Revista

MEDICA HONDURENA

(2º Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Consejo Editorial

Director:

Dr. Jose Gómez-Márquez G.

Secretario:

Dr. Antonio Bermúdez Milla

Administrador:

Dr. Francisco Alvarado S.

Editores:

Jorge Haddad Quiñonez

Dr. Jorge Rivera

Dr. Alfredo León Gómez

Dr. Augusto Rivera Cacares

Dr. Silvio R. Zúñiga

IMPRENTA CALDERON

Tegucigalpa D. C.

Honduras, C. A.

Editorial

Sobre el Congreso Médico Nacional de 1966

El Colegio Médico de Honduras, ha dictado las medidas necesarias para que el próximo Congreso Médico se celebre en Tegucigalpa, del 9 al 13 de febrero del próximo año.

Se ha nombrado un Comité Organizador y éste a su vez ha distribuido el trabajo entre diversos subcomités encargados de las diferentes actividades. Como es costumbre, se celebrará simultáneamente, la Asamblea Anual de nuestra organización gremial.

Ha sido la idea de los organizadores, que este evento médico, sea de la mayor utilidad para todos los asistentes, independientemente que se dediquen al ejercicio de la Medicina General o practiquen cualquiera de las especialidades de nuestra profesión.

Evidentemente se quiere, por otra parte, que —el-siédico alejado de los grandes centros urbanos, obtenga un beneficio positivo, que compense su desplazamiento a Tegucigalpa, aliviándose por unos días de las tareas cuotidianas.

Antes del Congreso propiamente dicho, es decir de lunes a miércoles, se dictarán cursillos de tipo práctico, que abarcarán todos los grandes campos de la Medicina, y en los cuales, los expositores, intentarán en forma breve y sencilla, poner al día problemas de distintas disciplinas de tal forma que el colega que ejerce en lu^ gares con escasos recursos científicos, pueda renovar sus conocimientos.

Se dedicarán tres días al Congreso. El tema oficial es «Ictericias en Honduras». Se han elaborado programas para cuatro Mesas Redondas cuyos temas son: 1.—Síndrome de Malabsorción. 2.—Poliomielitis Honduras. 3.—Medidas Salvadoras de los miembros. 4.—Progestágenos

A fin de permitir, las discusiones de pequeños grupos especializados habrán almuerzos-sesiones, bajo la responsabilidad de cada una de las Sociedades Médicas existentes. Cada congresista podrá ubicarse este momento alrededor de la mesa, donde se discuta el tema que más sea de su interés.

por ultimo como siempre, existirá una sección para los temas Libres.

El Colegio Médico de Honduras, por medio del Comité organizador está procurando que nuestro próximo Congreso Médico, sea un evento de alto interés para cada uno de los médicos de la nación. el cuerpo médico de Tegucigalpa, desde ahora, abre sus brazos, para estrechar cordialmente a sus hermanos de toda la República.

TRAUMA VASCULAR

Nuestra Experiencia en Cuarenta y Tres Casos

Dr. JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G. — F. I. C. A. (*)

PRODUCCIÓN.

Los progresos de la Cirugía Vascular en los últimos años han abierto un nuevo capitulo en el tratamiento de las lesiones arteriales y venosas, especialmente *de* las primeras. Hace solamente 68 años, el cirujano, ante una herida arterial estaba tan desarmado que no cabía más que la ligadura de la misma, con el peligro consiguiente para el miembro. En efecto, recordemos con Rose, Hess y Welch (20), la incidencia de la gangrena ante la ligadura de diversas arterias: para la poplítea,
77% femoral, 82%; humeral 31% y auxiliar 40%. Aún en la Segunda Guerra mundial, el porcentaje de gangrenas consecutivas a trauma arterial sin cirugía reconstructiva era el siguiente: según De Bakey y Simeone (14); Carótida, 30%; subclavia 28.6%: Axilar 43.2, Humeral 25.8%; Iliaca común 53.8%; Iliaca interna 46.7%; Femoral común 81.1%; Femoral superficial 54.8%: Poplítea 72.5%. Es necesario asimismo tener en cuenta, que aparte del peligro de gangrena, una gran parte de los que conservan su miembro, después de una herida arterial, gracias al establecimiento de una circulación colateral más o menos adecuada, sufren claudicación intermitente que los inhabilita funcionalmente en una forma mayor o menor.

Desde que en 1897, Murphy (2) hizo la primera sutura de la arteria femoral, hasta nuestros días, grandes han sido los avances en este campo de la medicina, habiéndose enriquecido el arsenal fuertemente gracias, al descubrimiento de la heparina y a los trabajos sobre injertos arteriales, que iniciaron su vida, experimentalmente con Carrier en 1905 y siguieron con Goyanes, quien en 1906 ensayo el primer injerto en el ser humano y posteriormente los trabajos de Leriche, Gross, Kurlin, De Bakey, Szylasy y otros tantos.

Las guerras, tal vez como una mínima compensación al desastre que suponen *Para* la humanidad, han sido campo prolífico de ensayo para muchas técnicas, gracias a las cuales el pronóstico de las heridas arteriales ha mejorado grandemente.

Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General de Tegucigalpa.
Jefe del servicio de cirugía General de la policlínica, S. A. Tegucigalpa.
Jefe ad- honorem, del Departamento de cirugía de la Escuela de Ciencias Medicas Tegucigalpa.
Profesor de Cirugía de la Escuela de Ciencias Medicas de Tegucigalpa.

Así. en la Segunda Guerra Mundial, el porcentaje de amputaciones en las heridas vasculares fue del 36% contra solo 13% en la Guerra de Corea (donde se hizo intensamente cirugía arterial reconstructiva) (3).

En tiempos de paz. los traumas arteriales y venosos, son con mucho. ostensiblemente menos frecuentes y por lo tanto el cirujano tiene pocas ocasiones de enfrentar este tipo de problemas y hacer una terapéutica adecuada, siguiendo las pautas modernas. Citaremos algunos ejemplos estadísticos, para ilustrar algo más esta aseveración. De Simeone. refiere la estadística del City Hospital de Cleveland entre los años 1939 a 1952, con sólo 46 casos de traumas arteriales (20). Owens (23) en un período de 10 años en el Colorado Medical Center de esa Universidad, habla de un total de 70 pacientes, de Los cuales sin embargo, 20 eran de tipo iatrogénico quedando reservado 50 como accidentes de la vida civil. Otros informes dan cuenta de casos relativamente escasos, a pesar de que refieren períodos bastante largos *de* experiencia en grandes centros hospitalarios y con grandes masas de población (29-22). Llama por el contrario poderosamente la atención, el excelente trabajo de Medina y colaboradores (20), que se refieren a 209 lesiones vasculares en 165 pacientes. recopilados en varios hospitales del Brasil, de 1945 a 1961. Pareciera que las condiciones reinantes en aquel gran país fueran algo semejantes a las existentes en un país, como la República de Honduras. En la presentación de estos autores más de la mitad de los casos tienen como factor etiológico el proyectil o el arma blanca (67 casos de proyectil y 23 de arma blanca, en un total de 165 casos).

Hemos creído, que por tratarse de una patología, en tiempos de paz no demasiado frecuente, era de cierto valor exponer nuestras experiencias ya que si bien el total de casos observados hasta el presente no es extraordinario, 43 casos, es digno de tomarse en cuenta si se consideran las siguientes circunstancias:

1.—Que la población total de la República de Honduras, es aproximada mente de 2.000.000 de habitantes.

2.—Que trabajamos en su capital, con una población de unos 150.000 habitantes.

3.—Que por haber aún grandes dificultades en las vías de comunicación, la mayor parte de los traumas arteriales observados en los distintos departamentos de la República, tienen que ser tratados en el lugar del accidente y solo un pequeño número es evacuado hacia la capital.

4.—Que si bien el total del tiempo a que se refieren nuestras experiencias es en el lapso comprendido entre abril de 1958 y octubre de 1965, empezamos a prestar nuestros servicios en el Hospital General de Tegucigalpa (que es el Hospital de la Capital, donde acuden la inmensa mayoría de los traumas vasculares capitalinos), únicamente en forma regula a partir de enero de 1964 y que anteriormente sólo éramos llamados en forma de consulta esporádica y uno de los años, 1960, no laboramos en absoluto en ese centro asistencial.

MATERIAL

Nuestro material humano se compone de un total de 43 casos, tabulados en el cuadro general (Tabla A). Todos pertenecían al sexo masculino, salvo dos (tabla B). La incidencia en los diversos años (Tabla C), demostraría aparentemente una frecuencia ascendente, pero por las razones anteriormente expuestos, este dato es erróneo y en realidad debernos considerar que nuestra incidencia real en Tegu -

cigalpa. gira alrededor de los 14 casos por año. En lo que se refiere a las edades (tabla D), se observa el claro predominio de la tercera década de la vida. Cerca *de* la tercera parte de nuestras pacientes provenían del Departamento de Francisco Morazán (al que pertenece la capital) (Tabla E).

Como se observará por medio de la Tabla F, nuestro trauma vascular es prácticamente de tipo bélico, ya que solamente 5 casos pertenecen a lo que podríamos considerar accidentes de la vida civil y nada menos que 33 casos obedecieron a proyectil. Los miembros inferiores fueron los más traumatizados (Tabla G). con
124 casos, de los cuales el muslo participó 17 veces. Como parece lógico, la sección arterial fue la lesión predominante (Tabla $H)_3$ pero en cambio resalta el alto índice de fístulas arteriovenosas, 8 en total. Esto se debe a que una gran cantidad
de pacientes fueron vistos por nosotros bastante tiempo después del trauma, ya que como demuestra la Tabla I, sólo 20 casos fueron vistos en las primeras 12 horas, 23 en las primeras 24 horas y 20 pacientes fueron vistos entre 15 días y 1 año o más.

En 20 pacientes hubo trauma de otros elementos anatómicos o regiones, figurando en primera posición el intestino (7 veces; y los huesos, (5 veces). (Tablaj.)

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

En los 40 casos con trauma arterial (los otros tres eran venosos), la arteriología se practicó en 15 casos (Tabla K). De estas 15 arteriografías preoperatorias, ninguna fue llevada a cabo en casos de urgencia. Y entre los 19 casos de más de 24 horas, en 4 no se efectuó. En general, creemos que no hay razón para practicar la arteriografía en caso de emergencia como medida diagnóstica, pero en cambio, en los casos antiguos tiene importancia con el fin de planear adecuadamente un tratamiento de cirugía reconstructiva.

En los casos de urgencia, el trayecto del proyectil, el estado de los pulsos distales, la oscilometría. la coloración de la extremidad, la hemorragia externa y en presencia de tumoración hemática, deben ser datos suficientes para decidir una intervención.

Como comprobación postoperatoria, hemos llevado a cabo la arteriografía en 13 casos (Tabla K). Aquí nuestro criterio es distinto. En primer lugar, porque hasta donde nuestra experiencia nos permite decir, no hemos visto accidentes debido a la misma y en segundo lugar, porque como nos referiremos más adelante, la presencia de pulsos dístales y un buen índice oscilométrico en nada garantizan la
La permeabilidad de la vía troncular, de tal forma que desde el punto de vista, académico no creemos que se pueda hablar de "éxito" evaluando una cirugía reconstructiva como tal si no se tiene el documento arteriográfico (Fig. Nº 1). Son en efecto varios los casos en que se restablece la pulsatilidad distal por vía colateral, aún habiendo fracasado la reconstitución troncular. Con este criterio, que hemos ido adoptando el curso del tiempo, efectuamos arteriografías postoperatorias, entre los años 58 y 63 inclusive, de un total de 17 pacientes, solamente en dos casos, mientras que en los años 64 y 65, de un total de 24 pacientes, la llevamos a cabo en 12 casos.
Y a mayor abundamiento de los casos de trauma arterial operados en 1965, a 7 se le hizo y a 3 no; de entre estos últimos tenemos en cuenta, que uno falleció de gangrena gaseosa y otro se le practicó cirugía no reconstructiva.

TRATAMIENTO

En la Tabla L, se muestran las distintas operaciones practicadas en los di-

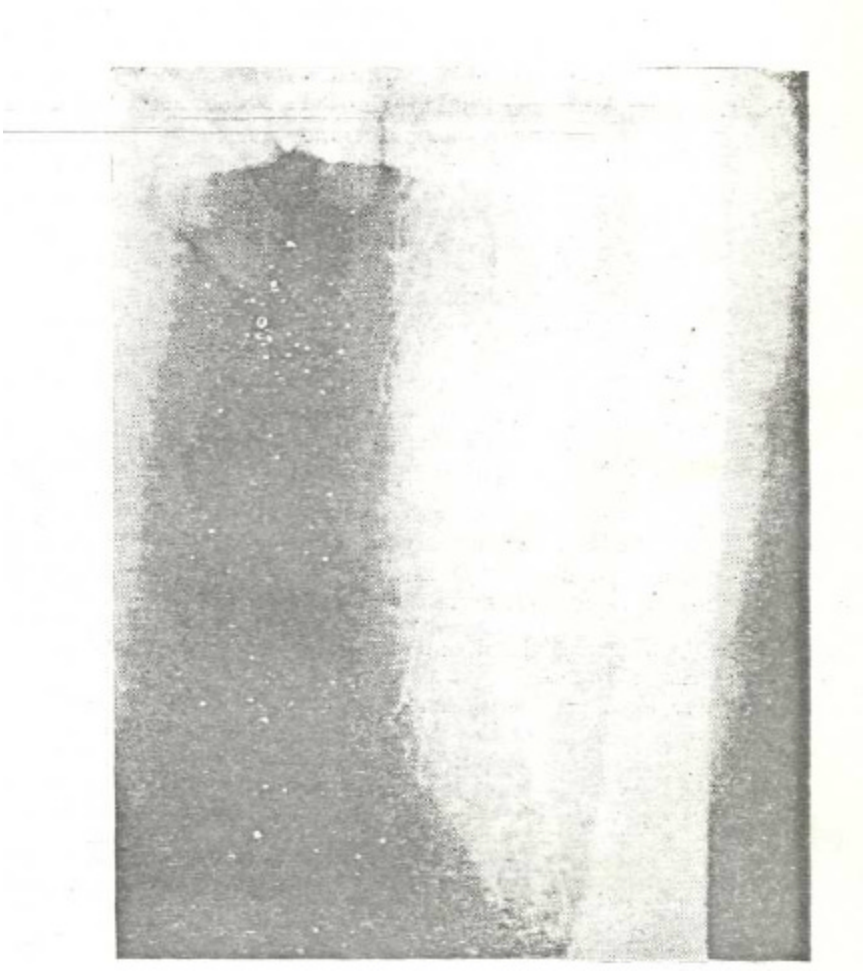


Fig. Nº 1. Arteriografía obtenida después de la ligadura de la arteria femoral superficial en una fístula arteriovenosa. Se estableció un by-pass natural, con persistencia de pulsos dístales

versos tipos de trauma vascular. De los 15 casos de secciones arteriales, se hizo cirugía reconstructiva en 12; uno no fue operado por haberse establecido en el intervalo una magnífica circulación colateral con restablecimiento del pulso distal y en otro no fue sometido a cirugía arterial (sección de poplitea antigua), se consideró eficiente una simpaticectomía lumbar. Se observaron 3 casos de ligadura, lo cual evidentemente es improcedente. Estos 3 casos fueron intervenidos por cirujanos generales no entrenados en este tipo de cirugía y uno de ellos nos fue remitido con isquemia aguda para intentar varios días después cirugía reconstructiva, que no tuvo éxito. y resultó en amputación del miembro.

En los 8 casos de fístulas arteriovenosas (10-11), se hizo extirpación seguida injerto arterial (uno homoinjerto y tres venosos) en cuatro casos. En dos casos extirpo sin injerto arterial: uno de ellos fue uno de nuestros primeros casos en que teníamos poca experiencia y otro porque la operación fue particularmente laboriosa y observamos que *el* miembro se mantenía con muy buena temperatura. en un caso, se hizo solamente tetraligadura y tuvo que ser reintervenido con cirugía reconstructiva. Otro caso de los vasos subclavios fue sometido solamente a ligadura de urgencia de la arteria subclavia en un intento de salvar la vida del enfermo, afecto de una fulminante descompensación cardiaca consecutiva a la fístula (solo 9 días de duración) (Fig. Nº 2) (9).—Otro por último rehusó la intervención.

En los casos de falso aneurisma, practicamos su extirpación con ligadura en arterias de calibre tipo radial o cubital (6 casos). En tres casos de arteria femoral practicamos respectivamente, arteriografía, injerto precedido de simpaticectomía, porque era un caso viejo con serias lesiones isquémicas (gangrena seca), y en el ultimo reparamos la arteria con parche venoso por ser la pérdida de sustancia muy grande (Fig. Nº 3).

El único caso de aneurisma fue extirpado, seguido de injerto venoso. (Fig.4). A los tres con trombos s. se les practicó trombectomía. En un desgarro de la arteria cubital, se le hizo legadura. De las tres secciones venosas (ilíaca primitiva, cava inferior y poplítea respectivamente las dos primeras con grandes traumas abdomínales asociados, se ligaron; la poplítea, se suturó.

Hubo un total de 4 amputaciones de las cuales una de antepié, un enorme trauma que casi seccionó con sierra completamente el muslo.

RESULTADIOS

Clasificamos los resultados obtenidos en "Excelentes", "Buenos", "Mediocres" y "Malos". En los "Excelentes", se obtuvo una reconstrucción perfecta con comprobación radiológica de la permeabilidad de la vía troncular. En los "Buenos" el miembro quedó caliente, sin trastornos isquémicos pero no se observaron pulsos dístales o si estos estaban presentes, la arteriografía demostró, que a pesar de ello, la villa troncular estaba interrumpida. En los "Mediocres" además de no haber pulsos dístales, se observaron alteraciones funcionales o se tuvo que recurrir a una amputación mínima (antepié). En los '"Malos", se llegó a amputación de pierna o muslo (hubo amputaciones en los miembros superiores) Hemos tomado en cuenta romo ya expresamos anteriormente, el control radiológico postoperatorio, por que en los casos 16, 24, 39 y 40 no había integridad troncular según la comprobación radiológica, y sin embargo los pulsos dístales estaban presentes. En el caso 16 (fístula arteriovenosa), se hizo extirpación con ligadura cuádruplo sin injerto los Rx demostraron un "by pass" natural. En el caso 30 (sección de la arterial humeral) no fue operado porque en el intervalo trauma-hospitalización, se restableció el pulso radial espontáneamente y la arteriografía mostró una magnífica circulación colateral.

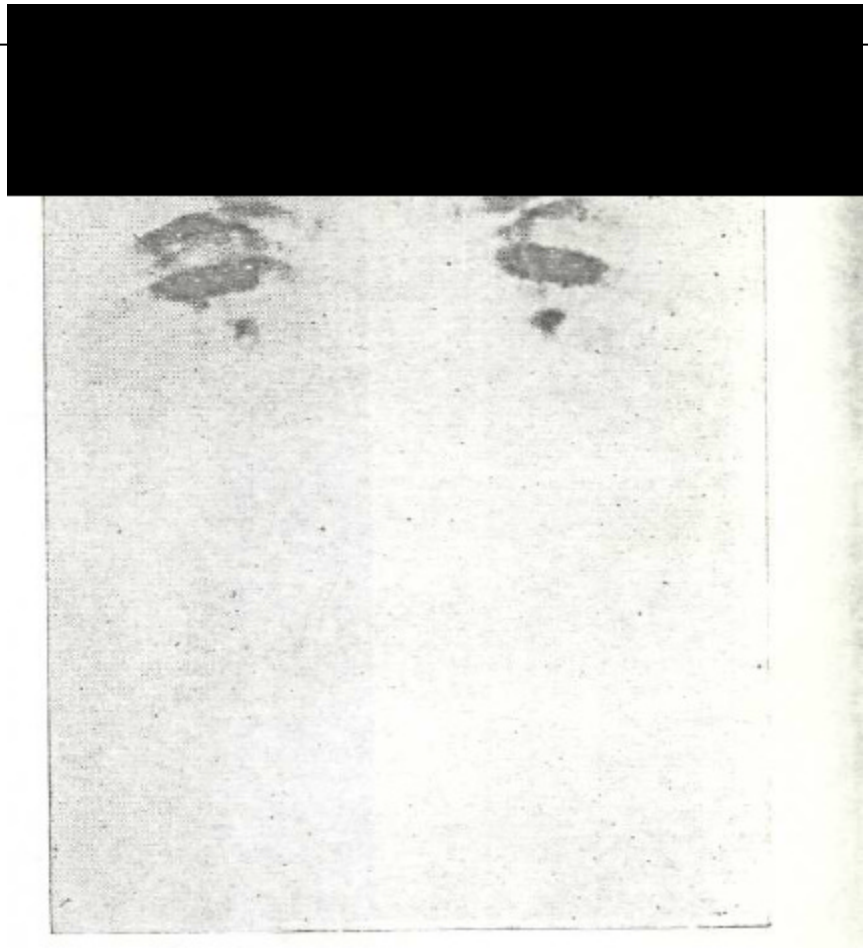


Fig. Nº 2. Grave descompensación cardiaca a sólo nueve días de establecerse una fístula arteriovenosa de los vasos subclavios

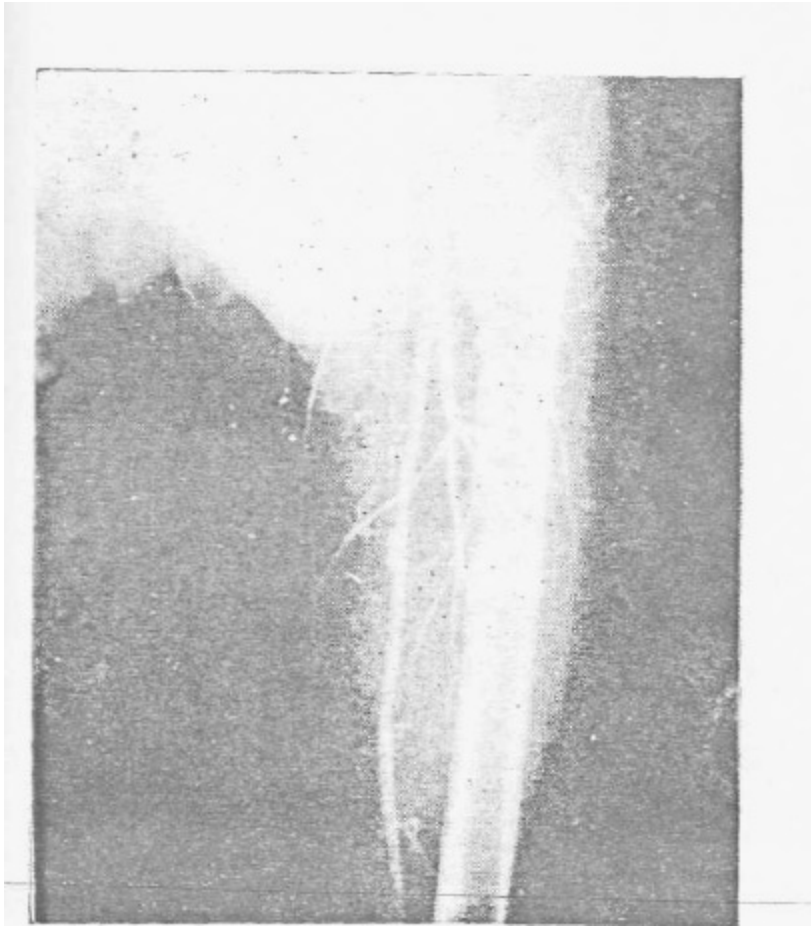


Fig. Nº 3. Herida arterial reparada con parche venoso.

Fig. N" 4. Aneurisma traumático de la arteria axilar.

En el 39 (falso aneurisma radial) reapareció el pulso después de la ligadura y la arteriografia puso en evidencia circulación a expensas de colaterales. Por último, en el caso 40, el injerto venoso se mantuvo permeable, pero distalemente se trombosó la arteria, lo que no impidió que existiera pulso radial.

Como nos enseña la Tabla M, en un total de 14 casos en que no se hizo cirugía reconstructiva, tuvimos pulsos distales en 4. Y entre los 22 casos en que si se hizo cirugía reconstructiva, en 10 reaparecieron los pulsos distales. Creemos que el porcentaje de casos con trombosis distal, después de cirugía reparadora, es muy grande. Consideramos como una de las principales causas de ello, el que los *40* casos arteriales, 20 acudieran a nosotros después de transcurridas más de 24 horas. En varias ocasiones en el momento de hacer la reconstrucción arterial, observamos alteraciones de la íntima arterial, en la mayor parte de las veces, como simple secuela del traumatismo y en un caso con una sección humeral quirúrgica (caso Nº 26). por arterioesclerosis concomitante. Kremer y Julián (19-16) señalan los inconvenientes de arterioesclerosis concomitante para la reconstrucción de una arteria traumatizada.

Asimismo consideramos desfavorables, el resultado de los injertos practicados (TABLA N) ya que de los 10 llevados a cabo, sólo 3 están permeables a la hora actual. Es posible que un perfeccionamiento de la técnica en el futuro, nos proporcione mejores resultados.

Desde el punto de vista de los tres casos de trauma severo venoso (vena cava inferior, ilíaca externa y poplítea), a dos de los cuales tuvimos que practicar lindura venosa es curioso notar la casi inocuidad del procedimiento. En el caso de lesión de la cava, se trató de un accidente quirúrgico en un enfermo que preoperatoriamente estaba en malas condiciones, *y* la hemorragia fue tan cataclísmica. que por temor muy justificado de perder al paciente, tuvimos que hacer la ligadura. Las dificultades de lesiones de la cava son tan grandes por su hemorragia y por la sangre que viene por las venas lumbares, que en término medio se necesitan 5.200 cc de sangre o plasma en 12 casos de herida de la vena cava, según Starzl et al (26).

En el caso de la sección de la vena ilíaca externa, se trataba de un herido por arma de fuego en el abdomen, con múltiples perforaciones de intestino delgado y grueso. Lo sorprendente es que ninguno de los dos casos tuvo edema postopera torio y el de la herida de la cava, portador anteriormente de un falso aneurisma antiguo, infectado, con necrosis de los dedos, tuvo una recuperación total.

Nuestro índice de amputaciones, con solo 3 mayores (dos muslos y una Pierna) nos parece muy aceptable. De estos tres, uno por gangrena gaseosa; atro por sección de la poplítea de 48 horas de evolución y un último por ligadura de la femoral efectuada días antes por un cirujano general.

En cuanto a la mortalidad (Tabla O), arroja un total de 6 casos entre 43, equivalente a un 13.9%, lo que es bueno en este tipo de patología. En realidad si analizamos las causas de la muerte observaremos que fueron las siguientes: Bloqueo renal. Gangrena gaseosa. Peritonitis. Anemia aguda. Descompensación cardíaca con embolia. Quiere ello decir que solamente dos tuvieron relación directa con el trauma vascular (equivalente al 4.6%).

DISCUSIÓN

Es evidente que cuando se sospecha trauma arterial es preferible explorar y no escudarse con el diagnóstico siempre incierto y problemático de "espasmo" (16-25) Y debemos insistir con Wood et al (27) en no confundir un supuesto espasmo

arterial con la presencia de "fractura de la íntima"' en una arteria por otra parte aparentemente intacta.

Queda ampliamente demostrado porque nuestra experiencia personal es un fiel reflejo de trauma vascular en Honduras, que en nuestro país nos enfrentamos a una traumatología vascular de características esencialmente bélicas. Observamos que en varios países latinoamericanos la situación es semejante (20) y ello tiene una significación desde el punto de vista social que a nadie puede escapar.

Como consecuencia de las malas comunicaciones poco más de la tercera parte de los casos llegan a nuestras manos en un periodo óptimo (antes de las 6 horas). Ello desde luego tiene grandes repercusiones en el resultado final de los traumatizados por que la trombosis son cada vez mas exrensas a medida que pasa el tiempo (20).

Como ya se ha mencionado en los casos agudos, la arteriografía es inoperante, pero en los casos crónicos, creemos que ella es obligatoria, ya que no solamente se localiza con precisión la lesión, sino que en algunos casos es útil para aclarar un diagnóstico dudoso. Por ejemplo, en nuestro caso N° 32, el diagnóstico preoperatorio era de fístula arteriovenosa, cuando en realidad se trataba de un falso aneurisma demostrado por la arteriografía y comprobado en el curso de la intervención quirúrgica. Así, como de sobra es sabido, no hay prácticamente dificultades para la arteriografía del miembro inferior, en el superior se encuentran mayores problemas, sobre todo, si no se quiere usar la vía retrógrada, la cual en muchas ocasiones es imposible y en otras está francamente contraindicada, y si por el contrario se quiere usar la inyección siguiendo la corriente sanguínea. Jordán (17) se refiere a estas dificultades técnicas del miembro superior. Nosotros en varios de nuestros últimos casos, de traumatismo de miembro superior derecho hemos recurrido al auxilio de un neurocirujano (Dr. R. Valladares L.) puncionando la carótida primitiva, y haciendo simultáneamente con la inyección del medio de contraste, la presión digital por arriba, logrando así que el medio de contraste pase a la subclavia (Fig. Nº 5). En lo que respecta al control postoperatorio. de mo mentó somos partidarios de él, como ya se ha expresado, tanto por no haber tenido accidentes, como porque no creemos en las afirmaciones de reconstitución de la vía troncular, en bases meramente clínicas. Hemos señalado los casos que confirman esta aseveración.

Sobre el uso de la arteriografía. hay divergencia entre los autores. Brito (24) dice que no es necesario realizar angiografía postoperatoria, para averiguar si hay o no permeabilidad del injerto, y que lo hace solamente por razones académicas y solo 4 meses después de la intervención. Muñoz Cardona et a l. han observado efectos nocivos de la arteriografía. ya que notaron que en una fístula arteriovenosa, ésta cerró espontáneamente después de la inyección con fines arteriográficos. de Diodrast (21). Nótase sin embargo, el tipo del medio de contraste, hoy ya en desuso, Hughes et. al. (23) prefieren en general eliminar la arteriografía por el dolor y el espasmo que pueden producir. Garibotti et. al (3) consideran ideal hacer arteriografía de control.

Sobre las técnicas referentes a la reparación arterial, bien sea la lesión, trombosis, herida parcial, sección total o falso aneurisma, estamos convencidos de que deben siempre intentarse el restablecimiento de la vía troncular. La trombectomía está muy indicada en los casos recientes y fue seguida de buen éxito en nuestro casos; la arteriorrafia parcial es excelente cuando se trata solamente de brechas arteriales. La arteriorrafia con sutura término-terminal, es indudablemente preferible a un injerto (Fig. Nº 6). siempre y cuando se pueda suturar sin ninguna tensión, siempre y cuando para lograr la movilización de los dos extremos de la arte-

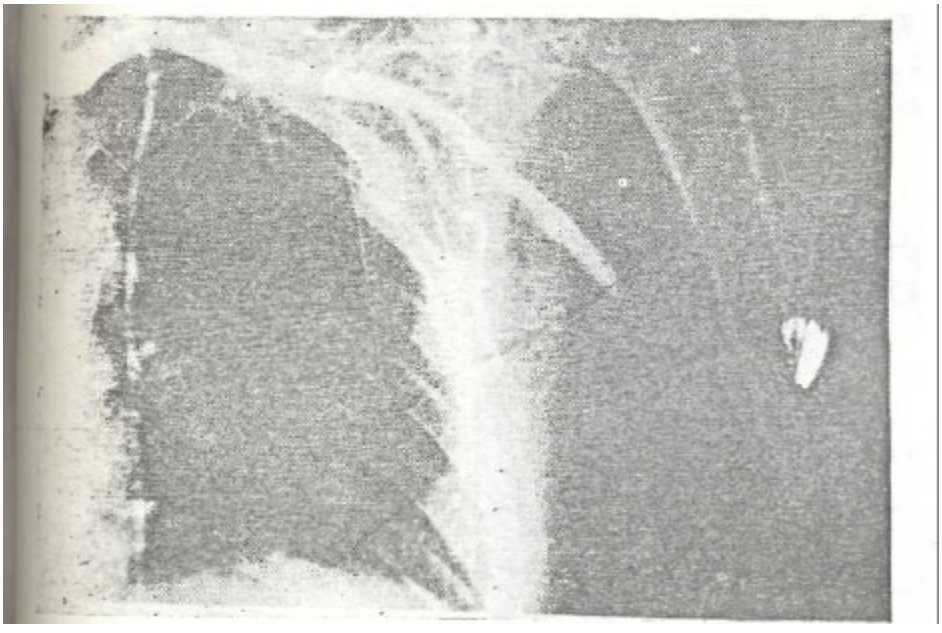


Fig. Nº 5 Arteriografía postoperatoria correspondiente al aneurisma de la *Fig.* Nº 4, lograda por inyección del medio del contraste en la arteria carótida común derecha compresión digital por encima. El injerto venoso colocado está permeable pero existe obstrucción distal de la arteria. La circulación se verifica a través de colaterales y hay pulso radial

(La radiografía está invertida)

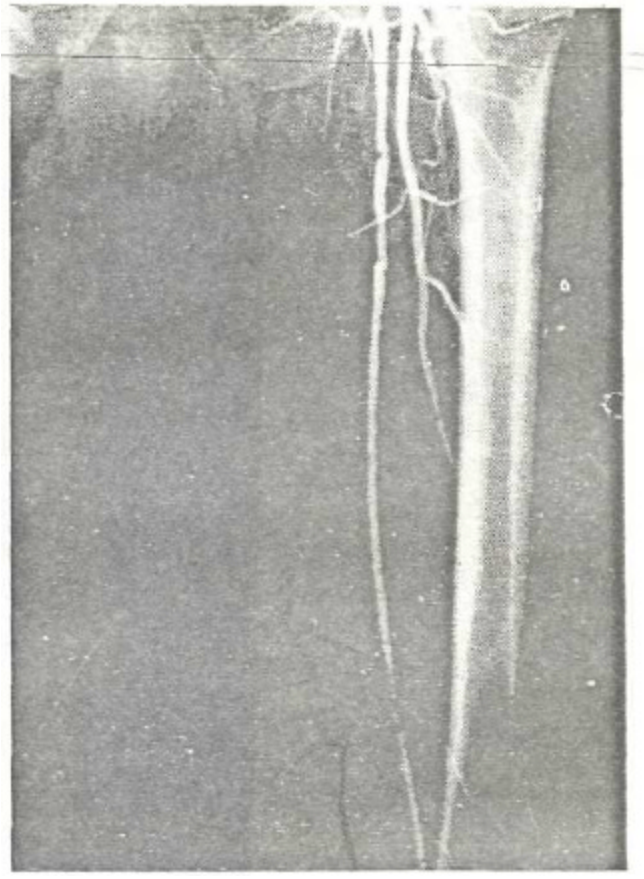
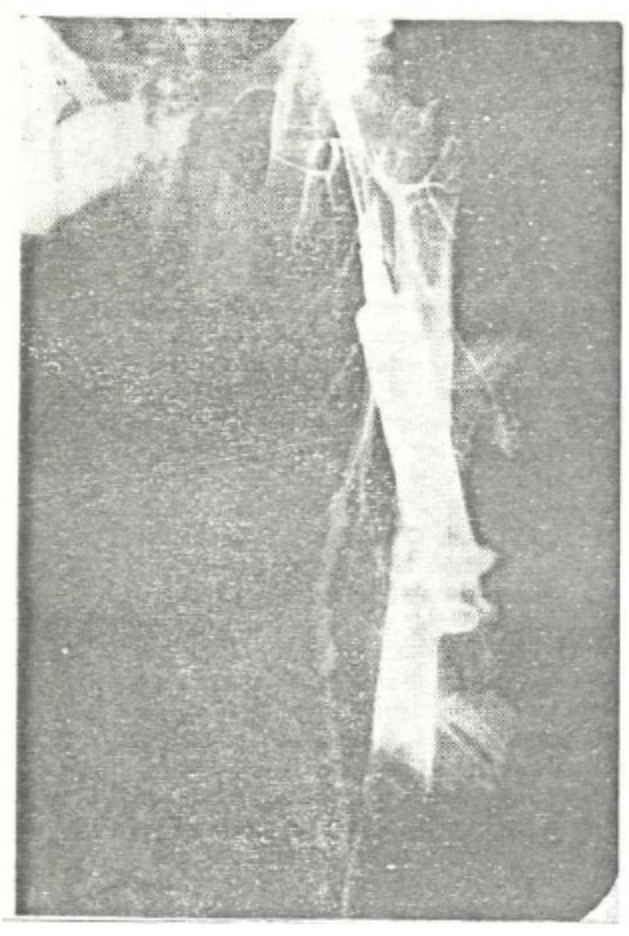


Fig. Nº 6. Arteriografía postoperatoria después de una arteriorrafía término-terminal. Se observan estrecheces en los lugares de la sutura pero hay buena circulación y existen buenos pulsas periféricos



Nº 7. Arteriografía demostrando el buen funcionamiento de un injerto venoso después de extirpación de una fístula arteriovenosa.

ria no sea necesario, ligar colaterales de cierta importancia, que si la reparación fracasa, puede ser la vía colateral que salve el miembro. La experiencia nos hace rechazar tanto ésto, como el suturar bajo tensión. Ante cualquiera de estas dos eventualidades, preferimos ir al injerto. Cuando la pérdida de substancia es grande, pero no abarca la totalidad del perímetro arterial, y la sutura término-terninal, previa regularización de los dos extremos arteriales, parece difícil por cualquiera. de las circunstancias expuestas ya. creemos que es un buen procedimiento el parche venoso. El resultado obtenido en el caso Nº 35 pareció alentador. Cuando nosotros hemos tenido que practicar injertos, lo hemos hecho (salvo el primero) con vena safena invertida (Fig. Nº 7) no tenemos experiencia con los plásticos en en arterias del calibre de la femoralo o menos. Es_cierto no obstante, que el injerto venoso es técnicamente algo difícil y bastante laborioso. Con nuestro orismo criterio, Inhara (15) no vacila en hacer injertos cuando existe pérdida de substancia y sostiene que ello es mucho mejor que efectuar suturas bajo tensión. Garibotti et al (12) refieren 27 casos de trauma arterial, entre los que a 9 fue necesario practicar injerto y solo tuvieron dos oclusiones precoces y ninguna tardía y en uno hubo que retirar un injerto de Dacron de la ilíaca, por infección. Hernández Alvarez et. al (12), insisten en la necesidad en cirugía vascular traumática de usar injertos para hacer reparaciones tronculares y aconseja prótesis con Dacron. Salleras y Palou (25), aconsejan cuando no es posible la sutura término-terminal, el injerto de vena. Dale (1) aboga claramente por el injerto venoso, si bien observa las dilataciones consecutivas que generalmente no causan mayores problemas. Apunta la ventaja de que aún en caso de infección se puede drenar con conservación del injerto. Lamenta la falta de familiaridad en su colocación, la paciencia con que hay que trabajar y la delicadeza de su técnica. Garibotti y Blanco, (3). afirman que de los 17 casos en que hicieron reparación arterial por trauma, sólo en tres no se obtuvo éxito en cuanto a la permeabilidad arterial. Sin embargo. a la mayor parte de ells al parecer no se les hizo control radiológico postoperatorio prefiere los injertos venosos para arterias de mediano calibre; de lo contrario Dracon o Teflón. Para Jordan et. Al (17) la vena es el mejor material para reemplazar la perdida de un segmento arterial. Hohf (13) prefiere movilizar al máximo la arteria, consiguiendo según el fácilmente, hasta alargamientos de dos o tres centímetros para hacer sutura termino-terminal evitando injerto. Si este es necesario, se decide por Teflón o Dracon, aun que admite el injerto venoso. Si hay que hacer injertos por razones imprescindibles en terreno infectado, prefiere el plastico contra muchas opiniones, ya que considera resiste mejor la infección, que el tejido humano el cual responderia mal, provocando trombosis y hemorragia. Hughes Browers (14) es un desidido partidiario del injerto venoso por considerar que es material autogeno, fresco y no contaminado, que funciona mejor que el homoinjerto y que resiste mejor la infección. Lamenta, como otros, su técnica de colaboración laboriosa. Medina (20) utiliza injertos cuando no puede hacer arteriorrafia. Enfatiza el problema especial de la arteria poplitea, en la cual la perdida de substancia de 1 cm. Obliga a ser injerto.

Nuestros ocho casos de fístulas arteriovenosas. son desde luego los que nos han provocado mayores problemas. Creemos que el primero es la dificultad, en hacer una buena hemostasia. Gasparini (7) en sus series de casi tres decenas de casos aconseja como imprescindible, la isquemia del miembro con garrote neumático o hemostasia provisoria. Sin embargo, sí, como nos ha sucedido en casi todos nuestros casos, se trata de localizaciones en el tercio superior del muslo, resulta imposible la aplicación de torniquetes y la hemostasia provisional de los vasos aferentes y eferentes, evidentemente solo disminuye en un posentaje no muy grande la hemorragia. Nuestras operaciones han sido todas ellas laboriosas y muy sangrantes. Hoy en dia tenemos en todos nuestros casos hacer la extirpación de la

masa pseudoancurismática seguida de reparación arterial con injerto venoso y ligadura de la vena. Tuvimos que lamentar dos casos fatales, uno por insuficiencia cardiaca (Fig Nº 7) mas embolia pulmonar final y en otro por bloqueo renal postoperatorio. Nunca tuvimos gangrena del miembro por embolizacion de trombosis producida a nivel del aneurisma, como Gasparini y Mayal, ni asociación con hematoma pulsatil (5-6).

Seeley asociados (18) refieren 73 sasos de fistulas arteriovenosas. Cuando hicieron restauraciones de la continuidad solo tuvieron un caso de insuficiencia arterial en 35 pacientes tratados mientras, que cuando hiceron escisión y ligadura tuvieron 7 insuficiencias arteriales entre 29 pacientes. No creemos que dado el estado actual de la cirugía vascular podamos contentarnos con una simple tetraligadura. Entre nuestros casos, uno rehuso la operación (Fig. Nº 8); en otro tuvimos que hacer ligadura de la arteria aferente de urgencia (arteria subclavia) para intentar controlar una gravísima insuficiencia cardiaca consecutiva. En dos casos hicimos solamente la tetraligadura ; uno de ellos, uno de nuestros primeros casos y otro por operación sumamente laboriosa (7 horas y media) con profusa hemorragia y por observamos que el pie estaba bien caliente y podria soportar la falta de restablecimiento troncular. Otro caso que fue sometido a tetraligadura tuvo que ser reoperado con extirpación e injerto por persistir la sintomatología clínicamente y con comprobación radiológica. En ningumn caso perdimos un miembro.

Por lo que se refiere a las lesiones venosas, en dos casos hicimos ligadura porque las circunstancias asi nos lo exigieron, afortunadamente con buenos resultados. Medina (20) aconseja no reparar las venas a menos que sean heridas muy pequeñas por el peligro de trombosis post-sutura con embolias pulmonales. Garibboti y blanco (9) consideran que si bien la mayoria de las venas de mayor calibre pueden ser ligadas sin complicaciones, se ocasionan a veces trastornos que pueden ser temporales o definitivos.

Por último, en cuanto a la heparinización, existe divergencia de criterios. Caribotti y Blanco (9) usan la Heparina únicamente cuando la reparación no ha sido posible o se ha efectuado la ligadura en zona peligrosa y siempre que el tipo de traumatismo o heridas quirúrgicas lo permitan. No lo usan en los casos de buena reparación, con restablecimiento de pulsos distales. Goldsmith (8) considera la heparinizacion sistemica muy peligrosa en traumas mayores. Dice que, si la reparación se ha llevado a cabo satisfactoriamente, no es necesaria y si se ha hecho de forma imperfecta no preevendra la trombosis.

Ya hemos dicho que nosotros, después de haberla usado postoperatoriamente en varios casos, la hemos desechado por accidentes hemorrágicos haciendo unicamente la inyección intraoperatoria.

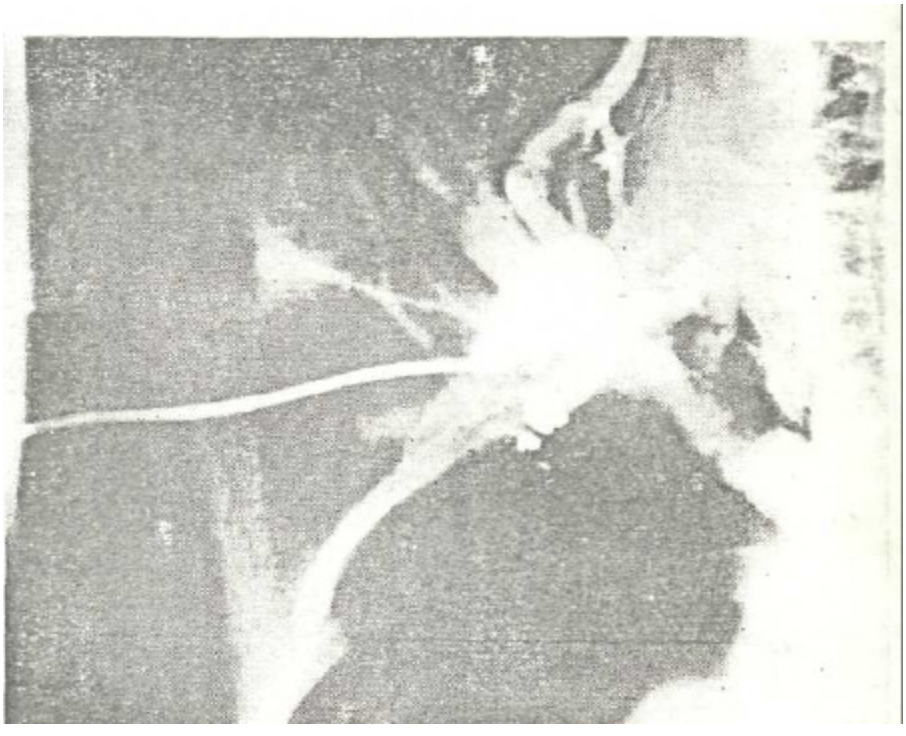


Fig. Nº 8. Aneriografia en una fístula arteriovenosa de vasos subclavios. Se ha obtenido cateterización retrógrada de la arteria humeral .

R E S U M E N

Se hace la presentación de 43 casos de trauma vascular observados en Tegucigalpa. La inmensa mayoria de estos traumas fueron debidos a proyectil las lesiones observadas fueron en orden de frecuencia: Sección arterial. 15; falsos aneurismas, 9; fistulas arterivenosas, 8 ; trombosis arteriales, 3; laceraciones arteriales, 3:desgasrros de grandes venas, 3; aneurismas. 1; espasmo arterial, 1. hubo un total de 20 casos co trauma asociado destacándose la participación del intestino; 7 casos y huesos. 5 casos. La mortalidad total fue de 6 casos, si bien solamente dos tuvieron relacion inmediata con el trauma vascular. Solo se registraron 3 amputaciones mayores. Se hace ademas una revisión bibliografica de las experiencias en traumatología vascular de otros autores y en otros paises en tiempos de paz y guerra y un análisis de los distintos procedimientos diagnosticos y terapéuticos con su análisis respectivo.

TABLA "B"

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL SEXO

Masculino: 41 Femenino: 2

TABLA "C"

FRECUENCIA POR AÑOS

1958	1
1959	2
1960	3
1961	3
1962	3
1963	5
1964	14
1965	12

TABLA "D" *DISTRIBUCIÓN POR EDADES*

Primera década	0
Segunda década	7
Tercera década	22
Cuarta década	9
Quinta década	4
Sexta década	1

TABLA "E" *DISTRIBUCIÓN POR DEPARTAMENTOS*

Francisco Morazán	18	Comayagua	1
Olancho	4	Santa Bárbara	2
El Paraíso	4	Lempira	1
Cortés	3	Cholutaca	1
Yoro	3	Intlbucá	1

TABLA "F" *DISTRIBUCIÓN POR FACTOR ETIOLOGICO*

Proyectil	33
Arma cortante	5
Accidente quirúrgico	2
Acc dente automovilístico	2
Caída de caballo	I

TABLA "G" *REGIÓN ANATÓMICA TRAUMATIZADA*

Muslo izquierdo	10	Fosa supraclavicular izquierda	2
Muslo derecho	7	Pierna izquierda ..... _ .	2
Brazo derecho	5	Abdomen ..... _	2
Brazo izquierdo	4	Antebrazo izquierdo	4
Antebrazo derecho	3	Pierna derecha	3
		Cadera izquierda	2

TABLA "H" *TIPO DE LESIÓN VASCULAR*

Sección arterial	15
Fístulas arteriovenosas	8
Falsos aneurismas.....	9
Trombosis arteriales.....	3
Laceraciones arteriales	3
Desgarro de grandes venas	3
Aneurismas	1
Espasmo arterial	1

TABLA "I" *INTERVALO TRAUMA — OPERACIÓN*

Menos de 6 horas	16	casos
De 6 a 12 horas	4	„
De 12 a 24 horas ..... _	3	„
De 1 a 3 días	0	„
De 3 a 15 días	4	„
De 15 a 30 días .....-	3	„
De 1 a 2 meses	2	„
De 2 a 6 meses	4	„
De 6 meses a 1 año	3	„
De 1 año en adelante	4	„

TABLA "J" *TRAUMA ASOCIADO*

Intestino	7
Huesos	5
Nervios	3
Tórax	3
Hígado.....	1
Riñon.....	1
T O T A L	29

TABLA "K"

ARTERIOGRAFIAS

Preoperatorias	15	Postoperatorias	13
		Vía troncular totalmente libre	4
		Vía troncular parcialmente libre (Bloqueo más allá del injerto)	1
		Vía troncular bloqueada	8

TABLA '"L"

CLASE DE OPERACIONES

Secciones Arteriales	Arteriorrafías	9
	Ligaduras	3
	Injertos	3
	Simpaticectomía	2
	No operado	1
Fístulas arteriovenosas	Extirpación seguida de injerto arterial	4
	Extirpación con tetraligadura	2
	Tetraligadura	1
	Ligadura arteria aferente	1
	No operado	1
Falsos aneurismas	Extirpación más ligadura arterial	6
	Extirpación más injerto — Simpaticectomía	1
	Arteriorrafía	1
	Parche venoso	1

Aneurismas	1	Resección más injerto	1
Trombosis arteriales	3	Trombectomías	3
Desgarros arteriales	1	Ligadura	1
Desgarros venosos		Ligadura	2
		Sutura	1
Amputaciones	4	Mayores	3
		Menores	1

TABLA "M"'

RELACIÓN RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL Y PULSOS PERIFÉRICOS

C'rugía Arterial no reconstructiva	12
Pulsos periféricos presentes en ellas	4
Cirugía reconstructiva	21
Pulsos periféricos presentes en ellos	10

TABLA "N"

RESULTADOS DE LOS INJERTOS

Homoinjertos.....	1	Permeable. Trombosis lejana.
Injertos venosos	9	Permeab'es 3. Trombosados 6.

TABLA "O"

M O R T A L I D A D

Shock hemorrágico.....	1
Bloqueo renal.....	2
Insuficiencia cardíaca más embolia pulmonar..... _.....	1
Complicación abdominal trauma asociado	1
Gangrena gaseosa	1
T O T A L	6

B I B L I O G R A F Í A

1.—DALE, W. A.: Autogenous Tíssue Repaire of peripheral Arteries. Surgery Gynecology and Obstetrics. 118:1318:64.
2.—GARIBOTI, J. J.; BLANCO, M. H.: Cirugía Arterial Reparadora. Tratamiento y Resultados con Injertos de Vena y Prótesis de Dacron. Análisis de 70 intervenciones. Angiopatías. 4:73:64.
3.—GARIBOTTI, J. J.; BLANCO, M. H.: Traumatismos arteriales en la práctica civil.Angiologia. 14:175:62.
4.—GARRIDO, F. DALLAINES, CL: Los injertos de la arteria femoral superficial.Angiología. 16:189:64.
5.—GASPARINI FILHO. S.: Sobre un Caso de Aneurisma Arteriovenoso Asociado a Hematoma Pulsátil. Angiopatias 2:224:62.
6.—GASPARINI FILHO, S.: Aneurismas Arteriovenosos Adquiridos. Angiologia. 16:67:64.
7.—GASPARINI, S.; MAYALL, R. C: Sobre un caso de fístula arteriovenosa femoral asociado a hematoma pulsátil. Angiologta: 10:273:58.
8.—GOLDSMITH, E. I.: Emergency Mangement of Cardiovascular Injuries. Surgical Cunics of North America. 41:487:61.
9.—GOMEZ-MAQUEZ G,, J.: Fístula arteriovenosa traumática con rápida descompensación cardiaca en un herido múltiple. Angiologia. 12:22:60.
10.—GOMEZ-MARQUEZ G., J.: Fistulas arteriovenosas. Revista Médica Hondurena. 3*1:28:63.*
11.—GOMEZ-MARQUEZ G., J.: Fístula arteriovenosa femoral tratada con extirpación e injerto venoso, revista .medica Hondureña. 32:136:64.
12.—HERNANDEZ ALVAREZ, J.: Sobre el empleo de protesis arteriales en casos de accidentes quirúrgicos. Angiologia. 14:291:62.
13.—HOHF, R. P.: Vascular Trauma Surgical Chnics of North America. 40:75:60.
14.—HUGHES, C. W.; BOWERS, W. F.: Traumatic Lesions of Peripneral Vesseis. Cnacres. C. Thomas Springnnelds III. 1961.
15.—INHARA, T.: Arcerial injuries of the upper extremity. Surgery 51:611:62.
16.—JULIAN, O. C; HUNTER J. A.: Vascular emergencies of tne lower extremity. Surgical Clinics of North America. 45:135:65.
17.—JORDAN. P.; WILSON, G. E.: Surgical Treatment of Vascular Trauma. Surgical Clinics of North America. Agosto. 1151:53.
18.—KEELEY, J. L.; SCHAIBER, A. E.; PESEK, I. G.: Peripheral Arterial Aneurysms and Arceriovenous Fístulas. Surgical Clinics of North America. 40:97:60.
19.—KREMER, K.: Chirurgie der Arterien. Pág. 142 y 143. Georg. Thieme Verlág. Suttgart. 1959.
20.—MEDINA A. L; SALVIANO M. PERISSE; MOREIRA, R. S.: Lesoes Vasculares Traumáticas. Análise de 209 lesoes em 165 pacientes. Angiopatías. 2:151:62.
21.—MUÑOZ CARDONA, P.; GONZÁLEZ ALVAREZ, J.; SAENZ FERNANDEZ, P.: Obhteración espontánea de una fístula arteriovenosa femoral de naturaleza traumática. Angioiogia. 16:130:64. -'
22— MUÑOZ CARDONA, P.; GONZÁLEZ ALVAREZ, J.; SAENZ FERNANDEZ, M.: Fístulas arteriovenosas Traumáticas. Angiologia. 14:20:62.
23.—OWENS, J. C: The Mangement of Arterial Trauma. Surgical Clinics of North America. 43:371:63.
24.—Resultados de Cirugía Reconstructora Arterial. Mesa Redonda. Angiopatias: 4:168:64.
25.—SALLERAS, V.; PALOU, J.: Los traumatismos arteriales como factor etiológico exigiendo una conducta terapéutica precisa. Angiologia. 17:66:65.
26.—STARZL. T. E.; KAUPP, H. A.; BEHELER, E. M.; FREEARK, R. J.: Penetrating Injury of the Inferior Vena Cava. Surgical Clinics of North America. 43:387:63.
27.—WOOD, N. E.; STUTZMAN, F. L.: Intimal Separation in Arterial Injuries. Angiology. 14:265:63.

LEIOMIOSARCOMA DEL, INTESTINO DELGADO

Dr. SILVIO R. ZUNIGA (*)

J. F. R.. Ficha N° 52864. hombre de 64 años, procedente de Santa Cruz de Yojoa (Cortés), ingresa a la *2ª* Medicina de Hombres del Hospital General el 21 de abril de 1965.

Síntoma Principal: Dolor al lado del bazo y tos.

Enfermedad Actual: Hace 3 años se le inició cuadro febril con elevaciones, térmicas precedidas de escalofríos. terminadas con sudoración y que se presentaron diariamente por 4 días. Simultáneamente experimentó dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo. Fue tratado por médico quien administró inyecciones v prescribió pastillas con lo que recuperó su salud. A los 3 meses de este episodio se le presentó repentinamente dolor tipo cólico, de ubicación en hipocondrio izquierdo, que le hacía retorcerse y tirarse al suelo; con los dolores sentía deseos de defecar pero sin lograrlo. Hora y media después el dolor se suavizó iniciándose entonces fiebre sin escalofrío pero sí con sudoración: tras éste hubo otros ataques febriles cotidianos por un período de 6 días, persistiendo el dolor pero de carácter tolerable. Fue internado en el Hospital de Siguatepeque donde lo trataron por 12 días con inyectables y tabletas que continuó tomando en su casa. Mientras siguió este tratamiento se sintió mejorado pero al terminarlo reaparecieron las fiebres cotidianas con escalofrío y sudoración pero esta vez. no se hizo presente el dolor. Durante los 2 últimos años la fiebre ha continuado presentándose dejando solamente unos días de apirexia provocados por tratamientos médicos. Refiere que desde el inicio de la enfermedad ha presentado estreñimiento, en ciertas ocasiones hasta por 4 ó 5 días, que ha aliviado con purgantes. Acusa anorexia completa desde hace 4 meses por lo que ingiere solamente líquidos.

Refiere que al mismo tiempo que se presentó la anterior sintomatología se inició tos seca, pertinaz, que lo atacaba por accesos durante la noche o en la madrugada. Desapareció por un periodo de 6 meses al cabo de los cuales reapareció y persiste en la actualidad.

Enfermedades anteriores: Desde la edad de 9 años padece de "calenturas" que se le han presentado con carácter periódico. El más grave traumatismo sufrido ocurrió hace 30 años cuando se cayó del puente de Choloma golpeándose el lado

(*) Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General. Profesor de Enseñanza Quirúrgica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

izquierdo del abdomen contra un durmiente. Fue operado de hernia inguinal hace 2 años.

En la Revisión de Síntomas sólo encontramos edema en tobillos, de carácter moderado, que se inicio hace 3 meses y que persiste.

EXAMEN FÍSICO

P. A.: 120/70 P-82 p. p. m. T-37°3 R-16 p.. m. El examen de las

mucosas revelo que estaban palidas.

En el examen pulmonar se apreció disminución del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda.

El abdomen era ligeramente globuloso, blando y depresible. Área de percusión hepática normal en extensión y sitio. Se palpó un bazo aumentado de volumen que llegaba hasta la fosa ilíaca derecha, de consistencia dura, de superficie lisa. La hernia inguinal había reaparecido.

El diagnóstico de ingreso fue Anemia Profunda y Paludismo Crónico.

EVOLUCIÓN

El examen de orina fué normal. G.R.-2.380.000 mm^3. Hg-5,4 gm, Ht-21 vols. 100 cc. G. B.-l 1.800 mm^3 N-63% L-35% M-2% VDRL Positivo 1:4 **NNP- 4**7,5 mgm/100 Glucosa-103 mgm/100 Creatinina-1,45 mgm/100 Proteínas Totales-6.1 gm/100 Coproparasitológico fue negativo. índice Ictérico-1, 8 U.

El 27 de abril el Jefe del Servicio anotó: "llama la atención la esplenomegalia. Se toma frotis para buscar hematozoario; es necesario descartar patología esplénica, verbigracia paludismo cronico, tumor esplénico, leucemia, etc." Los exámenes investigando hematozoario resultaron negativos en 12 oportunidades diferentes.

El 29 de abril se informó una condensación pleuro-neuxnónica de la base izquierda que fue tratada con Penicilina, Sulfadiazina y expectorante. Controles posteriores (12 y 14 de mayo) mostraron parénquima y circulación pulmonar dentro de límites normales, corazón normal, aorta alargada y tortuosa con ángulo costofrenico obliterado por engrosamiento pleural.

El Hematólogo consultado anotó su impresión clínica de Esplenomegalia palúdica Crónica. Médula esternal: hiperplasia mieloide moderada. Plaquetas 284.000 mm^3 Reticulocitos-1,7% T. C-3'45" T. **S.-35"** T.P.-19".

El 21 de mayo se practicó Esplenoportografía penetrando por 10° espacio intercostal izquierdo e inyectando 20 ml. De Hypaque. El radiólogo informo: en este examen se opacifico perfectamente la vena esplenica, la que tiene un calibre normal;no se ve circulación colateral en el sistema porta ; tampoco se visualizo el tronco porta. Se continuo tratamiento con sulfato Fe y dosis intensivas de penicilina (6.000.000 U en 4 dias).

El 3 de junio desarrolla fiebre de 40° anotándose que "existe la posibilidad de una supuración intraespiénica por la inyección de Hypaque" G. B.-l 1.600 mm^3

N-76% *E-1%* L-23% Reacción de Antígenos Febriles negativa. Se instituyo tratamiento con camoquin.

El 14 de junio se informó la "presencia de derrame pleural izquierdo que sube hasta 8" costilla sobre la línea axilar media con impresión de posible insuficiencia cardiaca". Se extrajeron 500 ml. de líquido ambarino que se coaguló; una coloración de Gram fue negativa y el cultivo de bacilo tuberculoso fue informado posteriormente como negativo. Radiografía de control del 18 de junio informó que el derrame pleural se había reabsorbido casi por completo con persistencia de libera congestión en la circulación pulmonar. La fiebre había persistido por 19 días. El Hematólogo anotó la posibilidad de un linfoma del bazo sugiriendo interconsulta con el Radioterapeuta para tratamiento de prueba El ultimo indico una biopsia esplénica antes de practicar radioterapia. El 23 de junio, en un intento de aspirar pulpa espléndida, el Hematólogo aspiró 15 ml. de un líquido purulento, de color café obscuro y con olor fecaloideo penetrante. Se inicia tratamiento con cloranfenicol oral y el 28 se anota que "ha habido buena respuesta clínica al tratamiento; consideramos que la esplenectomía podría rendirle mucho beneficio". El 29 de junio se informó un hemocultivo como negativo. El paciente permaneció hospitalizado durante la primera semana de julio egresando apirético después de efectuada una transfusión de sangre ordenada después de recibido el siguiente examen hematológico G. R.-2.660.000 Hg-5,5 Ht-23 G. B.-l0.850 N-70% E-3% L-27%. El diagnóstico de salida fue "Paludismo Crónico", permaneció interno 77 días y se le recomendó regresara para esplenectomizarlo.

REINGRESO

Se admite al mismo servicio el 23 de julio asegurando que habían disminuido sus accesos febriles: su apetito, sueño y micciones dice realizarlos normalmente pero molestándole el siempre el dolor en el bazo, que lo siente mas inflamado; acusa la dificultad para la respiración al hacer menos esfuerzo; hay edema no dolorosa en 1/3 inferior de ambas piernas que inicialmente cedia con el reposo. Acusa, ademas, tos seca, pertinaz, con accesos nocturnos o con ocasión de realizar esfuerzos.

El abdomen era ligeramente globuloso, poco depresible; los ruidos intestinales eran normales en intensidad y tiempo: a la palpación profunda hay dolor moderado en hipocondrio izquierdo en el lugar correspondiente al bazo, el que se aprecia francamente aumentado de tamaño llegando hasta la fosa ilíaca derecha; su consistencia es semidura. sin nodulaciones y de borde regular. El hígado era normal.

Desde su reingreso se le indicó Duo-Kaps. poción expectorante y sulfadiazina, agregándosele posteriormente tetracíclica oral, extracto de hígado, penicilina-y Winstrol.

Al reingreso tuvo G. R.-l .940.000 mm^3 Hg-4 gm/100 Ht-19 vol.,/100 G.B.-8.150 mm^3 NNP-29.5 mgm. Glucosa-97 mg. Creatinina 0.65 cg. Proteínas Tota-les-5 gm. Orina-Negativa Heces-Negativa por parásitos. Esputo negativo por BAAR. Radiología informó '"zona de condensación en la base del pulmón izquierdo, persistencia de agrandamiento cardíaco y ligeros cambios congestivos en la circu'a-ción pulmonar". Un tránsito GI fue informado con "esófago, estómago y bulbo duodenal normales y a nivel de la 3" porción del duodeno se ve un divertícu'o de 3 cm. de diámetro.

El 4 de agosto se traslada a 2ª' Cirugía ele Hombres y el 6 el Jefe del Ser-

vicio anota: "Este paciente fue trasladado a este servicio hace 2 días para practicarle una esplenectomía por esplenomegalia de etiología aparentemente no bien determinada. Hace algunas semanas se le practicó una punción esplénica con fines diagnósticos y con ella se averiguó la presencia **ds** pus en el parénquima del bazo. absceso atnbuible a una esplenoportografia anterior. Este cuadro agudo cedió con tratamiento conservador. Desde anoche el paciente presenta síntomas de abdomen asrudo. Se le ordena una radiografía s'mp!e de abdomen y hemograma de urgencia cuvos resultados deben informarse al Cirujano de Urgencia". Los informes so'ici-tados fueron contestados *as':* G.R.-2.190.000 Hg-5,9 Ht-28 G.B.-14.950 N-75% L-25% Placa Simple: "En el flanco izquierdo se observa una cavidad de paredes irregulares que contiene una colección hidroaérea en su interior. Estos cambios sugieren la presencia de un absceso intraperitoneaP'

Como Cirujano de Emergencia confirmé la presencia de un abdomen agud**o** con vienfre de madera que imposibilitaba el examen de visceras abdominales; dados los antecedentes se creyó en la posibilidad ds rotura de! absceso íntraesplénico o bien en la inundación hemática del peritoneo por rotura simple del bazo.

Ese mismo día por tarde fue laparotomizado. En ¡a descripción operatoria se anota:

"2.—Se encontró escaso líquido libre, de color obscuro cafesoso y sin formación de fibrina.

3.—Se comprobó la presencia de una tumoración multilobulada, de consis tencia sólida, ap'anada en el sentido anteroposterior, de coloración amarillo-rojiza, situada por bajo de la mitad izquierda de! colon transverso y por dentro del colon descendente: por su extremo inferior traspasaba la línea media. Toda la tumora ción estaba cubierta por epiplón mayor que se adhería a ella intimamente; los vasos venosos del irrsmo estaban engrosados y tortuosos y, asimismo, la vena gastro-epip'oica que los drenaba presentaba iguales caracteres. El bazo se encontró en su posción normal con tamaño y forma dentro dd patrón anatómico; por tanto, la tumoración no arrancaba de ese órgano".

La liberación del tumor demostró que guardaba adherencias con el cólon transverso, con la parte correspondiente del mesccó'on y. con el colon descendente: Por su cara posterior presentaba un pedículo corto que se insertaba en el yeyuno, a 4 cm. del ángulo duodenoyeyuna[1]. Al seccionar ese pedículo constatamos que era hueco y que por una parte conducía a la luz intestinal y por ia otra llevaba una amplia cavidad quística intratumoral que contenia un liquido amarillo cafeseoso espeso muy fétido y con restos alimenticios. Se resecó la tumoración, se-efectuó enterorrafia en dos capas en el yeyuno. El examen final de ¡a cavidad pe-ntoneal demostró! la existencia de dos tumoraciones en lóbulo derecho del hígado que lucían caracteres semejantes al intestinal.

El estudio del tumor, efectuado por el Dr. Durón M. fue informado como sigue: MACRO. La tumoración pesa 700 gm. y mide 20x20x6 cm. La superficie externa es multilobulada notándose fragmentos de grasa que parecen formar una capsula comp'eta al tumor. Hacía un extremo s2 encuentra un orificio de 2 cm. Que comunica a una cavidad intratumoral de 13x9x4 cm. La superficie interna de [e]sta cavidad es anfractuosa, no presenta membrana de revestimiento y contiene es-Casos restos alimenticios y líquido achocolatado fétido, posiblemente de origen intestinal. Superficie de corte muestra tejido tumoral multilobulado gris blanquecino, bastante blando. MICRO. Cortes a diferentes niveles muestran neoplasia for-

mada por múltiples fascículos de músculo liso semejando un leiomioma merino En las partes alejadas de la cavidad hay hipercelularidad. hipercromatismo nuclear cierto grado de displasia y frecuentes mitosis. No hay, sin embargo, cuadro de **ana-**plasia v el tumor es bastante bien diferenciado, grado I. Cortes incluyendo la superficie interna de la cavidad intratumoral y en su sitio de implantación al yeyuno muestran intensa **necrosis,** restos superficiales de mucosa intestinal y reacción granulomatosa a cuerpo extraño con células gigantes multinucleadas que contienen material **birrefringente.** Este tumor se originó de la capa muscular externa y por eso creció fuera del intestino (tipo **exointestinal).** DIAGNOSTICO: Leiorniosar-coma Exointestinal del yeyuno. Grado I a II.

El paciente tuvo un postoperatorio normal, la fiebre desapareció *desde el* 10° día fuera de una dehiscencia de la herida operatoria, que ya fue reparada su estado general es bueno y aún permanece asintomático.

C O M E N T A R I O S

Existen discrepancias en lo relacionado con el primer caso de leiomiosarco ma del intestino delgado que haya sido informado: según Starr y Dockerty (1), fue Nicolaysen en J886, en tanto que para Grigg (2) el primer miosarcoma **del** intestino radicaba en íleum y fue descrito en 1897 por el patoparasitólogo rumano Víctor Babes.

Según Pagtalunan y col. (3), en un período de 25 años (1937-1961), en la Clínica Mayo hubo 327 casos de tumores malignos primitivos del intestino delgado. De estos, 129 eran adenocarcinomas, 68 carcinoides. 61 iinfornas malignos y 47 ieiomiosarcomas. Para este informe la frecuencia del leiomiosarcoma fue. por tanto, de 14%. Su distribución era la siguiente: 9 casos en el duodeno (19%), 20 casos para el yeyuno (43/%), 16 casos para el íleum (34%) y no se especificó en 2 oportunidades. Cox (4) cree frecuente el desarrollo de este tumor en el Divertícu-lo de Meckel y de la revisión que hace logra encontrar 13 casos originados en él. Según Schmutzer y col. (5 i. que revisan los protocolos del Queen of Angels Hospital de California (1944-63). comprobaron una frecuencia de 12% de Ieiomiosarcomas entre los tumores del intestino delgado, porcentaje semejante al antes mencionado.

Informan Raszowski y Kent (6) que hasta 1957 se encontraban en la literatura 60 ejemplos de Ieiomiosarcomas. En Argentina. Alche y col. (7) apenas pudieron reunir, hasta 1957. 3 casos de estos tumores intestinales. Según Grigg (2) los Ieiomiosarcomas esofago-gastro-imestinales tienen su sitio de predilección en el estómago, en segundo lugar por el esófago y en último puesto en el intestino delgado.

En lo relacionado con la edad, Starr y Dockerty encostraron que el 66% de los casos ocurría entre los 40 y 59 años, pero verificaron su existencia desde la 3* a la 9ª décadas de vida. Ellos mismos comprobaron una mayor incidencia en el sexo masculino, en la proporción de 2:1.

Su origen en las paredes del tracto gastrointestinal puede radicar en la **mus**cularis mucosae, en la muscularis externa, en las fibras musculares aisladas de ¡a submucosa o subserosa y. tal vez. en las paredes de los vasos sanguíneos.

Por su situación pueden ser intramura'es. submucoso o subserosos. Los dos últimos pueden adquirir gran tamaño y aún ser submucosos o subserosos. pero generalmente exhiben una tendencia polipoidea: cuando tienen crecimiento intralu-

minal! el peristaltismo intestinal los puede hacer avanzar y producir un cuadro de oclusión mecánica del intestino. Frecuentemente ocurre degeneración quistica en «i interior y ulceración en su superficie mucosa. El tamaño de los tumores informados por Pagtalunan y col. fue mayor de 5 cm. de diámetro en el 76% de los casos y esta dimensión no estuvo en relación con el grado de malignidad ya que el 53% tenía un grado I y el 34 un grado II. Para algunos la evidencia de metástasis hepática o e de diseminación peritoneal son necesarias para estab'ecer el criterio de malignidad. Las metástasis ganglio-nares prácticamente nunca se observan.

Desde el punto de vista de síntomas, la hemorragia encabeza la lista por su fecuencia (según Starr y Dockerty la melena recurrente se presenta en el 65% de ius casos) y conduce a anemia hipercrómica microcítica según Grigg. Los tumores tttrahrminales dan fenómenos de compresión cuando alcanzan cierto tamaño; los btraluminales suelen producir obstrucción parcial o completa (invaginación ente-(o-entérica, vólvulo). Presencia de masa tumoral, náuseas, vómitos, pérdida de peso y hematemesis completan ios síntomas. La radiología es de gran ayuda y puede 'ocalizar el sitio de la lesión pero la apariencia radiológica, según Grigg, hace inclinar más hacia una lesión benigna; otros datos radiológicos constatados pueden ser la ulceración y la calcificación.

En cuanto a tratamiento la opinión es unánime: la resección es la única terapéutica lógica para los leiomiosarcomas del tubo digestivo. Según Grigg la radioterapia es inútil debido, probablemente, al alto grado de diferenciación celular. La quimioterapia ensayada por Rochlin y col. (8), utilizando preparados modernos, tue completamente negativa. La Cirugía se impone como única arma curativa y, lún en los casos inoperables, favorece al paciente con resecciones paliativas. En os casos revisados pori Pagtalunan el 48% de los pacientes operados sobrevivió 5 o más años después de la intervención.

B I B L I O G R A F Í A

1.—STARR, G. F. y DOCKERTY, M. B.: Leiomyomas and Leiomyosarcomas of the small intestine. Cáncer 8:101. Enero-Febrero 1955.
2.—GRIGG, E. R. N.: Esophagogastrointestinal Leiomyo (sarco)mas. The Amer. J. Of Med. 31:591. Oct. 1961.
3.—PAGTALUNAN, R. J. G.; MAYO, C. W. y DOCKERTY, M. B.: Primary Malignan! Tumors of the Small Intestine. The Amer. J. of Surg. 108:13. Julio 1964.
4.—COX Jr. W. L.: Leiomyosarcoma of Meckel's Divertieulum. The Amer. J. of Surg. 107:881. Junio 1964.
5.—SCHMUTZER, K. J.j-HOLLBRAN, W.'M. yTÍEGAK, J7~F.: Tumors of the small bowel. The Amer. J. of Surg. 108:270. Agosto 1964.
6.—RASZOWSKI. H. J. y KENT, K. H.: Leiomyosarcoma of the jejunum. Surg. Gynec. and Obst. 104:280, 1957.
7.—ALCHE, S.; GROSSO, R. H. y CANESSA, N. M.: Leiomiosarcoma del Instestino Delgado. La Prensa Méd. Arg. 48:3098. Noviembre 1961.
8.—ROCHLIN, D. B., SMART, C. R. y SILVA, A.: Chemotherapy of maUgnancies of the Gastrointestinal Tract. The Amer. J. of Surg. 109:43. Enero 1965.

Miocarditis Chagásica

(SU PRIMERA DEMOSTRACIÓN HISTOLÓGICA EN HONDURAS)

R. A. DURON M. (*)

León Gómez y Colaboradores. (7) informaron sobre el primer caso clínico de Enfermedad de Chagas en Honduras en diciembre de 1960, en un paciente que presentó evidencia de una Miocarditis Aguda, basándose el diagnóstico en el hallazgo de! T. Cruzi en sangre periférica, xenodiagnóstico positivo y alteraciones electrocardiográficas. compatibles con Miocarditis Chagásica.

Posteriormente (8) los mismos autores hicieron una comunicación de 7 casos de Cardiopatía Chagásica Crónica basados en datos clínicos. electrocardioeTa-ficos y reacción serológica positiva, según la técnica de Bozicevich-Knierim.

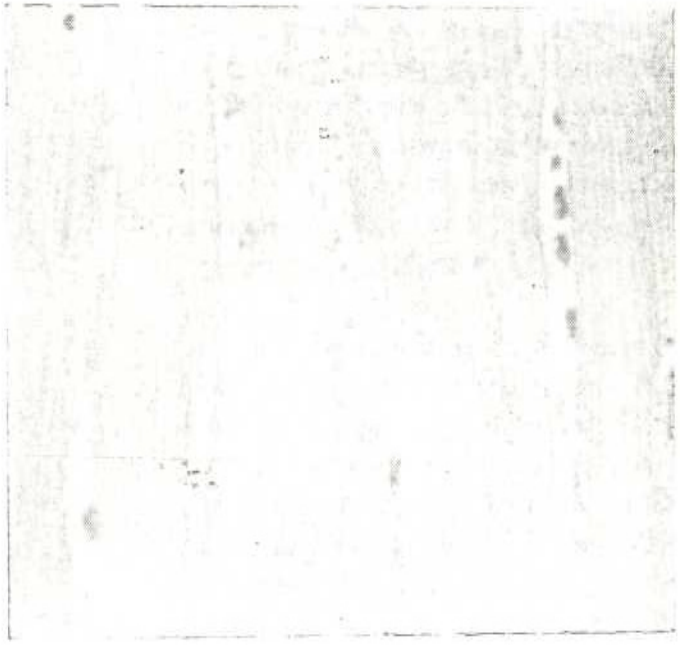
La Tripanosomiasis Americana ha existido siempre en nuestro país, pero no ha sido sino hasta en los últimos años cuando se le ha venido prestando la atención adecuada. La entidad fue encontrada por primera vez en Centroamérica en 1913 en El Salvador, y desde entonces ha sido descrita en Guatemala, Nicaragua y Cov ta Rica en diversas épocas. En Honduras no se había informado sobre casos cani-cos de la enfermedad, a pesar de haberse encontrado una zarigüeya infectada cor, T. Cruzi en 1931 (12).

El objetivo de esta comunicación es el de informar sobre el hallazgo de la forma leishmaniaca del T. Cruzi en el corazón de un paciente con Miocarditis en la autopsia que se le practicó.

A nuestro entender, es la primera vez que se reporta tal hallazgo histológico en nuestro país.

CASO CLÍNICO: F.M.I., de 13 años re edad, sexo femenino, originaria de La Libertad, Depto. de F. Al.: ingresó a] Hospital General San Felipe el 16 ár febrero de 1962, por debihda.d general. La enfermedad se había iniciado los meses antes del ingreso con sensación de mareos y fiebre cotidiana. Aproximadamente 20 días antes del ingreso al Hospital, se iniciaron edemas en los miembros inferiores y región facial. Había tos con expectoración mucu purulenta, ortopnea y disnea de esfuerzo. También el abdomen se habia abultado. La Historia era deficiente y no se investigaron antecedentes más específicos que indicaran picadura por chinches, signo de Romana o la presencia de chagomas, todo esto debido probablemente a que el diagnóstico de ingreso fui mas bien de Síndrome Pluricarenda oFiebre Reumática. Los datos positivos d examen físico se refieren a Microadeno -

(*) Jefe del Departamento de Patología. Hospital San Felipe. Tegucigalpa Honduras



(Fig. N« 1)
Corazón. H. y E. A pequeño aumento se observa un pseudoquiste leishmánico dentro de un haz de fibras musculares, a lo largo de las mismas causando su disolución

paía Cervical Bilateral, Bradicardia, Arritmia y pulso alternante. Las vibraciones vorales estaban disminuidas en ambos campos pulmonares, con submatidez en las bases a la percusión. Se escuchaban estertores crepitantes en la parte media del parénquima y las bases. El abdomen era globuloso con piel reluciente por la distensión, apreciándose onda líquida franca. La presencia de este líquido hacia imposible precisar los límites del área hepática y esplenica. Se hicieron escasos exámenes de laboratorio y no se practicó reacción serológica de Machado Guerreiro Los leucocitos eran 9.850 por mm. cúbico. Radiografía de pulmones informó fuerte congestión en las bases pulmonares, principalmente en la derecha, donde ademas se 'notaba pequeña condensación debido al fluido pleural en la cisura media.

El área cardiaca mostraba francamente•aumentados todos sus diámetros a pesar de no poderse precisar en su real extensión. El electrocardiograma fue-, informado como definitivamente anormal, mostrando bloqueo completo auriculoventricular, imagen Q. R. S. de bloqueo de rama derecha y extrasutolcs de focos múltiples. El tratamiento de esta paciente fue .mal dirigido y murió a las dos semanas del ingreso, cuando se encontraba en pleno tratamiento con digital. Se había levantado para ir al servicio cuando cayó repentinamente al suelo. La autopsia mostrd anasarca completo con edema de miembros inferiores, la presencia de aproxirnadamente un litro de líquido seroso en la cavidad pleural izquierda y medio litro 'en la derecha. la cavidad pentoneal contenia aproximadamente cuatro litros de líquido citrino. El corazón estaba enormemente agrandado y pesaba 740 gramos. Todas las cavidades cardíacas estaban dilatadas. El Miocardio era de tinte amarillento, especialmente en el septum y ventrículo izquierdo, con ligero ad elgazamiento en la punta del corazón. Existía trombosis intramural subendocardíaca en ambos ventrículos % aurículas. Los demás órganos mostraban diferentes grados de congestión por la insuficiencia cardiaca. No se encontró embolia masiva pulmonar o cerebral que cx-plicara la muerte súbita de la paciente.

Los hallazgos microscópicos más importantes se encontraron en el corazón. Había extenso infiltrado inflamatorio que corría paralelo a las fibras cardíacas y también en disposición perivaseular. El tipo de células inflamatorias era predominante hiíjociiario y monocitano. Aduchas fibras musculares estaban iragmentaám y algunos de los núcleos (mostraban formas bizarras. Otras fibras cardíacas mostraban ligero grado de fibrosis. Se observaron únicamente dos colecciones pseudoqub-ticas conteniendo múltiples corpúsculos redondeados de leishmanias en un total dr 10 cortes de miocardio efectuados. Uno de estos pscudoquistes se encontraba en zona de inflamación extessa y el otro en zona alejada de la inflamación. Se practicó coloración de Giemsa para tratar de descubrir otras zonas de leishmanias, pero esta coloración no fue de más ayuda que la corriente con H y E.

COMENTARIOS: El caso que hemos presentado es indiscutiblemente un caso agudo de Miocarditis Chagásica. basándonos para tal deducción en primer lugar, por la presencia de un Síndrome Clínico compatible de miocarditis asociado a cambios electrocardiográficos compatibles con miocarditis chagásica y confirmada con el hallazgo histológico de Miocarditis con infiltrado monocelular y la presencia de nidos de leishmanias en el miocardio. La enfermedad evolucionó en menos dr tres meses y por lo tanto se encontraba en fase aguda. Es obvio que la paciente murió de insuficiencia cardiaca debido a su Miocarditis.

El primero de los casos descrito por León Gómez y Colaboradores (7 ya mencionado, era un caso de Tripanosomiasis Aguda. No estamos de acuerdo en que los casos posteriormente reportados por estos mismos autores (8) sean todos crónicos, especialmente el segundo, mujer de 33 años, cuya enfermedad evolucionó en cuatro meses hasta la muerte. A esta paciente se le practicó autopsia, encon-

(Fig. Nº 3)
Corazón. H. y E. Simplificación de la imagen anterior para mostrar detalles de las leishmanias

trándose efectivamente una Miocarditis pero sin a presencia de leishmanias en el miocardio. A pesar de que la reacción serológica. según la técnica de Bozícevich-Knierim fue positiva, en la autopsia se encontraron lesiones en intestino delgado complatibles con tifoidea. Tampoco esta última etiología pudo comprobarse por estudios bacteriológicos y siempre quedó la duda de si la miocarditis en cuestión era de origen chagásico o tifódica. Según Menezes (10), la fase aguda de la en fermedad persiste de unos pocos meses a un año o más y la fase crónica sigue gradualmente a la aguda, caracterizada por un periodo asintomático que puede-durar de 10 a 20 años, mostrando los estudios electrocardiográficos de estos pa cientes, asintomáticos que el *_30%* ya presentan algunos signo de daño cardiaco cronico .

Es interesante comentar a este respecto,, sobre la etiología de la Miocarditis Crónica que con mucha frecuencia se observa en toda el área Latinoamericana. Lo importante y que ha sido origen de múltiples discusiones consiste en demostrar o no si la mayor parte de miocarditis crónicas existentes en las áreas rurales y po bres de casi toda Latinoamérica respondan a etiología chagásic.a. Se han hecho innumerables publicaciones, tratando de probar una y otra teoría. En muchos países, a estas Miocarditis se les llaman Miocarditis Idiopáticas o Miocarditis Nostras, presumiéndose su origen chagásico. basándose en los hechos siguientes: (2)

1) La enfermedad -es común en las localidades donde la enfermedad de Chaga». es endémica y rara o ausente dond;[1] la enfermedad no existe.

2} Aunque la enfermedad aguda ocurre generalmente en niños y la Miocarditis Crónica en adultos, muchos de estos últimos dan historia de haber pasado pila fase aguda.

3) Los aspectos clíniros, radiológicos y electrecardiográficos referentes al corazon diagnóstico.

4) La frecuente positividad de las pruebas de fijación del complemento y xeno son bastante similares a los encontrados en Tripanosomiasis Aguda.

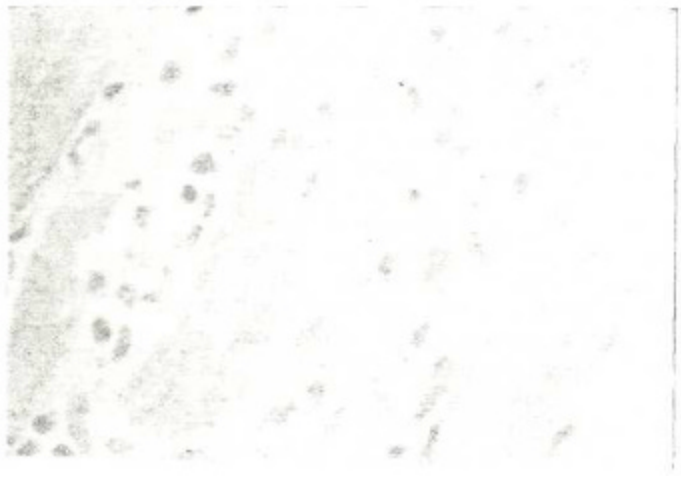
5) Las alteraciones macroscópicas y microscópicas del corazón, excepto por la pre sencia de fibrosis y la rareza de pseudoquistes leishmánicos, son similares a *las* de. la enfermedad chagásica aguda.

Según Meckelt, cit por Gould (2). en pacientes con Miocarditis Crónica la reacción de Machado Guerreiro se ha encontrado positiva hasta en el 60^ c,s ios casos. En autopsias con Miocarditis Crónica la reacción ha sido positiva ei • I 76% de los casos. En casos sin Miocarditis ha sido positiva en el 5%.

El xenodiagnóstico ha sido positivo en el 80% de los pacientes, según Brasecit por Gould (2) Los cambios eiectrocardiográficos en las "'Miocarditis Chagacicas'" han sido clasificadas en tres tipos principales: a¡ Defectos de conducción **irs**-tracardíaca. b) signos de daño miocárdíco y c i signos de arritmias cardíacas. Se postula que el tipo de bloqueo de rama derecha, asociado con extrasístolcs ventri-culares multifocales o con cambios '"primarios" de la onda T, son muy característicos en Miocarditis Chagásica y prácticamente garantizan su diagnóstico en pitias geográficas donde la enfermedad de Chagas es endémica (9).

Como datos en contra del origen chagásico de esta Miocarditis, pueden Citarse las siguientes referencias:

Basándose en hallazgos, de autopsia, Jaffe (3) formula la hipótesis de que



(Fig. Nº 3)
Corazón. H. y E. Foco de miocarditis activa en cuyo centro se observa otro pseudoquiste **leishmánico**

varios agentes infecciosos dañan la fibra cardíaca y que esta substancia necrótica absorbida actúa como substancia sensibilizaste, la cual causaría reacción inflamatoria cuando el tejido miocárdico es posteriormente destruido por otros agentes o sus productos. Según esta hipótesis, la enfermedad de Chagas no es la causa de la Miocarditis Crónica.

El método de xenodiaenóstico puede proporcionar evidencia presuntiva, pero no constituye prueba de que la Miocarditis Crónica es el resultado de Enfermedad de Chagas (1).

La lesión podria ser viral. Las lesiones microscópicas, aunque no específicas se semejan mucho a Ias vistas en gran numero de emfermedades virales del corazon . El edema intersticial prominente, el carácter del infiltrado inflamatorio y particularmente la destrucción de las fibras miocárdicas. son compatibles' con reacciones producidas por virus. Valdría la pena hacer estudios virológicos del miocardio, investigando la presencia de virus como agentes independientes o asociados a Enfermedad de Chagas (2 i. En estos tipos de Miocarditis Crónica, solamente en muy pocos casos y después de examinar centenares de cortes senados en el corazón, ha sido posible demostrar la presencia de escasos pseudoquistes leishmánicos (2. 4. 6). Esto ha llevado a la conclusión de que la Miocarditis Crónica, presumiblemente Chagásica. resulta de una patogenia completamente diferente a la de la forma aguda.

Tejada y Castro (13), a pesar de no haber encontrado pseudoquistes leishmánicos en 44 casos de autopsia con Miocarditis Crónica, creen en el origen chagásico de dicha miocarditis, explicando su patogénesis en la liberación de autoanticuerpos de las fibras musculares sensibilizadas cuando los pacientes son subsecuentemente reinfectados con T. Cruzi.

En estudios de Miocarditis Alérgica experimental (5). se ha demostrado quila inyección de extracto de corazón homólogo en animales de experimentación, es capa- de producir bsiones miocárdicas. comprobadas histológicamente. Se han demostrado también modificaciones electroforéticas del suero. Los resultados se interpretan hipotéticamente en la siguiente forma: los anticuerpos que se forman por la inyección de extracto de corazón, atacan las miofibrillas cardíacas, las cuales actúan como autoantígenos que a su vez producirían autoanticuerpos. En la evolución de la Miocarditis Chagásica se podría tratar de una serie de reacciones parecidas. En este caso, posiblemente la liberación de protoplasma cardíaco se debería a la rotura de fibras musculares en el miocardio provocada por los parásitos La repetición de este ciclo podría provocar la sensibilización con proceso desencadenante ulterior.

Ideas más recientes como las de Kobberle. cit. por Menezes (10), adquieren cada día más apoyo desde el punto de vista clínico y experimental. Para este autor, aceptando el origen chagásico de la miocarditis crónica en cuestión, estas resultarían de un imbalance crónico entre los sistemas nervioso, simpático y parasimpatico. debido a la gran destrucción de los últimos en el corazón.

Recientemente Brito Costa, cit. por Menezes (10), provocando bloqueo del sistema parasimpático en ratas y sometiéndolas luego a excesivo ejercicio, obtuvo hipertrofia significante del corazón que puede ser casi similar a la obtenida en animales con enfermedad chagásica crónica, sujetos a ejercicios similares. En la observación de Koeberle. notó infiltrado inflamatorio de las células ganglionares cardíacas y del sistema de conducción (nodulos sinusales. haz de Hiz. etc.;. con

(Fig. Nº 4) Corazón. H. y E. Amplificación de la figura anterior

destrucción de dichas células y fibras v reemplazamiento por tejido fibroso, lo cual explicaría la dilatación **e** hipertrofia del corazón.

Creemos que el problema merece mayor enfoque en nuestro medio y q$_{U(}$. en lo sucesivo deberán hacerse encuestas epidemiológicas exhaustivas en todo **ei** país para determinar el porcentaje de morbilidad de Tripanosomiasis Americana en Honduras. Para hacer el diagnóstico exacto de casos clínicos, deberán agotarse ; todos los recursos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y de laboratorio, ya que con solo uno de los métodos mencionados se podría llegar a conclusiones erró-neas.

Por estar fuera del tema, no mencionaremos aquí otras manifestaciones clinicas, especialmente de aparato digestivo y sistema nervioso, de la Enfermedad de Chagas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS "MIOCARDITIS CHAGASICAS"

Miocarditis Aguda: La enfermedad de Chagas en su estado agudo es una entidad muy clara. Afecta primordialmente a los niños, pero puede ser encontrada a cualquier edad y más frecuentemente ocurre en personas que viven en áreas rurales en chozas, cuyos techos son hechos de, palma donde se esconden las chinches. Se obtiene por lo general historia de que el paciente fue picado por el insecto. ge neralmente alrededor de la cara y que subsecuentemente hubo hinchazón o ulceración del área afecta (chagoma) y linfadenitis regional. Por lo general el T. Cruzi es recobrado de la sangre por cultivo o por inoculación a animales, el xeno diagnóstico es positivo, lo mismo que las pruebas de fijación de complemento. Cambios electrocardiográficos. incluyendo disturbios de conducción son comunes. Radiológicamente, todas las cavidades cardíacas están agrandadas enormemente. En la autopsia, las cavidades cardíacas están grandemente dilatadas, las musculatura es pálida, moteada y blanda. Microscópicamente, se observan acúmulos quísticos de-leishmanias en las fibras musculares que por lo general no están rodeadas de células inflamatorias. Los infiltrados ocurren cerca de las fibras parasitadas y consisten de linfocitos. células plasmáticas, eosinófilos. macrófagos y ocasionalmente neutró-filos. Las infiltraciones pueden ser focales, pero por lo general son difusas y extremadamente severas. En esta fase de la enfermedad no hay fibrosis.

Miocarditis Crónica: La causa de muerte es insuficiencia cardíaca congestiva. El corazón está moderada o grandemente hipertrofiado, globuloso, flácido y tiene apariencia sin lustre. Su peso varía entre 400 y 700 gms., aunque se han reportado casos de 1.000 gms. o más. Macroscópicamente, el músculo es turbio y ocasionalmente exhibe fibrosis focal. Todos los compartimientos están agrandados y la región del "como" pulmonar, frecuentemente dilatada. Esta dilatación es por lo general extrema y usualmente de mayor magnitud que la hipertrofia.

La pared del ventrículo izquierdo en la región apical y a veces la región sub valvular de la pared posterior está adelgazada, mostrando temprana diltación aneurismática en algunas ocasiones (11). Estos sitios, la aurícula derecha y la orejuela son también sitios preferidos para Trombosis y Fibrosis subendocardíaca. El miocardio y endocardio presentan cicatrices y fibrosis por todos lados, especialmente septum ventrincular v los ventrículos, particularmente en las porciones apicales y músculos papilares. Esta Fibrosis es por lo general focal diseminada, pero en ocasiones puede ser difusa y severa en una área en particular.

Desde el punto de vista microscópico, el epicardio contiene colecciones focales de linfocitos. Lo más impresionante es la fuerte infiltración del miocardio cor

linfocitos y a veces histiocitos. El infliltrado celular puede ser fecal o parivascular sin lesiones de arterias o arteriolas. Puede haber cierta mezcla con células plasmáticas eosinófilos o neutrófilos. La musculatura muestra hiperemia y edema intersticial. Muchas miofibrillas muestras alterac ones hidrópicas, grasosa, necrosis o hipertrofia compensadora con núcleos hipercromáticos o picnóticos.

En los casos más antiguos se encuentra tejido conectivo fibroso en la región subendecardíaca y en la profundidad del miocardio en areas focales o amplias. Los focos de fibrosis endocardíaca representan antiguos trombos murales, organizados EN algunos casos. Ralamente, un pseudoquiste leishmanico es encontrado dentro de fibras miocárdicas.(2).

R E S U M E N

Se informa por primera vez en Honduras, el hallazgo de "pseudoquistos leishmanicos en el miocardio de una nina afectada de Miocarditis Aguda Chagásica. Se hace una ligera revisión sobre la pcsible etiología chagásica y patogénesis de las Miocarditis Crónicas Idiopáticas observadas frecuentemente en áreas rurales de Latinoamérica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) BRASS, K.: Statistische Untersuchung-en líber die idiopatische, Myocarditis in Venezuela. Frankíurt. Ztschr. Path.. 66:77, 1955.

(2) GOULD. 8. E.: Geographic pathoiogv: Chronic Myocarditis of Venezuela, Amer. J. Path., 36:533, 1SGÜ.

(3) JAFFE, R.: General consitícrations on pathogenesis; syphilitc aortitis, Myocarditis. hepatic cirrhosis. J. Lab. Clin. Mea.. 29:139, 1944.

(4) KOBBERLE. F.: Die Chronische Chag-skardiopathie, Virchows Arch. Path. Anat., 330: 267. 1957.

(5) KOZMA. C, JAFFE R. y JAFFE, W. G.: Estudio do autoantícuerpos en miocarditis alérgica experimental. Rev. Latinoamer. Anat. Pat., 2: 117. 1958.

(6) LARANJA. F. S. y Cois.: Chavas Disea.ss. a Clínica!, epidemiologic and pathologíc study. Circulation 14: 1035, 1956.

(7) LEÓN GÓMEZ. A., y Cois.: La Enfermedad de Chagas en Honduras. Comunicación Preliminar. Rev. Med. Hondur., 28: 78. 1960.

(8) LEÓN GÓMEZ. A. y Cois.: La Cardicpatía Crónica Chagásica en Honduras. Comunicación de 7 casos. Bol. Scc. Kondur. Med. Int. 1: 1, 1S61.

(9) MÁRQUEZ, JULIA SÁNCHEZ y Cois.: The Eiectrocardiogram in Chagasic Myo-~ carditis. Am. Heart J., 59: 321. 1960.

(10) MENEZES. HUMBERTO: Chagas diseass. Internationa! Pathology. 5: 35, 1964.

(11) MOIA. B.; ROSENBAUM. M. B. v HOJMAN. D.: Aneurismas ventriculares en ¡a Miocarditis Crónica Chagásica. Rev. Arr^cnt. Cardiol. 22: 113. 1955.

(12) ROBERTSON. Andrew: Nota sobre un Tripanosoma morfológicamente semejante al T. Cruzi encontrado en una zarigüeya capturada en Tela, Honduras. Rev. Med. Hondur. 2: N« 1.3, 3-13 1931.

(13) TEJADA. V. C. y CASTRO, M. F., Miocarditis Crónica en Guatemala. Estudio de 44 casos. Rev. Colegio Médico de Guatemala. 2:63, 1958.

INFORME PRELIMINAR SOBRE MICOSIS PULMONAR
Sanatorio Nacional Para Tuberculosos

*Dr. ADAN CUEVA V.(**)*

El presente trabajo es un estudio preliminar de las micosis pulmonares diagnosticadas en el Sanatorio Nacional, desde 1961 a 1964 como resultado de dos fases de gran significación para la detección y conocimiento de este tipo de patología nacional que si bien ha existido, no había sido posible su diagnóstico afirmativo. Las dos fases antes mencionadas corresponden, la primera a partir del año 1961 en que se inició el control radio etico en masa en muchos lugares del país, y la segunda, a la creación del servicio de No Tuberculosos en el Sanatorio Nacional también en el año de 1961. donde han sido tratados quirúrgicamente gran cantidad de blastomas y las micosis que hoy informamos, Consideramos que este trabajo tiene carácter preliminar, por cuanto hoy que ya se cuenta con mejores medios de diagnóstico estamos revisando con este fin otros caso* años anteriores, que fueron catalogados como procesos granulomatosos inespecificos o tuberculoides. entre los cuales es posible que encontremos algunas micos que pudieron pasar inadvertidas, así como también en algunos pacientes que en el momento actual están siendo observados para intervenirlos.

El trabajo sobre "Micosis Profundas en Honduras' presentado al primer Congreso Centroamericano de dermatología en diciembre de 1957 por el Dr Hernan Corrales Padilla (11) cita la complicación pleuro-pulmonar en tres casos: "Nocardias s Ccccid olcomlcosls y B'astomicosis Norteamericana, en este último se practico lavado bronquial donde se visualizaron los agentes patógenos, en las otras dos se sospechó radilógicamente no pudiendose en ninguno de ellos comprobarse mediante biopsia o resección pulmonar, razón por la cual no se llegó a un diagnostico afirmativo sobre las lesiones pulmonares. También en una comunicación sobre Blastomiccs's Sudamericana del Dr Eduardo Fernández(1 2 - publicada radiologicamente en revista Médica Honduieña se diagnosticó radiológicamente proceso pleuro-pulmonar

En nuestros casos tuvimos la suerte de haber obtenido especímenes pulmonares haber contado con variedad de agente patógeno ya que en los cinco casos que hoy presentamos cuarto de ellos varían etiológicamente . haber dispuesto en algunos casos con medios para cultivos y coloraciones especiales y. luego. Haber.

(*) Presentado al X Congreso Médico Nacional

(**) Jefe del Laboratorio Sanatorio Nacional para Tuberculosos.

Usados otros procedimientos aconsejables para reafirmar el diagnostico,como trataremos de demostrarlo mediante el material grafico e ilustrativo que representamos.

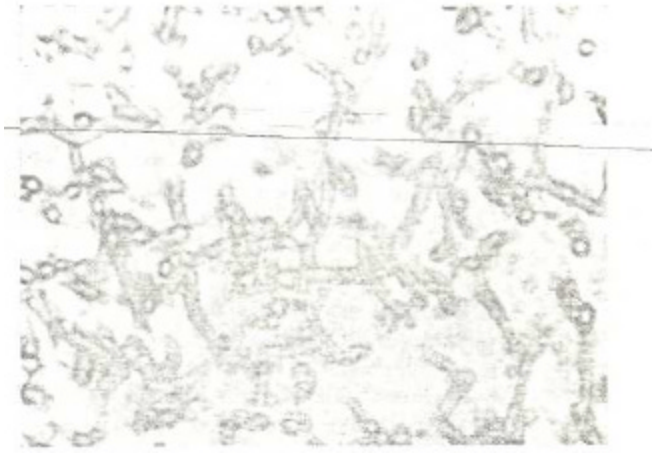
Con fin de futuras ampliaciones dividiremos este trabajo asi:generales sobre la micosis y luego 2)trataremos en forma sucinta cada una de las correspondientes a los casos presentados acompañados de un breve resumende la observación clinica en esta forma creemos ir aumentando en cualquier oportunidad los nuevos casos que sean dedidamente estudiados y comprobados en el futuro.

G E N E R A L I D A D E S

El verdadero resurgimiento del estudio de los hongos patógenos data de Un poco mas de tres decadas es decir tres decadas cuando se iniciaron numerosas Estudios e informaciones sobre las distintas variedades de estos agentes, que provocan lesiones pulmonaresy que se resumen en el cuadro expusto a continuación.

.-*MICOSIS* ***PULMONARES***

AGENTE ETIOLOGICO	***ENFERMEDAD***	*INFECCIÓN* *Benigna y maligna* *...Frecuente*	**y** *rara*
Histoplasma capsulatum	Histcplasmosis	x	x
Ceccidioldes immitis	Coccidioidomicosis	**x**	**x**
Actinomicetes			
A. bobis			
N. brasilenis	Micetoma toracopuimonar		
N". asteroides			
pararaccccidioides brasiliens	Blastcmicosis Sudamericana		x
Sporotrichurn Schencki	Esporotricosis		**x**
Genero Candida G. Albicans .	Moniliasis		x
Genero aspergillus G. candidum. etc.	Geotricosis		x
Gínero Asnery'ilus	Aspergilosis		x
Criptococcus neoformans	Criptococosis		' *
			x



Empalizada de aspergillos versicolor

Criptccoccus Neoformans en el tejido pulmonar

En general todos los hongos se consideran organismos de constitución completa, que pueden desarrollarse en la superficie del cuerpo humano o penetrar a los diversos tejidos en los que encuentran un modo de vida. En cualquier caso origina reacciones inflamatorias de varios índoles. unas veces leve, incluso tolerables y de ninguna o escasa repercusión general otras veces graves y con sintomatología extraordinariamente compleja. (4)

En la mayoría de los casos las micosis profundas permanecen casi siempre en un solo lugar del cuerpo y provocan allí lesiones de carácter granulomatoso tumoral o cavitario. En otros casos el germen puede generalizarse siguiendo las vías linfáticas y sanguíneas, en alguno de ellos desde su inicio es usualmente de tipo generalizado.

Aquellas micosis que invaden órganos de importancia y que se localizan en los mismos, pueden dar cuadros nosológicos autónomos, que es factible diferenciarlos o reducirlos a especies muy afines. A'gunos de estos hongos atacan con predilección órganos vitales como los pulmones, al grado que se ha llegado a considerar que entre las enfermedades infecciosas crónicas más frecuentes y responsables da padecimientos pulmonares bilaterales difusos, sstán la tuberculosis y las micosis, dando algunas formas miliares., granulomatosas y cavitadas.

La relación sintomatológica que originan las micosis pulmonares tienen a veces gran similitud clínica que dan al tema un interés particular. Las infecciones micóticas pulmonares tanto en sus formas agudas como formas crónicas, el diagnóstico clínico es bastante difícil y la mayoría de las veces se puede verificar por exclusión, máxime cuando no existen datos epidemiológicos como es nuestro caso, ya que todavía no se han realizado estudios para determinar si hay zonas endémicas en relación con estos tipos de micosis. Sin embargo, la observación clínica cuidadosa y el estudio radiológico, pueden marcar la pauta a seguir en relación con una serie de casos en que se debe pensar en los hongos, cuando otros diagnósticos no tienen confirmación irrefutable y conducirlos así a una serie de exámenes complementarios.

Es predominantemente el Laboratorio (2) con sus distintos métodos, el que puede conducir a la seguridad de que se trata de una micosis pulmonar y los medios al alcance son los siguientes: a) Exámenes directos de exudados o de muestras obtenidas por lavado bronquial, en !os cuales es posible visualizar los hongos directamente o realizando métodos de coloración, b) Cultivos en medios especiales de muestras correspondientes a esputos y secreciones bronquiales, obtenidos por bronquiaspiración o lavado traqueobronquico c) la inclusión de esputos en parafina de fijación por métodos corrientes y usando coloraciones especiales, d) La inoculación de secreciones sospechosas a algunos animales de laboratorio, (ratón, conejos, coballo! son de gran utilidad, verificando el estudio histológico de los órganos afectados como resultado de la inoculcc en. las lesiones se hacen variables en su aparición en relación con el tiempo y especie de hongo, e) El estudio histológico de tejido pulmonar obtenido por biopsia o resección tiene un gran valor. Tanto los especímenes de amma'es o humanos para estudio histológico, deben someterse a coloraciones especiales aunque a muchos hongos es factible reconocerlos con métodos rutinarios de Hematoxilina y Eosina, sin embargo hay a'gunos datos morfológicos que siempre obligan a verificar coloraciones especiales tales como: Schiff (PAS) Grocott, Gomory. Gram Raguer, Gridley y otros, con los cuales hay ciertas variaciones de afinidad, obteniéndose datos concretos en cuanto a su forma y tipo de esporulación. También es útil el estudio de ios tejidos con los métodos para luz fluorescente, que requiere técnicas y reactivos especiales, que permiten visualizar los hongos en forma

más o menos establecidas. En todo caso, especialmente cuando en los tejidos hav lesiones exudativas o caseificadas, es conveniente realizar coloraciones especiales para bacilos, ácido-alcohol resistentes, siguiendo las técnicas actualmente más usadas y de buen resultado como Jas de Fite-Faraco ligeramente modificado por Reyes p¿. rez. Esta coloración contribuye a demostrar si existe asociación tuberculosa, f) Otros anáhsis como son de sangre, líquido p'e.ural, líquido ccfalorráquideo, secreciones de fístulas, etc. pueden contribuir al diagnóstico definitivo.' g) La exploración de la alergia cutánea por intradermoreacción. pueden tener un papel contribuyente, revelando sobre todo si hay un aHo grado de infección, pero deben verificare? en períodos adecuados y su significación es variable como en el caso de la tuberculina.

En la mayoría de las veces se observan reacciones "alérgicas especificas también solo pueden señalar un índice de enfermedad micóttica, pues aún siendo positiva para determinada micosis puede corresponder a otra, h) Las pruebas serológicas son de indiscutible utilidad en e! diagnóstico de algunas micosis, sobre todo porque la disminución de intensidad o la estabilización de estas reacciones de precipitación y reacción del comp'emento contribuyen al pronóstico.

Los anteriores métodos señalan la importancia del Laboratorio en este tipo de enfermedades, cuyo pronóstico es muy variable, así como sus métodos de tratamiento, de los cuales existen numerosos medicacentos que han sido ensayados, algunos con buen éxito, y otros que se han abandonado. El tratamiento quirúrgico de las micosis pulmonares kicalizadas es el método de elección.

CASOS ESTUDIADOS

A continuación trataremos en particular los caos estudiados en el Sanatorio Nacional tal como fue explicado en nuestra introducción y seguiremos para ello el orden en que se fueron presentando,

CASO N" 1 — BLASTOMICOSIS SUD-AMERICANA (5)

Sinonimia: Paracoccidioidomicosis. Blastomicosis Brasileña. Paracoccioidomicosis Brasileña. Enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida. Granuloma paracoccidioidico. Granuloma b'astomicoide neotropical. Lutziomicosis.

Definición: Enfermedad crónica gronulomatosa con gran afinidad por el tejido pulmonar. las superficies mucosas y cutáneas y los órganos ricos en tejido linfoide. Agente: el paracoccidioides brasilienses.

Generalidades: Esta enfermedad se observa con más frecuencia en los agricultores. pues parece que el agente patógeno vive en plantas y cereales, ataca preferentemente al hombre entre los 30 a 50 años, siendo la relación con el sexo femenino de 1 a 10. En 1506 casos recogidos en el Departamento de Micologia de la Facultad de Medicina de Sao Pairo-Brasil, (cita el Dr. Alberto Ángulo) 1902 eran de raza blanca, 245 amarillos (japoneses 143 negros y 216 no especificados.

La lesión primaria más frecuente se encuentra en la mucosa bucal, (lengua, escías, velo del paladar, amígdalas", mucosa nasal, laringe y piel próxima a la boca o nariz. Hay autores cjue consideran que también puede tener como puerta de entrada la vía respiratoria por inhalación. Se difunde por contigüidad y de los ganglios linfáticos puede pasar por vía hematógena a muchos órganos de la economía; de allí que se describen tres formas: Tegumentaria, Ganglionar y Visceral en relación a su orden de frecuencia. Después de los ganglios los órganos

más frecuentemente afectados son los pulmones 80 u 85% de todos los casos. Usualmente en los tejidos se presenta con reacciones que responden a la forma ción de granulomas o ulceración, en los pulmones puede adquirir forma de nodulos provocando a veces fibrosis y enfisema alveolar. En algunos casos pueden haber reblandecimientos que originan cavernas. Para su diagnóstico se recurre a los metodos de laboratorio usuales o realizando cortes de tejidos, el blastomicys se puede observar en forma de esferas de 10 a 60 mieras, con exoesporulación múltiple adheridas al cuerpo de la esfera por un pedículo delgado que a veces dan el aspecto, especia'mente con coloraciones de Groccot, en "timón de barco'', con otras coloraciones tanto las esférulas como espórulas sueltas pueden observarse en el interior de las células gigantes. La enfermedad siempre toma curso crónico y habrá que diferenciarla de otras micosis de Leishmaniasis, de tuberculosis,etc.. Su pronóstico depende del sitio afectado asi como la extensión de las lesiones

Se han ensayado numerosos tratamientos pero el más usado y eficaz parecen ser los productos a bases de sulfas.

OBSERVACIÓN: Cuadro N° 61-18 Registro Patológico N" 657 - L.A.D. 3/ años, masculino, agricultor, domiciliado en Morazán. Yoro, ingresa el 5-III-61.

Historia y Evolución: Comienza su enfermedad hace 10 meses, acusa dor-salgia, fiebre, tos productiva y en ocasiones esputos hemoptoicos. Rotulado TBC pulmonar se trata como tal, no hay mejoría, presenta decaimiento general y síndrome artrítico. Radiológicamente el infiltrado pulmonar aumenta.

Estado actual: Regular desarrollo y nutrición, pesa 115 Lbs. T.36° P.80. R.26 asténico, respiración ruda en vértice, articulaciones interfalángicas dolorosas.

Complementarios: Broncoscopia: Neg. Cultivos: Lavado bronquial sospecha de Micosis, Esputos y Jugo Gástrico: Neg. por B.K. Radiografía: Se observa gran infiltrado moteado que ocupa ambos campos pulmonares, siendo evidente en las bases y decreciendo hacia campos superiores. Toracotomía derecha: lesiones nodulares diseminadas en todo el pulmón. Se toma Biopsia.

Informe Patológico 8-III-61 - *Macroscopía:* Fragmento de 1 1/2 cms. en el cual se palpan nodulitos que al corte muestran aspecto fibroso. *Microscópica mente* hay reacción histioblástica de tendencia nodular, presencia de un infiltra do inflamatorio crónico, células plasmáticas y algunos eosinófilos, la tinción de rutina resulta de poca afinidad. El proceso no lo consideramos tuberculoso, ha remos coloraciones especiales y luego concretaremos nuestro informe posteriormente .

Micosis pulmonar. Estos cortes fueron coloreados con PAS en el Doctor Hospital de New York, evidenciándose los hongos. 28-VIII-61 Biopsia de piel cicatrizal de la espalda y del dedo medio, diagnosticándose como Granuloma Micótico. -5-IX-61. Se extraen ganglios cervicales y los envían al Hospital General para estudio y cultivo. *Diagnóstico:* Linfoadenitis cervical, etiología micótica. Blastomi-cosis Sudamericana. 3-1-62 Informado: Cultivo por hongos. Blastomices brasiliensis

CASO Nº 2 — CRIPTOCOCOSIS

Sinonimia: Torulosis histolítica. Criptococomicosis. Blastomicosis Europea. Enfermedad de Busse-Buschke.

Definición: Micosis Cosmopolita y esporádica sub-asruda o crónica, mortal casi siempre cuando invade el sistema nervioso central. Agente: Cryptococcus

Generalidades: Esta enfermedad se presenta esporádicamente no teniendo predilección por razas, ni por hábitos de vida, se supone que el germen vive er¡ la excreta de algunas aves, sobre todo palomas y que la padecen muchos animales, especia'mente domésticos, en el humano parece haber mavor incidencia **en** el sexo mascu'ino, entre los 40 a 60 años.

La infección se acepta que penetra por inhalación provocando una lesión inicial en pulmones, de donde se disemina por vía hematógena a diversos sitios del organismo, especialmente meninges y cerebro, con resultados fatales. Algunos autores creen que la infección puede hacerse también a través de mucosas o piel. Levine (citado por P. Rubinstein) en 47 casos separa 9 con localizados pulmonar, 30 nerviosa y 8 generalizada. (2)

En el pulmón las lesiones toman forma nodular formando masas localiza, das que miden desde 2 a 7 cms. sin caseificación ni cavitación, más frecuente- 1 mente se trata de una zona moderadamente dura y solitaria con predilección a la mitad inferior de los campos pulmonares. En el presente caso la lesión se encontraba en el Segmento posterior del lóbulo superior derecho y la lesión era I bien nodular con una superficie de corte de 4 cms. conteniendo una sustancia I caseificada con núcleos o estrías antracóticas.

En ocasiones las lesiones pulmonares pueden pasar inadvertidas y ser la complicación nerviosa la que se manifiesta por cefales frontal intermitentes, pérdida de conocimiento, vértigos, trastornos de la visión y sueño, rigidez de la nuca, signos de Kerning y Bruzinski positivos, edema de la papila, nistangmus. **ani-**socoria y reacción pupüar alterada. La cefalea es violenta y la hipertensión del L.C.R. constante. La forma generalizada presenta síntomas inespecíficos y variables, dependiendo de los órganos comprometidos. Se citan casos asociados con Enfermedad de Hodgkin y leucemias en un 10%. Las formas cutáneas y óssaj son más raras. (2)

Littman y Zimmerman (cita del Dr. J. Barnolaj resumen cinco puntos característicos radiológicos: 1) Predilección por la mitad inferior de los campos pulmonares, 2) rareza de imágenes cavitarias, 3) Ausencia o mínimas imágenes de calcificación y de fibrosis. (4-) márgenes hiliares poco o nada modificadas y 5; ausencia de celapso pulmonar masivo. (7)

El diagnóstico de la criptococosis pulmonar requiere gran cooperación de; laboratorio, usando todos los medios citados para este tipo de enfermedades con , fines de encontrar el agente. El Cryptococcus tiene aspecto levaduriforme. se reproduce por brotación, la forma más común es ovoide o esférica de 5 a 20 mieras de diámetro, con cápsula exuesa con un halo gelatinoso.

En los tejidos, especialmente el pulmonar, muestra lesiones semejantes a las observadas en la tuberculosis, en las zonas necróticas suelen observarse los hongos con las técnicas de rutina, aún mejor con coloraciones especiales. Habrá que diferenciarla de la TBC pulmonar, otras micosis, cáncer, quistes, bronquiec-tasia, etc.

La complicación meníngea y cerebral se diferenciará de la meningitis **ines-**pecífica, encefalitis, absceso, tumores, etc. La evolución de esta enfermedad es insidiosa y el pronóstico sa vuelve grave cuando hay complicación del sistema nervioso central. El tratamiento varía según se trata de forma generalizada o loca-

lízada; en el primer caso se vuelve todo ineficaz por falta de un Fungicida efectivo, en la forma localizada pulmonar la extirpación se impone, antes de que ocurra una diseminación extrapulmonar, la resección debe hacerse guardando alguna distancia del foco infeccioso en tejidos sanos.

OBSERVACIÓN: Cuadro N« 61-48 - Registro Patológico N" 695 I.S.E. 58 años, masculino, labrador, domiciliado en Ojojona. F. M. ingresa el 21-XI-61.

Historia y Evolución: Dice que se interna porque en la Unidad Móvil de la Campaña Anti-TBC le tornó radiografía y así se lo aconsejaron. Hay moderada dorsalgía irradiada hacia adelante y parte superior del tórax.

Estado actual: Buen desarrollo, nutrición regular, P 118 Lbs. T.36° P.80. R.26, nada de particular al E.F.

Complementarios: Broncoscopía: Neg. Series de Cultivos: Esputo y Gástricos, Neg. B.K. Biometría hemática y laboratorio de rutina: Linfocitosis (40%) Radiografía: En campo pulmonar derecho, tercio superior se observa un nodulo redondeado de 3 1/2 cms.

Diagnóstico: Histoplasmona o Tuberculoma.

Operación: Segmentectomía posterior del lado derecho, lóbulo superior.

Informe Patológico: Macroscopía: Segmento de 10 X 8 X 4 cms. con un i nodulo central, tamaño almendra (4 cms.j consistente, que al corte es de aspecto caseificado, con núcleos y estrías de antracosis: por fuera parénquima aparente-roehte S. P. *Microscopía.* Con coloración rutinaria de hematoxilina y eosina, se observan numerosas formaciones redondeadas, ligeramente transparentes que se visualizan e individualizan perfectamente. Con PAS se evidencian en forma bien destacada, formaciones redondeadas con un halo ligeramente rosado, a veces doble membrana. Con Grocott la misma forma con evidencia de pequeñas gemas extracelulares.

Diagnóstico: Torulosis histolítica.

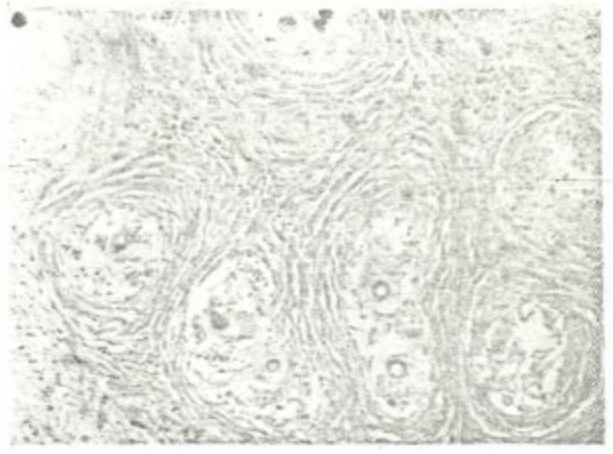
Después de exámenes posteriores sale el 1-II-62. 3 meses, 10 días de hospitalización.

[1] CASO N" 3-5 — COCCIDIOIDOMICOSIS

~ *Sinonimia:* Enfermedad de Posadas-Wennicke. Granuloma Coccidioidal. fiebre del Valle. Reumatismo del desierto. Fiebre de San Joaquín. Fiebre del desierto

Definición: Enfermedad granulomatosa, benigna la mayoría de las veces, de una ocurrencia frecuente con primo-infección habitualmente pulmonar, obtenido por inhalación Agente: Coccidioides immitts. (2)

Generalidades: Descrita por primera vez por Wernicke en 1892. Se presenta especialmente en las zonas áridas, polvorientas y calurosas. Más frecuente
el sexo masculino. Tiende más a ser una enfermedad localizada que generaliza. Se ha encostrado en vacunos, perros, roedores, etc. pero no es contagiosa entre humanos ni entre animales. El complejo primario se manifiesta a veces como neumonitis, con tendencia granulomatosa y formación de pequeñas cavernas que cicatrizan, acompañado de eritema nudoso o polimorfo, con síntomas precisos muy



Reacción nodular histiocitaria, células gigantes y esférulas correspondientes a coccidiodes

Aspergiloma pulmonar del lóbulo inferior izq. Nótese la cavidad y el contenido

atenuados. Se describen formas de reinfección pulmonar localizada y formas de tipo generalizado. En todo sitio produce una inflamación proliferativa, exudativa o mixta, muy semejante a la tuberculosis cuando se disemina no queda casi ning ún órgano que no sea atacado: huesos, meninges, ganglios linfáticos, piel, corazon . higado, bazo, ríñones, etc. Las secuelas más importantes de la locaiización pulmonar son: caverna, abscesos y coccidioidomas.

Las cavernas crónicas usualmente son unilaterales y únicas en el 86% radiológicamente son de aspecto limpio perlcavitario, con buen estado general. En 3/5 partes de los casos se hace el diagnóstico radiológica accidental en los catastros el 80% hay siempre cambios de estructura radiológica, a veces una opacidad nodular pequeña puede ser el único signo. A partir de las cavernas puede verif'icarse diseminación hematógena. Otras veces pueden acompañarse de adenopatias mediastínicas. El diagnóstico, además de los signos clínicos o radiológicos, lio hace en el Laboratorio siguiendo los métodos señalados que conduce al hallazgo Bel hongo esférico que puede medir de 20 a 60 micras, es endoespulado y las esporas miden de 2 a 5 mieras. Existen zonas endémicas que pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico, si las áreas están determinadas, pero corresponde al laboratorio la solución del problema, especialmente con los cultivos y la histopatologia. En los tejidos se colorean bien con *hematoxilina* y *eosina,* pero se distinguen mejor con la coloración de PAS: tienen una cápsula gruesa *y* un espacio c'aro tntre ésta y el material interno, se pueden encontrar dentro de las células gigantes o libres en la reacción inflamatoria, hay formación de tubércu'o. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, otras micosis, cáncer, quistes, etc. En caso de diseminación al sistema nervioso, huesos, serosas, piel etc. la diferenciación se vuelve más inespecífica. Evoluciona a veces al principio en forma gripal con rinofaringitis o cuadros bronco neumónicos, con dolores bilaterales torácicos en p80 $_{c}$ provocados por la tes o inspiración: tes seca con pequeñas hemoptisis. 18%, hay artralgia y puede presentarse eritema en el cuello y miembros: otras veces evoluciona en forma insidiosa y prolongada. En el tratamiento médico se han usado una serie de drogas y antibióticos: el Anphotericin B parece de buenos resultados, reposo, dieta, hipervitamínica. La resección quirúrgica pulmonar está indicada. algún W. A. Winn (cita de. Dr. H. Campins) 1) ocurren hemorragias pulmonares petidas, 2) las cavernas continúan creciendo, 3} la locaiización superficial de Ñas. expone a ruptura de pleura. 4) una caverna residual se infecta secundariamente o 5) si un coccidioidomea se reb'andece y se transforma en absceso. En tofo caso el eliminar el foco infeccioso por exerisis permite llegar a la curación. (6)

OBSERVACIÓN: Cuadro N' 62-4066 - Registro Patológico N° 775. M.P.S. ~~49años masculino jornalero domiciliarioen la ceiba, Atlántida,campo monte cristo ingresa el 9-IV-62.~~

Historia y Evolución; Padece desde hace 4 años molestias gástricas y tos Productiva y en ocasiones esputos hemoptoicos, fue rotu'aclo TBC pulmonar Y tratado un año sin mejoría.

Estado actual: Buen desarrollo, P.139 Lbs. T. 56°. P. 18. Estertores crepitantes y sub-crepitantes en tercio superior del hemitórax izquierdo, rudeza respiratoria en hemitórax derecho.

Complementarios: Broncoscopía: Bronquios lóbulo superior derecho congestionados y con placas blanquecinas adheridas a la mucosa bronquial. Se hace lávalo nara investigar hongos, serie de esputo y jugo gástrico directo y cultivos negativos por B K Biometría Hemática y exámenes de rutina S. P. Radiografía: lado

derecho se aprecia caverna de 3 cms. región subclavicular del mismo lado. Campo izquierdo sin particularidades.

Se practica Toracotomía exploradora con diagnóstico de TBC cavitada. Cuña del Segmento apical del lóbulo superior derecho.

Informe Patológico Nº 775. Macroscopía: Segmento de 6 X 5 cms. en el cual al corte se encuentra una caverna en la parte central de 3 cms. ligeramente triangular con paredes revestidas en algunos sectores por membranas de aspecto piógeno. *Microscopía:* El corte de la lesión cavitada presenta conservación en algunos sitios del epitelio bronquial, en otras zonas necrosis y reacción nodular histiocitaria con células gigantes, observándose pequeñas esférulas que con coloración de PAS muestran endoesporulación.

Diagnóstico: Coccidioidomicosis pulmonar cavitada. Salió el 17-IX-62 5 meses después de su ingreso, control radiológico S. P.

OBSERVACIÓN: Cuadro Nº 64-50-40 Registro Patológico 990. S.B.V. 61 años, masculino, agricultor, domiciliado en Lamaní, Comayagua, ingresa el 2-III-64.

Historia y Evolución: Acusa trastornos faríngeos irritativos. tos seca, fiebres y pérdida de peso desde hace 2 meses. Últimamente tos productiva con espectoración blanquecina en forma de accesos. Hay anorexia y adinamia.

Estado actual: Buen desarrollo, nutrición escasa, P.120 Lbs. T. 37° P 100 R. 25. No hay signologia pulmonar.

Complementarios: Broncoscopía: Izq. se aprecia inflamación a nivel del bronquio de la lingula con sangramiento del mismo. Cultivos de series de lavados bronquiales, esputos y jugo gástrico por B.K. negativo, Biometría hemática y laboratorio de rutina S.P. Radiografía: Campo pulmonar izq. con masa parahiliar irregular, del tamaño más o menos de un huevo mediano. Aorta alongado. Botón aórtico pronunciado. Se opera con diagnóstico de CA pulmonar. Se practica Lobec-tomía inferior izquierda.

Informe Patológico Nº 900 - Macroscopía: Lóbulo antracótico del tamaño conservado, presentando en el Segmento Sup. zona indurada de 6 cms. poco aplanada, renitente, la pleura poco arrugada periféricamente, vasos sanguíneos dilatados, linfáticos visibles. En las proximidades hay pequeñas granulaciones y noduli-tos hasta tamaño garbanzo. Al corte lesiones de aspecto granulomatoso, el perén-quima presenta zonas necróticas mocupurulentas que al desprenderlas dejan pequeñas cavidades de fondo liso. *Microscopía:* En todos los cortes examinados con Hernatoxilina y Eosina encontramos formaciones granulomatosas con abundantes células gigantes así como zonas necróticas de aspecto caseificado en las cuales hay numerosas esférulas micóticas visiblemente endoesporuladas y de doble membrana. Las coloraciones con PAS y Grocott son igualmente muy ricas en hongos. En los cortes de testículo de cobayo se observan el mismo tipo de elementos.

Diagnóstico: Coccidioidoma pulmonar. Salió el 22-V-64 permanencia 2 meses, 20 días. El cultivo y la inoculación realizada por la Srita. L. Antúnez fue informado positivo Coccidioides immitis.

CASO N" 4 — ASPERGILOSIS (2)

Sinonimia: Aspergilomicosis

Definición: Enfermedad micótica granulomatosa producida por los hongos del género espérgillus, común y frecuente que se localiza en diversos órganos. Agentes Aspergillus fumigatus, niger. versicolor, clavatus y otros.

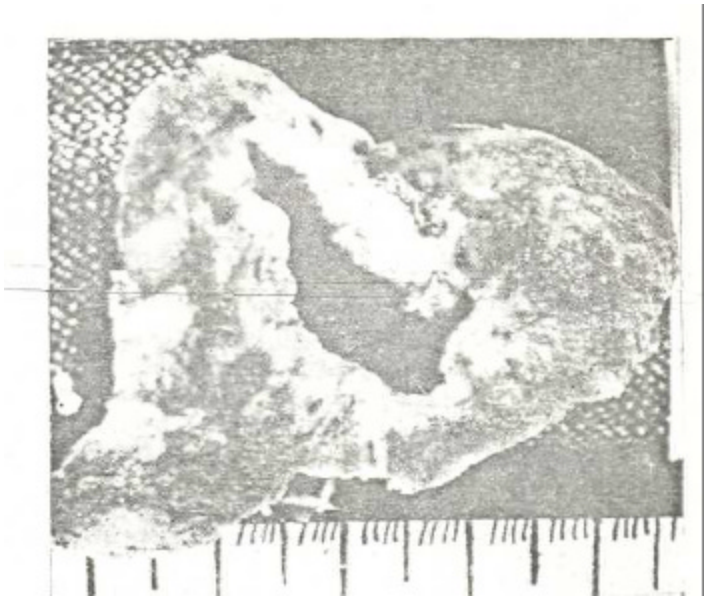
Generalidades: El primer caso fue descubierto por Virchow. Esta enfermedad la padecen con mayor frecuencia los molineros y criadores de palomas, pues se supone que vive en los cereales y harinas. Ataca con más frecuencia al sexo masculino 40 a 50 años. Varía desde la existencia simplemente saprofita incidental, ta una infección fulminante y fatal Se puede presentar en piel, oído externo, senos nasales, huesos meninges, órganos genitales, etc. la localización pulmonar es ia que tiene mayor importancia clínica y penetra por inhalación.

Puede resultar secundariamente asociada a otros procesos pulmonares como ironquietasias, cavernas tuberculosas, abscesos, bronquitis, etc. la localización bron-:opulmonar primitiva es excepcional. La forma aguda o crónica diseminada en pulmones ha sido informada (15 casos hasta 1959). Sus síntomas son semejantes a la tuberculosis hemoptoica, conservándose satisfactorio estado general, casi siempre hay ligera fiebre y pérdida de peso: en casos graves el enfermo muere en caquexia. Las lesiones pueden ser de tipo infiltrativo o nodular, *en-* este último caso los nodulos pueden abscedarse. Frecuentemente se presentan lesiones trombóticas de los usos pulmonares, así como hemoptisis de mediana intensidad o fulminantes.

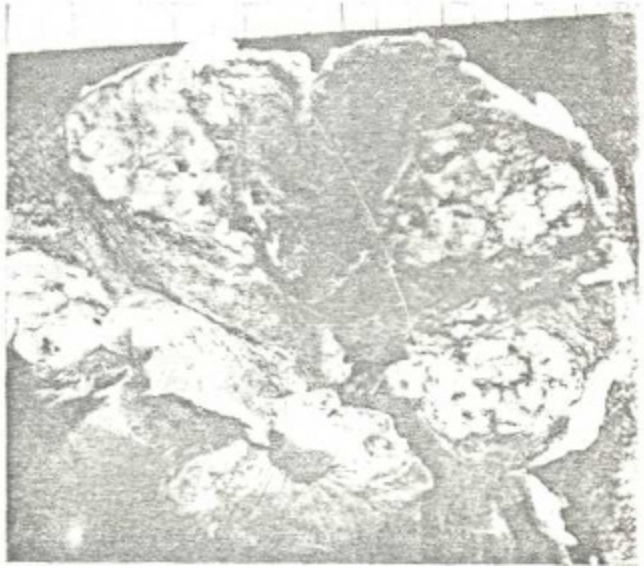
En la mayoría de los casos pulmonares revisten relativa benignidad y en el lóstico tienen importancia los padecimientos anteriores como asma, bronquitis TBC, etc. Si hay cavidades de cualquier naturaleza, éstas son llenadas por la proliferación del hongo originando el aspergiloma cuyo crecimiento está en relación con el tamaño de la cavidad. Radiológicamente con cambio de posiciones da ti signo de "media luna" por ligeros desplazamientos de la masa dentro la cavidad. Siguiendo los métodos usuales de laboratorio para afecciones del aparato respiratorio se puede encontrar el aspergillus, directamente en forma de filamentos mice-liares de 2 a 4 mieras de diámetro, otras veces formando rosetas o fragmentados, [f]n toda caso este hallazgo tiene valor relativo y habrá que comprobarlo por otros j medios y relacionarlo con los fenómenos clínicos.

En el pulmón si se trata de un aspergiloma se encontrará una masa poco o nada adherente a las paredes, de color marrón de aspecto fecaloideo. En los cortes se observan hifas que invaden el tejido pulmonar, hay reacción gigantocelular tipo Langhans, a veces moldes comidiales en los bronquios. Hay coloraciones especiales con las cuales se pueden obtener magníficas imágenes, con hematoxilina-eosina se ven rosa pálido y vistos al microscopio en fresco, tomando diminutas porciones disueltas en suero fisiológico se ven empralizadas de color amarillo dorado. Los cultos e inoculaciones son de gran importancia para determinar la especie, las palomas son los animales más receptivos, pero también se utilizan conejo y cobayo. una inyección masiva de esporas de A. fumiatus es rápidamente mortal por septicemia.

El diagnóstico diferencial se hará especialmente con la TBC fibrosa, micosis otras enfermedades que causan hemoptisis, bronquiectasea, tumor broncogénico, quistes, etc. La evolución es en la mayoría de las veces de tipo crónico y lento.
altamente esclerosante, se ha citado un caso de 54 años de enfermedad, así como un niño fallecido a las 24 horas por Neumonía bilateral. De tal manera que el



Coccidioidomicosis pulmonar cavitada de segmento apical del lóbulo superior derecho



Criptococoma del segmento posterior del lóbulo superior derecho

pronóstico varía en relación con la extensión de la lesión y su forma, pero en ge neral el pronóstico es benigno. Es una de las micosis pulmonares que mejor respon den el tratamiento yodado, cuando la lesión está localizada *a.* Resección tiene éxito.

OBSERVACIÓN: X" 64-154 Registro Patológico N" 979. M. M. de G. de 35 años sexo femenino, oficios domésticos, domiciliada en Tegucigalpa. D. C. Barrio Viera, ingresa el 5-II-64.

Historia y Evolución: Acusa algunas molestias respiratorias desde 1 mes sin causa aparente tuvo un acceso de tos con esputos hemoptoicos, consulta y es hospitalizada y tratada como bronquitis aguda, dada de alta con mejoría relativa.
Nuevamente hospitalizada con agudización y aumento de expectoración, tratada Isin mejoría. Ingresa al Sanatorio para estudio correspondiente.

Estado actual: Regular desarrollo, P.132 Lbs. T 36.7 P.100 R.2 Tiroides hipertrófico + 1-. Pulmones sin signología. Ligero tremos. Miembros superiores.

Complementarios: Broncoscopía: 12-11-64 bronquios normales, se practica lavado para hongos, papanicolao y TBC. Cultivos Neg. por B.K. Biometría hemá-tica y exámenes de rutina S. P. Serie de esputos Neg. por B.K. Radiografía: Campos pulmonares: Derecho con discreta infiltración de la trama bronco-vascular. Izquierdo: con zonas de condensación para habilitar inferior, irregular e indeferenciada de la zona cardíaca. Se decide intervenirla con diagnóstico de CA pulmonar o tu-berculoma. 18-11-64 se le practica Lobectomía inferior izquierda.

Informe Patológico N" 979 - Macroscopía: Lóbulo disminuido de tamaño que en su parte media se palpa zona poco renitente, redondeada tamaño ciruela [6 rms.) que al corte corresponde a una masa blanda, fácilmente enucleable de una cavidad aparentemente revestida por mucosa, sustancia friable de aspecto fecolaídeo. *Microscopía:* Los bordes de la cavidad en algunos sitios están revestidos I por tejido epitelial seudoestratificado en otros sitios se observa un fuerte infiltrado unfocitario con algunos polinucleares, las hifas infiltradas escasamente en la superficie donde hay una barrera vascular formada por el tejido de granulación y en la periferia de la masa micc'tica se observa sufusión hemática. En los tejidos lúe rodean la cavidad hay reacción fibrosa y esclerois vascular.

Diagnóstico: Aspergiloma pulmonar. Salida 23-IV-64. Permanencia 2 meses 20 días. El cultivo reveló positividad por Aspergillus, enviado para clasificación al Dr. Libero Ajello. Jefe de la Sección de Micología en el Departamento de Sanidad y Educación Pública de Atlanta Georgia U.S.A.reportado Aspergillus versicolor

R E S U M E N

Creemos haber contribuido e informado en términos generales a los médicos del país, sobre un estudio preliminar que comprende cinco casos de Micosis pulmonares, resumidos en cuatro variedades, estudiados e intervenidos quirúrgicamente en el Sanatorio Nacional. Cuatro pacientes se operaron con fines terapéuticos, sin un diagnóstico definitivo, pero con lesión localizada y uno en vía de exploración y práctica de biopsia. En todos los casos el diagnóstico fue concluyeme mediante d estudio histopatológico, en dos no se hizo cultivo, y en tres la muestra Para cultivo se tomó directamente del espécimen respectivo, de uno se realizó con "tito inoculación al cobayo. Sí en el pre-operatorio hubo algún cultivo positivo por especie determinada, o pruebas de sensibilidad, no están consignadas en los registros.

Como datos de interés pueden citarse los siguientes: 1) Se acepta que la criptococosis pulmonar no hace lesiones caseificadas, en este caso que informamos se trataba de un criptococoma evidentemente caseificado, la semejanza con un tuberculoma era notable, histológicamente las numerosas formas esferoidales se concretan y sobresalen, dentro la sustancia eosmófila muy semejante a la necrosis cáseo-sa de la TBC. También el sitio de la lesión es bastante raro. En los casos de coc-cidioidomicos s, uno era cavitado. en lóbulo superior, localización más frecuente de la TBC luego las paredes no eran limpias como usualmente se describen, sino que estaba revestida por sustancia piógena: con una probable evolución de cuatn, anos sin provocar reinfecciones en el mismo pulmón ni otros sitios. El otro caso presentaba lesiones típicamente granolumatosas en numero de tres siendo el de mayor tamaño de 6 cms. cuya sintomatologia data de dos meses. El 1" de /oña~ montañosa y el 2" de zona polvorienta y árida. 3) En relación con la Aspergüosis se asegura que las variedades fumigatus y níger son las más frecuentes, sin embaí-go en este caso único se trató del A. versicolor. En cuanto a la localización del aspergiloma todavía no se ha aclarado si se trataba de una dilatación bronquial de una caverna tuberculosa, lo que esperamos poder dilucidar muy pronto.

La poca frecuencia de este tipo de enfermedad, como el cuadro clínico casi siempre insidioso y poco alarmante, hacen que no se piense de inmediato en micosis pulmonares, sin embargo deseamos recordar la existencia y recomendar que todos aquel os casos con sintomatologia de vías respiratorias en que no se nasal diagnóstico concluyente. sea referido al Sanatorio Nacional donde ya se, cuenta con medios para el estudio de este tipo de patología y por hoy en forma rutinaria se verifican cultivos para hongos y otros medios indispensables.

Queremos dejar constancia que en la detección y comprobación de los presentes casos, han sido de gran importancia los recursos y entusiasmo puestos por Neumólogos y Cirujanos del Sanatorio Nacional, así como la cooperación de la Srita. L. Antúnez. Dr. R. Durón M.. Dr. E. Poujol y técnicos de los distintos Servicios.

Los datos recabados sobre el estado actual de ustos pacientes es satisfactorio, tres de ellos siguen metódicamente sus revisiones.

B I B L I O G R A F Í A

1) R. PÉREZ TAMAYO - México. 1959. Princ. de Pat. 1-172.

2) P. RUBINSTEIN - Arg. 1954. Mic. Broncop. 1-207-230-283-309.

3) T. VELAZQUEZ - Mex. 1963. Anat. Pat. 1-179.

4) I. COSTERO - Mex. 1946. Trat. Anat. Pat. 11-1390-1406-1422-1424-1428.

5) A. ÁNGULO O. - Venez. 1959. Paracoccidioidomicosis. Cart. Mic. 2» Ed. 1-21.

6) H. CAMPINS - Venez. 1959. Coccidioidomicosis. Cart. Mic. 2» Ed. 1-33.

7) J. BARNOLA - Venez. 1959. Ciprocosís. Cart. Mic. 2» Ed. 1-79.

8) A. REYES PÉREZ - Mex. 1963. Rev. Lat. Ame. d e Anat. Pat. VII-2-61.

9) P. CORREA - Colomb. 195S. Rev. Lat. Ame. de Anat. Pat. U-2-139.

10) M. DE F. AMORIN - M.E.A. PASCUALUECI - Brasil. 1958. Rev. Lat. Ame. de y Anat. Pat. 11-1-41.

11) H. CORRALES P. - Hond. 195q. Mem. I Congreso C. A. Derm. 1-26.

12) E.FERNANDEZ - Hond. 1963. Rev. Med. Hond. 31-1-41.

Informe del Primer Caso Centroamericano

De Micetoma [Nocardiosis] por Nocardia Asteroides

Dr. EDUARDO FERNANDEZ h. *

En el ámbito dermatológico de los países centroamericanos y México, sobre todo en este último, los micetomas han sido descritos e informados con bastante amplitud, especialmente en ios últimos años. Solamente en Costa Rica, por no sabemos qué causas, es una entidad bastante rara, ya que por referencias personales he sabido solamente de un caso. [x]

Nuestro último trabajo sobre este tema fue presentado ante el II Congreso Mexicano de Dermatología, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, en 1962, bajo el título de "El Micetoma en Honduras en dicho estudio hacíamos hincapié en dos objetivos: 1) En el gran porcentaje de pacientes con localización en el dorso y 2) En que en el 99c de nuestra casísticai el factor etiológico era la Nocardia brasiliensis, hecho este que coincide más o menos con estadísticas de autores mexicanos y suramericanos.

Ocasionalmente se ha encontrado micetomas maduromicósicos, especialmente en México (González Ochoa y Catalina Orozco), [3] lo mismo que un caso por S. pelletieri; pero la gran mayoría, por no decir casi todos, son causados por N, braziliensis, en lo que también concuerdan autores brasileños como Lacaz.

El otro actinomiceto patógeno, la Nocardia asteroide, que en otras latitudes es frecuente como factor etiológico, no ha sido hasta el presente, que yo sepa, encontrado en nuestros países, en pacientes con micetoma: por eso el objeto primordial de esta comunicación es informar el primer caso de Nocardiosis asteroide en Centroamérica, debidamente comprobado desde ef punto de vista micológico.

MICO LOGIA Y CLÍNICA

González Ochoa en reciente comunicación al V Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología, Buenos Aires. Argentina, **Nov.** 1963, \ deja bien sentada la diferencia entre micetoma actinomiccsico y nocardiosis. Para él, los micetomas son tumoraciones fistulosas crónicas, en las cuales el hongo toma aspecto de granos, por la acumulación de micelios; en cambio la nocardiosis la considera causada por N. asteroides y como una enfermedad primaria, granulomatosa del pulmón, de meninges y cerebro, que muy raramente invade la piel y tejido celu-

---

* Jefe Servicio de Dermatología Hombres, Hospital General San Felipe, Tegucígalpa, Honduras.

lar subcutáneo; aquí la N. asteroides se observa en hifas ácido resistentes, fragmentadas y elementos cocoides y bacilares, también ácido resistentes.

Nocardia asteroides fue aislada por Eppinger en 1890. Crece bien en medio de Sabourandj glucosa agar. a la temperatura ambiente, las colonias son de aspecto rugoso, irregularmente moldeadas o granulosas, variando de color del amarillo al anaranjado; una variante, el tipo Gypsoides, tiene apariencia de yeso, de color blanquecino.

Microscópicamente la colonia está formada por hifas ramificadas muy delicadamente, que se rompen en formas bacilares de longitud variable, son Grarn positivos y parcialmente ácido – resistentes no licua la gelatina ni coagula la leche. dato este importante para diferenciar la de N. brazihensis que sí licúa la platina y coagula la leche. En raras ocasiones forma granos, teniendo estos un color blanco-amarillento. Es patógena para los animales de laboratorio y ha sido aislada del suelo por Gordon y Hagan. [7]

La nocardiosis casi siempre se origina en los pulmones, confundiéndose a menudo con un proceso tuberculoso; el paciente presenta toda la sintomatología de una enfermedad crónica; debilidad, malestar general, sudoraciones abundantes, anorexia, pérdida de peso, fiebre moderada y tos productiva con esputos muco-purulentos. A veces puede dar metástasis al tejido celular subcutáneo del tórax, formando abscesos que luego se rompen espontáneamente formando trayectos fis tulosos crónicos.

El examen clínico del tórax, revela casi siempre signos de condensación pulmonar. En muchos pacientes da metástasis al cerebro. El estudio radiológico demuestra la presencia de áreas de infiltración pulmonar, que pueden ser equivocadas con T. B. Los hallazgos de laboratorio no son muy importantes: velocidad de sedimentación elevada y leucocitosis con neutrofilia.

El diagnóstico se hace cultivando el hongo patógeno de material proveniente de esputos, de tejido pulmonar extraído por biopsia y cuando hay fístulas. del pus de las mismas. Los diagnósticos diferenciales más importantes son: con otras micosis profundas del pulmón, tuberculosis pulmonar, carcinoma broncogé-nico, abscesos cerebrales y meningo-encefalitis crónica.

Anatomía Patológica. En el pulmón se observa la presencia de numerosos micro-abscesos, con infiltración periférica de linfocitos, escasas células gigantes y a veces tejido granulomatoso-cicatricial. Las hiias segmentadas son numerosas pueden estar dentro de los abscesos y en el interior de las células gigantes.

Tratamiento. Las sulfa drogas y en especial la sulfadiazina, la sulfamera-zina y la sulfametoxipiridazina. son las que mejor actúan contra N. asteroides, según los autores con experiencia en el manejo de Nocardiosis. Actualmente la An-fotericina B ha sido informada como un agente terapéutico muy activo, aunque siempre administrada prudentemente, especialmente en enfermos muy debilitados, debido a su toxicidad. En el caso informado por nosotros, las sulfadrogas no dieron el resultado esperado, por lo que se decidió el amplio tratamiento quirúrgico que se describirá más adelante.

INFORME DEL CASO.—Paciente A. G. S.. sexo masculino, 39 años, mestizo, labrador, expediente clínico 8351/61, es admitido en el Servicio de Medicina de Hombres, del Hospital General de Tegucigalpa el 17 de septiembre, 1961.

El motivo principal de consulta: dolor en el hemitórax izquierdo y tos de 9 años de evolución.

Historia de la enfermedad: Desde hace 9 años nota dolor persistente no muy intenso en el hemitórax izquierdo, que se acompañaba de tos seca y a veces esputos ligeramente hemoptoicos: hace 5 años nota la aparición de pequeñas tumoraciones en la parte izquierda de la espalda, (foto N" 1) que le supuran intermitantemente. Enflaquecimiento y anorexia.

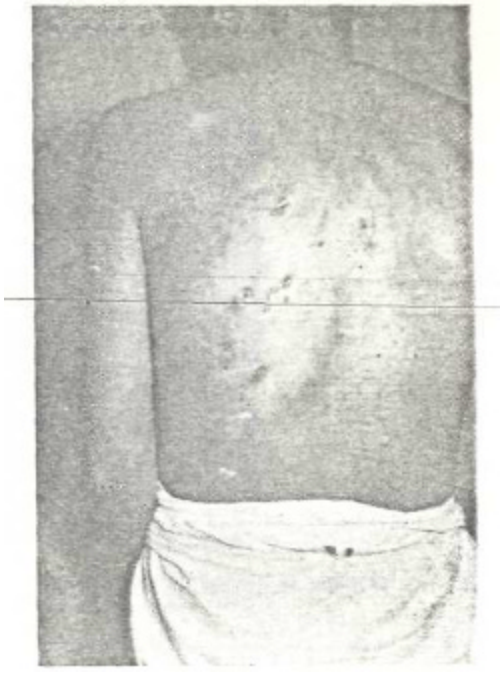
(Foto Nº 2) El estudio radiológico del tórax practicado en ese primer ingreso fia: "Tumoración Localizada en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo, cual está evolucionando hacia la pared tocáxica, ha invadido la pleura y la 6º y *7º* costillas izquierdas en su región posterior. Impresión: Tumor maligno del pulmón uierdo, posiblemente un carcinoma broncogénico". Con esta impresión clínica es internado en el Servicio de Cirugía del Tórax, para su intervención quirúrgica. Se niega a ser operado y pide su alta. Reingresa al mismo servicio en diciembre 61, por sentir empeoramiento de sus síntomas, notándose ya al examen clínico, cierto grado de abombamiento de la región izquierda de la espalda y marcada actividad en los trayectos fistulosos a ese nivel. El nuevo estudio radiológico, demuestra los mismos hallazgos de la radiografía anterior, mostrándose el proceso estacionario, lo que hace sospechar al radiólogo la posibilidad de una micosis pulmonar.

En vista de esto nos es enviado a interconsulta al servicio de Dermatología, dándonos la impresión que se trata de un Micetoma de la espalda, por lo cual lo internamos en nuestro servicio para un estudio completo desde el punto de vista micológico. El 'examen directo del pus de las fístulas de la espalda, revela la presencia de numerosos granos junto con abundantes segmentos de hifas" (foto N" ¡! lo que aumenta nuestras sospechas de que se trata de un micetoma del dorso por N. braziliensis. (Feto N" 4) El cultivo en medio Sabouraud da crecimiento a una colonia de color blanco amarillenta, rugosa, con todo el aspecto aparente de una N. braziliensis, aunque nos intrigaba naturalmente el comienzo puramente pulmonar y luego las metástasis a la pieL de la espalda.

Una muestra del cultivo, resembrado, es enviada al Departamento de Micología del Hospital Walter Reed de Washington, E.U.A., por las dudas suscitadas. De inmediato iniciamos tratamiento intensivo a base de sulfadiazina, 4 gramos diarios durante 1 mes, sin notar mejoría clínica del paciente, lo cual es contirmado por un nuevo estudio radiológico, que nos enseña que el proceso reumatico pulmonar se ha extendido ligeramente. En vista de esto y sin poder disponer de las cantidades necesarias de Anfotericna B.. para un tratamiento completo, se decide en colaboración con el Cirujano de Tórax. Dr. Ángel D. Vargas, someter al paciente a una intervención quirúrgica radical como la única medida que podía ayudar a nuestro enfermo, ya que temíamos prontas metástasis a columna vertebral e invasión subsecuente de médula espinal.

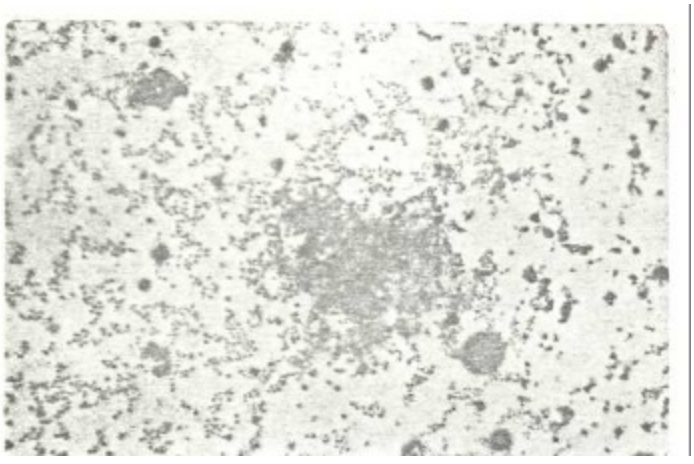
El 24 de febrero de 1962 es practicada *una* intervención quirúrgica por el Dr. Ángel D-. Vargas: 1) Incisión para toracotomía postero-lateral izquierda, resecando ¡as costillas V, VI y VII. por haber invasión a dichas costillas y partes blandas. 2) Al abrir el tc¡rax se encuentra una masa tumoral que comprende el segmento apicospoterior, del lóbulo superior, la língula y el apical del inferior, extendiéndose a los planos musculares y costales, produciendo varios trayectos fistulosos pleu rocutáneos. Se practica Pneumonectomía izquierda, con lavado de la cavidad p'eu-ral y se cierra sin dejar dreno".

(Foto *N°* 5) Se recibe el informe de la Dra. Campbell del Departamento Qe Bacteriología del Hospital Walter Reed, quien identifica el cultivo que le ha-

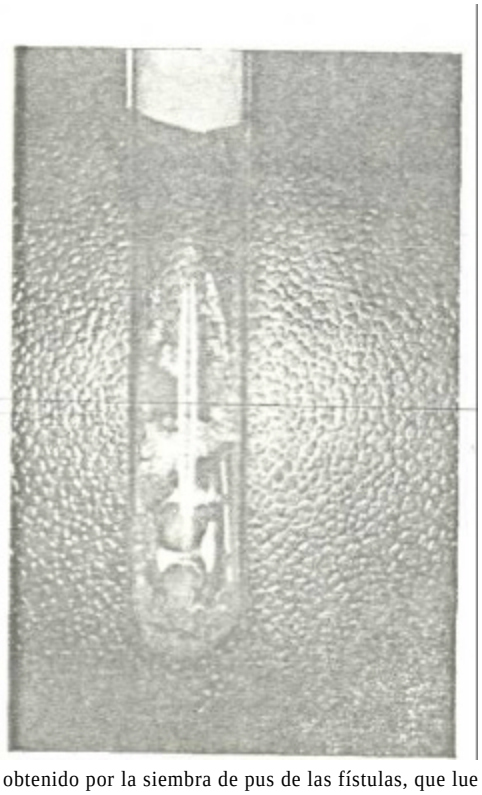


Aspecto del paciente con Micetoma por Nocardia Asteroides, de la parte izquierda del invasor pulmonar, pleural y costal

Radiografía del tórax, mostrando la extensa invasim pleuro-pulmonar izquierda por N. asteroides



Granulo obtenido del pus, de una de las fístulas de la espalda; nótese el aspecto filamentoso y segmentado, semejando bacilos



Cultivo en Saborand-Agar obtenido por la siembra de pus de las fístulas, que luego se demostró era X. Asteroides

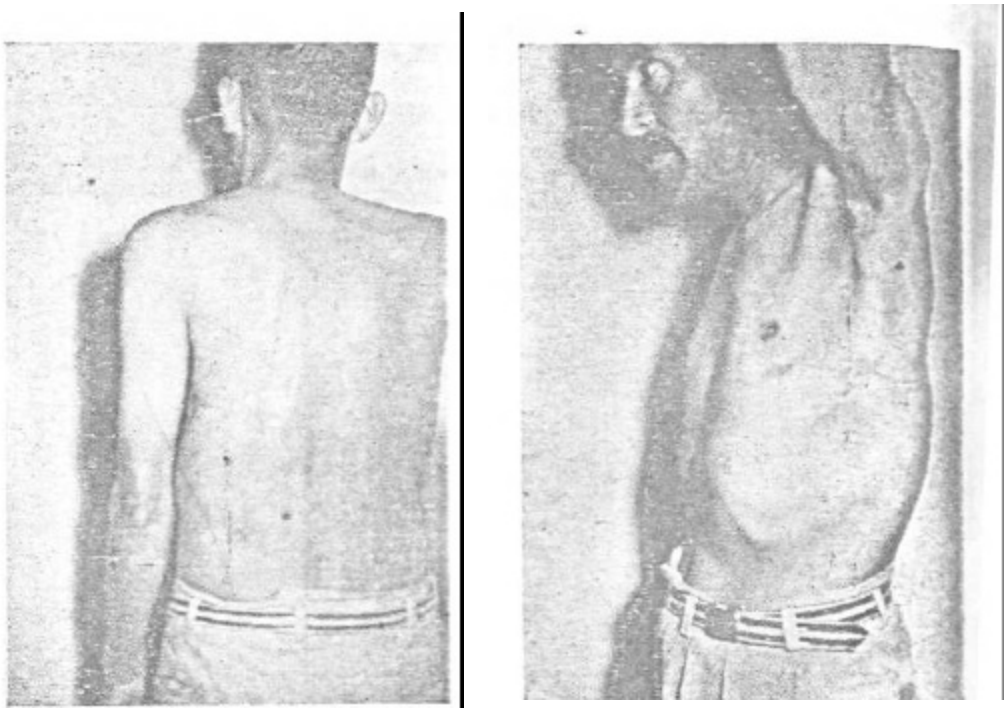
bianos enviado como *Nocardía asteroides.*

El paciente después de la Pneumonectomía y resección costal, es tratado intensamente con sulfametoxipiridazina y salvo un derrame pleural, izquierdo que ,fue evacuado en dos tiempos, evoluciona favorablemente, notándose al poco tiempo la cicatrización de los trapectos fistulosos de la espalda. (Foto N° 6 y 7).

El estudio histopatológico del pulmón, pleura y costillas resecadas fue informada por el Patólogo como "Nocardiosis pulmonar". El paciente fue dado de alta en condiciones muy satisfactorias y los controles tanto clínicos como radiológicos ulteriores no han evidenciado la menor señal de actividad, aunque continúa I con tratamiento espaciado a base de sulfametoxipiridazina y su control bi-mensual en consulta externa.

R E S U M E N

Se informa el ler. caso de Nocardiosis pulmonar (Nocardia asteroides) en Centroaménca, debidamente comprobado por estudios micológicos. ! Se hacen algunas consideraciones acerca de la etiopatogenia de la Nocardiosis. 3) Se informa al mismo tiempo, del éxito de la curación clínica obtenida en este paciente, por cirugía radical (Pneumonectomía y resección costal), después del fracaso del tratamiento médico a base de sulfa-drogas).



Aspectos del paciente 4 meses después de su tratamiento radical. Se obtuvo cura clínica y radiológica

B I B L I O G R A F Í A

1).—Solano Elfren: Comunicación personal 1963. .

2).— Fernández h., Eduardo: «El Micetoma en Honduras», II Congreso Mexicano de dermatologia, Guadalajara, 1962.

3*)*.— González Ochoa, A. y Orozco, Catalina: El Micetoma Maduromicósico en México, Mem. Cong. Cient. Mex. 10:266, 1953.

4*)*.— Lavalle. A. y P. y Millan. G. J.: Estudio clínico y micológico de un caao de micetoma de la mano. Prensa Med. Mex., 14: 106, 1949.

5).— González Ochoa, A.: Micetoma Altinomicósico por Nocardia Braziliensis. Actas Previas V. Cong. Iber-Lat. Amer. de Dermat. 92:93; Buenos Aires, Argent. Nov. 1963.

6)— Cornant. Smith, Bake, Collaway, Martin: Manuel of Clinical Mycology, *Páq.* 34 y 35. Second Edition. Saunders.

7).— A-Gordon. R. E. and Hagan, W. A.: A Study of Some Acid-Fast Actinomycetes I from solé with special reference to pathogenicity for animáis. J. Iníect. Dis., 59: 200.1936.

CARDIOLOGÍA

ESTENOSIS MURAL

"'ALGUNOS ASPECTOS MÉDICOS DE SU CORRECCIÓN QUIRÚRGICA"

Por el Dr. CARLOS SIERRA ANDINO

INTRODUCCIÓN: El título de esta pequeña charla talvés parecerá confuso para ustedes, ya que en él se ha involucrado deliberadamente, dos grandes aspectos de la medicina moderna cuales son: La Medicina Interna y la Cirugía. Pero el propósito de la misma es la de exponer la estrecha relación y comprensión que debe existir entre el Cirujano y el Cardiólogo, para obtener resultados satis- I factorios en esta clase de procedimientos terapéuticos.

DEFINICIÓN: La Estenosis Mitral como ustedes saben, es aquella condición física caracterizada por el estrechamiento en la abertura de la válvula Mitral.

ETIOLOGÍA: Desde el punto de vista etiológico puede ser Congénita o adquirida. La Estenosis Mitral Congénita es bastante rara. (5) y cuando viene acompañada de una comunicación ínter-Auricular, integra el llamado "Síndrome de Lutembacher''. (6) En la forma adquirida hemos encontrado como responsable, a la Endocarditis Reumática provocada por una infección de Estreptococo del Grupo "A". (7) Este proceso inflamatorio puede afectar los bordes de la válvula, las comisuras, las valvas, los músculos papilares y las cuerdas tendineas. dando lugar así a las diferentes clases anatómicas de Estenosis, que deciden e] pronóstico inmediato operatorio, y que le marca la pauta a seguir al cirujano en el momento de la intervención. Dentro del aspecto Etiológico de la entidad, podemos también encontrar Estenosis Mitral de tipo funcional, como resultado de la obstrucción de la válvula por vegetaciones, trombos en la Aurícula o tumores en la misma. La Estenosis Mitral es una entidad Xosológica bastante frecuente en nuestro medio: la cual se está tratando de corregir quirúrgicamente, obteniendo resultados más que satisfactorios, si tomamos en cuenta la falta de facilidades hospitalarias, de personal auxiliar especializado, así como la falta de equipo de diagnóstico de! cua! carecemos totalmente en la actualidad.

HISTORIA: A pesar de todos estos factores en contra, la era de la Ciruria Cardíaca se inició en nuestro país en el año de 1959. cuando el Dr. Ángel D. Vargas llevó a cabo dos intervenciones de esta naturaleza en el Hospital General San Felipe: seguido dos años después o sea en el año de 1961 cuando el Dr. Charles P. Bailey. en una visita que nos hizo llevó a cabo la tercera de estas intervenciones. para finalmente el Dr. Ramón Larios quien ha ejecutado 4 intervenciones más dr esta naturaleza. El tratamiento quirúrgico de la Estenosis Mitral, fue propui por primera vez por Samways en el año de 1898. y por Brunton en 1902. Sin embargo, no se llevó a efecto ningún intento sino hasta 1923.

a primera Comisurotomía por medio de un valvulotomo que introdujo en la caviad Ventricular Izquierda. Dos años más tarde o sea en 1925 Souttar practicó-iina Comisurotomía Mitral mediante la dilatación digital del orificio valvular es- , tenosado, siguiendo la vía Auricular Izquieerda, y a través del apéndice Auricular de la misma. La técnica de Sautter sirvió de base para los fundamentos de la Cirugía de la Estenosis Mitral. ya que han sido innumerables los pacientes operados, siguiendo los principios del ya mencionado autor. Siguiendo esta técnica es que fueron reportados los primeros resultados satisfactorios en el año de 1948 por Bailey de Filadeifia, (1) Harken de Boston y Baker y Brock de Londres (3). Tratando de mejorar la técnica y a fin de obtener mejores resultados es que se han introducido a través de los años innumerables modificaciones; las cuales han ido desde la I dilatación digital, hasta la abertura instrumental de la misma, para finalmente lle-I gar en la época actual, a efectuar dichas intervenciones con la técnica del corazón I abierto por medio de la circulación Extracorporea, para efectuar una reparación completa de la válvula y en algunos casos a implantar válvulas plásticas. Volviendo a ¡as técnicas de corazón cerrado, también se han efectuado cambios en lo que a la vía de acceso se refiere; estas han ido desde el acceso a través de la orejue-la, o la vía derecha preconizada por Bailey desde 1954. (2)

PERSONAL: Para llevar a cabo intervenciones de esta naturaleza se requiere un personal especializado para tal efecto, que debe tener como mínimo un Cirujano y dos ayudantes, un Cardiólogo Clínico, un Cardiólogo Fisiólogo y un equipo de Enfermeras para sala de Operaciones y de cuarto de recuperación. Idealmente se deberá contar también con un buen equipo de Radiología y Fluoroscopía, y por supuesto un Radiólogo competente para tales padecimientos: asimismo jera necesario un buen laboratorio de Cateterismo y de Fonocardiografía (4). Nuestra tarea en este aspecto ha sido ardua, ya que no hemos contado con las condiciones ideales anteriormente enumeradas. Un elemento bastante importante para el éxito de estas intervenciones es: El PACIENTE: ya que es en él, en donde radicará en un 50% el éxito o el fracaso de una intervención de esta naturaleza. Este, debe ser seleccionado y preparado física y mentalmente para tal evento, y es el Cardiólogo el encargado de llevar a cabo tal función. Nosotros hemos des-arrollado tal función, auxiliados con los datos clínicos que nos proporciona una buena historia, un cuidadoso examen físico, el auxilio del Departamento de Radiología del Hospital San Felipe, la Electrocardiografía con que contamos, así como Por la observación cuidadosa del paciente, por el tiempo que ha sido necesario, a 'W de ponerlo en condiciones de salir airoso de la mencionada operación quirúrgica.

Debido a nuestra falta de recursos físicos, hemos tenido que ajustamos a lineamientos propios, teniendo a veces que salimos de los clásicos establecidos. En primer legar y por falta de eqcipo de cateterismo y fonocardiografía, en la cla sicación de nuestros casos no hemos empleado ninguna de las establecidas por estos métodos, sino que hemos preferido valorar cada caso en particular; tratando en primer término de eliminar cualquier posibilidad de actividad reumática; y en segundo en rechazar aquellos casos que tengan lesiones valvulares múltiples en los cuales frecuentemente el corazón se encuentra bastante dilatado e hipertrofiado, y por último de una manera clínica tratamos de valorar el pronóstico que puede tener cada caso en particular, según la repercusión hemodinámi-ca que sobre su organismo ha tenido la lesión. Dicho en otras palabras tratamos clínicamente de valorar la hipertensión pulmonar y la presión venecapilar (8). La hipertensión pulmonar se determina clínicamente por auscultación, percusión, I Por el electrocardiograma y por la radiología. La hipertensión venocapilar es la a,ue clínicamente tiene más significado para nosotros, ya que ella sola de por si

es capaz de dar datos bastante exactos acerca del pronóstico del paciente. Clínicamente la estudiamos con una cuidadosa historia de disnea, su grado, sus manifestaciones, así como la presencia o ausencia en la historia del paciente de Ortop-nea y Disnea Paroxística Nocturna o de ataques de edema agudo del pulmón. Cuando revisemos nuestra pequeña casuística, se verá el valor que se le concede en estos casos a lo anteriormente anotado.

Finalmente tratamos de adaptar psicológicamente a estos pacientes, a **fin** de que colaboren al buen éxito de la operación y a que tengan una perfecta idea de _su_ padecimiento ya quede es así como un paciente de esta naturaleza puede desterrar de su mente la idea de qué su padecimiento ys que asi como su paciente de esta naturaleza puede destrrar de su mente la idea de que es y sera un invalido de por vida y encontrando por ende valor y el espiritu para luchar y cooperar en el buen éxito de la empresa .

-A continuación mostraré a ustedes unos cuadros preparados a base de los cuatro pacientes en los cuales, me tocó intervenir de una manera directa en su preparación tanto física como mental, y los cuales están en la actúalidad llevando una vida normal.

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

Se presentan cuatro casos de Comisurotomía Mitral. llevados a cabo en el Servicio de Enfermedades del Tórax No-Tuberculosas del Sanatorio Nacional.

Dos de los pacientes fueron del sexo femenino y dos del masculino.

Los cuatro presentan historia franca de Fiebre Reumática o de haber padecido, los llamados equivalentes de la misma.

La edad de los pacientes fluctúo entre los 17 y los 39 años.

Los cuatro presentaban como síntoma cardinal, el de disnea en sus diferentes estadios. Sin embargo, ninguno presentó nunca ataques de Edema Agudo del Pulmón.

Los cuatro presentaban incapacidad para desarrollar sus actividades físicas habituales.

Los cuatro fueron diagnosticados clínicamente de tener Estenosis Mitral Pura con buen pronóstico operatorio, debido a su falta de descompesaciones graves en el curso de su enfermedad.

Se presentó un 50% de complicaciones post-operatorios, sin consecuencias graves, que no alteraron el pronóstico de los mismos.

La recuperación de estos pacientes ha sido entre el 75% y 100% de su capacidad para llevar una vida normal.

BIBLIOGRAFÍA

1) BAILEY. C. P.: The Surgical Treatment of Mitral Stenoais. Dis. Chest, 15, 377, 1949.
2) BAILEY. Ch. P. & MORSE, D. P.: Mitral Commisurotomy performed from the right side. J. Thor. Surgery, 33, 427, 1957.
3) R. C. DE SOBREGRAU: Indicaciones y resultados de la vía transventricular en el tratamiento quirúrgico de la Estenosis Mitra!. Arch. de Enf. del Corazón, Vol. LXVI N» 12. 41, 1963.
4) A. K. BASU & SEN CUPTA.: Haemodynamics in Mitral Stenosis before, during, and after valvulotomy. Ert. Heart Journal, 4, 445, 1962.
5) C. G. BAKER, P. F. BENSON, M. C. JOSEPH & D. N. ROSS: Congenital Mitral Stenosis. Brit. Heart Journal, 4, 498, 1962.
6) KJELLBERG. MANHEIMER. RUDHE. JONSSON: Diagnosis of Congenital Heart Disease. 582, 1954.
7) Instituto Nacional de Cardiología. México: Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 23-40, 471-475. 1958.
8) Principia Cardilógica. México, 7: 264, 1960.

ANESTESIOLOGÍA

BloqueoAxilar Perivuscular

Dr. J. MANUEL ECHEVERRÍA

La cirugía del miembro superior cuenta actualmente con un procedimiento anestésico de ejecución rápida, fácil y exento prácticamente de peligros y complicaciones., por lo cual se ha convertido en un valioso procedimiento para cirujano, paciente y anestesiólogo.

Nuestro propósito al publicar este pequeño trabajo es demostrar la utilidad del proceso, a la vez que hacer una revisión somera de la opinión de algunos autores.

HISTORIA: alstead en el año de 1885. fue el primero que produjo una anestesia del miembro superior bloqueando las raíces cervicales del plexo braquiaL luego se introdujeron gran variedad de técnicas para bloquear el plexo en la región supraclavicular. entre las que se cuentan principalmente la de Kulemkampí y la de Mushin (1). Pero la proximidad con los puntos de referencia de estructuras como la pleura, pulmón, ganglio estrellado, vasos, etc., arrojaba cierta incidencia de complicaciones indeseables, y el procedimiento se reservaba para personas hábiles y bien entrenadas.

En 1949 Adriani y Acardo (2 I describieron la técnica para bloquear los nervios del miembro superior en la axila. Desde entonces y con las magistrales consideraciones anatómicas descritas por Dejong (3) el procedimiento se ha popularizado en EE. UU. y el resto de América.

TÉCNICA: Paciente en decúbito dorsal, con el miembro en abducción de 90°, extensión y supinación. Después de asepsia cuidadosa de la piel se palpa ia arteria axilar a 2 cm. por dentro de la inserción del pectoral mayor en el húmero En este punto se introduce una aguja Nº 24 ó 25 en dirección perpendicular a ia piel y ligeramente anterior a la arteria **(fig.** 1) : pronto se atraviesa la vaina **que** rodea y acompaña el paquete de vasos y nervios aquí representados por 3 troncos: medial, lateral y posterior, que pronto darán origen al mediano radial, cubitaL musculocutáneo) lo que da la impresión de perforar una membrana resistente el que aplica el bloqueo "siente'" este paso.

Se inyecta en este sitio la mitad de la solución anestésica; se extrae **ligeramente** la aguja, se reintroduce posteriormente a la aneria donde se deposita el resto de la solución. Cuando el bloqueo ha sido efectuado correctamente, se puede paipai la vaina turgente "como un cilindro".

PRESENTACIÓN DE CASOS

Hemos recogido nuestros casos personales verificados en los distintos Centro Hospitalarios de esta capital, durante el año de 1964-1965. En total son 20 **casos** que se especifican en la Tabla N° 1.

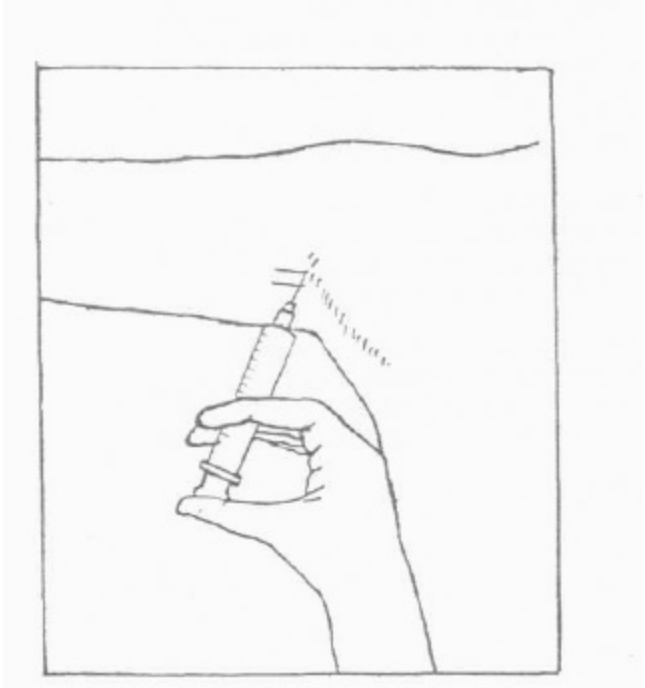


Fig. N° 1

T A B L A I

Plastía de tendones	10 Casos
Reparación de heridas varias	5 “
Regularización de muñones por amputación traumática de los dedos	3 “
Reducción cerrada de fractura del antebrazo	1 “
Extirpación de tumor maligno de la mano	1 ”
T O T A L	20 Casos

Con el objeto de demostrar la efectividad del procedimiento, intencionadamente, mantuvimos a nuestros pacientes conscientes durante el acto quirúrgiro sin más analgésicos que el recibido rutinariamente como medicación pre-anestés:ca. Sólo el caso de la reducción cerrada se complementó con pentotal-succinilcolina, porque el cirujano pidió mayor relajación de los músculos del antebrazo, aunque el paciente no aquejaba dolor alguno. Como única complicación que obtuvimos en 2 de nuestros casos, fue la introducción de la aguja en un vaso, lo que fue detectado inmediatamente al aspirar y entrar sangre en la jeringa, retiramos la aguja, aplicamos compresión en ese sitio y nos movilizamos a 2 cm. más arriba donde efectuamos con éxito el bloqueo. Ninguno de estos pacientes tuvo complicación alguna en el postoperatorio. Hamelberg (4) reporta como única complicación de este procedimiento la falla del bloqueo en un *9%*.

Agente Anestésico: Aunque todos los anestésicos locales pueden ser usados de acuerdo con la experiencia de cada cual, hemos elegido la Lidocaína al *2r/c* (Xilocaina, Leostesín) principalmente por su menor toxicidad, mayor duración de acción y sobre todo por su mayor difusibilidad.

Cuando el procedimiento operatorio tenía como promedio una hora o menos, empleamos Lidocaína sola y cuando el tiempo operatorio esperado era más prolongado usamos Lidocaína con Epinefrina a! 1.200.000, con un promedio de duración de 2 a 3 horas (Tabla 2). La dosis media fue de 400 mgs.

T A B L A 2

Lidocaína simple al *2%*	15 Casos
Lidocaína con Epinefrina	5 “
T O T A L	20 Casos

La edad de nuestros pacientes osciló entre 15 años el menor y 65 años el mayor.

COMENTARIO: La simplicidad del método, los puntos de referencia anatómicos constantes y fácilmente accesibles aún en personas obesas, y la incidencia mínima de complicaciones hacen de este procedimiento el de elección para la cirugía del miembro superior, si se compara con los otros dos medios: la anestesia genera¡ y el bloqueo supraclavicular.

Hamelberg (4) en un extenso estudio comparativo de los 3 métodos encontró un 17% de complicaciones para la anestesia general, entre las que incluye: Neumonía LarinEcoespasmos, problemas cardiocirculatorios, vómitos, etc.. los cuales podrían comprometer hasta la vida del paciente.

En lo que se refiere al bolqueo del plexo braquial en la región supraclavicular encontró como la más seria complicación el neumotorax en un 4%. También se cita entre los accidentes de esta vía, los siguientes: bloqueo del ganglio, estrellado", bloqueo del nervio frénico, inyección intravascular e inyección subaracnoidea. Como única complicación del bloqueo axilar perivascular ya habíamos mencionado que encontró la falla del bloqueo en un 9c. lo cual estadísticamente no tiene importancia si se compara con la falla de la vía supraclavicular en un 25%. Hudon I verificó con éxito 142 bloqueos axilares de 165 intentos (5).

Como dato especial podemos agregar que cuando usamos la vía axilar bloqueamos simultáneamente el nervio intercostobraquial. rama del *2°* nervio torácico y que por lo tanto no forma parte del plexo braquial; este nervio inerva la cara interna del brazo, lo cual permite el .uso del torniquete a esta altura. Mientras que cuando se usa la vía supraclavicular no se incluye el mencionado nervio en el bloqueo, y el que lo aplica tiene además que hacer una infiltración adicional en la cara interna del antebrazo, si se decide que se va a operar con isquemia.

R E S U M E N

Se presentan 20 casos de bloqueo perivascular en la axila, acompañados de una somera revisión histórica del procedimiento y de la opinión de algunos autores.

B I B L I O G R A F Í A

1.—MACINTOSH, R. R. and MUSHIN, W.: Local Analgesia, Braquial Plexus, 3er., Edínburgh, Livingston 1954.

2.—ACARDO, N. J. and ADRIANI, J.: Brachial Plexus Blocn. Simplified Tecnique Us-**ing** Axillary Route. South. M. J. 42:920. Oct. 1949.

3.—DEJONG, R. H.: Axillary Block of the Brachial Plexus. Anesthesiology 22:215-225 Mar-Abr.) 1961.

4.—HAMELBER, W.: Perivascular Axillary Versus Supraclavicular Brachial Plexus Block and General Anesthesia. Anesth. Analgesia. 41:85-90 Jan. Feb. 62.

5.—HUDON, F. and JACQUES A.: Block of the Brachial Plexus by the Axillary Route, Cañad. Anesth. $oc. J., 6:400-405. Oct. 1959.

—:Extractos De Revistas:—

MORTALIDAD EN HEPATITIS POR SUERO HOMOLOGO

Thomas C. Chalmers, Raymond S. Koff y Geor'ge F. Grady Gastroenterology, Vol. 49. Nº 1, 1965

, Los autores de los departamentos de Medicina del Hospital Lemuel Shattuck y de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tufts, de Boston, Massachussets. comienzan enfatizando el hecho de que en esta era de sorprendentes progresos médicos, la hepatitis continúa siendo un gran reto para los médicos, ya que el progreso ha traído como consecuencia el desarrollo de varios métodos de estudio en diversos grupos de enfermedades, que implican la utilización de muestras de sangre, pruebas cutáneas, análisis bioquímicos, etc.

En los últimos años ha habido una marcada relación entre la mortalidad y la edad avanzada del paciente. De 158 casos reportados a! Centro de Enfermedades transmisibles entre julio 1963 y junio 1964, todos menores de 35 años, la mortalidad fue de *6%*. mientras que en otro grupo mayor de 65 años, la cifra fue de 28%.

En ausencia de un método para esterilizar la sangre, el médico debe decidir, a menudo, entre el riesgo de producir una hepatitis por una transfusión, y el que supone la enfermedad para la que la transfusión está indicada. Asimismo, deben considerarse todas aquellas circunstancias capaces de coadyuvar a aumentar el riesgo de mortalidad, además de la edad del paciente.

Los autores hacen mención de diversos reportes sobre el particular, y de la disparidad, tanto de porcentajes, como de las causas a que se atribuye la mortalidad.

Finalmente, concluyen diciendo que la marcada variabilidad en los porcentajes de mortalidad reportados, parece tener al menos cuatro explicaciones.

1.—Variaciones en la selección de los pacientes. La inclusión de reducido número de casos de hepatitis "leve" puede resultar en aumento del porcentaje.

2.—La tendencia de los médicos a reportar casos "raros". Esto puede ser el factor responsable de la incongruencia de las curvas de distribución entre los artículos publicados y las cifras de mortalidad reportadas.

3.—Diferencias de virulencia o de "dosis' de virus, o de ambos.

4.—Diferencias de susceptibilidad, incluyendo la edad, mal estado genera: y otros factores propios del huésped, desconocidos.

Dr. J. H. Q.

LIPOMA GÁSTRICO

PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

American Journal of Digestiva Diseases. Yol. 10. N" 8. 1965

Roger W. Turkington

Los tumores benignos constituyen un 1% de todas las neoplasias del estómago, y de éstos, solo el 3% son lipomas. Sin embargo, es importante tenerlo en mente, yaque a menudo se manifiesta por hemorragia masiva, o puede simular malig nidad. En 1951, Palmer encontró **só'.o** 95 casos reportados en la literatura mundial En 1958. Ramos informó 1 caso y encontró 9 en la literatura.

El autor hace la presentación de un caso y revisa 157 casos reportados hasta ahora en la bibliografía mundial. De estos el 95% eran intragástricos y del 5% I restante, extragástricos. Todos se organizaron en la subserosa. Solamente el cardias I y el píloro no fueron asiento leí tumor, y el 75% tenían su asiento en el antro. Solo en 7 casos había masa palpable en epigastrio. El tumor tiende a ser liso, redondo u oval, í^nera'mente sésil, casi siempre lobulado, con cápsula fibrosa y compuestos de células grasas maduras. Su ulceración es frecuente, con necrosis y zonas ae inflamación, pero sin producir calcificaciones, como ocurre en lipomas de otras loca'izaciones. En ningún caso hubo indicio de degeneración maligna, ni se repor-I taron recidivas después de su extirpación. Siete casos coincidieron con adenocarci-í noma del estómago, lo cual fue calificado como coincidencia.

Los síntomas fueron esencialmente cuatro: hemorragia, dolor abdominal,obstrucción y dispepsia. La hemorragia reportada en el 53% de los casos fue masiva en la mitad. Para que esos síntomas se produzcan, es necesario que el tumor
alcance un tamaño considerable, por lo que la mayor parte de la evolucion es asintomatica panetro La obstrucción se presentó en 33% de los casos, siempre con localización cerca del píloro, y el dolor abdominal, en 37%. Los fenómenos dispépticos, por alteración de la peristalsis y el vaciamiento del estomago fue un síntoma importante en 26% de los casos.

El 18% de los casos se presentó en diabéticos, y la necromigrasa del páncreas, en un 20.5% era en pacientes con lipoma gástrico, en contraste con 5.9% en pacientes normales. el paciente tenía además un lipoma de colon; en otro había franca historia familiar de lipomatosis: uno tenía un lipoma subcutáneo, otro un lipoma lumbar y otro presentó lipomas múltiples en el duodeno.
El diagnóstico preoperatorio más frecuente fue el de adenocarcinoma.
El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica total.

Dr. J. H. Q.

ULCERA DUODENAL SANGRANTE

COMPARACIÓN DE NUESTROS RESULTADOS EN 715 CASOS. — (Bleeding duodenal ulcers Companson oí our residís en 715 cases) Palumbo, L. T. ***Sharpe,*** *W. S. Surgery 58:473:1965.*

El trabajo expresa la experiencia de los autores en el tratamiento quirúrgico de todos los pacientes atendidos de hemorragia por úlcera duodenal durante el lapso de 1946 a 1964. Esta revisión de 18 años abarca dos etapas distintas: en los primeros años la operación de elección era la gastrectomía parcial con resección de la úlcera y se" practico en 450 casos con hemorrajiaen los ultimos años hizo de preferencia, en 250 casos hemorrágicos. la antrectomía distal con vagotomía El empleo de esta última técnica quirúrgica junto con otras medidas adicionales, ha logrado reducir la mortalidad en un 509c. En el curso de 121 casos de urgencia en los cuales en forma consecutiva se hizo la mencionada operación, la mortalidad fue de 4.1%. Se considera que el procedimiento quirúrgico señalado, con conservación de toda la capacidad del reservorio gástrico y sin retraso del vaciamiento del estómago remanente, elimina prácticamente todas las secuelas postoperatorias indeseables, de tipo gastrointestinal.

* * *

Dr.]. G. M. G.

DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA CON LA MEDICACIÓN ANTICO-AGULANTE.—Soldato L. de Castro, C. M. ***Angiopatías.*** *5:15:1965.*

Estudios de diversos anticoagulantes durante 10 años, en un total de 1.118 pacientes.

Drogas usadas: Liquemine. Tromexan, Sintron, Hedulín G. 25766, Pan VVarfin, Marcumar y Fibrolisina.

Obtienen buenos resultados con la heparina por vía subcutánea, lo que permite reducir el número de inyecciones ya que el efecto anticoagulante se mantiene cuando se inyecta cada 8 a 10 horas. Encontraron acción potencializadora del Sa-lícilato de Sodio con las drogas anticoagulantes del tipo dicumarínico. La administración de Varidasa por vía intramuscular produjo después de la tercera inyección, en medio de tratamiento anticoagulante, el descenso de la concentración de protrombina al 09c con aparición de hemorragias severas. Se observaron accidentes trombóticos cuando se suspendió bruscamente la droga anticoagulante, y se considera que ello es debido a una pro'ongada inhibición de la célula hepática.
Se observó una mortalidad de 0.29c imputable al tratamiento anticoagulante.

Dr. J. G. M. G.

* * *

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA PROCIDENCIA RECTAL.—Swinton, N. W. y McKec, D. M. The Surg. Clin, oí N. A. 45:657, Junio 1965.

Informan los autores que se "han utilizado más de 50 procedimientos para la corrección quirúrgica de la procidencia recta!. Muchos autores creen que ¡a lesión esencial es un pro^pso acondicionado por una herma deslizante del recto a través de un defecto de la pared pélvica anterior y asociada con una pérdida de la curvatura posterior normal del recto, de lo que resulta que el recto y el recto-

signoide queden verticalmente en línea recta. Cuando aumenta la presión intra-abdominal (defecación) ocurre un efecto telescópico iniciándose la procidencia.

aseguran, asimismo, que todos los procedimientos usados (resección de signoide redundante, reparaciones perineales) tienen alta recurrencia y otros resultan en funcionamientos defectuosos: otros, finalmente, implican operaciones exten-B y prolongadas que son impropios para ancianos, obesos o para los pacientes catalogados como riesgos quirúrgicos.

Invocan que el procedimiento descrito por Ripstein y que consiste en la fijación intrapélvica del recto utilizando malla de Teflon ha demostrado ser una cronica simple y un procedimiento efectivo para esta afección. Lo han utilizado en pacientes, todas mujeres de 30 a 78 años, 6 de las cuales habían tenido fracasos Quirúrgicos anteriores; el promedio de la duración del prolapso era 8 años. En su ferie solo tuvieron una complicación y fue un absceso intrapélvico secundario a lina hemorragia procedente de una vena presacra que fue controlada en el acto quirúrgico con empacamiento.

Exponen la técnica quirúrgica por ellos empleada y los cuidados postope-atorios que utilizan.

A pesar de que solo tienen 18 meses de utilizar este procedimiento sus pa-ientes han obtenido uniformemente buenos resultados, no solo desde un punto de lista técnico sino que también funcional.

Dr. S. R. Z.

? * *

APÉNDICE LLENO DE GAS: SIGNO RADIOLÓGICO DE APENDICITIS AGUDA.—Killin, D. A. y Brook]r., D. W. Ann. of Surg. 161:474, Marzo 1965.

Dicen los informantes que el diagnóstico de apendicitis aguda usualmente ¡establece en base de la historia clínica, de los hallazgos físicos y de los procedimientos laboratoriales de rutina. Están acordes que en ciertos casos la diferencia con entre ella y otras afecciones intrabdominales agudas es difícil. Informan de IBsigno radiológico (apéndice lleno de gas) que puede ayudar a establecer el diagnóstico y que ellos observaron en 5 casos que la laparotomía y el estudio histoló-I ¡co demostró se trataba de apendicitis aguda. El informe sumariza los 5 casos y de las imágenes radiológicas obtenidas, la revisión de literatura por ellos efectuada revela "que este signo no se había informado antes de 1953 (Musgrove) y que el pul de veces que ha sido trasladado a una revista es de 9, lo que atestigua la creza del fenómeno (9 en 229 apendicitis aguda). En 8 casos el estado de la afeccion fue el siguiente: apendicitis no gangrenosa ni perforante en 4 pacientes, gan-pnosa no perforante en 3 y perforante en 1.

Creen que es posible la regurgitación de pequeñas cantidades de gas cecal hacia el apéndice normal pero en cantidades tan pequeñas que no se puede vizualizar radiológicamente. Recuerdan el valor patogénico de la obstrucción mecánica del apéndice por apendicolitos con producción de apendicitis aguda supurada.

Los autores creen que la presencia de gas que distiende el apéndice en el cuadrante inferior derecho es un confiable signo de apendicitis aguda.

Dr. S. R. Z.

IMPORTANCIA DEL QIJ1 MISMO GÁSTRICO EN LA CIRUGÍA SELECTIVA DE LA ULCERA PÉPTICA.—Ortega Borjas, J. A. y Bozo, A. — Q E. N. 20: 191, Julio-Septiembre 1965.

Los autores en su introducción aseguran que el principal objetivo de] tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica es reducir la secreción acida y al mismo tiempo preservar tanto estómago como sea posible para disminuir la frecuencia de los trastornos post-gastrectomía.

Recuerdan que los procedimientos últimamente utilizados son: vagotornía más resección antral. vagotornia más drenaje adecuado y gastrectomía subtotaL Cada uno tiene un porcentaje de resultados no -satisfactorios probablemente debido a que los cirujanos tienden a aplicar un procedimiento standard para todos los casos. Creen que la escogencia del procedimiento a seguir debe estar regida por la patofisiología de cada caso.

Rememoran la fisiología de la actividad secretora gástrica con sus fases cefálica (vaga y humoral), gástrica e intestinal. Habiéndose aceptado que las célu las parietales son el origen de la secreción acida hay evidencias que en caso de hi-perclorhidria el estímulo humoral puede dominar en ciertos sujetos y el nervioso en otros.

Aseguran que por medio del quimismo gástrico fraccionado, utilizando la Histamina Aumentada o el Histalog. es posible diferenciar los casos en que domina la actividad vaga] o aquellos en que domina la actividad hormonal.

El método de estudio consiste en coactar el contenido gástrico durante **una** hora en condiciones básicas: la siguiente hora se inicia con la inyección de His talog (50 man. vía subcutánea. La primera la consideran como índice de la actividad vagal y segunda como una medida clínica de la masa de células parietales por mecanismo hormonal.

Dan los promedios normales de ambas en hombres y mujeres y consideras que hay hiperclorhidria basal cuando el promedio de las muestras es mayor de 30 U. Siguiendo a Orr hacen una división selectiva en 6 grupos:

a) Secreción basal baja e Histalog normal: hemigastrectomia.
b) Acidez basal baja o normal y elevada con Histalog: gastrectomía subtoiaL
c) Acidez basal elevada y acidez elevada discretamente con Histaloc: vagotomía con piloroplastía. d'¡ Acidez basal elevada y acidez elevada con
d) Histalog: vaguectomía **can**
antrectomía
e) Acidez basal muy elevada e Histalog muy elevado: vaguectomía con **gas**-trectomía subtotal. _
f) Acidez basa] muy alta y con Histalog no se eleva por encima de la basa:: revisar páncreas (s. Zollinger-Ellison) y en caso positivo efectuar la **pas**-tectomía total

Finalmente dan sus resultados en 40 casos de úlceras pépticas y. siguiendo este patrón, obtuvieron éxito operatorio en el 87% en pacientes que han segu;cc 6 meses hasta 3 año"; postoperatoriamente.

Dr. S. R 7.

* * *

AMEBIASIS HEPÁTICA YO *SUPURADA.—Anderson, L. E.—G. E. N. 20:213, 1965.*

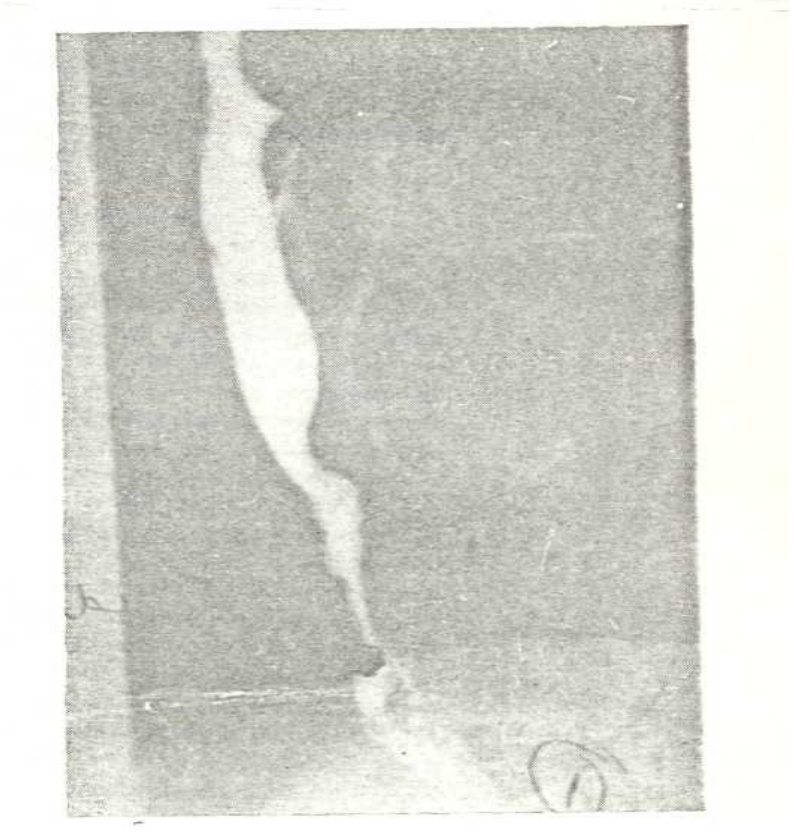
El autor hace un recuerdo etiopatológico de la Amebiasis Intestinal *v* de la Extraintestinal. Informa de 12 casos con "manifestaciones de toque hepático". El diagnóstico lo basa en: a; datos anamnésicos: febrícula, sensación de peso en híchipocondrino derecho con imposibilidad de decúbito sobre ese lado, diarrea en 5 casos moco y sangre en 3. anorexia. cefalea y náusea, b) hallazgos físicos: hepatomegalia moderada, dolor a la palpación del borde hepático, puñopercusión positivo dolor en marco cólico, c) datos de laboratorio: elevación de fosfatasa alcalina.
aumento de la retención de B.S.P.. leucocitosis, bilirrubinemias *y* determinación de transaminasas normales. Hanger con 3 cruces en la mitad de los casos, rareza de constatacion de trofozoitos de E. histolytica en heces. Finalmente, informa el tratamiento usado femetina. Aralén y clorhidrato de demitilclorotetracíclína consolidado con curas alternas por 3 meses consecutivos con derivados de la oxiquinoleina y arsemcales pentavalentes). Nunca efectuó biopsia o punción evacuadora diagnostica.

Dr. S. R. Z.

* * *

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

Dr. JORGE RIVERA



Paciente de 76 años de edad, de sexo masculino, labrador, que hace ocho años empezó a sentir dificultad para deglutir los alimentos. Al principio la disfagea era solo para alimentos sólidos, pero ha progresado paulatinamente y últimamente solamente podía deglutir líquidos, habiendo sido necesario practicaré gastrostomía para poder alimentarlo.

(Repuesta en Pág. No. 295)

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1º PREGUNTA.—Tratamiento actual del nevus flammeus.

Un lactante de siete semanas de edad es portador de un nevus flammeus que ocupa un tercio del meñique derecho y cuyo tratamiento se solicita.

RESPUESTA: En los casos con angiodisplasias (nevus flammeus, nevus telangiectasico o angioneoplasias (angiomal. si es que se- quiere y puede tratar, se Bnsiderarán la crioterapia. la cirugía y. principalmente, la roentgenterapia. En el caso que motiva la consulta, quedan evidentemente descartadas la cirugía y la crioterapia. de modo que quedan por comentar las posibilidades que ofrece la radioterapia. Si se trata realmente de un nevus flammeus y no de un angioma plano-tuberoso, se puede esperar con la roentgenterapia sólo una limitada regresión de *los* vasos híperplástícos. Un mayor o menor efecto de blanqueo que pueda ocurrir, podrá ser atribuido en parte, a un engrasamiento radiogénico de la capa córnea. Wese a esta restricción y en vista de ia controversia actuaí sobre si corresponde iritar en la angiohamartias (y en los angioblastomas). se puede, a la luz de los conosimientos actuales, asentir a una roentgenterapia practicada con prudencia. Al efecto se debería usar solamente calidades de rayos de 0.35 a 1 mm. de semipene-ncia. Las dosis unitarias deberían ser aproximadamente ele 300 r. adminístrale con tres a cuatro semanas de intervalo, hasta 800 r, excepcionalmente hasta B)0 r (con seis a ocho semanas da intervalo). No se debería exceder la dosis total B50OO r. El tratamiento debería iniciarse seto después de haber tenido una con-toación explicativa con los padres, los cjue deben saber que con la dosis defendi-B^{s} (en el nevus tlanimeus) una corrección completa no es posible, y que. de ex-Bjerse las nombradas dosis máximas, se podrá forzar la desaparición total pero He se tendrá que contar con una roentgenpoiquilodermia consecutiva.

2º PREGUNTA.—Etiología y patogenia de la hiperemesis gravídica. ¿Qué significación tienen los tactores psíquicos? ¿Cuál es el tratamiento? ¿Por qué las mujeres con hiperemesis no tienen estrías?

RESPUESTA: Ha quedado demostrada con certeza, la disminución de la excreción de corticosteroides en ia orina en condiciones de hiperemesis; esta excreción esta aumentada en las grávidas sanas. Sin embargo, no es posible afirmar con fun-Bfflento. si la hipofunción de ia corteza suprarrenal es ia causa o la consecuencia Bla hiperemesis. Por lo mismo, se puede prescindir de los conceptos, ya antiguos, que la hiperemesis sería una reacción del organismo materno a metabolitos fetales con acción tóxica. No hay ninguna duda que. en la patogenia de la hipermesis gravídica. los factores psíquicos tienen a menudo una gravitación considerable. Hay muchos psiquiatras que sostienen que la hiperemesis debería interpretarse no un trastorno esencialmente psícógeno. Es ciertamente así en una parte de las pacientes con hiperemesis.

Como existen todas ¡as variaciones intermedias entre la emesis y la hiperemesis gravídica. se debería adoptar como regla, tratar todos los casos con vómitos

algo intensos del embarazo, con medios eficaces. Una serie de investigaciones relativamente recientes han hecho ver que no existen inconvenientes en prescribir meclozina (Bonamina. Peremesin forte) o fenotiazinas incluso en los primeros pe ríodos del embarazo. La hiperemesis misma (demostración de acetona y acido acético en la orina) debe ser tratada en clínica, en lo posible en una sala individual. En los casos graves (mayores pérdidas de peso, deshidratación) el tratarniento consiste principalmente en goteos. La solución consta de suero fisiológico con 5 o 10% y de glucosa y por litro 50 a 100 mgs. de Megaphen. 200 mg. de vitamina B6 y lg. de vitamina C. La cantidad que debe infundirse debe ser de 1000 a 1800 ml. en las 24 horas y regularse por el volumen de orina que se elimina. La dieta comienza con_pequeñas cantidades de leche enfriada sobre hielo. Se hacen seguir numerosas pequeñas ingestas que se dosifican como para que la paciente se quede más bien con. un poco de hambre y no experimente aversión a la alimentación. Pese a todos los esfuerzos, la hiperemesis obliga en algunos casos a interrumpir el embarazo, si sobrevienen síntomas peligrosos. Incremento de la coscentración de bilirrubina en el suero a más de 2 mg% signos de uremia, obnubiliación del sensorio o delirios, fiebre sin causa infecciosa, hemorragias retínales.

La ausencia de estrías en las mujeres que han pasado por una hiperemes;* se explica probablemente con la hipofunción corticosuprarrenal. De todos modoi la aparición de estrías fuera del embarazo es un síntoma típico de hiperfunción corticosuprarrenal (Enfermedad de Cushing).

Prof. Dr. G. K. Dóring.
Universitats-Frauenylinik.
München. 15. Maistr. 11.

3º PREGUNTA.—La circulación cerebral del hombre. ¿Puede ser mejorada en grado objetivo con medicamentos?

RESPUESTA: Durante muchos anos se admitía que los vasos cerebrales responden a los fármacos con igual reacción que por ejemplo, los vasos de la cara. Por lo mismo, se han recomendado fármacos en gran número para tratar los transtornos de la circulación cerebral.

Ahora bien, con su método cuantitativo para medir la circulación cerebral en el hombre. Kety y Schmidt demostraron, ante la decepción de muchos, que con la inyección intravenosa o intramuscular o con el goteo intravenoso de los vasos dilatadores que se acostumbra a usar en la actualidad, no se logra ningún incremento estadísticamente significativo de la circulación cerebral. Un incremento de la circulación cerebral se obtiene solo con los goteos directos en la arteria caróncJSj así como con la inhalación de ácido carbónico al 5%.

En los animales experimentales se demuestra que los vasos periféricos responden mucho más que los vasos cerebrales a los fármacos vasodilatadores. En efec to. después de una inyección intravenosa en dosificación suficiente, se consigue generalmente una vaso dilatación periférica con descenso consecutivo de la por arterial, pero con esta medida todavía np se ha alcanzado el "umbral estimar vasodilatador" para los vasos cerebrales. Si se aumenta la dosis, puede resultar una disminución de la orsulación cerebral (Gottstem: "La circulación cerebro bajo la acción de las sustancias vasoactivas'". Es un riesgo que se da especialmente en las personas entradas en años con arterioesclerosis, cuyos vasos rígidos son capaces de compensar una hipotensión con la vasodilatación.

Por otra parte, en los pacientes con hipotensión se logra un franco incremento de la circulación cerebral; con la aplicación de sustancias vasoconstrictoras de la noradrenalina y derivados. Especialmente los arterioescleróticos ne en la edad avan/ada una estabilización de su presión arterial, en un nivel para su edad, el que varía de un paciente a otro (antecedentes, valores anteriores de la presión arterial, fondo de ojo, etc.) En los pacientes con insuficiencia cardiaca en reposo y en la prueba de carga, la digitalización permite incrementar la circulación cerebral en proporciones determinables con métodos objetivos.

Privatdozent Dr. U. Gottstein. I.
Medizinische Universitatsnlinik
Kiel, Schittenhelmstr. 12.

4º PREGUNTA.—El cirujano, con el diagnóstico radiológico de carcinoma del estómago a la vista, y trente al abdomen abierto. ¿Debe proceder a la gastrotomia para la inspección y biopsia aun en el caso de no continuarse nada tal tacto?

RESPUESTA: El diagnóstico radiológico exacto de un carcinoma del es-BUSJO. no es siempre posible. Si el radiodiagnóstico se califica de incontestable. tes posible admitir otra cosa que una marcada variación de la norma, es decir uan rigidez parietal o un defecto de relleno por un tumor de crecimiento exofitico, a menudo en combinación. Las dos cosas se reconocen en forma cierta al tacto del ámago cerrado con el abdomen abierto. Rezan iguales consideraciones para el foco de que un tumor benigno, una úlcera, un flemón del estómago se confundan fc un carcinoma. Por consiguiente, lo mismo en el carcinoma que en las eníerecades eme deben tomarse en cuenta para el diagnóstico diferencial, se encontrara en el abdomen abierto un estado que no podrá pasar inadvertido al tacto.

En el carcinoma, la situación es, por regla general, más impresionante y extensa de lo que permite presumir la radiografía. Con esto se expresa implícitamente que en de un resultado paipatorio normal. la gastrotomía con fines de biopsia para el examen histológico no aportará elementos diagnósticos complementarios por el mero hecho de que no se dispone de ningún punto de referencia topográfica para elegir el lugar de la biopsia.

Por consiguiente, en las condiciones descritas, se justifica renunciar a esta explicacion adicional.

La actitud y el enjuiciamiento de la situación serán distintos si el radiodiagnostico y el resultado del tacto dejan un margen de incertidumbre.

Prof. Dr. K. Yosschulte

Chirurgische Universitatsklinik,

Giessen, Klinikstr. 37.

5º PREGUNTA.—¿ Existe una "fiebre de dentición'" en los lactantes:

RESPUESTA: Está tan hondamente arraigada en la creencia popular, la idea de que la erupción de los dientes de leche provoca fiebre, que será muy invalidarla. Muchos de los que se adhieren a esta creencia, olvidan a un tiem-Boque muchos dientes de leche salen sin fiebre alguna. Tampoco se considera que la erupción de los dientes permanentes, vivenciada conscientemente por cada in-pviduo. provoca a io más ocasionalmente (salvo, acaso, las muelas del juicio) breve molestias locales pero nunca fiebre.

La erupción de los dientes de leche comienza generalmente a los seis meses

de edad. En promedio, sale un diente por mes y a]os tres años la dentición de los dientes se habrá completado.

La primera dentición cae en un periodo de vida en que el niño se halla particularmente expuesto y receptivo a las infecciones. La coincidencia casual, antici-pable, de una infección febril con la erupción de un diente de leche motiva, forzó. sámente, la creencia en una "fiebre dé dentición'" tanto más cuanto que el niño debido a la fiebre, está un poco más sensible e intranquilo que de costumbre- *y.* mete el puñito en la boca y presenta mayor salivación.

Con esto no pretendemos neíjar que las infecciones febriles de cualquier genero puedan activar la erupción de un diente de leche. Los médicos hemos de r euir la regla de averiguar las verdaderas causas de la figbre_en cada lactante fu fante febril, e instituir el tratamiento que corresponda. Resultará inútil tratar 4 convencer a los familiares de que la fiebre presente no tiene nada que ver con Ja salida de un diente: sólo nos pondría frente a rostros que reflejan incredulidad.

Prof. Dr. E. Hoen Kinderkrankenhaus
Eleonorenheim, Darmstadt.

(Tomado de "Medicina Alemana'*

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

RESPUESTA

Ei paciente fue operado y se le resecó el segmento estenosado del esófago. El estudio histológico demostró que se trataba de una esofagnitis péptica secundaria a una hernia hiatal.

(Viene de la Pág. 290)

DIRECTIVAS Y SOCIOS
DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE	DR.	JESÚS SIKAFY
VOCAL 1°.	DR.	HUMBERTO SALGADO
VOCAL 2º.	DR.	RODOLFO PASTOR ZELAYA
SECRETARIO	DR.	EDGARDO ARRIAGA I.
PROSECRETARIO	-DR.	ALBERTO E. HANDAL
TESORERO	DR.	GERMÁN PASCUA
FISCAL	DR.	RAÚL CUELLAR M.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA CEIBEÑA

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