9} 3).

Queremos hacer algunas aclaraciones relacionadas con los cuadros anteriores. En algunos pacientes se logró colectar por anamnesis y por el examen físico la cadena patogénica antes mencionada: tuberculoso pulmonar que desarrolla diarrea crónica, que percibe masas tumorales abdominales y que, posteriormente, distiende su abdomen. En otros la diarrea es mínima o no existe entre los antecedentes., lo cual tiene su explicación en que ¡a etapa intestinal es de poca monta o bien porque "las infecciones a través de las amígdalas y del intestino pueden ocurrir sin aparente lesión de estos tejidos pero pueden resultar en enfermedad de los ganglios linfáticos regionales" (2). En *óftos* faltará la diarrea, el paciente informará no haber percibido masas tumorales abdominales sino únicamente el crecimiento progresivo de su abdomen; sin embargo, durante la laparotomía o en la autopsia pueden comprobarse lesiones intestinales mínimas, linfadenopatías mesentéricas y la presencia de una tuberculosis peritoneal exudativa, lesiones que describen la historia de la enfermedad. En la mayoría de nuestros casos en que se tuvo ¡a oportunidad de examinar la cavidad abdominal se encontraron legalizaciones simultáneas en intestino delgado o grueso, en ganglios mesentéricos y, frecuentemente, en peritoneo; sin embargo, una de dichas localizaciones fue la más exuberante, por así decirlo, y a ella fueron de-



CUADRO Nº 2.—INFECCION POR PROGRESION



CUADRO Nº 3—INFECCION POR DISEMINACION

bidos los sintonías y signos que nos han servido para su clasificación clínica.

Hechas las anteriores aclaraciones pasamos a clasificar nuestros casos:

'UBERCULOSIS ABDOMINAL PRIMITIVA		51 casos	(59,29%)
'UBERCULOSIS ABDOMINAL SECUNDARIA		35 casos	(40,69%)
a) A tuberculosis pleuropulmonar	29		
Tuberculosos pulmonar	21		
Tuberculosis pleural	8		
b) A tuberculosis anexial	6		

Nosotros hemos encasillado 51 de ío,s casos en estudio en el grupo de las infecciones primitivas porque en los protocolos no encontramos antecedentes pulmonares, pleurales, ganglionares extra-abdominales ni anexiales; además, ni el examen físico ni radiológico han puesto en evidencia la existencia de un foco primitivo extraño al abdomen y en los casos operatorios no se encontró invasión genital cuando el sexo fue femenino. Por tanto, tomando en cuenta estas bases es que hemos conceptuado los 51 casos como primitivos. Se hacen estas observaciones porque en nuestro grupo hay distorsión en la proporción entre uno y otro: Miranda y Céspedes (3), en 352 casos de tuberculosis de algún segmento del tubo digestivo, la autopsia reveló que en 341 existía concomitantemente una tuberculosis pulmonar (97%); Ortiz de Landazuri y col. (5) en 100 casos de tuberculosis intestinal o peritoneal sólo conceptúan 1 como primitivo. Respaldados, pues, por los antes mencionados datos nos hemos visto obligados a catalogar un alto porcentaje de casos en el grupo de los primitivos y si ello es cierto, como parece serlo,, algo diferente a lo observado por los informadores consignados debe estar ocurriendo en nuestro medio.

En lo relacionado con la forma clínica de la tuberculosis abdominal y de acuerdo con las aclaraciones hechas, podemos clasificar los casos observados en los siguientes grupos (véase Gráfica N^{9} 5):

GRAFICA Nº 5

Los casos de tuberculosis abdominal secundaría a tuberculosis pulmonar se pudieron clasificar clínicamente en la siguiente forma:

Linfadenopatía mesentérica (sin tratamiento)	5 casos
Granulomatosis intestinal (sin tratamiento)	4 „
Peritonitis seca (sin tratamiento)	3 „
Peritonitis húmeda (sin tratamiento)	3 „
Estenosis entéricas cicatriciales (con tratamiento)	3 „
Granuloma intestinal (con tratamiento)	1 „
Linfadenopatía mesentérica (con tratamiento)	1 „
Peritonitis mixta (sin tratamiento)	1 „

En los 8 casos de tuberculosis abdominal secundaria a tuberculosis pleural, la forma clínica consignada fue la de peritonitis húmeda. Finalmente, en las formas secundarias a< tuberculosis anexial se comprobaron 4 casos de peritonitis seca y 2 de peritonitis húmeda.

SÍNTOMA PRINCIPAL

En el momento de su ingreso al hospital ios pacientes enunciaron como motivo de su internamiento, la siguiente queja:

DOLOR ABDOMINAL		37 casos
a) Difuso	22	
b) Epigástrico	10	
c) Abdomen inferior	3	
d) Umbilical	1	
e) Fosa ilíaca derecha	1	
DISTENSION ABDOMINAL		18 „
DIARREA		13 „
TUMORACION ABDOMINAL		5 „
OCLUSION O SUBOCLUSION INTESTINAL		5 „
FIEBRE		5 „
EDEMAS EN EXTREMIDADES INFERIORES		2 „
AMENORREA		1 „

SINTOMATOLOGIA

Desde el punto de vista sintomaíológico, para facilitar la exposición y con objeto de evitarnos repeticiones, vamos a dividir el capítulo en dos secciones: en la primera se considerarán los síntomas comunes a todas las formas de tuberculosis abdominal.y en el segundo se hará énfasis en las variaciones que presentaron los anteriores y se agregarán los síntomas y signos propios de cada uno de ellos.

A.—SÍNTOMAS COMUNES A TODAS LAS FORMAS DE TBC ABDOMINAL

En orden decreciente la frecuencia de los síntomas comunes queda consignada en el cuadro siguiente:

DOLOR ABDOMINAL	67	veces	(77%)
ANOREXIA	52	„	(60%)
PERDIDA DE PESO	47	„	(54%)
FIEBRE	43	„	(50%)
ANTECEDENTES DIARREICOS	36	„	(41%)
VOMITOS	35	„	(40%)
DEBILIDAD	28	„	(32%)
DISPEPSIA	24	„	(27%)

CEFALEA	23	veces	(26%)
AMENORREA	17	„	(19%)
EDEMA EXTREMIDADES INFERIORES	13	„	(15%)
ESTREÑIMIENTO	4	„	(4%)

Detengámonos ahora en algunos de los síntomas consignados que ameriten algún comentario:

1. —*Dolor.*—Fue el más frecuente de los síntomas ya que se constató en el 77% de los casos. Cuando estuvo presente, en 2/3 fue de tipo cólico y en el 1/3 restante fue de tipo continuo. En casi la mitad de los casos fue generalizado; en los restantes casos estuvo ubicado en una de las zonas topográficas abdominales siendo las más frecuentes el epigastrio, el hipocondrio derecho, la región umbilical., la fosa ilíaca derecha y el hipogastrio.

2.—*Fiebre.*—La fiebre fue relatada por los pacientes como cotidiana en la mayoría de los casos, de tipo remitente, de ocurrencia matutina, vespertina o nocturna (en ese orden) ; algunas veces fue informada como alterna y en una minoría como irregular. De manera frecuente fue precedida de escalofrío y más frecuentemente aún terminaba con profusa sudoración.

3.—Diarrea.—Los caracteres suministrados por los pacientes demostraron que siempre fueron acuosas, usualmente copiosas, muy fétidas, a veces sanguinolentas, a menudo con moco; la coloración de los despeños fue calificada como amariüenta y sólo por excepción fue negruzca o verdosa. El promedio de los asientos en las 24 horas fue de 6. Ocasionalmente se acompañó de tenesmo.

4.—*Amenorrea.*—-Este síntoma fue más frecuente de lo que aparenté, ser en el cuadro. Recordemos que hubo 45 pacientes femeninas y si de éstas sustraemos las prepúberes (6) y las menopáusicas (8) tendremos que la amenorrea se presentó 17 veces en 31 ocasiones, lo que da una frecuencia de 54%. El promedio de duración de la suspensión menstrual fue de 4 a 6 meses y como máximo se encontraron 2 casos en que había durado 2 años.

B.— SÍNTOMAS Y SIGNOS PARTICULARES A CADA VARIEDAD DE TBC ABDOMINAL

l.—PERITONITIS HÚMEDA (37 casos)

La tabulación decreciente de los síntomas obtenidos en la peritonitis tuberculosa húmeda queda detallada en el siguiente cuadro:

DISTENSION ABDOMINAL	30	casos	(81%)
ANOREXIA	26	„	(70%)
DOLOR ABDOMINAL	21	„	(57%)
PERDIDA DE PESO	21	„	(57%)
FIEBRE	18	„	(48%)
ANTECEDENTES DIARREICOS	16	„	(43%)
DISPEPSIA	13	„	(35%)
DEBILIDAD	12	„	(32%)
VOMITOS	9	„	(25%)
EDEMAS	8	„	(22%)
AMENORREA	5	„	(13%)

La queja más frecuentemente mencionada en este grupo fue la distensión abdominal, seguida muy de cerca por la anorexía. El dolor fue generalizado en la mitad de ios casos y en la otra mitad quedó localizado, especialmente en el epigastrio. La fiebre fue acusada sólo en la mitad de los casos, siendo la forma más fre-

cuente la cotidiana precedida de escalofríos con intensa sudoración. La amenorrea se hizo presente en eí 35% de los pacientes y tenemos que señalar que en 6 de ellas principió la enfermedad después de un parto.

En el examen físico el hallazgo más frecuente fue !a distensión abdominal por ascitis libre (100%) ; ia fiebre fue diaria y remitente (78%) con promedio de elevación a 38°, con taquicardia de 100 p. p. m. El examen abdominal usualmente no reveló dolor superficial ni profundo; el rebote fue negativo y no hubo resistencia sino mas bien tensión de la pared por la presencia de líquido íntraperitoneal. En una tercera parte de los casos se comprobó desnutrición y en la mitad de éstos se presentaron edemas en las extremidades inferiores.

2.—PERITONITIS SECA (9 casos)

Los síntomas colectados en los pocos casos de peritonitis seca se enumeran, por orden decreciente, en el siguiente cuadro:

DOLOR ABDOMINAL	9 casos	(100%)
VOMITOS	7 „	(77%)
NAUSEA	5 „	(55%)
ANOREXIA	5 „	(55%)
FIEBRE	4 „	(44%)
PERDIDA DE PESO	3 „	(33%)
DISPEPSIA	3 „	(33%)
CEFALEA	3 „	(33%)

Cabe hacer énfasis que el dolor se hizo presente en el 100% de los casos, que en todos fue de carácter cólico y usualmente generalizado. Como dato negativo importante merece destacarse que en ninguno de ellos hubo antecedente diarréico y que la mitad de los casos tuvo su origen en procesos tuberculosos anexiales. Los pacientes de este grupo dieron historia de síndromes suboclusivos en 2 casos, en otros 2 ingresaron al hospital con esa sintomatología y en otros 2, finalmente, la oclusión mecánica del intestino era completa en eí momento de su internamiento.

El examen físico de los casos no complicados informó dolor superficial en 5 casos (55%), siendo generalizado en 2; el"signo del rebote fue positivo en 3 ocasiones. La fiebre fue cotidiana, remitente y con máxima elevación a 38° en 4 casos; fue continua en"l, irregular en otro y en 3 la curva térmica no se elevó sobre el nivel normal. La frecuencia del pulso varió entre 80 y 100 p. p. m. En los casos complicados con síndromes oclusivos en eí momento de ingreso se constató el cortejo signológico del mismo.

3.—GRANULOMATOSIS INTESTINAL (16 casos)

De la forma granulomatoso de la tuberculosis intestinal colectamos 11 casos localizados en delgado., 1 en ciego y 4 en ambos (íleo-ceco-cólico). Las localizaciones en intestino delgado siempre fueron anulares produciendo reducción del calibre de la luz; en 2 ocasiones se localizaron en duodeno, en otras 2 en yeyuno y, finalmente; en 7 oportunidades en íleon. Las localizaciones en intestino grueso fueron de carácter hipertrofiante con reducción del calibre colónico. Las ubicaciones en delgado fueron, por regla, mu ltifocales.

Los síntomas acusados por !os enfermos fueron:

DOLOR ABDOMINAL	14 casos	(87%)
ANOREXIA	10 „	(62%)
PERDIDA DE PESO	10 „	(62%)
FIEBRE	10 „	(62%)
DIARREA	9 „	(56%)
VÓMITOS	9 „	(56%)
SUBOCLUSIONES ANTERIORES	8 „	(50%)
DEBILIDAD	7 „	(43%)
EDEMAS	5 „	(31%)
AMENORREA	4 „	(25%)
TUMORACION ABDOMINAL	2 „	(12%)
DISPEPSIA	2 „	(12%)

De nuevo el dolor fue el síntoma dominante por su frecuencia; en el 80% de los casos fue de tipo cólico, **usualmente** localizado en las zonas medias del abdomen y raramente generalizado. La diarrea hace su aparición en la lista de síntomas, no ya como antecedente, sino como molestia actual; los caracteres de ésta fueron semejantes a los enunciados en la sintomatología general. Asimismo, por primera vez encontramos el dato de tumoración abdominal. 8 de los 16 pacientes informaron la ocurrencia de síndromes suboclusivos anteriores y en 3 de ellos se constató la presencia de una oclusión completa en el momento de la admisión. En 2 de ellos el cuadro presente al hospitalizarse fue el de una peritonitis aguda generalizada acondicionada por perforación intestina! ubicada proximalmente a una estenosis granulomatosa.

4.—*ESTENOSIS CICATR1C1AL* (4 casos)

Las estenosis cicatriciales de origen tuberculoso se localizaron exclusivamente en el intestino delgado. En el 75% de los casos aparecieron en sujetos sometidos a tratamiento antituberculoso que había sido instituido en el Sanatorio Nacional para tratar su lesión pulmonar. Sólo en una ocasión el paciente no tenía lesión pulmonar ni había recibido tratamiento alguno..-.

Siendo estas estenosis reliquia de lesiones circulares y multifocales, las estenosis cicatriciales fueron asimismo circulares y usualmente múltiples, dejando entre sí segmentes de intestino macroscópicamente normales. El **número** de las estrecheces osciló entre 5 y 15., con mayor tendencia a localizarse en el íleon; en uno de los casos, tanto yeyuno como íleon estaban afectos y el aspecto del intestino era el de un rosario.

La sintomatología general estuvo acondicionada por la **tuberculosas** pulmonar y como manifestación del envolvimiento intestinal únicamente hubo antecedentes diarreicos en la mitad de los casos. En el momento del ingreso los síntomas estuvieron supeditados a la suboclusión: dolor tipo cólico de carácter localizado, náuseas y vómitos, con **signología** propia de este síndrome (hiperperistaltismo, timpanisino,

dibujo de asas, etc.) Merece mención el hecho de no haber logrado 'dato de fiebre en la anamnesis próxima, lo que se cree subordinado al tratamiento antituberculoso a que estaban sometidos estos pacientes. En 2 de estos 4 casos se produjo perforación intestinal por encima de la estenosis más cerrada y, por tanto, la síntoma*ología de ellos estuvo regida por la peritonitis aguda generalizada; estos 2 casos fueron precedidos por síndromes suboclusivos con períodos de recuperación.

b.—LINFADENITIS MESENTERICA (19 casos)

Las molestias aquejadas por los pacientes se escalonaron con la siguiente frecuencia en la linfadenopatía mesentérica:

DOLOR	18 casos	(94%)
PERDIDA DE PESO	12 „	(63%)
FIEBRE	10 „	(52%)
ANOREXIA	10 „	(52%)
ANTECEDENTES DIARREICOS	10 „	(52%)
TUMORACION ABDOMINAL	9 „	(47%)
VOMITO	8 „	(42%)
AMENORREA	7 „	(36%)
DEBILIDAD	6 „	(32%)
DISPEPSIA	5 „	(26%)
CEFALEA	5 „	(26%)
NAUSEA	5 „	(26%)

En la, mayoría de los casos el dolor fue de tipo continuo, de intensidad moderada, nunca generalizado sino localizado en epigastrio, hipogastrio, zona umbilical o fosa ilíaca derecha. Los pacientes relataron la percepción de una tumoración en casi la mitad de los casos. La amenorrea volvió a ser un síntoma prominente si se considera que 7 veces estuvo presente en 10 casos que pertenecían al sexo femenino (70%).

El examen físico de este grupo de enfermos reveló que usualmente el abdomen fue plano., que la palpación superficial era indolora, en tanto que la profunda fue **moderadamente dolorosa.** En 17 de los 19 fue posible palpar la linfadenopatía abdominal que ostentaba los siguientes caracteres: generalmente fue umbilical, más raramente se localizó en fosa ilíaca izquierda; frecuentemente fue poco dolorosa, poco móvil o más a menudo fija a los planos profundos; su consistencia fue usualmente dura, de superficie mamelonada y con límites imprecisos; .el tamaño promedio fue el de una naranja grande. La fiebre fue comprobada en todos los casos de este grupo habiendo alcanzado en su hospitalización un promedio de 38^{9}. Finalmente, se constató **esplenomegalia** en 3 casos y hepatomegalia en una ocasión.

6.—*PERITONITIS MIXTA* (1 caso)

De esta variedad sólo se presentó un caso en cuya anamnesis aparecía únicamente dolor continuo de 2 meses de duración y que 4 días antes de su ingreso se transformó en cólico, acompañado de vómito, paro de evacuaciones intestinales y en cuyo examen físico se constató, junto con la signología obstructiva, la existencia de ascitis tabicada y tuberculosis pulmonar.

1.—LO CÁLIZ ACIÓN ES GANGLIONARES EXTRA-ABDOMINALES

Como apéndice a la sintomatología de la tuberculosis abdominal observada, queremos dejar constancia que hubo localización tuberculosa en grupos ganglionares extra-abdominales en 15 oportunidades (17%) y que la misma>se inicio simultánea o posteriormente a Ja manifestación abdominal.

Veamos cómo se repartieron:

1.—En tuberculosis abdominal primitiva:
   a) Linfadenitis cervical ..... 6 casos
   b) Linfadenitis axilar ...-..... 2 „
   c) Linfadenitis cervical y axilar ..... 2 „
2.—En tuberculosis abdominal secundaria:
   a) Linfadenitis cervical..... _ ..... **5 casos**

En el primer grupo las formas abdominales observadas fueron:

Linfadenopatía mesentérica	5	casos
Peritonitis húmeda	3	„
Granulomatosis intestinal	2	„

En el segundo grupo la linfadenitis cervical se presentó en el curso de peritonitis húmedas.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Bajo este acápite se condensarán los resultados de los exámenes complementarios más importantes que se efectuaron al grupo de pacientes. El número de cada uno de ellos no corresponde al .total de pacientes y esto está en relación con el hecho de que no hubo uniformidad en la práctica de los mismo. Hechas estas salvedades pasemos a examinar los resultados.

GLÓBULOS ROJOS, HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA

A cierto número de los pacientes se les practicó contaje de rojos, a otros se fes determinó el hematocrito y a otros, finalmente, se les hizo ambos exámenes. En los siguientes cuadros se especifican los resultados encontrados en los diversos grupos de localizaciones tuberculosas y al final se da el dato total.

Góbulos Rojos

Nº en mm3	Húmeda	Seca	Mixta	Cicat.	Granulom.	Ganglionar	TOTAL
De 2 a 2,9	8	—	—	1	3	8	20
De 3 a 3,9	12	2	—	1	6	4	25
De 4 a 4,4	6	3	—	—	—	—	9

Hematocrito

VOLUMENES %							
De 21 a 25	2	—	—	—	1	—	3
De 26 a 30	3	1	—	1	1	3	9
De 31 a 35	5	1	—	2	3	4	15
De 36 a 40	4	2	1	—	2	2	11
De 41 a 45	6	2	—	2	2	2	14

Hemoglobina

GRAMOS %							
De 5 a 7,5	3	—	—	—	3	2	8
De 8 a 10	8	3	—	1	7	8	27
De 10, 5 a 12	16	3	1	1	5	7	33
De 12, 5 a 14	9	3	—	2	1	2	17

En el 76% de Jps casos hubo reducción del contaje de rojos y en el 30% esta reducción fue acentuada.

Si consideramos el hematocrito, comprobaremos que en 52% estuvo reducido y que en el 28% la reducción se intensificó.

Resultados análogos obtenemos del estudio de la hemoglobina ya que en el 80% hubo disminución apreciable y en el 41% se redujo a la mitad o a un tercio de lo normal.

Si ahora consideramos no ya el total de los casos sino la variedad de tuberculosis abdominal, constataremos que las que producen mayo? .descenso de los glóbulos

rojos, del hematocrito y de la hemoglobina son la peritonitis húmeda, la linfadenopatía mesentérica y las formas granulomatosas,

GLÓBULOS BLANCOS

Consideraremos sucesivamente el contaje de los glóbulos blancos y luego el número de linfocitos.

Contaje

Nº en mm3	Húmeda	Seca	Mixta	Cicat.	Granulom.	Ganglionar	TOTAL
Menos de 4.000	10	1	—	1	4	3	19
De 5 a 6.900	14	2	—	—	2	11	29
De 7 a 8.900	5	3	—	—	1	1	10
De 9 a 9.900	1	—	—	—	4	4	9
De 10 a 11.900	3	1	1	—	2	2	9
Más de 12.000	3	2	—	3	—	—	8
Linfocitos							
De 10 a 19%	5	5	1	2	2	6	21
De 20 a 29%	12	1	—	—	4	6	23
De 30 a 39%	13	1	—	—	4	3	21
De 40 a 49%	4	—	—	1	1	3	9
Más de 50%	3	2	—	1	2	2	10
Cifra máxima	57%	64%	—	50%	70%	59%	

Del estudio de los cuadros anteriores podemos concluir que en el 79,76% de los casos no hubo leucocitosis y si nos detenemos a. examinar los casos en que sí se presentó comprobaremos que con excepción de 8 casos (6 peritonitis húmedas y 2 linfadenopatias mesentéricas) en todos los demás la leucocitosis era testimonio de una hemoconcentración o de una infección piógena del peritoneo (obstrucción intestinal, peritonitis por perforación) ; esto hace que la falta de leucocitosis en la tuberculosis abdominal ascienda al 90%.

Existiendo en el presente una tendencia hacia el conservatismo (6) en el sentido de no darle significado diagnóstico a la linfocitosis de moderado grado., es decir, menor del 40%, podemos asegurar quesólo en 19 de los casos hubo linfocitosis relativa manifiesta (22,61%). Aun cúándó consideremos que hay linfocitosis cuando los porcentajes.son. igualeso "madores[1] dé 30, la cifra que" encontramos no es contundente ya quesólo eñ 40 de los 84' tabulados se constató tal ocurrencia (47,61%).

Porcentajes análogos obtendremos, si consideramos la linfocitosis absoluta tomando 2.000 linfocitos por mm3 como cifra normal para el adulto. Sólo el 45% de nuestros casos sobrepasó esa.cantidad y.apenas el 8% excedió a la de 4.000 por mm3.

VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION

Fueron escasos los protocolos de los que pudimos extraer datos sobre la velocidad de sedimentación.

Mm. por hora	P. Húmeda		TBC Granulomatosa		TBC Ganglionar	
	H	M	H	M	H	M
Menor de 10	—	—	—	1	—	—
De 11 a 20	1	1	1	—	—	2
De 21 a 30	6	1	—	—	2	1
De 31 a 40	1	1	—	—	—	—
De 41 a 50	—	3	—	—	—	—

Tomando en cuenta que las cifras normales varían con el sexo, podemos extraer del cuadro anterior las siguientes conclusiones:

a) En la peritonitis húmeda se determinaron 14 eritrosedimentaciones (8 hombres y 6 mujeres). En todos los hombres se mostró acelerada; en 5 mujeres ocurrió igual aceleración.
b) En la tuberculosis granulomatosa sólo se determinaron 2 eritrosedimenta ciones (una en cada sexo) ; en el hombre mostró moderada aceleración.
c) En la linfadenopatía mesentérica su determinación se efectuó en 5 oca siones (2 hombres y 3 mujeres). Los del sexo masculino revelaron acele ración y en las del sexo femenino sólo una lo hizo.

En suma, en un total de 21 eritrosedimentaciones en 17 oportunidades, se constató aceleración (81%).

PROTEÍNAS SÉRICAS

Proteínas totales.-—En las peritonitis húmedas fue donde se determinó mayor número de proteínas totales; en un total de 25 se encontraron descendidas en 14 ocasiones (54%). En 3 casos de linfadenitis mesentérica y en 1 de estenosis cicatricial se mostraron normales. En 4 casos de tuberculosis granulomatosa se encontraron bajo de la cifra normal.

Albúmina,—-En las peritonitis húmedas se dosificó la albúmina =érica en 7 ocasiones y mostró descenso en 6. En las lesiones granulomatosas del intestino se determinó en 2 casos y... en ambos dio cifras por bajo de lo normal.

Globulinas.—En 5 de 7 ocasiones mostraron elevación en las peritonitis húmedas. En 3 casos de invasión intestinal o ganglionar las globulinas fueron normales o ligeramente descendidas.

Relación A/G.—En ocasiones en que se estableció la relación albúmino-globulina se encontró invertida en 4 y en la proporción de 1 a 1 en dos.

En suma, los hallazgos más frecuentes fueron;
a) Descenso de las proteínas totales;
b) Descenso de la albúmina;
c) Elevación de las globulinas; y
d) Inversión de la relación A/G.

LIQUIDO ASCÍTICO

En 14 oportunidades se extrajo líquido ascítico que mostró las siguientes cualidades físicas: su coloración fue amarillenta, de aspecto transparente o muy ligeramente turbio; raramente fue de aspecto lechoso (2 casos). Su estudio químico reveló una Reacción de Rivalta positiva en 12 ocasiones y la dosificación de las proteínas dio en el 70% cifras por arriba de 3 gm.% (máxima 8,4). El estudio citológico del exudado informó presencia de células en el 83% de los casos; estas células fueron clasificadas como linfocitos y polinucleares neutrófilos y en todos los casos la fórmula diferencial se desvió hacia la linfocitosis entre el 72 y el 95%. Los estudios bacteriológicos siempre fueron negativos en eí frotis directo y sólo una vez el cultivo reveló la presencia de bacilefHubercuíoso. No se hicieron inoculaciones al cobayo.

EVIDENCIACION DEL BACILO TUBERCULOSO

La detección del bacilo tuberculoso no se logró en todos los casos. En la mavoría no se hicieron los estudios pertinentes y en los que se efectuaron sólo en el 31% se evidenció. Se recuerda que en nuestro Hospital General no se practican inoculaciones al cobayo.

A continuación se detallan los casos positivos., su sitio de obtención y el procedimiento seguido:

	Ea cortes	directo	Cultivo
Intestino	1	—	—
Ganglio mesentérico	—	2	
Granulación peritoneal	—	—	1
Líquido ascítico	—	—	1

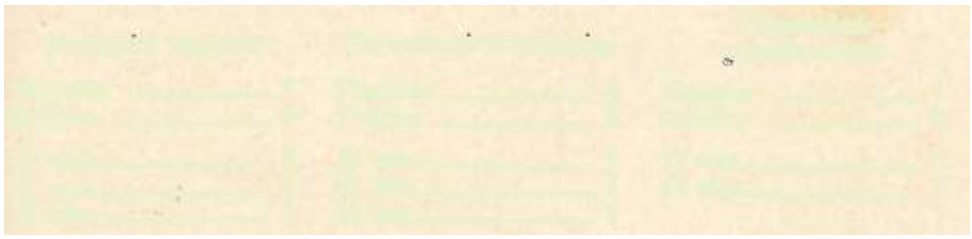
Hay constancia en los protocolos que en 11 oportunidades los resultados fueron negativos al examen directo y al cultivo de líquido ascítico. En 4 casos se intentó el coprocultivo con resultados negativos; recordamos que los cultivos de bacilo de Koch en heces no son "ni confiables ni precisos" (2). Por carecer nuestro laboratorio de las facilidades especiales no se pudo continuar el estudio bacteriológico en los casos positivos, es decir, una vez obtenido el bacilo no se intentó clasificar en humano, bovino o aviario. En el cuadro anterior no se consignan los casos positivos en esputo o lavado gástrico.

Recientemente se ha empezado a utilizar en el extranjero un nuevo procedimiento para diagnosticar la tuberculosis abdominal: la canalización del conducto torácico con el consiguiente cultivo e inoculación al cobayo de la linfa así obtenida. Witte y col. (7) aseguran que la técnica es simple y que su valor estriba no sólo en la demostración deí bacilo sino que, ya que el conducto torácico deriva la linfa casi enteramente del hígado y del lecho esplácnico, es razonable asumir que el a'slamiento del bacilo tuberculoso de ese conducto establece el diagnóstico de tuberculosis abdominal.

PRUEBA DE LA TUBERCULINA

El número de pruebas efectuadas fue muy escaso y creemos que la razón estriba en el hecho que el hospital no maneja tuberculina y que cuando se necesita esta investigación hay que recurrir a la Dirección General de Sanidad o remitir el paciente al Sanatorio Nacional para Tuberculosos.

Los resultados, obtenidos usando Tuberculina Vieja (O. T.) quedan detallados en el siguiente cuadro:



Peritonitis húmeda		*Tuberculosis* ***mes-entérica***		*Tuberculosis «ranulomatosa*	
Negativa	3	Negativa	2	Negativa	1
Positiva	4	Positiva	3	Positiva	2
11 mm	2	12 *rara.*	1	12 mm	1
12 mm	1	16 mm.	1	15 mm	1
13 mm	1	30 mm	1		

En algunas de las pruebas negativas sólo se utilizó la primera dilución y en varios de los casos positivos, una primera prueba con dicha dilución había resultado negativa y, en cambio, al utilizar la segunda fue francamente positiva.

En suma, se efectuaron 14 pruebas de tuberculina resultando positivas ea 9 oportunidades (64%).

Queremos recordar la conclusión a que llega el Comité de Expertos en Tu-Derculosis de la OMS (8) : "en las regiones donde las reacciones débiles son frecuentes lo único que se puede afirmar es 1) que una reacción de menos de 5 mm. indica con toda probabilidad que el individuo *no está* infectado por *M. tuberculosis;* 2) que una reacción de 10 mm. o más indica con toda probabilidad que el individuo *está* infectado, y 3) que una reacción de 5 a 9 mm. de diámetro es ambigua y que requiere una determinación precisa, hay que someter al individuo a un detenido examen clínico y de laboratorio".

LAPAROSCOPIA

Este procedimiento diagnóstico se utilizó en 5 ocasiones con los siguientes resultados:

El resultado fue negativo	1 caso
El resultado fue dudoso	1 „
El resultado se inclinó a TBC peritoneal	3 casos

Ganglios mesentéricos	15 casos
Ganglios extra-abdominales	7 „
Peritoneo o epiplón	7 „
Intestino delgado o grueso	6 „
Endometrio	3 „
Trompa uterina	1 „

Ascitis	29 veces
Meteorismo de asas delgadas	23 „
Calcificaciones de ganglios abdominales	2
Engrosamiento de pliegues de la mucosa	2
Masa tumoral	2 „
Hepatomegalia	2

En los casos complicados:

Obstrucción mecánica del intestino	3 veces
Peritonitis por perforación de víscera hueca	2 „

Tránsito gastrointestinal.—Fueron practicadas 35 tránsitos y se obtuvo resultados normales en 22 ocasiones. Igualmente se expone el orden decreciente de las anormalidades:

Estrechez de la luz intestinal		6 veces
En duodeno	1	
En yeyuno	1	
En íleum	4	
Edema de la mucosa		5 ,,
Rechazamiento del estómago		5 ,,
Lentitud del tránsito		4 ,,
Rechazamiento del duodeno		3 ,,
Segmentaciones		1 ,,

Enema baritado.—Fue efectuado en 19 casos y en 9 los resultados fueron normales. Los datos patológicos informados fueron:

Estenosis del ciego y del colon ascendente	3 veces
Trayectos fistulosos	3 ,,
Espasticidad del ciego o colon ascendente	2 ,,
Estenosis del íleum terminal	2 ,,
Ulceraciones colónicas	1 ,,
Compresión extrínsica del sigmoide	1 ,,

En suma, los datos radiológicos más frecuentes fueron ascitis con meteorismo de asas delgadas, estrechez de la luz intestinal usualmente situada en íleum, ciego o colon ascendente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Sólo para enfatizar lo proteiforme de su apariencia clínica y para dejar constancia de la multiplicidad de los campos de la Medicina en que incursiona el diagnóstico diferencial de esta ubicación tuberculosa, se apunta a continuación una lista de los diagnósticos de admisión:

Cirrosis hepática	9 veces
Síndrome pluricarencial	8 ,,
Fiebre tifoidea	4 ,,
Cáncer gástrico	4 ,,
Linfoma	3 ,,
Quiste ovárico	3 ,,
Apendicitis aguda	3 ,,
Ileítis regional	2 ,,
Perforación úlcera péptica	2 ,,
Cardiopatía descompensada	2 ,,
Anemia	2 ,,
Pleuresía bilateral	1 vez
Brucelosis	1 ,,
Porfiria aguda intermitente	1 ,,
Malaria	1 ,,
Absceso hepático	1 ,,
Cáncer de ciego	1 ,,
Cáncer de sigmoide	1 ,,
Sarcoma	1 ,,
Tumor benigno del intestino delgado	1 ,,
Oclusión intestinal por ascárides	1 ,,
Sarcoidiosis	1 ,,
Fibroma uterino	1 ,,
Parasitismo intestinal	1 ,,

Como la mayoría de Jos diagnósticos de admisión en el Hospital General son elaborados por estudiantes, podría creerse que la cantidad de diagnósticos erróneos está basada en inexperiencia clínica. Sin embargo,, pacientes que permanecieron en estudio por varias semanas en servicios médicos fueron trasladados a servicios quirúrgicos sin diagnóstico definido y en busca de la ayuda diagnóstico de la laparotomía exploradora o bien los diagnósticos de traslado fueron errados. Ya en los servicios quirúrgicos se llevó a 35 de estos pacientes a Sala de Operaciones: en 20 oportunidades la operación programada fue "Laparotomía Exploradora" y en 15 el diagnóstico preoperatorio fue uno de los siguientes:

Ileítis regional	3 veces
Quiste ovárico	2 „
Apendicitis aguda	2 „
Linfoma retroperitoneal	2 „
Colecistitis calculosa	1 vez
Adenocarcinoma del duodeno	1 „
Tumor pancreático	1 „
Ulcera péptica perforada	1 „
Cáncer uterino	1 „
Cáncer del ciego	1 „

En 5 casos no se consignó ningún diagnóstico preoperatorio, en 6 se hizo el diagnóstico correcto y en 9 fue acertado el diagnóstico sindrómico (obstrucción mecánica del intestino, peritonitis aguda por perforación intestinal), pero la etiología del síndrome escapó. Si consideramos que sólo en 6 de 35 casos que fueron intervenidos quirúrgicamente se llegó a Sala de Operaciones con un diagnóstíeo correcto tendremos que el porcentaje de acierto preoperatorio fue bastante bajo (17%).

Las dificultades diagnósticas suelen ocurrir sólo preoperatoriamente, pero en uno de los casos informados se efectuó una hemicolectomía derecha siendo el diagnóstico postoperatorio dado por el cirujano, el de cáncer de ciego. Fue Anatomía Patológica la que tuvo que venir a establecer la etiología de Ja lesión.

No se crea que los obstáculos diagnósticos han sido privativos de Jos casos analizados en el Hospital General. Gefel y col. (3) en su informe de 67 casos de tuberculosis primaria gastrointestinal, aseveran que en 41 casos fueron diagnosticados con la operación quirúrgica y el examen de biopsia, 5 lo fueron después de autopsia, en 13 el diagnóstico fue.hecho ex juvantibus y sólo en 8 el mismo fuehecho por el aislamiento del bacilo tuberculoso o la presencia de escrofulosis concomitante.

MORTALIDAD

En nuestro grupo de 86 pacientes hubo 13 defunciones, lo que da un 15% de mortalidad. La causa inmediata de muerte se consigna en el siguiente cuadro:

Peritonitis aguda por perforación de i. delgado	3 casos
Obstrucción mecánica del intestino	3 „
Paro cardíaco operatorio	2 „
Desnutrición	2 „
Embolia pulmonar	1 caso
Tuberculosis pulmonar	1 „
Meningitis tuberculosa	1 „

Como puede verse en el cuadro anterior la causa de mortalidad que dominó sobrevino como una complicación de la tuberculosis abdominal. En 2 ocasiones sobrevino una complicación intraoperatoria, una vez ocurrió en el postoperatorio inmediato (embolia) y una vez la causante de la muerte fue la lesión tuberculosa ■pulmonar.

TRATAMIENTO

De los 86 pacientes que comprende el grupo, 13 no recibieron ningún tratamiento por las siguientes razones:

Se trasladaron a Tisiología	6 casos
No se hizo tratamiento por muerte	5 „
Pidieron su alta	2 „

De los 73 pacientes restantes, 15 recibieron tratamiento quirúrgico, así:

Resecciones de intestino delgado		6 casos
a) Por estenosis granulomatosa	3	
b) Por estenosis cicatriciales	2	
c) Por perforaciones intestinales	2	
Liberación de adherencias o bridas		4 „
Hemicolectomía derecha		3 „
Derivaciones		3 „
Ampliación de estenosis cicatriciales		2 „

De estos pacientes quirúrgicos., 2 procedían del Sanatorio Nacional, donde estaban bajo tratamiento médico y ahí fueron reintegrados después del postoperatorio inmediato para que continuaran su tratamiento específico. Los otros 13 pacientes quirúrgicos, junto con los 58 pacientes restantes^ fueron sometidos a tratamiento

Unicamente Dihidroestreptomicina	7 casos
Dihidro - Isoniazida	80 „
Dihidro - Isoniazida — PAS	1 „
Isoniazida - PAS	3 „

Hubiéramos deseado establecer resultados comparativos entre las diversas combinaciones antes apuntadas, pero esto no nos fue posible por lo escueto e incompleto de las notas progresivas. No podemos informar cuándo desapareció la diarrea cuando estuvo presente, cuándo desapareció la ascitis. si es que desapareció., cuándo se fundieron las masas ganglionares mesentéricas ni cuándo el estado general de los pacientes mejoró. Únicamente podemos informar que en los casos en que estaba presente la fiebre, ésta desapareció después de iniciado el tratamiento médico conforme al cuadro siguiente:

Entre el 1º y 3er. días	37%	casos
Entre el 4º y 10º días	23%	„
Entre el 15º y 28º días	7%	„
Egresaron con fiebre	33%	„

No nos detenemos a indicar la dosis de los fármacos empleados, ya que se siguieron las pautas de aceptación general para el tratamiento específico antituberculoso.

Apuntamos que la terapáutica aunque eficaz no tiene curaciones espectaculares; es necesario un tratamiento prolongado —de 3 meses a 2 ó 4 años— y bien dirigido. Según Popesco-Urlueni (10) los mejores resultados se obtienen con las combinaciones estreptomicina-isoniazida o estreptomÍcina-isoniaz:da-PAS. De acuerro con el Conrté de Expertos en Tuberculosis (6) "la pauta de] tratamiento ideal consiste en la administración diaria de HAIN fisoníazida) y de un medicamento acompañante que en los enfermos ambulatorios y domicüarios debe ser de preferencia PAS". Angelchick y col. (1) informan no haber observado diferencia entre el curso postoperatorio de los que no recibieron y de los que sí recibieron tratamiento medicamentoso antes de la operación y, finalmente,, aseveran que no hay evidencia

definitiva de que la quimioterapia postoperatoria tenga algún efecto en la morbilidad relacionada con la cicatrización de las **anastomisis** o de la herida operatoria.

Su permanencia en el hospital bajo tratamiento específico .tuvo un máximo de 6 meses y el promedio del mismo fue de 34 días, A su egreso algunos fueron dirigidos a centros asistenciales para que continuaran su tratamiento ambulatorio: 17 se refirieron a la Consulta Externa del Hospital, 8 fueron enviados al Dispensario Antituberculoso central y 7 fueron hospitalizados en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos para tratar simultáneamente sus dos loralizaciones tuberculosas. En el resto de los casos se ignora su destino por no estar consignado en los protocolos.

En suma, haciendo las deducciones de los pacientes no tratados por las razones expuestas junto con los pacientes que murieron a pesar de la terapéutica medicamentosa instituida (8), tendremos que abandonaron el hospital en condición d mejorados, 65 de los pacientes del grupo (75,59% del total y 89,04% si se consideran **únicamente** los tratados).

COMENTARIOS

En los países de elevada cultura médico-sanitaria, el problema de la tuberculosis en general ha pasado a segundo orden como factor de morbilidad y de mortalidad. Factor determinante en este avance ha sido la campaña antituberculosa inspirada por el pionero en Salud Pública, Sir **Robert** Philip de Edimburgo. Su concepto (12) fue que la tuberculosis era una infección que se disemina de casos abiertos a sujetos susceptibles y creyó que la mejor forma de controlarla sería: 1) encontrar el caso abierto, 2) aislarlo, 3) tratarlo en sanatorio y 4) elevar el nivel general de resistencia de los individuos. Este programa ha cambiado poco en los últimos años.

Entre nosotros el problema de la tuberculosis pulmonar aún continúa ocupando lugar preponderante como factor de morbilidad y de mortalidad. Lógica es. por tanto, que la tuberculosis abdominal como complicación secundaria a la lesión pulmonar sea de ocurrencia relativamente frecuente.

¿Pero es que en todos los casos objeto de esta revisión se pudo constatar la existencia de una lesión tuberculosa pulmonar origen de la complicación abdominal? No, en más del 59% de ios casos no ocurrió el hallazgo de un foco primitivo ni en pulmones ni en anexos uterinos. Forzoso es invocar que en estos casos ha ocurrido el otro mecanismo de contagio umversalmente aceptado: ingestión de bacilos tuberculosos de origen bovino. Esta es una aseveración *a priori* ya que no nos respaldan estudios bacteriológicos y en los que se demostró la existencia de bacilos tuberculosos no se llegó a efectuar la tipificación por las dificultades apuntadas anteriormente. En tanto no pueda ser demostrado lo contrario, no queda otra alternativa que conceptuar esas tuberculosis abdominales primitivas como de origen bovino (13).

La epidemiología de la tuberculosis varia considerablemente de un país a otro y conviene, según el Comité de Expertos, que "cada uno de ellos haga sus propios estudios epidemiológicos a fin de determinar el modo cómo se propaga la enfermedad". El mismo Comité afirma que "en los países donde la tuberculosis del ganado vacuno plantea un serio problema, la enfermedad es también una amenaza para el hombre y en esos casos no cabe esperar un éxito completo en la lucha contra la tuberculosis humana, a menos que se procure reducir o, mejor aún, erradicar la tuberculosis bovina". García y Szyfres (14) aseveran que en la mayor parte de los países latinoamericanos no se ha dado a este problema la importancia debida; se cree en estos países que la población está a cubierto de la infección por bacilo bovino debido a la extendida costumbre de consumir la leche hervida; manifiestan que tal costumbre tiene por objeto preservar la leche de la acidificación y exponen su temor que en el futuro el empleo mayor de refrigeradoras haga que se omita este proceder. Sin embargo, aún ahora muchas personas no se adhieren a la ebullición de la leche

y la toman cruda; otras sí la hierven o la adquieren pastcurizada, pero aún con estos requisitos no quedan a cubierto de una infección tuberculosa bovina ya que consumen productos lácteos (crema., mantequilla, cuajada, quesos) que usualmente son elaborados con leche cruda. Los trabajos realizados en Argentina y en Brasil demuestran que la leche y los productos lácteos están frecuentemente contaminados y que los controles de pasteurización no son siempre estrictos. El problema es, pues, de primer orden donde se comprueba que el ganado vacuno está infectado.

En los países donde existe esta zoonosis el bacilo bovino se descubre con mayor frecuencia en las formas extrapulmonares que en las pulmonares. Sin embargo, el bacilo bovino es capaz de producir lesiones pulmonares no difercnciables a las del tipo humano. Arena y Cetrángolo en Argentina (15) en 140 cultivos aislados de enfermos pulmonares lograron tipificar el bacilo bovino en un 3,7%; estos mismos autores aseguran que la forma pulmonar es más frecuente en enfermos con ocupación agropecuaria ya que de 81 pacientes pulmonares procedentes de zonas rurales, se aisló el bacilo bovino en el 8,23%, en tanto que de 55 enfermos de Buenos Aires hubo sólo un caso debido al *Myc. Rovis.* En otros países el porcentaje es definitivamente mayor: Espinoza González y col. (16) indican que en México el 27% de las .cepas aisladas de tuberculosis pulmonar y meníngea pertenecen al tipo bovino; Courter (17) cita investigaciones hechas en Dinamarca en distritos de elevada prevalencia de tuberculosis bovina y que han revelado alrededor del 50% de los casos humanos de tuberculosis pulmonar son causados por esa variedad del bacilo. De modo que, a nuestro entender, el problema se acrecenta: no sólo la mayoría de las localizaciones abdominales de la tuberculosis son producidas por bacilos bovinos sino que se abre la siguiente interrogante: ¿cuántas de nuestras tuberculosis pulmonares son acondicionadas por el *Myc. bovis* y ésta a su vez se complica con localizaciones abdominales?

¿Qué pruebas directas tenemos para asegurar que la tuberculosis bovina se encuentra entre nosotros? A nuestras manos ha llegado una publicación de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) en que se analiza la tuberculosis animal en las Américas. En la sección correspondiente a Honduras se asevera que hace 30 años no existía !a tuberculosis bovina y que fue introducida por animales importados, debido a las fallas de la legislación y organización de sanidad animal. "Durante el año 1957 el Gobierno, con la cooperación de la **FAO.,** realizó una importante encuesta tubcrculínica en las zonas productoras de leche de la costa del Atlántico. Se observaron 33.741 bovinos, de los cuales 2.000 (5,93%) resultaron reactores a la tuberculina. Durante los años 1957 a 1960 se han practicado 16.931 pruebas tuberculinicas, de las cuales 512 (3,0%) fueron positivas. Al año 1960 corresponde una tasa de 0,56% de reactores sobre 6.612 animales examinados".

En nota dirigida por la Dirección General de Agricultura y Ganadería dé,- Honchtras a la Dirección General de Sanidad hemos obtenido datos más recientes y referidos a determinada zona.de la Costa.[1] Atlántica:

TUBERCULOSIS BQVJNA.EN LA ZONA DEl^ALLE DE SULA

Número	Positivos	Sospechosos	%	Año
14.190	1.146	356	8,01	1962
11.174	957	0	6,73	1963

La mencionada Dirección Genera! de Agricultura y Ganadería me ha informado qué éh la actualidad únicamente en Cortés se está llevando a cabo una campaña antituberculosa bovina. Se me suministraron los datos correspondientes a los 6 primeros meses de 1964 en la mencionada **zona$_3$ así:** -

Número	Positivo	Sospechoso	%
11.34	233	303	2,05

Consecuentemente, el porcentaje de tuberculosis bovina en esa zona va en descenso de acuerdo con las encuestas tuberculínicas que traen consigo la eliminación de los reactores positivos. Pero aún ahora esa importante zona ganadera del país está lejos de ser etiquetada como Sector Libre de Tuberculosis Bovina.

Se lia estimado (14) que en los años de 1957 y 1958 las pérdidas ocasionadas por tuberculosis bovina ascendieron a L 500.000-00 en la Costa del Atlántico; esta estimación se relaciona exclusivamente con las pérdidas animales.

Además de los datos anteriores que prueban la existencia de la tuberculosis bovina en Honduras., tenemos la información clínica (14) de un caso de meningitis tuberculosa en un niño del cual se aisló un bacilo que fue tipificado como *Myc. bovis.*

Queremos llamar la atención que hasta donde nosotros sabemos, los estudios de investigación efectuados se han concretado a zonas del litoral Norte del país y más específicamente a la zona del Valle de Sula que parcialmente comprende los Departamentos de Cortés y Yoro. En nuestro cuadro de procedencia de los pacientes objeto de este estudio, sólo logramos colectar 3 casos de los 86 tabulados que tenían esa procedencia, lo que da a esos departamentos un 3,4% del total. Si en departamentos que se sabe tienen determinado índice de tuberculosis bovina sólo contribuyen con un escaso porcentaje de casos, ¿qué ocurrirá con los Departamentos de Francisco Morazán, El .Paraíso, Choluteca, Olancho y Comayagua que aunan el 87% de las procedencias?

En el Departamento de Francisco Morazán las autoridades de Sanidad Animal no han emprendido ninguna encuesta tuberculinica y el único dato que poseemos del mismo es del sector de la "Escuela Agrícola Panamericana" de "El Zamorano", sector de pequeñas dimensiones y que posee ganado bovino escogido. En 2-1/2 años han efectuado 822 pruebas sin ningún resultado positivo y sólo 4 sospechosos; en la inspección de las carnes de animales de su hato sacrificados para uso alimenticio nunca han encontrado lesiones macroscópicamente sugerentes de tuberculosis. Estos datos, gentilmente suministrados por el Med. Vet. C. R. Pinel, son demostrativos que en esa zona no hay reactores positivos, pero hay que recordar que "la tuberculosis bovina es de distribución focal, apareciendo al lado de fincas altamente infectadas, fincas libres o con muy bajo porcentaje de infección" (18).

Es evidente la necesidad de conocer la magnitud del problema en todo el país y no concretarse a zonas aisladas, implantar las medidas de control necesarias y tipificar el bacilo tuberculoso obtenido de las lesiones humanas, sean pulmonares o no. La tipificación podría estar centralizada de manera semejante a como lo hace Venezuela (18) en que el Instituto de Bacteriología practica rigurosa clasificación morfológica, biológica y bioquímica de todas las cepas procedentes de los sanatorios y dispensarios antituberculosos del Distrito Federal y, en algunas oportunidades, del interior de la República.

CONCLUSIONES

1.—La Tuberculosis Abdominal en nuestro medio atacada indistintamente al hombre o a la mujer.
2.—La segunda y la tercera década de la vida fueron las más frecuentemente afectadas (52,3%).
3.—Los Departamentos Centrales y Meridionales de ¡a República demostraron una mayor incidencia (87%).
4.—La evolución prehospitalaria de la enfermedad osciló en la mayoría de los casos

entre 1 y 6 meses (55,8%). 5.—La Tuberculosis Abdominal Primitiva sobrepasó en frecuencia a la Secundaria (59,29%). 6.—La Tuberculosis Abdominal Secundaria tuvo su punto de partida pleuropulmonar en el 83% y anexial en el 1 7% de ios casos.

/.--Las Tuberculosis Abdominales observadas se clasificaron en Peritonitis Húmedas (37 casos), Peritonitis Seca (9 casos). Granulomas Intestinales (16 casos) Estenosis Cicatriciales (4 casos), Linfadenopatía Mesentcrica (19 casos) y Peritonitis Mixta (1 caso).

8.-—El orden de frecuencia de los principales síntomas comunes a todas las formas fue el siguiente: dolor abdominal (77%), anorexia (60%), amenorrea (54%), pérdida de peso (53%). fiebre (50%), antecedentes diarreicos (41%), vómitos (40%), debilidad (32%) y dispepsia (27%).

9.-—En las Peritonitis Húmedas la molestia más frecuente fue la distensión abdominal y como hallazgos más comunes se conceptuaron la ascitis libre (100%) y la fiebre diaria (75%).

Í0.—En la Peritonitis Seca la queja manifestada en el 100% de los casos fue dolor abdominal tipo cólico y a menudo la enfermedad se complicó con síndromes suboclusivos u oclusivos.

11.—La Granulomatosis Intestinal exteriorizó su presencia por dolor (87%), usualmente cólico, y por despeños diarreicos (56%). En el 50% hubo antecedentes suboclusivos, en el 18% la oclusión mecánica del intestino fue completa en el momento de la admisión y en el 12% ingresaron al hospital con peritonitis aguda generalizada por perforación supraestenósica.

12.—Las Estenosis Cicatrictales condicionaron su sintomatología a la suboclusión o a la oclusión intestinal y a las complicaciones- propias de este síndrome.

13.—En la Linfadenopatía Mesentérica ocupó el primer lugar el dolor continuo (94%) de intensidad moderada; la amenorrea (70%) y la percepción de tumoración abdominal (47%) completan la sintomatología particular. En el examen, la comprobación más constante fue la palpación de la adenopatía mesentérica (89%).

14.—La Peritonitis Mixta sólo se presentó en un caso con un síndrome obstructivo y la comprobación de ascitis tabicada.

15.—En £Í 17% de los casos hubo localización tuberculosa en los ganglios extraabdominales: 2/3 de los casos ocurrieron en la forma primitiva y 1/3 en la secundaria. Los ganglios más comúnmente afectos fueron los cervicales.

16.—Los exámenes hematológicos revelaron descenso del hematócrito, del contaje de rojos y de la dosificación de la hemoglobina en el 75% y este descenso fue acentuado en el 25% de los casos.

17.—El contaje de glóbulos blancos no reveló leucocitosis en el 79% y hubo linfocitosis relativa manifiesta sólo en el 22% y absoluta en el 45%.

18.—La Eritrosedimentación se mostró acelerada en el 80% de los casos.

19.—La determinación de las proteínas séricas reveló frecuentemente descenso de las proteínas totales, elevación de las globulinas a expensas de la albúmina con la consiguiente inversión de la Relación A/G.

20.—El líquido ascítico usualmente manifestó los caracteres de ¡os exudados con linfocitosis entre 72 y 95%.

21.—La prueba de ia tubercuiina fue francamente positiva en el 64% de las ocasiones en que se practicó.

22.--La evidenciación del bacilo tuberculosa sólo se logró en el 31% de los casos en que se buscó. Nunca se trató de tipificar.

23.—Los resultados obtenidos con la laparoscopía fueron muy pobres.

24.—Papel preponderante en el diagnóstico lo tuvo anatomía patológica, aunque con las limitaciones inherentes a las coloraciones empleadas.

25,—La radiología aportó una orientación diagnóstica decisiva, ya por medio de una placa simple, del tránsito gastrointestinal *o* ya por el uso de un enema baritado.
26.—El diagnóstico diferencias entrañó varios errores de admisión y aún muchos de los casos adecuadamente estudiados fueron trasladados a Servicios Quirúrgicos o llevados a Sala de Operaciones con diagnóstico equivocado.
27.—La mortalidad alcanzó el 15% y en la mayoría de los casos fue acondicionada por la aparición de una complicación.
28.—El tratamiento instituido fue esencialmente medicamentoso. El 20% recibió tratamiento quirúrgico, que **usualmente** precedió al anterior o fue llevado a cabo en medio de aquél por la ocurrencia de una complicación.
29.—Ei 75% egresó del hospital en condición de mejoradlo.
30.—El hospital perdió el control de dichos pacientes e ignora su evolución extrahospitalaria.

RESUMEN

1.—Se revisan los protocolos de "TUBERCULOSIS ABDOMINAL" obtenidos del Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, durante un lapso de 6 años.
2.—Se consideran las condiciones generales, la clasificación., la sintomatologia general y particular de cada grupo, los datos obtenidos del laboratorio, de la radiología y de otros auxiliares diagnósticos.
3.—Se informa el tratamiento instituido y la condición de egreso.
4.—Se hacen consideraciones sobre la Tuberculosis Abdominal Primitiva, el probable origen bovino de nuestros casos basándose en que la zoonosis existe en el país aunque se deplora ignorar la magnitud de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOUATION: Diagnostic Standards and Classif i catión of Tuberculosis. 1790 Broadway, New Yor 19, N. Y., 1961. ■ 2.—PAUSTIAN, F. F. & BOCKUS, H. L.: So called primary hypertrophic ileocecal tuberculosis. Am, J. Med. 27:509, 1959. 3.-—MIRANDA G., M. y CÉSPEDES F., R.: Historia natural de la tuberculosis del aparato digestivo en nuestro medio hospitalario. Acta Med. Cost; 5:21, 1962. 4.—ANAD, S. S. & PATHAK, I. C.: Surgical Treatment of abdominal tuberculosis with special reference to ileocecal tuberculosis. J. Indian Med. Ass. 37:423, 1961. 5.—ORTIZ DE LANDAZURI, M. M.; GARCÍA MORENO, F. y MORATA GARCÍA, F.: Syndrome general eomparatíf de la tuberculose intestinale et peritoneale. Are. Mal. L'App. Dig. 48;'92, Oct. 1962. 6.—DAVIVSOHN, I & WELSS, B, B.: Clinical- diagnosis by laboratory methods. W, B. Saunders Company, Philadelphia, 1962. 7.—WITTE, M. H-; HOROWITZ, L. & DUMONT, S. E.: Use of thoracic-duct cannulation in the diagnosis of tuberculosis enteritis. New Englad J. Med. 2ÓÍJ.-1125, mayo I9&3-8.—SERIE DE INFORMES TÉCNICOS N? 195: Comité de Expertos en Tuberculosis. Organiíación Mundial de la Salud, Palaís des Nations, Ginebra 1960. 9.—GEFEL, A.; PRUZANSKI, W.; ALTMAN, R. & LORANT, T.: Primary Gastrointestinal Tuberculosis. Act. Tuberc. Scand. *42:309,* 1963. 10.—POPESCO,URLUENI, M. & SALIC, E.: La tuberculoso stenosante de l'intestine grefe multifocale. Are. Mal l/ApE>. Dig. 52:836, Feb. 1963, 11.—ÁNGEL CHICH, J.; THABIT Jr.; G. & HALL, J. H.: Segmental Tuberculosis of the colon. Postgrad. Med. 32:462, Nov. 1962. 12.—DUBLIN, L. I.: The course of tuberculosis mortality and morbidky in the United States. Am: J. Pub. Health 48:439, Nov. 1958. . 13.—HOMER, L.: Intestinal obstruction from hypertropic ileocecal tuberculosis. Am. J. Dig. E)is. S.-206, Feb. 1963.
14.—GARCÍA CARRILLO, C. y SZ....FRES, B.: La Tuberculosis Animal en las Américas y su transmisión al Hombre. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma I963i
15.—ARENA, A. R. y CETRANGOLO, A.: La tuberculosis humana de origen bovino en la Argentina. An. Cát. Pat. Tuberc. 8:36, 1946.
16.—ESPINOZA GONZÁLEZ, E.; PAREDES M., F.; y MALAGA, ALBA, A.: Tuberculosis bovina en México. Bol. Of. San. Panam. 46/136, 1959.
17.—COURTER, R. D.: Tuberculosis Bovina y Salud Pública. Bot.. Of. San. Panam. 4ósf)0, 1959. 18.—COMISION DE ERRADICACIÓN DE LA TUBERCULOSIS BOVINA: Campaña de erradicación de la tuberculosis bovina. Rev. Veriez. de Sanidad y Asist. *Coc.* (Supí.) 320, Marzo 1961.

ENFERMEDAD DE PAGET

Por el Dr. ANTONIO BERMUDEZ MILLA (•*

Nos ha parecido oportuno aprovechar la presentación de un caso de Enfermedad de Paget, no como originalidad sino mas bien como una rareza en nuestro país, ya que según hemos sido informados en el Departamento de Patología del Hospital General San Felipe, de Tegucigalpa, el mayor Centro Asistencíal del país, solamente ha sido informado un caso y nosotros solamente hemos observado dos durante nuestra experiencia profesional, con la particularidad de que ambos se presentaron en personas de origen extranjero, sin mezcla con nuestra raza. Haremos pues primero una serie de consideraciones generales sobre esta enfermedad para actualizarla un poco y a continuación presentaremos nuestro caso.

CONSIDERACIONES GENERALES

Etiología (1-2-3-4) Descrita por Sir James Paget en 1876-1877, aún se desconoce su causa, es muy rara antes de la 4? década y frecuente entre la 6^ y 7[1]*, 3% de un total de más de 4.000 autopsias, de Schmürl (tabla 7). Los casos observados por nosotros fueron también después de los 60, el que presentamos en una mujer de origen totalmente español y el otro en un americano domiciliado en la Costa Norte. Se han considerado como factores etiológicos:

1.—Trauma. Se citaron algunos casos pero se ha llegado a la conclusión de que fueron meras coincidencias.

2.—*Avitaminosis*. Se han informado algunos casos coincidentes con cirrosis alcohólica y anormalidades en los estudios de Vit, A, de ahí que se haya considerado que puede haber un factor en el sistema reticoloendotelial de la médula osea y especialmente del hígado, ya que es aquí en donde el caroteno es transformado en Vit. A. Además, cuando hay hipercalcemia se corrige con la adrninistración de esta vitamina. No ha sido posible comprobar su acción etioló'gica en forma definitiva.

3.—*Trastornos endocrinos.* Se han invocado las disfunciones paratiroideas, tiroideas y suprarrenales. El informe de Mandl sobre el efecto de la paratiroidectomía en la Enfermedad de Recklinhausen en 1926 fue muy demostrativo y el hecho de que la enfermedad no sea generalizada sino más bien localizada y extensamente distribuida está en contra de los factores endocrinos.

4.—*Inflamatorio.* La investigación histológica y en particular la distribución de las alteraciones en el sistema esquelético favorecen la génesis inflahiatoria, crónica. En contra está la frecuencia de la degeneración maligna.

(*) Presentado a! incorporarse en la Sociedad de Cirugía de Honduras.

(**) Del Departamento de Ortopedia y Traumatología del Centro Médico Hondureno, La Policlínica y del Hospital San Felipe. Instructor de Ortopedia en la Facultad de Medicina.

5.—Herencia. Se ha encontrado cierta relación familiar, sujetos en la misma familia, afectados de Paget u otras discrasías como diabetes, obesidad, gota y estatura elevada. También se han encontrado estigmas hereditarios como retinitis pigmentosa, lo que puede indicar un componente genético en la enfermedad.

6.—*Cambios vasculares.* Difícilmente pueden ser la causa, pero acompañan siempre a la enfermedad, la cual coincide frecuentemente con Arterieesclerosis, Elholm informó que son comunes los trastornos vasculares en los pagéticos por un exceso de trabajo cardíaco, secundario a una excesiva vascularización de los huesos, en la misma forma que en los aneurismas arteriovenosos. Junto a los signos de fallo cardíaco, congestión venosa y presión del pulso notablemente alta, el método incluye estudios con el pletisinógrafo de Lewis Grant y demostraron gran aumento del aflujo sanguíneo a través de los huesos pagéticos, de tal modo que la sangre pari**férica** circula por elíos usando la arteria nutricia, de] húmero por ejemplo, en un volumen de hasta 13.3 litros por minuto (normal 4). Se comprobó igualmente el aumento de la temperatura local a nivel de las lesiones óseas. En un caso avanzado de Paget la aplicación de un torniquete a una extremidad muy afectada, mantenido a una presión por encima de la sisiólica y después cateterizando la aurícula derecha notaron: a) descendo de la presión de la aurícula derecha; b) disminución de la frecuencia del pulso; c) descenso de la salida de sangre cardíaca y d) moderada elevación de la presión diastólica (la misma respuesta que sigue a la oclusión parcial de los vasos aferentes de un aneurisma arterioveno'so). La Asociación cardiológica de Nueva York considera que todos los pagéticos podrían ser considerados como "Cardíacos potenciales".

7.—-*Factores Minerales.* Moeller y Rdholm han llamado la atención sobre la frecuencia del Paget en los trabajadores sometidos a la inhalación prolongada de fluorina, pero experimentalmente no ha podido probarse su influencia.

8.—-*Factores Mecánicos.* Es sugestiva la demostración de Schmorl acerca de la locaüzación preferentemente en las regiones sometidas a mayores presiones (sacro, columna) así como a las inserciones tendinosas y ligamentosas.

Anatomía Patológica. El fenómeno principal en la Enfermedad de Paget es un proceso ostoelítico que puede comprender grandes cantidades de sustancia ósea, al grado que puede abarcar la totalidad de una diáfisis en su diámetro y en su longitud, combinado con una fuerte reacción osteoblástica. Es una enfermedad localizada que puede afectar un solo hueso (forma monostótíca) o varios (forma po**liostótica)** pero dejando siempre algún hueso o alguna zona indemne (usualmentc el peroné, aún en casos con grandes deformaciones de la tibia). (8). Las zona? pagéticas son blandas y se dejan cortar fácilmente con el cuchillo, el hueso pierde su arquitectura normal y las trabéculas de tejido esponjoso no se orientan según las líneas de fuerza sino de un modo irregular, anárquico. Macroscópicamente el hueso es más largo, engrosado, gigantesco, de superficie irregular, sumamente poroso, en piedra pómez, con espacios irregulares llenos de tejido fibroso o grasa, es frágil. *Microscópicamente* en el hueso compacto, las laminillas de los conductos de Havers pierden su disposición normal, concéntrica alrededor de aquellos y los conductos aparecen ensanchados, formando lagos, como consecuencia del doble proceso de aposición y destrucción los pequeños fragmentos se disponen como las piedras de un mosaico, aspecto que se hace más aparente porque las líneas de cemento se acentúan, es lo que se conoce como "estructura en mosaico de Schmorl" (3). Fig. 1. En resumen, microscópicamente hay tergiversación estructural, disposición anárquica de las travéculas, conductos de Havers ensanchados, oste-oclasia, osteoblastos, fibrosis medular e hipervascularización.

Rayos X: La imagen radiológica es también típica, debido al carácter parcelario de las lesiones, nunca universal. En los huesos planos es frecuente encontrar

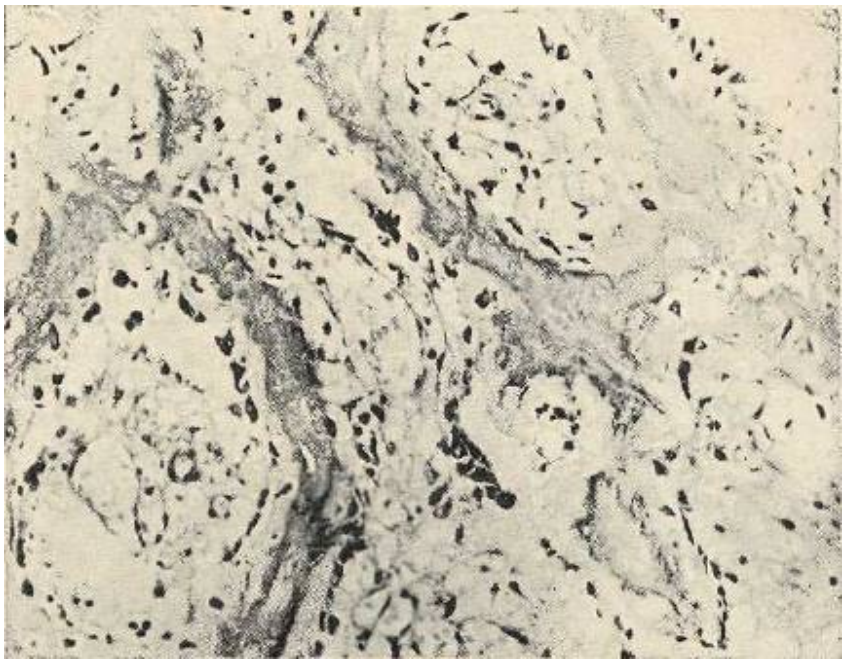


Fig. N" 1.—Imagen en mosaico de Schmorl

el aspecto algodonoso. En general el hueso pagético presenta alternada irregular de zonas poco claras y zonas opacas. La prevalencia del proceso de destrucción determina la formación de cavidades múltiples, verdaderas geodas, es la imagen "a comise" o "a caseta" y engrasamiento de las corticales (10), (3). Figs. 2 y 3. Es frecuente la presencia de osteofitosis, cuando se localiza en la columna vertebral, -es característica la imagen de **vértebra** de pez, de cuña o de plato. En la práctica puede decirse que el diagnóstico se hace por el examen radiológico.

Complicaciones: (1-2),

I .—Deformaciones. Generalmente no se describen como complicaciones sino como formando parte de la sintomatología, pero en nuestra opinión deben considerarse como verdaderas complicaciones ya que interfieren en el desarrollo de las actividades diarias del enfermo, convirtiéndolo en un semi-inválido, tanto por los dolores que éstas ocasionan como por sus efectos sobre la biomecánica del aparato locomotor, como ocurre en el caso que presentamos.

2.—*Fracturas.* Son espontáneas o consecutivas a traumatismos leves y debidas a la fragilidad del hueso pagético. Estas fracturas son de dos tipos: a) Las microfracturas o infracciones transversales, aparecen en los huesos largos y asientan en la parte más prominente de la convexidad. Son verdaderas fracturas por sobrecarga, b) Fracturas completas, son poco dolorosas, casi siempre en los huesos largos de los miembros, pueden ser múltiples. Es frecuente la fractura subtrocantérica transversal, en rábano (f).

3.—*Necrosis ósea,* se presentan generalmente en el cráneo, son producidas a consecuencia de isquemia originada por las lesiones arterioescleróticas o por compresión vascular por esclerosis ósea. Pueden revitalizarse o reabsorverse. Se han visto secuestros dentro de una geoda.

4.—*Compresión espinal,* puede presentarse a cualquier nivel por colapso de una vértebra y se acompaña de las manifestaciones nerviosas correspondientes al nivel de la compresión.

5.—*-Degeneración sarcomatosa.* Señalada por Paget, se observa en el 10^ "e los casos. De ordinario se trata de un sarcoma osteogénico, pero a veces puede sí un fibrosarcoma o un tumor de células gigantes maligno. Estas neoplasias **tiene** dos características: a) tendencia a la extensión por contigüidad, a veces sin metástasis visceral distante; b) frecuente aparición de degeneración maligna en varios huí sos, de origen multicéntrico (1).

6.~-Litiasi? renal, se presenta en el 10% de los pagéticos, es debida al trastorno en el metabolismo del calcio, en especial cuando se inmobiliza el paciente a consecuencia de una fractura.

7.—*Trastornos cardíocirculatorios.* Nos referimos a ellos al hablar de la etiología, es frecuente que los grandes pagéticos mueran por accidentes vasculares o insuficiencia cardíaca.

8.—*Impresión basilar.* Conocida también con los nombres de píatibasia o convexobasia, consiste en el telescopamiento de la columna cervical en el área bacilar del cráneo, que generalmente se presenta como resultado de una anomalía congénita pero puede ocurrir también a consecuencia del ablandamiento de los huesos de la base, por lo tanto puede presentarse en la Enfermedad de Paget, como ei la osteomalacia y en el hiperparatiroidismo (2).

9.-—Hay que considerar finalmente las complicaciones generales como artritis hipertrófica, trastornos mentales, etc.

Efectos de la inm-obilización.—Al inmobilízar el hueso pagético se suprime todo estímulo mecánico propioreceptivo, externo y de sobrecarga, con lo que desaparece el exitante fisiológico de la actividad osteoblástica, factor indispensable para la

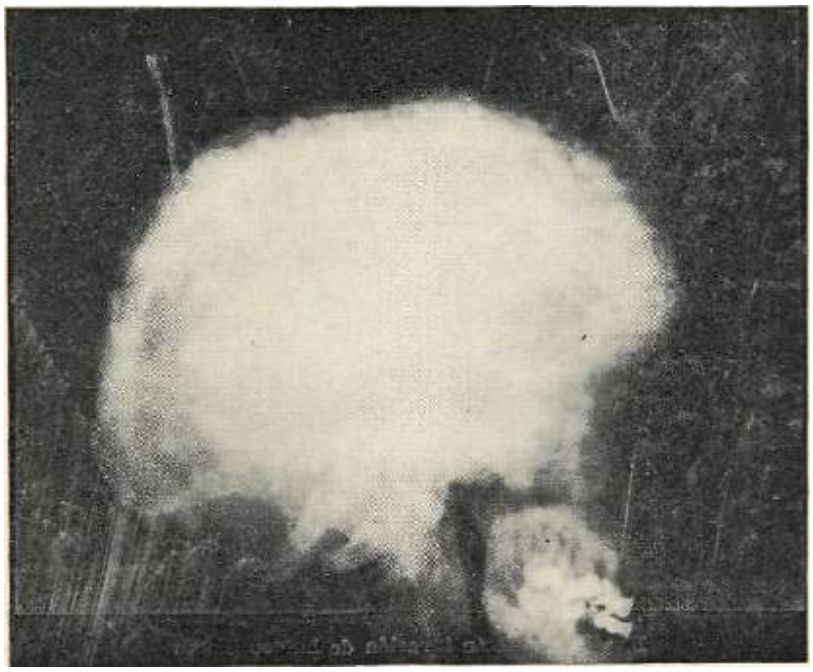


Fig. Nc 2.—Imagen algodonosa

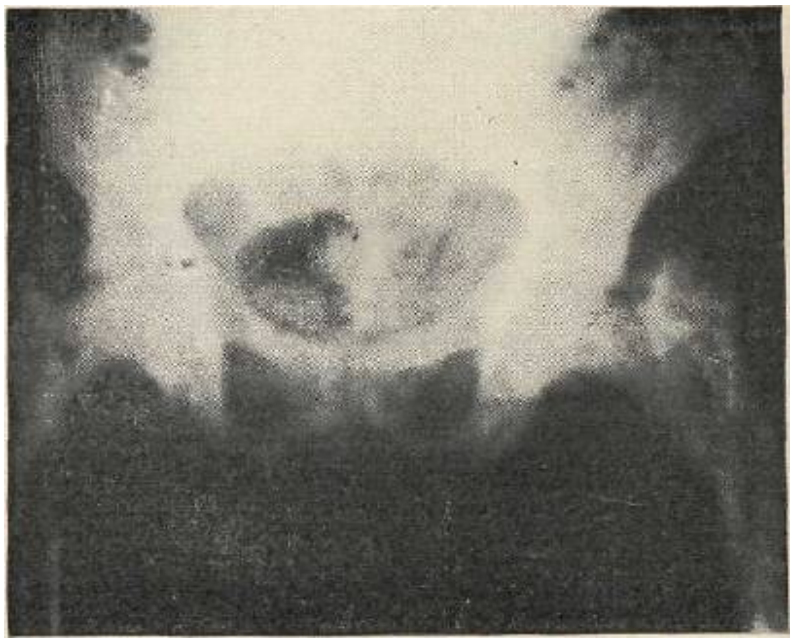


Fig. N* 3.—Gran invasión de huesos ilíacos

formación de hueso; la destrucción ósea prosigue con el mismo ritmo y en cambio ha cesado la reconstrucción, en consecuencia aparece una disminución de la fosfatasemia y de la fosfatasa ósea junto con un hipercalciuria, incluso puede haber hipercalcemia en los casos en que la cantidad de calcio a excretar es mayor al potencial clarificador del riñon o cuando se obstaculiza la función renal por una hipercalciura, es por esto que al inmobílizar a un pagético se corra el peligro de condenarlo a una "muerte química". Si además de **inmobilizársele** se le administra leche abundante puede producirse anuria y muerte.

Síndrome humoral. (1-2).—Está caracterizado por Normocalcemia, **Normo** íosforemia, balance calcico normal, Hiperfosfatasemia alcalina (hasta veinte veces lo normal) y Normocatciuria. La hiperfosfatasemia traduce la actividad osteoblástica, con aposición ósea exagerada y explica el que a pesar del incremento de la reabsorción no se produzca hipercalcemia ni hipercalciuria, ya que el calcio es nuevamente aprovechado y fijado en aposición sobre el hueso neoformado, a medida que es liberado en exceso. La hiperfosfatasemia suele alcanzar enormes cantidades, hasta 20 veces la cifra normal. La velocidad de sedimentación está elevada, presentando con frecuencia valores por encima de 40.

Diagnóstico Diferencial (1-2-3-5-6).—Hay que hacerlo en primer lugar con la osteodistrofia fibrosa generalizada de Recklinhausen, la cual es mucho más rara que el Paget, se presenta antes de la 4*' década, siempre generalizada a todo el sistema óseo y con frecuencia asociada a una neoplasia benigna (adenoma) de las paratiroides, cuya extirpación determina una mejoría definitiva y eventualmente la curación completa (Berner, Dresser e Hampton, Gold, Hoffmeister, Hunter, Mandl, Oehleeger, Sayneaud. etc.) (3).

Luego hay que hacerlo con a) Osteítis fibrosa quística; b) Osteomalacia; c) Osteoporosis; d) Mieloma múltiple y e) Carcinoma metastásico. Las principales características se sintetizan en el cuadro adjunto, elaborado por nuestro compañero l)r. Tito H. Cárcamo.

Síntomas.-—Hemos dejado la sintomatología por último, porque en general se desprende de lo que se ha descrito en cada sección y consiste generalmente en las manifestaciones deformantes, principalmente en el aumento del diámetro de la cabeza, la incurvación de las piernas y de la columna vertebral. Los principales síntomas son: 1) dolor en los huesos; aumento de la temperatura local en alguna parte; 3) cefalalgia; 4) dificulad para oír; 5) mareos: 6) rigideces; 7) debilidad; 8) fatiga al menor esfuerzo; 9) dolor para soportar el peso del cuerpo: 10) Trastornos visuales. Síntomas que frecuentemente son atribuidos a otras enfermedades.

Evolución,—Esta es sumamente lenta, decenas de años y con frecuencia la enfermedad permanece clínicamente latente hasta que es descubierta en forma casual, bastante avanzada, por radiografías tomadas con otro propósito o en ocasión de una fractura. El paciente suele morir por 1) Degeneración sarcomatosa; 2) Complicaciones cardiopulmonares, generalmente secundarias a la deformación del . tórax; 3) Por compresión medular y 4) Por hipertensión endocraneal (muy raro) (1).

Tratamiento.—Como no se conoce la etiología de la enfermedad siempre ha sido empírico, se ha llegado a emplear hasta veneno de cobra, tratamiento antiluético. endocrino, vitaminoterapia, irradiación; rayos ultravioleta (9).

Las fracturas deberán tratarse.por medio de fijación interna, de.tal manera que la inmobilización se reduzca al mínimun para evitar la hipercalcemia con todas sus consecuencias. La mayoría de las deformaciones' serias son susceptibles de

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD DE PAGET

ENFERMEDAD	E d a d	ETIOLOGIA	ESTUDIOS DE LABORATORIO			Hallazgos clínicos principales	Evolución
			Calcio	Fosfatasa	Fósforo Alcal		
Osteitis fibrosa quística	Adulta	Hiperfunción de las paratiroides	A	D	A	Debilidad, dolor de espalda, mal funcionamiento renal	Crónica progresiva
Osteoma malacia	fecunda media	Embarazos repetidos. Dieta inadecuada en Ca, P y Vit. D	N o D	N o D	A	Pérdida de los dientes, dolor en los huesos y espalda, tetania.	Crónica, pero responde a tratamiento C.P y Vit. D.
Osteoporosis	Después de 60 años	Senectud	N	N	N	Fracturas al menor esfuerzo.	Crónica pero benigna.
Mieloma múltiple	Adulta	Desconocida	N	N	A Proteina de Bence-Jones positiva.	Síntomas reumatoideos, mal funcionamiento renal, disturbios de la médula espinal.	Progresiva, fatal, muerte en cinco años.
Carcinoma metastésico	Adulta	Usualmente carcinoma del pecho, riñón, próstata o tiroides.	N o A	N o A	N o A	Síntomas reumatoideos, dolor de espalda, dolores, caquexias.	Progresiva, fatal, muerte dos años.

A = Aumentada D = Disminuido N = Normal

TABLA 7 (*)

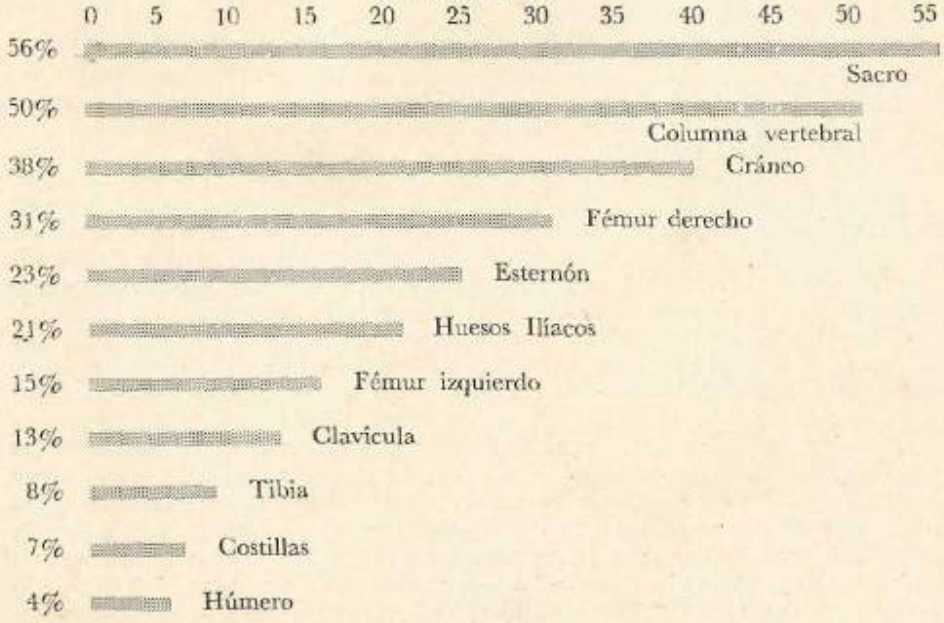
EDAD (Años)	Número de Autopsias	Número de casos de E. de Paget	Porcentaje de Paget Casos observados en todas las autopsias	Porcentaje de Paget Casos en relación con la edad
	En el hombre			
40-49	340	4	1.18	5.00
50-59	570	16	2.82	20.00
60-69	725	26	3.59	32.50
70-79	442	17	3.85	21.25
80-89	192	15	7.81	18.75
90-100	9	1	11.11	1.25
Desconocida	1	1	100.00	1.25
	2.279	80	3.5	100.00
	En la mujer			
40-49	248	2	0.80	3.45
50-59	406	10	2.46	17.25
60-69	524	16	3.05	27.57
70-79	805	14	1.74	24.14
80-89	332	14	4.21	24.14
90-100	20	2	10.00	3.45
	2.335	58	2.5	100.00

	Autopsias	Casos de Paget	Porcentaje
Hombre	2,279	80	3.5
Mujer	2,335	58	2.5
Todos los casos	4,614	138	3.00

80 casos en hombres — 57.97% 58 casos en mujeres — 42.03%

(*) From Schmorl, G.: Uber Osteitis Defromans Paget, Virchows Arch. 283: 694, 1932 (2).

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD DE PAGET, CUADRO DE SCHMORL (2)



tratamiento quirúrgico, laminectomías decompresivas y cirugía plástica en los huesos, tal como la osteotomía retardada para las deformaciones de las tibias.

El **tratamiento** general actualmente es bioquímico y varía según la fase en que se encuentre la enfermedad, como una guía nos referiremos brevemente al tratamiento de Kadji:

FASE OSTEOLIT1CA.—En esa fase es aconsejable la instauración de un tratamiento calcificante para oponerse a la aparición de las deformidades del hueso reblandecido. Stein & Stein (2) emplean el siguiente tratamiento:

1 .—Aporte elevado de fósforo, calcio y proteínas, administrados en leche, carne, pescado, huevos, quesos y jugos de fruta.
2.—Vitamina D.
3.—Terapia de estrógenos y andrógenos, combinados para minimizar los efectos secundarios feminizantes y masculizantcs Si el proceso osteolítico es muy intenso puede administrarse Testoterona en dosis grandes.
4.—-Si hay dolores intensos se prescribirá Carbonato de Magnesio, 2 a 4 gramos diarios, con ello se mantiene el aporte mencionado, no se reduce apreciablemente la absorción mineral y se obtiene sedación de los dolores.

FASE OSTEOBLASTICA.—En la práctica es la más frecuente y existe retención de calcio y fósforo, por consiguiente el tratamiento debe orientarse a aumentar la eliminación del calcio y fosfatos, con lo cual se obtendrá una reducción de la densidad ósea y se emplea el magnesio corno decalsificante (2): Laslo Kadjí (1 y 2) aconseja administrarlo en forma de carbonato para que por su acciónVi catártica produzca abundante pérdida acuosa y reduzca el aporte calcico y fosfórico. Las determinaciones seriadas *da* la fosfatasa nos indicarán el curso de la evolución *y* efectividad del tratamiento.

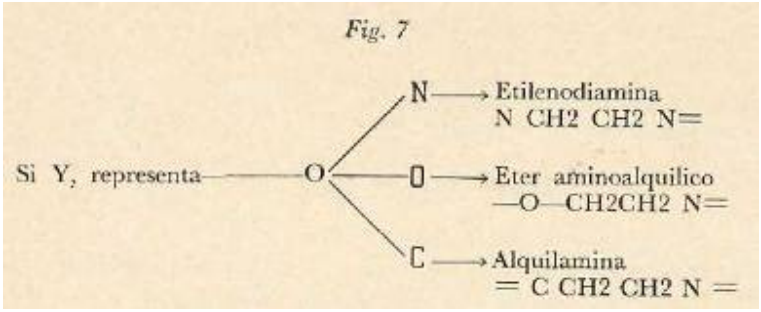
NUESTRO PACIENTE

Caso N^{v} 2Ü482 H. C, M. N. B.—Mujer blanca, de 66 años, española, viuda, en buen estado nutricional.

Enfermedad actual—Consulta el día 22 de abril de 1964 porque el Í3 sufrió una caída después de un pequeño tropiezo y se fracturó el brazo derecho que le fue tratado con un yeso colgante pero continúa con dolor y se preocupa porque eila tiene una enfermedad en los huesos.

Antecedentee19 cLas dbr u tratorm0.1(ed3 Tm0d3 TmD0t).7444 0(a)sh9 Tw(□lt)udíjpbr

Fig. 7



Los antiguos antihistamínicos han sido mejorados por diversos conceptos, entre ellos: uso del dextroisómeno de un compuesto dado en vez de su forma racémica; creación de los compuestos tipo Ciclizinas; creación del grupo Fenotiazina; creación de antihistamínicos con caracteres atropinoides; tabletas de acción prolongada y formas de antihistamínicos de acción prolongada. He aquí un resumen de los caracteres de los diferentes grupos:

1-—ETANOLAMINAS: Tienen fuerte acción sedante y efectos parecidos a los de la atropina. Pocos efectos gastrointestinales.

2.—ETILENODIAMINAS: Producen síntomas gastrointestinales más frecuentemente y la acción sedante es menos acentuada que en las Etanolaminas. Son muy eficaces.

3.—ALKÍLAMINAS: Son de alta potencia, así: 4 mgs. de clorofeníramina tienen igual potencia que 50 mgs. de los antihistamínicos más antiguos. Estimulan frecuentemente el sistema nervioso central. Producen somnolencia en un 20% de casos.

4.—MISCELÁNEO: Son de difícil clasificación, pues en tanto que la dimetpirindene (Forhistal) y la fenindamina (Teforín) se pueden clasificar como alkilaminas, la fenindamina es químicamente similar a las ciclizinas. Producen poca somnolencia. La Ciproheptadina (Periactín), puede estimular el apetito.

5.—CICLIZINAS: Son probablemente las que menos somnolencia producen y tienen efecto de larga duración. Algunas tienen acción antiemética y tranquilizantes.

6.—FENOTIAZINAS: Son tranquilizantes y producen somnolencia, además producen agranulositosis, daño hepático y fotosensibilidad.

7.—TROPINAS: El grupo de las tropinas está relacionado a la molécula de la atropina y tienen efectos anticoünérgicos. Entre ellos figuran Benztrofin y Clortropbenzil. Por su acción atropinoide tienen un lugar en el tratamiento del asm:

RESUMEN DE LOS ANTIHISTAMINICOS ACTUALES (+)

Nombre genérico	Nombre comercial	Grado de somnolencia	Duración aprox. de la acción (En horas)	Dosis promedio diaria en mlg. Adulto	Niño
I. ETANOLAMINAS					
Difenhidramina (Clohidrato)	Benadril	++++	4.6	150	50
Difenhidramina. Teof.	Dramanine	++++	4.6	150	50
Doxilamina	Decapryn	++++	4.6	175	25
Feniltoloxamina	Bristamine	++++	4.6	150	50
Bromodifenhidramina	Ambodryl	+++	4.6	100	50
Carbinoxamina, racémica	Clistin	++	3.4	12	6
Carbinoxamina, dextro	Twiston	++	3.4	10	2
IIa. DI-ARIL-ETILENODIAMINAS					
Pirilamina	NeoAntergan	+++	4.6	150	50
Tripelennamina	Pyribenzamine	+++	4.6	150	50
Antozolina	Antistine	+	4.6	Colirio	
Tonzilamina	Meohetramine	+	4.6	300	100
Clemizola	Allecur, Reactrol	+.	2.4	80	40
IIb. ARIL-TENIL-ETILENODIAMINAS					
Tenilpiramina	Histadyl, Thenylene	++	4.6	150	50
Cloroten	Tagathen	++	4.6	100	50
Tenildiamina	Thenfadil	++	4.6	60	15
III. ALKILAMINAS					
Feniramina	Trimeton	++	4.6	75	30
Clorofeniramina, racémica	Cloro-Trimeton	++	4.6	16	8
Clorofeniramina, dextro	Teldrin	+	4.6	8	4
Pirrobutamina	Polaramine	++	12	30	15
Bromofeniramina, racémica	Pyronil	+	4.6	16	8
Bromofeniramina, dextro	Dimetane	+.	4.6	8	4
Triprolidina	Disomer Actidil	++	12	5	2.5
IV. COMPUESTOS MISCELANEOS					
Fenindamina	Thephorin	+	4.6	100	40
Dimetpirindene	Forhistal	+	4.6(?)	6	2
Ciproheptadina	Periactin	+++	4.20(?)	40	16
V. COMPUESTOS TIPO CICLIZINA					
Clorociclizina	Di-Paralene, Perazil	+.	12	100	25
Ciclizina	Marezine	+.	4.6(?)	150	75
Meclizina	Bonine	+.	9.24	50	25
Hidroxizina	Atarax	+	4.6	75	30
Buclizina	Softran	+.	4.6(?)	150	75
Difenilpiralina	Diafen, Hispril	+.	4.6	8	4
VI. COMPUESTOS FENOTIAZINICOS					
Prometazina	Phenergan	++++	24	50	20
Piratiazina	Pyrrolazote	++	4.6	100	50
Cloropromazina	Thorazine	++	4.6(?)	100	40
Isetipendil	Theruhistin	+.	4.6	12	6
Trimeprazina	Temaril	++++	8.12	10	2.5
Metdilazina	Tacaryl	+	8.12	16	8

(*) Cuadro tomado de Wilhelm, R. R.

A.continuación exponemos en forma de resumen, para facilitar su revisión, los efectos inconvenientes de los antihistamínicos.

EFECTOS INCONVENIENTES:

De 20 a *50%* de ¡as personas que toman antihistamínicos, revelan: (6) (7).
Trastornos generales: somnolencia, vómitos, sequedad de boca, constipación, desorientación, confusión, excitación, disturbios de la conciencia.

Trastornos cutáneos: eritema multiforme, cuadros pitirasiformes, pitiriasis rosada, eczema, erupciones maculopapulares, exantemas, urticarias, púrpura. (13)

Más raramente producen: Disnea, anemia, leucopenia, agranulocitosis, convulsiones (14), ansiedad y angina de pecho (15). Aunque mejoran al principio, posteriormente hay trastornos en distintos órganos (16). *Difenhidramina* (2 benzhidriloxi-N, N-Dimetiletilamina) Benzhidramina; Benadril: Vasculitis alérgica cutánea aguda con erupción papulopurpúrica (17 y 19) y fotodermatitis (9); *Twiston RA* (Carbinoxamina, d-forma) : Fotodermatitis (9). *Anlazolíne* (Antistina): Un paciente de 39 años desarrolló púrpura trombocitopénica. El test de provocación con 0.1 g. mostró baja de trombocitos desde 135.000 hasta 1.100 (11). Se han informado dos casos de agranulositosjs (20) y anemia hemolítica con hemoglobinemia e insuficiencia renal. La adicioin de'antazolina in-vitro mostró aglutinación de eritrocitos del paciente por su propio suero. Aglutinó* también los de otras personas (21). *Themalidina* (Sandosten): Se han informado tres casos de agranulocitosis; uno mortal (22). *Tripelennamina* (Piribenzamina): Mujer de 49 años de edad, a los 13 días de tratamiento presentó fiebre, urticaria, artralgia, desorientación y luego coma. Se recuperó. Hubo reproducción de los síntomas con la readministración de la droga (23). *Prom,etazina* (Fenergan) : Produce agresión benigna al riñon, reacciones neurológicas y psicológicas. A un paciente con alergia al Turpentine, se le administró la droga y después de otra dosis de 25 mgs. presentó temblor, fiebre, hematuria, anuria, asma, coma y muerte (24). Se ha descrito también dermatitis de contacto (25), fotoaíergia (26) (9) y fotosensibilidad cruzada (27).

Acción estimulante central: El Trimeton: l-fenil-2 (2 piridií) 3-dimetil amino propano (propempiridamina) es poco tpxicp. Produce somnolencia intensa y mareos. En el CIoro-Trimeton: Maleato de 1- (p-clorofenil) 1-2 (2 piridil) -3-N, N, -Dimetilpropilamina, Maleato de cloroferipiridamina, el ion cloro incluido en el.grupo fenil ie confiere mayor actividad. Tiene acción estimulante central corno la anfetamina. Es útil en algunos síndromes neuromotores. *Polaramine* (dextroclorfeniramina): Derivado destrógico del compuesto racémico clorofeniramina. Tiene baja toxicidad (28 y 12), bloquea la zona receptora de las células impidiendo la acción de la histamina (29).

v - ■

FOTOSENSIBILIDAD: Hasta hace poco se informaba fotosensibilidad a derivados de fenotiazina solamente (9). Recientemente un paciente y su hermana gemela con fotosensibilidad a Benadril y a (Twiston-RA), revelaron reacción fototóxica y fotoalérgica al test de contacto con varios otros antihistamínicos, excepto a Piríbenzamina y Neohetramina.

Como el espectro de absorción de luz ultravioleta es similar en los antihistamínicos investigados, se supone que la diferencia de reacción, se debe a diferente fórmula estructural. Los dos compuestos que no reaccionaron al fototest tienen un grupo bencilo en su estructura.'

Podría este grupo bencílico condicionar la falta de sensibilización?

VI

POLISENSÍBILIDAD: La sensibilidad monovalente a antíhístamínicos puede convertirse en polivalente en los adictos (5). La Polisensibilidad se refiere a:

1* Sensibilidad (alérgica) específica. Sensibilidad cruzada (a otro químicamente relacionado).

2'-' Sensibilidad a un antihistamínico no relacionado químicamente (fenómeno de ampliación de la base).

VII

Los pacientes pueden a veces desarrollar cierta angustia por falta de recuperación y al final, cuando un cuadro eruptivo y pruriginoso, por ejemplo se ha prolongado mucho, puede desarrollarse una Neurosis de compensación y cuando aquei cede, e! paciente puede presentar un eczema o una urticaria si cógemeos, a lo cual se ha llamado "Seguro de Compensación".

Se ha observado en fábricas en las que los obreros están expuestos a frecuentes sensibilizaciones como en la industria química (1), por ejemplo, la acción determinante de los factores psicológicos como cuando un obrero desarrolla un prurito intenso en determinado ambiente; se realizan todos los cambios necesarios para evitar que la causa continúe actuando y no obstante el prurito continúa, el que no desaparece sino hasta que se realiza un cambio total de las condiciones de vida del obrero en la fábrica, que no tienen nada que ver con la acción ejercida por el sensibilizante.

Todo ésto revela la complejidad que el factor psicológico puede imprimir a la situación y que hay que comprender para evitar una mala interpretación de la acción de los antihietamínicos.

Conviene no olvidar que la aspirina eleva el dentil del prurito en un 55% aproximadamente, lo que puede ser de utilidad en algunos casos y es olvidado con frecuencia (2).

- VIII

ANTÍDOTOS: La sobre dosificación de antihistamínicos produce somnolencia y sedación que pasa por una fase de excitación del sistema nervioso central y convulsiones. La administración de estimulantes a pacientes en fase de depresión, puede precipitar convulsiones y el tratamiento de la fase de excitación y convulsiva, con barbitúricos, puede producir sedación excesiva.

El uso de la histamina en el control de la intoxicación por antihistamínicos, no ha dado resultados clínicos aceptables. .El azul de metileno no se ha usado clínicamente aún. El uso de un barbitúrico de acción muy corta como el tiopentaí sódico, ha dade resultados aceptables en la fase convulsiva. La fase de excitación sin convulsiones, es preferible dejarla sin tratamiento. El Benadril y el Aminoterín se detoxican mutuamente.

R E S U M E N

Se revisan los conceptos básicos concernientes a los antihistamínicos y se recuerda el esquema de configuración química de los mismos. Se puntualiza cómo se forma cada uno de los grupos en que actualmente se reúnen los antihistamínicos y se resumen los caracteres de tales grupos.

Se exponen resumidamente los efectos inconvenientes de estos compuestos su acción fotosensibilizante y su capacidad para producir sensibilidad mono o polivalente.

B I B L I O G R A F Í A

1.—Alexander, L. J.: Desensitisation of che Penicillin-Sensitive Patiem A, M. Arch. Dermat. 68:323, 1953.
2.—Cormia, F. E. and KuykendaeL, V.: Arch, Dermat. and Syph. 69:206, 1954.
J.—Fitzpatrick, R. *J.* **Orr.** L. M. and Stubbart, E.: Antihistamines as Local Anestethíc Agcni for lirethra! Manipulations. J. A. M. A. 150:1092, 1952.
4.—Heyck, H.: Serorinin Antagonists in Treatment *oí* Migraine and. Horrara Syndrome. Schweiz med. Wchnschr. 90:203, 1960.
5.—Klauder, J. V.: Actual Causes of Certain Otcupational Dermatosis. Arch. Dermat. 85:441, 1962.
6.—Laínez, H.: Antihistamínicos: sus ventajas *y* riesgos. **Tercer** Congreso Centroamericano de Dermatología. Tegucigalpa, D. *C,* Honduras, C. A., 1961.
7.-—Meyler, L.: «Side Effects of Drugs 1960». Ejcerta Medica Foundation. Amsterdam.
8.—-Robison, Harry M.t Evaluación of recent antünflamatory and antipruridc agents. Anual Meeting ot the American Academy of Dermacolog;-. Chicago, December 1962.
9..—Schreiber, M. M. and Naylor, L. Z.: Antihistamine Pliocosensitiiity, Arch. Dermat. 86:58, 196<2. 10.-— Sicuteri, F.: Prophilactic and Therapeudc Properties of 1-Methyl-Lysergíc Acid Butanolamide in Migraine. Internar. Arch. Allergy 15:300, 1959. J1.—Wilhelm, Rudolph F. E.: The Newer Anti-AUergic Agents. The Medical Clinics of North America.
Vol. 45, 4, July, 1961. 12.—Zaroacona, Mayor O-, G. y Co!.: Uso de !a Dextroclorofeníramina en algunos padecimientos alérgicos.
Alergia 8:22, 1960. 13-—Presse
Med. 67:1163, 1959. 14.—New Engl. J.
Med. 258:994, 1958. 15.—Klin. Wschr.
35:376, 1957. 16.—Wieo. Klin. Wschr.
68:97}, 1956. 17.—Proc. Mayo Clin.
33:277, 1958.
18¿—Traine, J.: Reciprocal Detoxifyn Effects of Benadryl and Aminopterin. Nature 166:158, 1950.
19.—Opuse. Med. (Stockn) 3:112, 1958. 20.—Nord. Med. 58:1257, 1957. 21.—Sem. Hop. París
55:2652, 1959. 22.—J. Maine Med. Ass 49:335, 1958. 23.—Lancet: 885, 1958, 1. 24.—Minerva Derm.
34:115, 1959. 25.—Brit. Med. J. 359, 1960, 2. 26.—Arch. Dermat. 85:441, 1962. 27-—J. **Invest.**
Derm. 29:319, 1957. 28.—Alergia 8:22, 1960. 29.—Universitas Medica 4, N? 4, 1959.

EL PROBLEMA SOCIAL DE LOS ADICTOS A DROGAS EN NUESTRO MEDIO

Por el Dr. FRANCISCO LEÓN GÓMEZ

El problema social que representan los individuos adictos a diversas drogas o sustancias medicamentosas, constituye un serio hecho médico-social que permanece sin solucionar en todos los países del globo; en los más avanzados de ellos, no ha sido posible, a pesar de intensos programas destinados exclusivamente a combatirlo, disminuir y rnenoa aún erradicar el uso de narcóticos y sus derivados., por un alto porcentaje de la población. En Honduras, y particularmente en Tegucigalpa, el problema de las drogas existe, y el objeto de este trabajo es un enfoque desde el punto de vista médico y social.

Según la definición aceptada por la Organización Mundial de la Salud, adición a una droga es un estado de intoxicación periódica o crónica, detrimental al individuo y a la sociedad, producida por la repetida ingestión de una droga natural o sintética, y que se caracteriza por un deseo o necesidad de continuar tomando la droga y obtenerla por cualquier medio; por una tendencia a aumentar la dosis y por una dependencia física y síquica en los efectos de la droga.

Ahora bien, nos preguntamos ¿cuántos adictos a drogas y narcóticos tenemos en Honduras? Resulta difícil precisar >a cuántos ascienden los individuos que en nuestro país usan habitualmente marihuana, barbitúricos o morfina; pero aplicando las estadísticas mundialmente aceptadas sobre el porcentaje de adictos en países latinoamericanos, resulta que en una ciudad con !a población urbana de Tegucigalpa y Comayagüela juntas, un total aproximado de 1.500 personas tienen., en mayor o menor grado, el hábito de ingerir o inyectarse o fumar diariamente sustancias que comprenden desde las populares píldoras para dormir, hasta el cigarrillo de marihuana, para no mencionar aquellos que necesitan la diaria inyección de morfina y sustancias afines.

Para el adicto que fuma marihuana, no existe mucho problema para obtenerla, y debido a que los efectos de la sustancia son relativamente pasajeros, logran en su mayoría' evadir la ley y a menos que lleguen a un estado de intoxicación aguda, que los haga cometer extravagancias o actos agresivos, raramente son encarcelados y menos aún convictos, casi siempre debido a la falta material de pruebas.

Sin embargo, si aquí en nuestro medio los marihuanos y morfinómanos son un problema,., en otros países más estructurados que el nuestro el asunto de los narcóticos llega a proporciones gigantescas. Tomemos por ejemplo Inglaterra y los Estados Unidos, países que combaten la afición a drogas, con medios diametralmente opuestos. En Inglaterra, se considera a los morfinómanos como enfermos siquiátricos, y es inhumano privarlos de su ración diaria de drogas, y a la vez consideran los ingleses, que es obligación del gobierno velar perqué no sean explotados por picaros e

individuos amorales que les venden dichas drogas, para lo cual existen clínicas dependientes del gobierno en las cuales los adictos pueden obtener su dosis diaria de narcóticos, libre de pagos, con la sola condición de estar bajo vigilancia médica y someterse a tratamiento formal tan pronto se ha eliminado el tráfico y contrabando de drogas y los adictos pueden tratarse sin el temor de ser encarcelados o perseguidos. En los Estados Unidos, el Congreso pasó una Ley en 1914 declarando ilegal el uso y la venta, por personas sin debida licencia, de sustancias como el opio y sus derivados., que allá constituyen la mayor fuente de adictos. A pesar de ser ilegal, el tráfico y contrabando de drogas florece y tiende a aumentar en aquel país; solamente en Nueva York el índice de adictos en la población urbana es de 4%.

LA PERSONALIDAD DE LOS ADICTOS A DROGAS

Los que llegan a ser adictos a drogas son por lo general individuos antisociales, pero también muchos de ellos son prácticamente neuróticos o aun sicóticos. Sin embargo, en la siquiatría moderna, no se describe un determinado patrón de personalidad como típico del adicto a drogas. Generalmente son personas inadaptadas en el hogar., o con carácter demasiado pasivo o agresivo, que les coloca en una situación tal que les es mucho más fácil recurrir a una droga que les produzca inmediato alivio de sus frustraciones, que encararse con las dificultades de la vida diaria, de tal manera que al poco tiempo el individuo queda, por decirlo así, sujeto a los efectos de la droga, siéndole cada vez más difícil romper el hábito. En este particular mecanismo, el adicto prácticamente es igual al alcohólico, excepto que éste necesita más tiempo para llegar a ser dominado por el alcohol. Hay indudablemente un factor sicológico que determina el tipo de reacción individual a cada droga, y la droga que determinado individuo escoge. Aquellas personas que sin ninguna causa verdadera se quejan de diversas dolencias imaginarias, tienen una gran probabilidad de resultar adictos a una y otra droga. Tal es el caso de! paciente que continuamente visita al médico para casi exigirle que le prescriba más píldoras para dormir, o para un dolor de cabeza que más bien es el resultado de preocupaciones que de verdadera enfermedad; viéndose el médico casi forzado a prescribir tabletas, que en la mayor parte de los casos contienen barbitúricos del tipo fenobarbital o alcaloides del opio, como la morfina, heroína, dilaudid y dromoran. Aproximadamente el 75% de todos los jarabes y pastillas para la tos que se venden en Tegucígalpa, contienen codehina, que es un derivado del opio, que causa hábito después de un mes de ingerirlos diariamente. Se debe ejercer pues., cautela en el uso prolongado de cucharadas para la tos.

Con respecto a las píldoras para dormir, que en el 90% de íes caso? llevan como base un barbitúrico. es prudente no prolongar su ingestión por mas de quince días, a menos que sea bajo vigilancia médica.

EL PROBLEMA DE LA MARIHUANA

En Honduras, a pesar de que es ilegal, se cultiva la planta del cánamo, o marihuana, en prácticamente casi todos los 18 departamentos que componen el país. La planta también se encuentra en estado silvestre, ya que a veces son abandonadas en montañas remotas con el fin de escapar a las autoridades. El control del árbol de la marihuana de por sí es difícil, pues para su erradicación precisa el reconocimiento del árbol, lo que no siempre es fácil,, además de que, debido a la idiosincrasia peculiar de nuestros campesinos, difícilmente reportan a las, autoridades el cultivo de plantas de marihuana. Los cigarrillos de marihuana se obtienen en casi todas las ciudades hondurenas, y en los últimos quince años su uso se ha popularizado a un nivel alarmante para la sociedad. Esto se ha debido a dos factores:

I) La forma de usar la marihuana es en cigarrillos, lo cual permite que sea llevada y aun fumada en plena calle, sin despertar mayores sospechas.

2) Su uso no da lugar a graves efectos de adición o habituación como los produce la morfina y sustancias similares, y se necesitan hasta media docena de cigarrillos para llegar a producir una verdadera intoxicación que resulte en conducta extravagante o agresiva por parte del fumador. Después de fumarlos, el individuo se siente eufórico y muestra marcada **volubilidad** y exagerada actividad motora que se acompaña de una sensación de calma y tranquilidad; prácticamente es un estado similar al que se experimenta al ingerir apuradamente dos o tres tragos de alcohol. La marihuana, al ser descontinuada por el fumador, no produce los desagradables efectos que se ven al descontinuar la morfina, y sus efectos sobre el organismo duran de 6 a 8 horas. Por otra parte, ios fumadores de marihuana muestran una continua tendencia a la degradación moral., y por regla general se asocian en grupos en los que tarde o temprano son inducidos a el uso de drogas más peligrosas como son los derivados del opio, morfina y los barbi-túricoj. Del estudio sistemático de cienes de casos de marihuanos, se ha concluido que en comparación con otras drogas, los adictos a ella tienen un bajo índice de criminalidad, y que en comparación con el alcohol, causa menos casos de asesinatos y crímenes sexuales. Tegucigalpa tiene, según estadísticas a **grosso** modo, entre 300 a 400 personas que consistentemente fuman marihuana. Aparentemente estos fumadores se manejan de manera que raramente se ven aprehendidos por la ley, y sólo una mínima porción de ellos busca asistencia en diversos centros médicos o siquiá-tricos de la capital No sabemos hasta dónde su uso se ha popularizado entre los adolescentes, pero parece ser que la marihuana tiene un alto índice de preferencia por adictos entre los 15 y los 25 años.

ADICIÓN A BARBITÚRICOS

Cualquiera de los barbitúricos del tipo de fenobarbital que entra como componente de las pildoras para dormir, puede, si se toma por períodos de tres a seis ■meses consecutivos., producir adición. Los síntomas de ésta se manifiestan por la dependencia y necesidad que muestra el individuo de ingerirlos diariamente. Al no hacerlo así, experimentan episodios agudos de ansiedad, debilidad y temblor. Algunos desarrollarán síntomas de locura y hasta convulsiones.

La adición a barbitúricos es muy frecuente entre aquellas personas que padecen de insomnio y que recurren a las pildoras para dormir, tomándolos por períodos prolongados. A menudo, la condición existe y no es reconocida aún ni por los propios familiares. La persona que toma dos, tres o cuatro pastillas para dormir. por noche, es con seguridad un adicto. No sólo rehusa dejar de tomarlas, sino que no puede dejar de tomarlas; y si las deja de un día para otro experimentará tales molestias, que rogará que se le den más, o las obtendrá por su propia cuenta. El mecanismo de adición de los barbitúricos se parece mucho al del alcohólico, y de hecho, pueden concurrir en el mismo individuo. Los alcohólicos tienen gran tendencia a volverse adictos a los barbitúricos y en ellos deben usarse con mucha cautela. A diferencia de la marihuana., el uso de los barbitúricos produce deterioración mental y moral, y siempre requiere seria atención médica si realmente se busca la curación del paciente. Muchos creen que la adición a los barbitúricos es más seria que la adición a la morfina. Al producirse abstinencia o descontinuar el barbitúrico, se producen fenómenos agudos aún más penosos que los que se observan al descontinuar la morfina.

ADICIÓN AL OPIO O MORFINOMAN1A

El opio, con su principal derivado la morfina y sustancias similares, producen cuadros de adición que por sus características pueden considerarse en conjunto. Los adictos obtienen la droga en nuestro medio, principalmente, **a** través de recetas

médicas o directamente de las farmacias que no ejercen cuidadoso control en el expendio de esta clase de narcóticos.

La cantidad de morfina tomada por los adictos varía grandemente, así como la forma de administración que puede ser por tabletas, o más frecuentemente por inyección intramuscular o subcutánea, y la dosis varía de acuerdo con la cantidad que puedan adquirir y la facilidad mayor o menor de obtenerla. Una vez ingerida la droga, el adicto experimenta una sensación de alivio y bienestar, junto con un ■aumento temporal en su eficiencia de trabajo. Esta sensación de bienestar para producirse,, necesita cada día cantidades mayores de la droga, hasta que son necesarias enormes cantidades de morfina. El efecto principal de esta habituación es, a largo plazo, el derrumbe de las cualidades morales del individuo, con catastróficas consecuencias sociales y familiares. Cuando el narcótico es tomado en grandes dosis, la energía física y ambición disminuyen, se produce aletargamiento y una falsa sensación de seguridad que hace al individuo sentirse contento, descuidando sus obligaciones de trabajo y familiares. Frecuentemente los así adictos tienen que asociarse con individuos de baja moral, viéndose así obligados a coexistir con ellos si quieren obtener la droga por medios ilícitos. Tienen, además, que pagar precios altos por obtenerla y son objeto de chantaje, que a su vez, los convierte en verdaderos delincuentes. Citaremos algunos de los narcóticos que se encuentran en el mercado: diversas formas de opio,, **morfina,** heroína, codehina, diláudid, metopon y algunos productos sintéticos como el demerol, que también produce habituación.

En Tegucigálpa, el mayor número de morfinómanos se encuentra entre individuos de clase media, que disponen de cierta condición económica que Ies.permite obtener la/ droga consultando diferentes médicos a quienes se quejan de padecer de dolores de diversa naturaleza, exponiendo su dolencia en forma tal que. el médico, de buena fe, casi siempre termina prescribiéndole algún narcótico. También la obtienen directamente de farmacéuticos que no cumplen con el requisito legal de exigir la respectiva receta médica. Es muy difícil de hacer un cálculo del número de morfinómanos y narcómanos que existen en nuestro medio, pero posiblemente sea menor que el de los adictos a fumar marihuana.

COCAINISMO Y OTROS TIPOS DE ADICIÓN

Extrictamente hablando, la cocaína no se puede considerar un carcótico, pero debido a que produce un sentido de estimulación y seguridad tiende a producir cierto grado de hábito, por lo que la consideraremos entre las sustancias adictivas.

El árbol de coca existe también en Honduras y ha existido posiblemente por siglos en Sudamérica. Sus hojas eran utilizadas por los incas en ceremonias religiosas y parece ser que el mascar hojas de coca ha sido una costumbre muy arraigada en los habitantes de la América del **Sur,** principalmente porque produce un aumento de la resistencia a la fatiga, permitiendo así un mejor rendimiento físico, pero a la vez dejando al individuo sujeto al uso continuo de la hoja de coca. Su uso se populariza fácilmente ya que la hoja no necesita ninguna preparación para ser mascada y sus efectos se observan a los quince o veinte minutos después de su ingestión. Los adictos terminan experimentando terribles alucinaciones visuales, período de exitación, deluciones de celos y delirios de persecución. Frecuentemente experimentan sensación de ardor o picazón, que les induce a creer que están siendo prácticamente comidos por insectos. La deterioración moral en el adicto a la coca es aún más grande que la del morfinómano, y su curación es también problemática.

No tenemos datos fidedignos de la existencia de árboles de coca en Tegucigálpa, aunque muchas personas nos han asegurado que sí existen.

EL TRATAMIENTO DE LOS ADICTOS EN HONDURAS

No existen instituciones ni personal adecuado en Honduras para el tratamiento de los adictos a drogas. En Tegucigalpa, el Hospital Psiquiátrico carece de las facilidades necesarias para este particular tipo de tratamiento, que debe estar bajo la supervisión de un médico o siquiatra especializado en esta clase de problemas. Aun si tuviéramos dichas facilidades, el pronóstico de la adición a drogas es pobre; aproximadamente., el 85% de todos ¡os individuos tratados en instituciones especializadas en cura de narcómanos, reinciden dentro de los seis siguien'es meses, y el porcentaje de cura total de adictos confirmados es solamente del 5%. De modo que, prácticamente, el hondureno que es víctima de la adición a drogas tiene muy pocas probabilidades de tratamiento y aún menos de curación. A medida que aumenta la población urbana de Tegucigalpa y otras ciudades, se va haciendo más necesario la existencia de una institución destinada al tratamiento del cáncer social que constituye la adición a drogas en nuestro medio.

SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

INSUFfGIENCIA CARDIACA CON MANIFESTACIONES PREDOMINANTEMENTE HEPÁTICAS

Dr. VIRGILIO CARDONA LÓPEZ (*)

El caso que se informa fue objeto de una Conferencia Anatomoclínica en el Hospital San Felipe, y se trae a publicación por lo raro y policrómico de sus manifestaciones clínicas.

Se trataba de una mujer de 45 años, soltera, mestiza, originaria del Depto. de Olancho, que fue admitida al Servicio de Medicina el 26-IV-64, por una tumoració'n en el epigastrio; el cuadro se había iniciado dos meses antes con dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, con propagación al hombro derecho, y ocasionalmente., al izquierdo. Una semana después notó una tumoración en el epigastrio, dura, doLorosa, que se "reventó". Vómitos ocasionales y una coloración ictérica que fue en rápido aumento, sin prurito; diarrea persistente, con deposiciones frecuentes, líquidas, amarillentas y a veces negruzcas. Ai principio hubo fiebre moderada, diaria, vespertina, con diaforesis profuso. Pérdida de peso. Al examen físico se comprobó la ictericia, se encontraron estertores crepitantes diseminados en parte anterior de ambos campos y base derecha, roce pericardíaco, apex en VI E.i.c.i., y en el abdomen, una masa que hacía prominencia a 4 traveses de dedo debajo del reborde costal en línea paraesternal derecha; el hígado era palpable a dos traveses de dedo debajo del reborde costal derecho, semiduro, doloroso, y continuándose con la tumoración. El resto del examen no contribuía. Al laboratorio, heces con h. de uncinaria, Hb 10.3 gms., NNP, creatinina y glicemia normales, orina normal, Bilirrubina directa 9.70 mgs., indirecta 6.80 *mgs.,* índice ictérico 68.u., Hanger -J--J-+ ; TGP 260 u., plaquetas 92.000, colesterol y fosfatasa alcalina dentro de límites normales. Radiológicamente, un tránsito gastroduodenal fue negativo, había moderado recargo bronquial en la de pulmones, un fiat de abdomen presento un asa delgada dilatada en el hipocondrio derecho y una sombra hepática muy aumentada. Durante toda la hospitalización el estado general fue empleorando progresivamente, semicomatosa, y finalmente falleció 12 días después. El tratamiento incluyó) analgésicos, Liranol, Vitamina K, glucosa endovenosa y cardiotónicos. Una consulta al Depto. de Cirugía sugirió la posibilidad de: 1) Metástasis hepáticas de origjcn probablemente digestivo; 2) Hepatoma. El médico a cargo de la discusión clínica deJ caso también opinió, en primer lugar, que podría tratarse de

---

(*) Departamento de Patología de La Policlínica, S. A.
Profesor de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Médicas.

una ictericia obstructiva por metástasis **hepáticas** originadas~probablemente **en** aparato digestivo.

La Autopsia reveló una pneumonía masiva, lobar envolviendo todo el pulmón derecho y focalmente eí lóbulo superior izquierdo.

Adherencias pericárdicas de tipo crónico en la cara anterior del **ventrículo** izquierdo, que explican el roce pericárdico.

El corazón pesó 440 gnis. y presentó **trombosis** fresca de la aurícula derecha, un infarto viejo en la pared anterior del ventrículo izquierdo y parte superior del septum, y un trombo mural viejo adherido al endocardio del ventrículo izquierdo. INO había evidencia de enfermedad reumática valvular o arte rióse le rosis coronaria.

El hígado pesó 830 gms. disminuido de tamaño con una superficie irregular arrugada y iirme de color caté obscuro. Cortes demostraron una superficie con apariencia de '"nuez moscada[1]' típica de congestión severa del parénquima. Los conductos biliares se encontraron patentes sin evidencia de cálculos biliares. Los ríñones pesaron **120** gms. cada uno presentaban infartos múltiples, frescos en la corteza de ambos ríñones.

El intestino delgado presentó una enteritis hemorrágica envolviendo una área que medía 60 cms. en largo. El cuello se encontró: hemorrágico.

bl resto de los órganos no presentó nada particular.

Los hallazgos microscópicos demostraron un proceso inflamatorio crónico dei miocardio que tue interpretado como una miocarditis de probable origen viral, que lúe la causa del proceso de insuficiencia cardíaca crónica que repercutió en ei hígado produciendo una congestión crónica severa con hipoxia celular hepática, dando lugar a una necrosis hemorrágica central, marcada, que fue ia causa de la ictericia de la paciente, complicada por el proceso séptico debido a la pneumonía lobar bilateral. La ictericia se explica por obstrucción mecánica intra-hepática debida a oclusión de los pequeños conductos biliares por presión de afuera por venas distendidas y trombos de bilis dentro del conducto.

La masa abdominal que se palpaba correspondió a una vesícula atónica, marcadamente dilatada y llena de bilis espesa concentrada.

El dolor del H. D. es debido a la marcada congestión hepática con tensió/n de la cápsula que es donde se encuentran las terminaciones nerviosas y por lo tanto la parte sensitiva del hígado.

Los infartos renales fueron debido a pequeños émbolos con foco primario en el corazón. En la literatura se han reportado infartos pulmonares con bilirrubínemia ignorándose el mecanismo de producción.

La sospecha clínica de Carcinoma de cuello uterino o páncreas fue descartada por completo.

COMENTARIO: La importancia de la publicación deí presente caso es que este tipo de ictericia se presenta raramente, principalmente con bilirrubinemias de 18-22 y 23 mgms. (S. Sherlock) sin embargo estas elevaciones de la bilirrubina con enfermedad cardíaca son muy raros. Recientemente se publicó un caso muy similar al presente en el NEJM-May, 7, 1964-Caso N[g] 23. Se considera que si estos pacientes sobreviven al proceso necrótico del hígado desarrollan una cirrosis cardíaca.

B I B L I O G R A F Í A

LliON SHíFF: Enfermedades del Hígado. Página 523.
S. SHERLICK: British heart Journal. 1957.
B. **CASTLEMAN.** NEJM-May 7, 1963- Caso N? 23.

SECCIÓN DE "LAS PREGUNTAS"

* *Dr. TITO H. CÁRCAMO*

W 1

(1) Cuál de las siguientes enfermedades da una inmunidad pasiva congénita transmitida in útero?

(a) Rubéola
(b) Paperas
(c) T. B. C.
(d) Viruela
(e) Difteria.

(2) Cuál de las siguientes infecciones virales en una mujer embarazada no afecta al feto?

(a) Rubéola
(b) Influenza
(c) Paperas
(d) Viruela
(e) Sarampión.

N? 2

(3) Qué es lo que más caracteriza al "estridor" laríngeo congénito?

(a) Cianosis
(b) Retracción Inspiratoria
(c) Ronquera
(d) Dificultad en atención de enfermería
(e) Las infecciones respiratorias.

(4) Cuál de los siguientes es un signo importante en la obstrucción bron quial por cuerpo extrafiíb?

(a) Aumento en el "tremitus vocal"
(b) Limitación de la expansión respiratoria
(c) Hiperresonancia a la percusión
(d) Disminución de los sonidos respiratorios.

(#) Jefe del Servido de Ortopedia de Mujeres del Hospital «San Felipe». <**)
Catedrático de Embriología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

AT? *3*

(5) Con cuál de las siguientes enfermedades es muy frecuente confundir el cretinismo?

(a) Mongolismo
(b) Hipertelorismo
(c) Macroglosia
(d) Enamismo pituitario
(e) Condrodistrafia.

(6) Cuál de los siguientes tumores cerebrales infratentoriales es visto con mayor frecuencia en la infancia?

fa) Astrocitoma
(b) Meduloblastoma
(c) .Retinoblastoma
fd) Gloma
(e) Ependimoma.

ATP*4*

(7) Cuándo cree Ud. que la circuncisión está mayormente indicada?

fa) **Fimosis**
(b) Epispadios
(c) Prepucio redundante
(d) Balanopostitis
(e) Parafimosis.

(8) Cuál cree Ud. que es la causa más frecuente de ictericia en un infante durante las primeras 24 horas de vida?

(a) Eritroblastosis
(b) Hepatitis infecciosa
(c) Toxoplasmosis
fe) Atresia biliar.

N'->5

(9) Ante una manifiesta linfocitosis en la sangre cuál de las siguientes enfermedades cree Ud. que es la más probable?

(a) Leucemia
(b) Tosferina
f c) Monoclcosinfecciosa
(d) Linfocitosis infecciosa
(e) Anemia perniciosa.

N? 6 (10) Qué es lo que más caracteriza a la Disautonomía Familiar?

(a) Lacrimación excesiva
(b) Respiración excesiva
(c) Inestabilidad emocional
(d) Infecciones pulmonares frecuentes
(e) Tartamudeo.

ATP7

(11) Cuál cree Ud. que es la principal causa de mortalidad materna?

(a) Infección
(b) Hemorragia
(c) Toxemia
(d) Incompatibilidad Rh
(e) Ninguna de las anteriores.

(12) En cuál período es más frecuente la mortalidad neonatas?

(a) En las primeras 24 horas
(b) Entre 24 y 72 horas
(c) .En la primera semana
(d) En la segunda semana
(e) Dentro del primer mes.

N* 8

(13) Hasta qué edad cree Ud. que la sangre fetal se mantiene aislada y sin ningún contacto con la sangre materna?

(a) 8 días
(b) 12 días
(c) 17 días
(d) 21 días
(e) 25 días.

(14) Cuál de los siguientes músculos integran el perineo?

(a) Perineo transverso profundo
(d) Constrictor de la uretra
(c) Ileocoxígeo
(d) Puburectalis
(e) Todos los anteriores. _ , ■

AP *9*

(15) Cuál es el sistema más constante en la infección puerperal?

(a) Elevación de la temperatura
(b) Fetidez de los loquios
(c) Dolor abdominal
(d) Leucocitosis
(e) Relajación uterina.

(16) En cuál de los siguientes órganos se encuentran lesiones patognomónicas de la eclampsia?

(a) Riñon
(b) Hígado
(c) Corazón
(d) Cerebro
(e) Ninguno de los anteriores.

N? 10

(17) Una de las siguientes causas no produce ictericia en el recién nacido. Cuál es?

(a) Sífilis
(b) Incompatibilidad Rh
(c) Enfermedad Citomegálica
(d) Atrosia biliar
(e) Carcinoma del páncreas.

(18) Cuál es la prueba más importante para detectar una "'mola hidatiforrae" ?

(a) Rh abdominal
(b) Examen pélvico
(c) Prueba de Papanicoleau
(d) Niveles de la gonadotropina coripnica en el suero
(e) Ninguno de los anteriores.

(19) En cuál de las siguientes maniobras se lleva a cabo la aplicación de ■'doble fórceps"?

(a) En la maniobra de Ecanzonil
(b) En la maniobra de Leopold
(c) En la maniobra de Brandt
(d) En la maniobra de Ritgen
fe) En ninguna de las anteriores.

W 12

(20) Cuál cree Ud. que es en la actualidad la causa más común de ia mor talidad materna?

(a) Infección
(b) Desproporción cefalopélvica
(c) Ruptura uterina
(d) Toxemia
(e) Ninguna de las anteriores.

La Clave a la contestación de las preguntas es la siguiente:

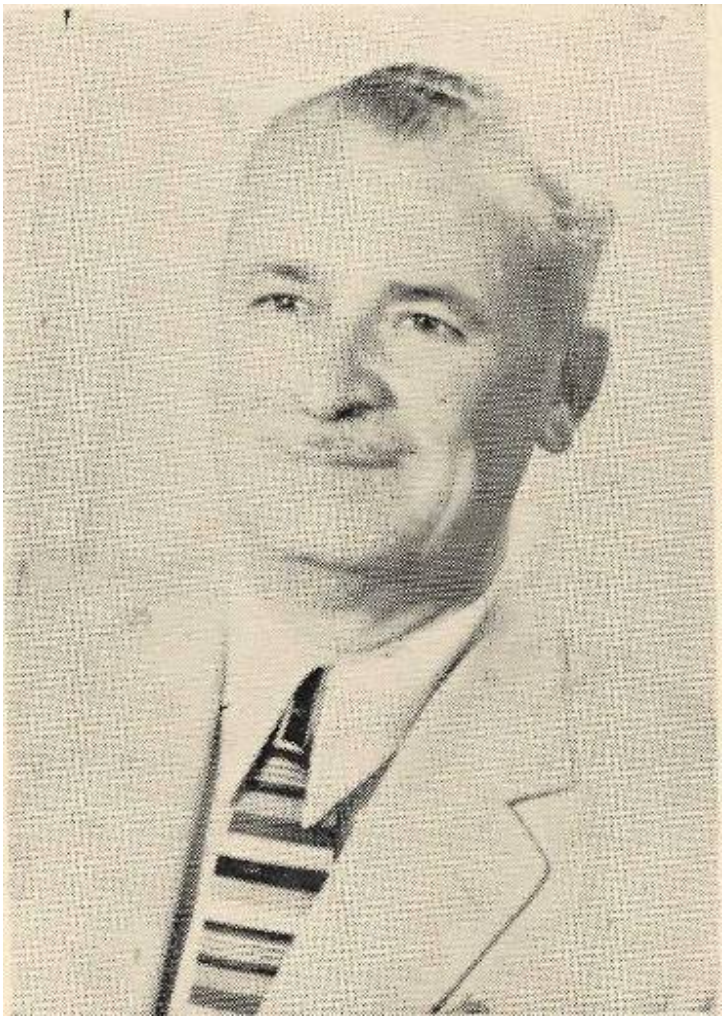
(Nº 1: c)	(Nº 2: c)	(Nº 3: a)	(Nº 4: a)	(Nº 5: d)	(Nº 6: c)
(Nº 7: b)	(Nº 8: e)	(Nº 9: e)	(Nº 10: a)	(Nº 11: b)	(Nº 12: a)
(Nº 13: c)	(Nº 14: e)	(Nº 15: a)	(Nº 16: e)	(Nº 17: e)	(Nº 18: d)
(Nº 19: a)	(Nº 20: e).				

CRÓNICA DE SESIONES

El día viernes 7 de agosto en el local de costumbre se celebró la sesiófi N" 521 con la presencia de 16 socios. Se aprobó el acta de la sesión anterior lo mismo que el informe mensual de la Tesorería. La Comisión encargada de estudiar la manera de disminuir la cuota mensual de Lps. 15.00 a Lps. 10.00 emitió el informe correspondiente, el cual fue ampliamente comentado por varios de los socios presentes, pero en vista, de que dicho informe no había sido firmado por todos los Miembros de la Comisión y uno de ellos no está conforme con la opinión expresada en el mencionado informe, se decide posponer la discusión hasta que el dictamen sea dado correctamente. El trabajo científico estuvo a cargo del Dr. Guillermo Oviedo como previo acto a su incorporación como Socio de la A.M.H. su trabajo fue sobre "Nuestras experiencias en enfermedad de Leiner", el que fue comentado favorablemente por los miembros presentes. Se dio lectura a nota enviada por el Secretario del Comité Organizador de la Sociedad Centroamericana de Cirugía, Dr. José Gómez Márquez, mediante la cual se invita a los miembros de la Asociación Médica Hondurena a la jornada científica de la citada Sociedad Centroamericana de Cirugía que se llevará a cabo los días 14 y 15 del mes de agosto. Igualmente se da lectura a la circular enviada por la Asociación Médica Sampedrana en relación con el X Congreso Médico Nacional y segunda Asamblea del Colegio Médico Hondureno, invitando a todos los miembros de nuestra sociedad a participar en tales eventos. Se comunicó haber sido entregado el finiquito respectivo al ex tesorero Dr, Edgardo Alonzo Medina. Tuvimos la visita de! Dr. Alonzo Mejía y su esposa Dra. de Mejía, Médicos .Salvadoreños, que se encontraban de visita en esta ciudad. Terminó la sesión a las 10 p. m.

El 4 de septiembre se celebró la sesión con la asistencia de 16 socios. Se aprobó ía acta anterior y el informe mensual de la Tesorería. En relación con ei Proyecto de reducir la cuota mensual de 15.00 lempiras a 10.00 lempiras. El Dr. Ignacio Midence sugirió que en vista de disminuir dicha cuota se aumente en beneficio del Auxilio Mutuo Médico e incluso de que cubra no solamente los casos de muerte sino también de incapacidad temporal o permanente; por la sugerencia hecha por el Dr, Midence la Mesa Directiva dispuso nombrar una comisióin integrada por los Drs. Julio C. Batres, Nicolás Odeh Nasralla e Ignacio Midence M. para que estudien y emitan el informe correspondiente en el sentido de modificar la Ley y Reglamento del Fondo del Auxilio Mutuo Médico de nuestra Sociedad. El Dr. Osear Raudales fue el socio que tuvo a cargo el trabajo científico intitulado "Otros Métodos de Coloración para Klehsiella Rhinosscleromatosa", el trabajo fue comentado favorablemente por ¡os miembros presentes en la sesión. Acto seguido el presidente juramenta al Dr. Raudales como nuevo socio de la Asociación Médica Hondurena. Se comunicó a la Asamblea la solicitud suscrita por la Dra. Eva Mannhein de Gómez, Secretaria del Capítulo Hondureno del "American College of Chest Physicians" en el sentido de que la A.M.H. colabore científica y económica-

mente para celebrar Mesas Redondas sobre Enfermedades del Tórax el 21 de Octubre próximo, con motivo del arribo de 25 Médicos norteamericanos especializados en enfermedades del tórax. La Asamblea después de discutir la solicitud de la Dra. Mannhein de Gómez aprueba asignar la cantidad de Lps. 50.00 como cooperación económica a 3a celebración de las mencionadas Mesas Redondas. El Dr. Nicolás Odeh Masralla, Tesorero de nuestra Sociedad comunica que se ausentará del país por el término de un mes, por lo que la Asamblea dispone que el Tesorero le haga entrega de sus funciones a un socio de su entera confianza. No habiendo más de qué tratar se levantó la sesión a las 10 p. m.



NECROLÓGICAS

El pasado 28 de octubre falleció en esta ciudad una de las personalidades más destacadas de la medicina nacional. El Dr. Gabriel Izaguirre ocupó un lugar preponderante dentro del campo profesional del país por sus dotes de ciudadano, de cirujano capaz, de parlamentario fogoso y de educador sobresaliente.

Nacido un 23 de septiembre de 1899, hizo sus estudios primarios y secundarios en nuestro país, y los profesionales en Estados Unidos, donde se graduó de Médico y Cirujano, Sus servicios fueron prestados en el Hospital de la Tela Railroad Company en 'Tela, en el de la Rosario Mining Company en San Juancito, en el Hospital San Felipe y diversos centros privados de la capital. Recientemente representó airosamente a Honduras en Argentina, con el rango de Embajador.

La Asociación Médica Hondurena ha perdido uno de sus miembros más sobresalientes, pero tratará de inculcar en sus miembros el ejemplo austero del Dr. Gabriel Izagnirre, como el mejor homenaje de sus colegas a su memoria.

PALABRAS PRONUNCIADAS POR EL Dr. ROBERTO LAZARUS EN NOMBRE DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA EN LOS FUNERALES DEL Dr. GABRIEL A. IZAGUIRRE

Con profunda pena y dolor, vengo a decir en nombre de la Asociación Médica Hondurena, un adiós a nuestro querido colega y amigo Gabriel A. Izaguirre.

El torbellino audaz de su ser se ha apagado para siempre. La luz de su incansable espíritu se extinguió a los 65 años, abandonando a medio camino una vida llena y plena de esperanza, lucha y amor.

La verdad y franqueza de su verbo, el valor audaz y viril de su acción, la rectitud y honestidad de su pensamiento, caracterizaron a Gabriel, quien desde su temprana juventud, se proyectó y destacó como un ciudadano íntegro, insigne patriota, quien vivió toda una vida profesando un entrañable amor a la. Patria querida de Morazán. Gabriel sentía a Honduras y sufría por su pueblo. Pocos hombres han amado con tanto ardor a su Patria. El carácter tempestuoso de su corazón inquieto le brindó muchas decepciones y desilusiones, pero los fracasos fueron siempre compensados a plenitud por el reconocimiento por parte de sus verdaderos amigos de una trayectoria limpia y justa en toda la línea.

Como profesional de la medicina, Gabriel se distinguió y destacó como un cirujano hábil y estudioso. No se limitó únicamente a ejecutar una técnica o procedimiento quirúrgico. Siempre fundamentó su trabajo en normas científicas y estrictamente éticas. Su entrenamiento en Hospitales de los EE. UU. de Norteamérica, su vasta experiencia en los Hospitales de la United Fruit Co., en Tela, su humanitaria labor en el Hospital de la Rosario Mining Co.. la destacada y desinteresada intervención en la fundación del Hospital Viera de esta capital, el caudal de experiencia científica y técnica adquirida en Buenos Aires, Argentina, le imprimieron a Gabriel el relevante carácter de profesional sobresaliente y distinguido.

Gabriel fue hijo ejemplar y amoroso, hermano espléndido, amantísimo esposo y bondadoso, y generoso padre de familia. Un ciudadano idóneo e incansable luchador por el bien, por la justicia, por la superación profesional, por el engrandecimiento de la Patria. En el Colegio Médico de Honduras ocupó el puesto de miembro titular del Tribunal de Honor.

La Asociación Médica Hondurena llora por bi desaparición de uno de sus más prominentes miembros. Hemos perdido un colega y amigo querido. Difícilmente nos resignaremos a aceptar el mandato divino de Dios: la sentencia de muerte nos acompaña desde el primer hálito de nuestro ser. Todos caminamos por la senda de. esta vida con el tiempo medido. Unos llegan primero al final de la meta, pero todos inexorablemente todos, seguiremos tus pasos. Que la Providencia divina nos guíe, para ser fuertes, que ilumine nuestros pasos para darnos el valor que demostraste en la vida y en la muerte. ¡Hasta luego, Gabriel!

EXTRACTOS DE REVISTAS

Experiencias con un inhibidor de proteinasa en la terapia de la pancreatitis aguda, en comparación con el tratamiento anterior sin inhibidor. (Erfahrungen mit Proteinaseninhibitor in der Therapie der akuten Pankreatitis im Vergleich zur futieren Behandlung ohne Inhibitor). Eisermann, H. Der Chirurg. Cuaderno 7. Pág. 311. 1964.

El autor hace un estudio comparativo entre dos grupos de cincuenta pacientes cada uno, con pancreatitis aguda. Uno es tratado con el inhibidor de la proteinasa descubierto entre 1923 y 1928 por Frey y colaboradores (conocido posteriormente con el nombre de Trasylol), y el otro sin este inhibidor. Ambos grupos recibieron por lo demás el tratamiento clásico y moderno de las pancreatitis agudas. Observaron que en el grupo tratado con Trasylol, el número de días de tratamiento ¡;e redujo a la mitad; la supervivencia de casos particularmente graves que se estima hubieran fallecido sin este tratamiento; la mejoría en el curso de unas pocas horas de la sintomatología del hemiabdomen superior. Tuvieron en el mencionado grupo; cuatro muertes o sea un *8%.* El autor no encontró alteraciones relacionadas con la terapia con Trasylol así como tampoco manifestaciones de sobredosificaciones o intolerancias. No se encontraron contraindicaciones para el uso del producto.

Dr. J. G. M. G.

Evaluación del Trasylol en la pancreatitis aguda experimental (Evaluation of Trasylol in experimental acute pancreatitis). Grozinger, K. H. Artz, C. P. Hollis, A. U. Wesson. **R. L. Surgery.** 56:400, 1964.

Los autores hacen un estudio experimental en perros sobre el uso terapéutico del Trasylol. Consideran que los trastornos circulatorios característicos de la pancreatitis son atribuidos al potente vasodilatador, "kalicreina", que se encuentra normalmente en el páncreas y en la sangre en una forma inactiva., pero que es activada por la presencia de encimas, proteolíticos. Se supone que los efectos de la "kaiicreina" son debidos a la liberación de "brad¡quinina, kalidina". y otros polipeptidos similares conocidos con el nombre de "quininas". Se observaron tasas anormales de estos agentes tanto en los casos pancreatitis aguda hemorrágica clínica como experimental. Se comprende que la administración de una substancia capaz de inhibir las acciones de los ya mencionados polipeptidos y preinasas, debe ejercer una acción favorable en el curso de una pancreatitis. De los estudios experimentales llevados a cabo por los autores, se concluye que el tratamiento experimental llevado a cabo por los autores por medio del Trasylol de la pancreatitis aguda, cuando éste se lleva a cabo precozmente, en cantidad suficiente y en forma continuada puede ser beneficioso. La pancreatitis fatal postoperatoria puede ser prevenida **por** el **Trasylol. Se cree** que la terapia con este producto está indicada en fa pancreatitis diagnosticada tempranamente y en los desórdenes pancreáticos postoperatorios.

J)r. J. G. M. G.

Avances en enfermedad arterial periférica.(Advances in peripheral artery disease). Martin, P. Angiopatías. 4:30:1964.

El autor hace una revisión del problema de las arteriopatías periféricas oclusivas y de los aneurismas, extendiéndose principalmente en el análisis de las posibilirades del tratamiento quirúrgico en taies afecciones. Señala los buenos resultados obtenidos en su experiencia personal con la cirugía vascular y concuerda con la mejor indicación actual para el uso de los injertos venosos autógenos en las arterias de los miembros, dejando el empleo de injertos conservados para el tratamiento de las lesiones oclusivas y aneurismáticas intraabdominales.

Dr. J. G.* A/. *G.

Una evaluación médica de la terapia para enfermeded arterial oclusiva (A Medical Apprisal of therapy for occlusive arterial disease). Stein, I. D. Angiology. 15:188:1964.

El autor hace una revisión del estado actual del tratamiento de la enfermedad arterial oclusiva y se muestra en desacuerdo por el abandono del tratamiento médico por cirugía desobstructiva, el cual en su opinión sólo es favorable cuando se usa con casos especialmente en buenas condiciones,, en una forma, que él considera más bien a título de profilaxis. Muestra los resultados de la cirugía con "By-Pass" en 67 pacientes en el curso de los años comprendidos entre 1956 y 1963, cuyo resumen es eí siguiente: 1) pacientes con claudicación intermitente: tres injertos están permeables 2. 3 y 6 años. 3 pacientes con dolor en reposo, de los cuales todos se trombosaron el primer día postoperatorio. 53 pacientes con gangrena, 24 se ocluyeron sus injertos en diversos lapsos.

Manifiesta que la mejor terapia algún día tiene que ser la prevención de la arterioesclerosis. Insiste en que la arterioeselerosis y las ulceraciones no son reversibles. Cree que al enfermo se le deben dictar medidas para procurar la mejoría de su circulación colateral. Considera que el uso de los vasodilatadores está indicado.

Dr. J. G. M. G.

CURRICULUM VITAE DEL DR. SALOMÓN MUNGUIA ALONZO

Graduado en la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional de Honduras. 1944.

Internado Rotativo 26 de septiembre de 1945 a Junio de 1947 y Fellow in Urology ***I?*** *de* ***julio*** *a diciembre de 1947 en City Hospital New York, Diploma extendido por la Ciudad de New York Departamento de Hospitales.*

Residente en Cirugía, Enero 20 de 1948 a enero 1949. Diploma extendido por Mother Cabrini Memorial Hospital, New York.

Curso Post Graduado en Urología. Abril 1948 a marzo 51, de 1950. Diploma extendido por Brady Foundation. The New York Hospital.

Profesor de Clínica Urológica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en la Escuela de Medicina, de 1951 al presente.

Urólogo del Hospital San Felipe, 1952 al presente.

Urólogo del Instituto Hondureno de Seguridad Social, desde marzo de 1961 al presente.

Urólogo de la Casa de Salud «La Policlínica» desde 1950 al presente.

Presidente de la Asociación Médica Hondurena, durante el período 1956-57.

Miembro de la Junta Administradora de la Casa del Médico durante varios períodos.

Actualmente desempeña el Consulado General de Honduras en Nueva York.

Miembro del Colegio Internacional de Cirujanos. {Capítulo de Honduras).

Mucho debe América al continente asiático desde tiempo anterior a la invención de la pólvora. El supuesto éxodo a través del congelado estrecho de Behring —según reza la teoría del origen humano de América— trasunta factores biológicos palpablemente irrebatibles de los que informa la mancha **mongólica** que el ancestro misterioso dibuja sobre la tierra rabadilla de cuanto indígena tiene por bueno ser parido en estos lares.

En la actualidad, es de inapreciable valor el aporte cultural de distinguidísimos universitarios de procedencia asiática. En este aspecto, Honduras tiene motivos para estimar en alto grado la contribución de los testamentos orientales. Para el caso, la convivencia entre nosotros de profesionales de la medicina quienes afianzan y aumentan los lazos afectivos con nuestros milenarios ascendientes usuarios del arroz, del té, del kimono y de la coletilla occipital. Dígalo si no la presencia del Doctor Salo — Mon-Mun-Guiá, miembros destacado del colegio hipocrático hondureno, muy querido por su competencia y finezas de hombre de bien; tantas finezas hay en él, por cierto, que nos hacen olvidar las malas cosas del otro lado del Océano: la coyunta de Mao-Tsé-Tung, el estupefaciente clandestino, el cólera morbus y una peculiar gripe de temible estrago. Sin embargo, ante la calamidad puede y pesa más la bondad de los médicos orientales que, como el Doctor Salo, la'prodigan entre sus numerosos y salvados pacientes.

Al final de esta nota hacemos un aparte para agradecer al Doctor Salo la invitación a una taza de té en honor a sus coterráneos, los doctores Al-Ce-Lo, Koe-LLo y otros connotados hijos del Sol Naciente. Gracias.

INFORMACIÓN GENERAL

—Nuestro consocio, el Dr. Enrique Aguilar Paz. en su carácter ele Decano de la Facultad de Ciencias Médicas asistió recientemente a un Seminario de Educación Médica, desarrollado en una primera fase en la universidad de Costa Rica, y posteriormente en varias escuelas de Medicina de Brasil. Esperamos que el viaje del estimado compañero redunde en beneficios múltiples para nuestra Escuela de Medicina.

—Los Dres. Cornelio Corrales y Ramón Pereira asistieron, el mes pasado al Congreso Latinoamericano de Radiología celebrado en Caracas, Venezuela.

-—El Director de Revista Médica Hondurena. Dr. José Gómez Márquez G. ha sido invitado por el Gobierno Federal Alemán para visitar varias clínicas y universidades de la pujante nación germana, por espacio de tres meses.

—Al Décimo Congreso Médico Nacional celebrado en San Pedro Sula en septiembre pasado, asistieron nuestros consocios siguientes: Dres. Enrique Aguilar Paz, Osear Aguiluz. Edgardo Alonzo, Francisco Alvarado, Juan Andonie, Julio Batres, Virgilio Banegas, Rene Carranza, Selim Castillo, Adán Cueva, Carlos Delgado, Raúl Durón, Elías Faraj, Jorge Haddad Q., Héctor Laínez, Alfredo León Gómez, Rafael Molina, Nicolás Odeh. Gilberto Osorio, Jesús Rivera h., Carlos Sierra Andino, Gaspar Vallecilio, Rene Valladares, Ángel D. Vargas, Armando Velásquez, Jorge ViHanueva, Adán Zepeda y Silvio Zúniga.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA — 1964-1965

PRESIDENTE	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO
VICEPRESIDENTE	DR.	ARMANDO FLORES-FIALLOS
SECRETARIO	DR.	EDGARDO ALONZO M.
PROSECRETARIO	DRA.	HENA CARDONA DE HERRERA
TESORERO	DR.	CESAR LOZANO
FISCAL	DR.	JORGE HADDAD Q.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	J. NAPOLEON ALCERRO
SECRETARIO	DR.	ENRIQUE AGUILAR PAZ
TESORERO	DR.	JOSE CASTRO REYES
VOCAL	DR.	DAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	SILVIO R. ZUNIGA
SECRETARIO	DR.	TITO H. CARCAMO
TESORERO	DR.	IGNACIO MIDENCE
VOCAL 1º	DR.	CARLOS A. DELGADO

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

PRESIDENTE	DR.	FRANCISCO MONTES
TESORERO	DR.	TITO H. CARCAMO
VOCAL 1º	DR.	RIGOBERTO RAMIREZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDUREÑA DE GASTROENTEROLOGIA 1962-63

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDUREÑA DE TISIOLOGIA — 1964-65

PRESIDENTE	DR.	JOAQUIN REYES SOTO
VICEPRESIDENTE	DR.	DANIEL MENCIA
SECRETARIO	DRA.	EVA MANHEIM DE GOMEZ
PROSECRETARIO	DRA.	ZULEMA CANALES
TESORERO	DR.	JOSE MANUEL DAVILA
VOCAL 1º	DR.	AUGUSTO RIVERA CACERES
VOCAL 2º	DR.	TEODORO VALLE
VOCAL 3º	DR.	RAUL FLORES FIALLOS

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA — 1962-63

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	CARLOS A. JAVIER
VICEPRESIDENTE	DR.	LUIS A. BARAHONA
SECRETARIO	DR.	CARLOS A. DELGADO
PROSECRETARIO	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
TESORERO	DR.	JOSE TABORA
VOCAL 1º	DR.	J. ADAN ZEPEDA
VOCAL 2º	DR.	JUAN PABLO BENAVIDES

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE HONDURAS — 1963-1964

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

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

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	NICOLAS ODEH NASRALA
VICEPRESIDENTE	DR.	JESUS RIVERA h.
SECRETARIO	DR.	ELIAS FARAJ
PROSECRETARIO	DRA.	EVA M. DE GOMEZ
VOCAL 1º	DR.	S. MUNGUIA
VOCAL 2º	DR.	ARMANDO VELASQUEZ
VOCAL 3º	DR.	DANIEL MENCIA
FISCAL	DR.	ANGEL D. VARGAS
TESORERO	DR.	LUIS CALLEJAS ZELAYA

SOCIO HONORARIO

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES

SOCIOS RESIDENTES EN TEGUCIGALPA

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

SOCIOS RESIDENTES EN EL INTERIOR DE LA REPUBLICA

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

SOCIOS RESIDENTES EN EL EXTERIOR DE LA REPUBLICA

DR.	BARDALES, ARMANDO	SANTIAGO DE CHILE
DR.	COELLO NUÑEZ, RAMIRO	MEXICO
DR.	GUZMAN, ALBERTO	MEXICO
DR.	FIGUEROA RODEZNO, RAMIRO	PARIS
DR.	MEJIA M., JUAN A.	GUATEMALA
DR.	SAMAYOA, ENRIQUE	BOSTON
DR.	SAMRA, LUIS	SAN FRANCISCO, CAL.

SOCIOS FALLECIDOS

DRES.: RUBEN ANDINO AGUILAR, MANUEL M. AGUILAR, JUAN JESUS CASCO, MARCIAL CACERES VIJIL, BLAS CANTIZANO, LORENZO CERVANTES, HUMBERTO DIAZ B., PASTOR GOMEZ H., JOSE GOMEZ MARQUEZ, MANUEL LARIOS C., JOSE MARIA OCHOA VELASQUEZ, MIGUEL PAZ BARAONA, SALVADOR PAREDES P., MARCO ANTONIO RODRIGUEZ, DOMINGO ROSA, CORNELIO MONCADA, MARCO DELIO MORALES, FRANCISCO A. MATUTE, ISIDORO MEJIA h., VIRGILIO RODEZNO, ALFREDO SAGASTUME, FRANCISCO SANCHEZ U., ABELARDO PINED UGARTE, MARIO DIAZ QUINTANILLA, PLUTARCO CASTELLANOS, NAPOLEON BOGRAN y GABRIEL IZAGUIRRE

DIRECTIVAS Y SOCIOS
DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBEÑA

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

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

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

TRIBUNAL DE HONOR

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

FREY, U-, Berna, Suiza: Anwendungsmoglichkuiten eínes oeuen Ben/,o<Ji¡izep¡ndí.TÍvats, Valium «Rochen, ¡n der inneren Mediiin. — *Ther. Vmscb. (Suiza) 20,* N? *5, 228-32 (1963).*

SERVICIO CIENTÍFICO «ROCHE»

Indicaciones del «Valium» Roche en Medicina Interna

El autor estudia las propiedades sicosedante, relajante muscular, antlconvulsivante y tensiolítica del «Valium»* Roche, en 70 enfermos. En vista de su potente acción tranquilizante y tensiolítica, el nuevo medicamento se estudió particularmente en las indicaciones siguientes: trastornos del sueño de diversa etiología, tensión nerviosa, inquietud y estados de inhibición, como también en manifestaciones sieosomáticas. Los diagnósticos incluyen estados de ansiedad, post-operatorio y trastornos del sueño en enfermos seniles, depresión leve con insomnio, disturbios del sistema neurovegatativo, mialgia y lumbago. De los 70 enfermos estudiados, 11 estaban hospitalizados y el resto eran ambulantes. La dosis parcial del «Vaiiiium» Roche varió entre 5 y 10 mg, *no* sobrepasándose la dosis diaria de 30 mg.

En la mayoría de los casos se administró el «Valium» Roche para tratar el insomnio; casi todos los enfermos estaban tensos y sin poder descansar. Los resu-tados fueron excelentes. Enfermos con insomnio crónico de vatios años de duración y refractarios a ios hipnóticos, por primera vez consiguieron dormir sin efectos secundarios desagradables. El insomnio del post-opsratorio cedió casi siempre a la asociación del «Valium;? Roche con un hipnótico o analgésico de acción suave. Excepto en un ca£o de prurito senil, en todos los enfermos de edad con trastornos del sueño por arteríoesclerosis se obtuvieron buenos resultados. Sólo 8 enfermos, entre los que se incluyen pacientes con ccxartrosis decorosa, parestesias nocturnas de los brazos y tensión premenstrual, fueron refractarios a la acción del «Valium» Roche sobre el sueño.

Siete enfermos fueron tratados por ansiedad y estados de inhibición asociados a sueño inquieto. Seis de ellos se sintieron mucho menos tensos y ansiosos que antes del tratamiento; en uno de ellos, que padecía hipertensión, angina de pecho y depresión post-gripal, desapareció su ansiedad. Los dos restantes respondieron mejor al «Librium»*; en uno de estos enfermos el efecto sedante del «Valium» Roche durante la mañana fue demasiado fuerte, pero se obtuvo un buen resultado administrando 10 mg de «Librium» durante e¿, día y 5 mg da «Valium» Roche al acostarse.

Seis pacientes fueron tratados por trastornos del sueño asociados a depresión. En 4 de ellos se observó un marcado efecto an ti depresivo, mientras que los otros 2 no respondieron al tratamiento. En. 3 casos de lumbago se pudo comprobar la acción relajante muscular del «Valium» Roche. Por ejemplo, en un enfermo que padecía lumbago severo e insomnio por dolor, dos años después de practicarle una laminectcmía por hernia del disco lumbar, a los dos días de administrarle el «Vaüum» Roche durmió bien y prácticamente no tuvo más dolores; al 5^{V} día de tratamiento estaba completamente bien y fue dado de alta.

En una simple prueba a ciegas, realizada en 6 enfermos ambulantes, el «Valium» Roche se identificó correctamente en 7 de 10 ocasiones; en 2 enfermos el placebo fue igual de eficaz y en el otro caso, en el que se presentó una gripe, el placebo se identificó como la sustancia activa.

Prácticamente no se observó ningún efecto secundario. Algunos enfermos se quejaron de estar «alborotados», pero esto desapareció rápidamente al reducir la dosis. La excesiva sedación se debe a la sobredosificación, lo que no debe considerarse como un efecto secundario. No se observaron reacciones alérgicas. Con[1] respecto a l_a dosis, 10 mg representan el límite de la dosis parcial en medicina interna. La dosis parcial de 5 mg su.e˙!e ser suficiente para la sedación diurna, En enfermos ambulantes es recomendable no sobrepasar la dosis diaria de 15 mg; dosis mayores causan demasiada sedación y sólo excepeionalmente se toleran bien por log enfermos que trabajan. La dosis corriente es demasiado sedante para los enfermos ambulantes; los enfermos que tienen actividad tienden a dormirse y no es aconssjable que conduzcan vehículos. La relajación general y la sedación del sistema nervioso, se consigue, por lo general, con 2 a 5 mg-durante el día y 5 a 10 mg al acostarse. Para la relajación muscular es necesaria una dosis más alta.

El autor resume las indicaciones del «Valium» Roche en medicina interna, de la forma siguiente: en primer lugar, estados de nerviosismo general con tensión, luego trastornos del sueño, como también insomnio del post-operatorio y en los enfermos de edad; espasmos musculares dolorosos, como lumbago, tortícoíis y paresias espásticas de diversa etiología; estados de ansiedad y de inhibición que complican las enfermedades de medicina interna, como cardiopatías y carcinomas.

ÍNDICE DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES PUBLICADOS EN LA - REVISTA MEDICA HONDURENA

Del lo. de enero al 31 de diciembre de 1964

ANGIOLOGIA

Azigografía: Su valor diagnóstico en la hipertensión portal y en los síndromes compresivos intratorácicos. Dres. J. Gómez Márquez, Jesús Rivera h. y Cornelio Corrales. Voi. 32, Pág. 4.
Oclusión aortoilíaca. Presentación de seis casos. Dres. J. Gómez Márquez G.. Jesús Rivera h., Raúl Durón. Vol. 32, Pág. 177.

CIRUGÍA

Absceso hepático amibiano. Dres. Silvio R. Zúniga, Edgardo Alonzo. Jorge Rivera, Jesús Rivera h.. Ramiro Lozano, Raúl Durón. Vol. 32, Pág. 22.
Tuberculosis abdominal. Dr. Silvio R. **Zúniga.** Vol. 32. Pág. 243.

FARMACOLOGÍA

Algunos aspectos quimicos de los desórdenes mentales y los efectos cuantitativos de las drogas psicotrópicas en el humano. Dr. Francisco Alvarado. Vol. 32, Pág. 117. Antihistamínicos. Dr. Hernán Corrales P. Vol. 32. Pág. 285.

MEDICINA INTERNA

Ictericias en el embarazo. Dres. jorge Haddad Q. y Edgardo Alonzo M. VoL 32, Pág. 44.
Serotonina y síndrome del carcinoide, Dres. Jesús Rivera h. y Jorge Haddad Q., **Vol.** 32, Pág. 100.

ONCOLOGÍA

Método de diagnóstico del Carcinoma in situ del cuello uterino. Dres. Osear Raudales y Cristóbal Núñez. Vol. 32. Pág. 161.

ORTOPEDIA

Revisión de cervicoartrosis. Dr. Antonio Bermúdez M. Vol. 32, Pág. 106.
Fractura de la diáfisis de la tibia y el peroné. Dr. Tito H. Cárcamo, Vo. 32. Pág. 195. Enfermedad de Paget. Dr. Antonio Bermúdez M. Vol, 32, Pág. 271.

PEDIATRÍA

Nuestra experiencia en enfermedad de Leiner. Dr. Guillermo Oviedo P. Vol. 32. Pág. 201.

PSIQUIATRÍA

El síndrome de] daño cerebral mínimo en el niño. Dr. **Francisco** León Gómez, Vol. 32 Pág. 54.
El problema de los adictos a drogas en nuestro medio. Dr. Francisco León Gómez. Vol. 32, Pág. 293.

TISIOLOGIA

Lucha antituberculosa en el área rural ds Honduras. Dres. Rigoberto Alvarado, Alberto Guzmán, Alfonso Bouroncle. Vol. 32, Pág. 80.

ÍNDICE DE AUTORES

Dr. Alvarado, Rigoberto ...- ..... Pág. 80
„ Alvarado, Francisco ..... Pág. 117
„ Alonzo M., Edgardo ..... Pág. 44, Pág. 22
„ Bermúdez M., Antonio ..... Pág. 106, Pág. 271
., Bouroncle, Alfonso ..... Pág. 80
„ Corrales, CorneÜo ..... Pág. 4
„ Corrales P-, Hernán ..... Pág. 285
„ Cárcamo., Tito H ..... Pág. 195
„ Durón, Raúl ..... Pág. 177, Pág. 22
„ Gómez Márquez, José ..... Pág. 4, Pág. 177
„ Guzmán, Alberto ..... Pág. 80
„ Haddad Q., Jorge ..... Pág. 44, Pág. 100
„ Lozano, Ramiro ..... Pág. 22
„ León Gómez, Francisco ..... Pág. 54, Pág. 293
„ Oviedo, Guillermo Pág.201
„ Raudales, Osear ..... Pág. 161
„ Rivera M., Jorge ..... Pág. 22
„ Rivera h., Jesús..... Pág. 4, Pág. 177, Pág. 22, Pág. ¡00.
„ Zúniga, Silvio R ..... Pág. 22, 243