

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

	Página
EDITORIAL	1
PATOLOGIA	
<i>Pelvipéritonitis enterobidística.—Dres. R. A. Durón y O. Zavala</i>	3
<i>Primer Caso de Histoplasmosis informado en Honduras.—Dr. R. Durón</i>	7
<i>Primer Congreso Nacional etc.</i>	12
CIRUGIA	
<i>Pseudoapendicitis.—Dres. Silvio R. Zúñiga y Virgilio Banegas M.</i>	15
GASTROENTEROLOGIA	
<i>Cirrosis Hepática en Honduras.—Dres. Edgardo Alonzo M., Jorge Haddad Q., Virgilio Cardona López, Jesús Rivera h. y César Lozano</i>	31
PSIQUIATRIA	
<i>Los Sueños en el Adolescente Peruano.—Dres. Sergio Zapata, Elia Izaguirre, Mario Mendoza y Oscar Ríos</i>	39
DERMATOLOGIA	
<i>Pénfigo Foliáceo.—Dr. Hernán Corrales Padilla</i>	50
<i>¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?—Dr. Jorge Rivera</i>	60
PAGINA CLINICA	
<i>Fístula arteriovenosa traumática, asociada a falso aneurisma.—Dr. J. Gómez-Márquez G.</i>	61
EXTRACTOS DE REVISTAS	66
PREGUNTAS Y RESPUESTAS	70
DIRECTIVAS DE SOCIEDADES	74
NOMINA DE MIEMBROS DEL COLEGIO	77
INDICE DE ANUNCIANTES	XXX

Revista MEDICA HONDURENA

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

•^F.Hitorial j

CONSEJO EDITORIAL

Dr. José Gómez-Márquez G.

Dr. Antonio Bermudez Milla

Administrador
Dr. FRANCISCO Alvarado S-

Editores:
Dr. Jorge Haddad Quiñónez

Dr. Alfredo León Gómez
Dr. Augusto Rivera Cáceres

Dr. Silvio R. Zúñiga .

IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCICALPA, D. C.
HONDURAS, C. A.

700 ejemplares

Análisis del Congreso Medico

Acaba de celebrarse en Tegucigalpa el XI Congreso Médico Nacional y la Tercera Asamblea de nuestro Colegio. Sin temor a exagerar, bien se puede decir que uno y otro evento cumplieron a cabalidad lo que de ellos pudiera haberse esperado. En ambos fue altamente satisfactorio el número de asistentes: 180 médicos. En el Congreso, constituyeron un éxito los cursillos de refrescamiento, impartidos en diversas especialidades médicas. Numerosos colegas de los diferentes departamentos tuvieron la oportunidad de poner al día sus conocimientos. Otra novedad y cabe enfatizarla para el futuro, fue la de las sesiones-almuerzos. En el transcurso de ellas, se trataron temas de máximo interés actual, en un plano de camaradería, y lo informal del ambiente hizo posible evitar las inhibiciones que tanto perjudican en las presentaciones formales a nivel de Asamblea General.

El Tema Oficial y las Mesas Redondas fueron expuestas de modo poco menos que impecable, por los distintos expositores, a pesar del poco tiempo de que dispusieron éstos para su preparación. Y las preguntas consecutivas, constituyeron la parte más dinámica en el Congreso. Por último, 22 temas libres pusieron de relieve

la altura científica a que han llegado gran parte de nuestros colegas. En ellos llamaron la atención no sólo la solidez de sus investigaciones clínicas, sino la forma de presentación. A nuestro

modo de ver, fueron trabajos dignos de ser presentados en Congresos de cualquier país. Por otra parte, las Jornadas del Colegio Médico, si bien agoradoras, por la densidad del trabajo, sirvieron para fortalecer los cimientos de nuestra incipiente organización gremial, y lo que es mejor, todo se discutió en un ambiente de fraternidad, que dice mucho de la madurez a que ha llegado el Gremio Médico de Honduras.

Este balance positivo es altamente halagador. Refleja el ritmo ascendente que experimenta nuestra profesión y es al mismo tiempo, un evidente vaticinio de lo que estamos en capacidad de realizar en 1967, cuando Honduras tendrá la enorme responsabilidad de ser la sede del XII Congreso Médico Centroamericano. Ya no hay razón para complejos; LOS médicos hondureños estamos en capacidad de preparar un congreso, que tanto desde el punto de vista meramente organizativo como desde el científico, sea un galardón para nuestro país.

Ya se ha constituido el Comité Organizador del mismo y éste, desde ahora, para evitar improvisaciones, ha emprendido ya sus labores con la pretensión de que nada quede al azar. Todo el complicado sistema que supone un Congreso de esta naturaleza está siendo analizado detenidamente, así, todo trabajo científico, en equipo de preferencia, debe iniciarse hoy mismo- Con este espíritu, el Colegio Médico de Honduras, puede contemplar con optimismo, el futuro Congreso Médico Centroamericano, en la seguridad de que los Médicos Hondureños, mostraremos a los colegas centroamericanos no sólo nuestra proverbial hospitalidad, sino el esfuerzo de una clase médica que cada día se esfuerza para ponerse a la par de sus colegas del istmo.

PELVIPERITONITIS ENTEROBIÁSICA

R. A. DURON M, (*)

O. ZAVALA C. (**)

HISTORIA: La presencia del *Enterobius Vermicularis* adulto o de sus huevecillos en granulomas del peritoneo pélvico ha sido descrita en aproximadamente 33 oportunidades. Symmers (15) en 1930, en una revisión completa de la patología oxiuriásica enlistó hasta aquella fecha 16 casos de granulomas enterobiásicos en el peritoneo pélvico en mujeres jóvenes, a los cuales agregó 2 casos propios. Gilí & Smith (9) en 1952, agregaron 2 casos más de granulomas enterobiásicos por debajo de la superficie serosa de los ovarios y fueron considerados como hallazgos incidentales que no habían provocado sintomatología.

Croce y Cols. (5) 1956, en el estudio de una pieza de salpingooforitis, encontraron en la superficie serosa de la misma, un granuloma conteniendo huevecillos de *E. Vermicularis* y fragmentos del parásito adulto. Beddoe (2) en el mismo año, informó otro caso de granuloma oxiuriásico en el peritoneo pélvico en una joven de 16 años. En 1958, Arthur y Tomlinson (1), informaron la presencia de granulomas enterobiásicos en la superficie peritoneal de un cistadenoma pseudomucinoso del ovario. Lansman y Cols. (10) en 1960, informaron también la presencia de un granuloma por huevecillos de oxiuro en una banda adherente entre útero y ovario, en cuya superficie habían lesiones de endometriosis. Campbell y Bowman (4) en 1961, mencionan un caso adicional de granuloma enterobiásico encontrado en la serosa del apéndice conteniendo un parásito adulto hembra fecundado, sin lesiones de la mucosa y pared del apéndice. En el mismo año Ehbøhøj (6), informó sobre un granuloma situado en un pequeño quiste en la punta de una hernia inguinal derecha en una mujer joven sin historia de apendicitis ni perforación intestinal. Sla's (14) en 1962, informó sobre 4 casos de granulomas enterobiásicos en el pelvipéritoceo de mujeres jóvenes. En ese mismo año, Brooks y Cols. (3), encontraron una granulomatosis múltiple en el pelvipéritoceo de una mujer. Los nódulos se localizaban principalmente en la serosa tubárica, ovárica y extremo distal del apéndice cecal. Cárnic y Biagi (8) en 1964, encontraron en la autopsia de una mujer de 44 años de edad, muerta de cáncer cervicouterino, dos nódulos perifonéales, uno en el yeyuno y otro cerca de la válvula ileocecal, como hallazgos incidentales.

INFORME DE UN CASO CLÍNICO: *Se trataba de una mujer de 31 años de edad, Maestra de Instrucción Primaria, quien ingresó por primera vez al hospital con historia de dolor abdominal a nivel del hipogastrio* intenso, de cinco días de duración, tipo cólico. Dicho dolor fue aumentado progresivamente, irradiándose a la región lumbar. Era de tal intensidad que le impedía el reposo y le hacía contorsionarse. El cuello uterino estaba erosionado, con abundante secreción purulenta a través del orificio externo. No podía palparse el fondo del útero debido a la resis-*

{ *) Jefe del Departamento de Patología. Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

{ **) Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

tencia abdominal. Las regiones anexiales eran francamente dolorosas. Había fiebre de 39° C, leucocitosis de 15,650 con neutrofilia de 86%. Se hizo diagnóstico de pelviperitonitis aguda y se instituyó tratamiento con antibióticos. A los nueve días del ingreso, el cuadro clínico había mejorado y se dio el alta. 4 días después reingresó con historia de metrorragia. No había dolor. Al examen ginecológico se notaba cuello erosionado y duro. La matriz de tamaño normal rechazada hacia la derecha, por una masa anexial izquierda, remitante, no movilizable, que ocupaba la fosa ilíaca izquierda y parte del fondo de saco posterior, midiendo aproximadamente 6 cms. de diámetro. Se hizo el diagnóstico de quiste ovárico y hematocele. Una semana después se practicó la siguiente intervención quirúrgica: "incisión paramedial infraumbilical izquierda, rechazamiento del músculo recto hacia afuera y apertura del pelviperitoneo".

Se apreciaban adherencias de la trompa derecha al sigmoide, las cuales fueron liberadas. La trompa izquierda estaba edematizada, gruesa, aumentada de volumen, notándose una tumoración redondeada sustituyendo al ovario izquierdo. La trompa derecha estaba también inflamada, pero en 'menor grado que la izquierda. El ovario derecho era de apariencia normal. Se hizo disección, completa de la tumoración ovárica, practicándose salpingo-ooforectomía izquierda según la técnica habitual. Se nota el apéndice en posición retrocecal, adherido fuertemente a la pared del ciego, siendo también extirpado".

Se dio el alta al 7° día post-operatorio. En el Departamento de Patología se recibió la trompa uterina izquierda midiendo 6 x 1 cms. Se encontró un nódulo blanco amarillento de 0.5 cms. cerca del pabellón, bien delimitado y del cual se hicieron múltiples cortes. El ovario izquierdo contenía un quiste de 6 cms. de diámetro. Se recibió también un apéndice sin lesiones macroscópicas. El examen histológico mostró proceso de salpingitis difusa y a nivel del nódulo mencionado había una reacción granulomatosa con gran cantidad de eosinófilos. En el centro necrótico del nódulo habían múltiples huevecillos de *Enterobius vermicularis*, fácilmente identificables. No fue posible encontrar restos del parásito adulto. Se practicaron extensiones directas del centro necrótico del nódulo y se examinaron con suero fisiológico al microscopio, volviéndose a encontrar los huevecillos del parásito, igual que en un examen corriente de materias fecales. En vista de estos hallazgos se practicaron estudios coproparazitoscópicos en busca de, oxiuriasis intestinal con resultados negativos. No había historia reciente de prurito anal y la búsqueda de parásitos en región perianal, mediante la técnica de celofán fue también infructuosa".

COMENTARIOS: La referencia más antigua sobre la presencia del *Enterobius Vermicularis* en el tracto genital de la mujer, data desde 1901 por Marro, G. según Schenken & Tamisiea (13). Se ha ido reconociendo en los últimos años un tipo de "emigración urogenital" de este parásito a partir de las regiones perianales en mujeres infestadas por el mismo. Los parásitos hembras fecundados acostumbran aovar en la región perianal donde provocan prurito intenso. Una vez cumplida esta misión penetran de regreso al intestino grueso en condiciones normales. En la entidad que estamos describiendo, yerran su trayecto, pasan a la vulva y luego ascienden por vagina, cuello uterino, endometrio, pasando luego a las trompas uterinas y a través del pabellón pasan al peritoneo pélvico de la mujer. Esta consecuencia lógica parece haber sido demostrada plenamente al haberse comprobado la presencia de granulomas enterobiásicos en todos los sitios mencionados. Así Klee, ref. por Nairn (11) en 1920, encontró un parásito fecundado en una lesión granulomatosa de cuello uterino. Fatheree y Cols. (7) en 1951, informaron un caso de invasión parasitaria en el útero. Se trataba de una mujer de 26 años a quien se le practicó una histerectomía por severa dismenorrea. Se encontró un nódulo enterobiásico en la cara posterior del útero. Nairn y Duguid (11) en 1954, informaron el hallazgo de un granuloma conteniendo una hembra fecundada de *Enterobius vermicularis*.

en el examen histológico **rutinario** de material **endometrial obtenido** por **legrado uterino**. Como el curetaje **fue** practicado a escasos días del próximo sangrado menstrual, los autores propusieron que el granuloma **había** llegado a su completo desarrollo en no menos **de** tres semanas y que probablemente dicho granuloma hubiera sido expulsado con la menstruación de no haberse practicado el legrado. Schenken & Tamisiea (13) en **1956**, encontraron en el útero de una paciente recientemente hysterectomizada lesiones granulomatosas en la porción basal del endometrio, conteniendo hembras adultas bien preservadas de *E. vermicularis*, indicando que posiblemente su ocurrencia en esta localidad es más común de lo que la literatura médica indica, y que su hallazgo ocasional se deba probablemente a que el parásito no logra establecerse en el endometrio debido al desprendimiento de la lesión con el establecimiento de la menstruación normal.

En el caso que hemos informado se demuestra la presencia de un granuloma por huevecillos de *Enterobius Vermicularis* en el pabellón de la trompa uterina en una paciente que previamente había sufrido un acceso de pelviperitonitis aguda. Encontramos lógico que la presencia del parásito en posición alta del tracto genital de esta paciente haya tenido relación con la producción de la pelviperitonitis. Es muy probable que el parásito adulto, el cual no fue encontrado, haya caído en la cavidad pelviperitoneal a través del orificio externo de la trompa, provocando reacción inflamatoria aguda, tanto por su presencia como por contaminación bacteriana que lógicamente el parásito arrastra consigo. A ello quizás fue debido el éxito del tratamiento con antibióticos instituido inicialmente a la paciente. El cirujano no describió la presencia de granulomas en el peritoneo o porque no existían o porque pasaron desapercibidos, concentrando toda su atención a la patología anexial existente. Las lesiones peritoneales que describe indican un proceso residual de cicatrización consecutivo a inflamación reciente. Al revisar los casos informados en la literatura, nos damos cuenta que la pelviperitonitis enterobiásica puede presentarse ya sea con granulomas aislados como en el caso nuestro o con granulomas múltiples.

RESUMEN

Se hace una revisión de la mayor parte de los casos de pelviperitonitis enterobiásica informados, los cuales suman a 33 aproximadamente, agregando el primer caso de esta entidad encontrado en Honduras. Se hacen comentarios sobre esta nueva entidad patológica debida a la emigración urogenital del parásito adulto hembra fecundado en mujeres jóvenes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-ARTHUR, H. R., and TOMLINSON, B. ÜL: Oxyuris granulomata of Fallopian tube and peritoneal Surface of Ovarian Cyst. J. Obstet Gynec Brit. Emp 65: 996-997 (Dec.) 1958.
- 2.—BEDDOE, H. L.: Peritoneal granuloma due to *Enterobius vermicularis*. Amer J. Dis. Child. 91: 577-80, 1956.
- 3.—BROOKS, Thomas J.; GOETZ, Catharine C, and PLAUCHE Warren C: Pelvic granuloma due to *Enterobius vermicularis*. J.A.M.A. 179: 492-494 (Feb.) 1962.
- 4.—CAMPBELL, C. G., and BOWMAN, J.: *Enterobius vermicularis* granuloma of pelvis. Amer. J. Obstet. Gynec. 81.: 256-258 (Feb.) 1961.
- 5.—CROCE, E. J.; MAEGILLIVRAY, W. F., and MURPHY, C. J.: Salpingitis due to *Enterobius vermicularis*; report of a case, N. England, J. M. 254 (2): 67-9, 1956.
- 6.—EBBEHOJ, J.: Oxyurgranulom, Oxyuriasis peritonei, Ugeskr. Laeg 123: 308-9 (Mar.) 1961.
- 7.—FATHEREE, J. P.; CARRERA, G. M. and BEAVER, p. C.: *Enterobius vermicularis* in human uterus, Mississippi Doctor, 29: 159-161 (Dec.) 1951.
- 8.- GARNICA, Raúl Delgado y BIAGI F., Francisco: Problemas Quirúrgicos por *Enterobius vermicularis*. Rev. Fac. Med. 5: 251-258, 1964.

9. GILIX, A. J. and SMITH, A. L.: Presence of Enterobius vermicularis in the ovary. Am. J. Clin. **Path.** 22 (9): 879-82, 1952.
- 10.- LANSMAN, H. A., LAPIN, A., and BLAUSTEIN, A.: Pelvic Oxyurus granuloma Associated with endometriosis. Amer. J. Obstet. Gynec. 79: 1178, 1960.
- 11.—NAIRN, R. C, and DUGUID, H. D.: Oxyuris granuloma of the endometrium, J- Clin. Path. 7: 228-230 (Aug.) 1954. 12.-- PETER, H.: Zentralbl. Gynaek, 77: 41, 1957.
- 13.—SCHENKEN, J. R. and TAMISIEA, J.: Enterobius vermicularis (pinworm) infection of endometrium, Amer. J. **Obetet.** Gynec., 73: 913-914 (Oct.) 1956.
- 14.- SLAIS, J.: **Zur Pathogenese** der Oxyurenggranuloma, ZBL. **Allg.** Path. **103**: 214-22 (Mar,) 1962.
- 3 5.—SYMMERS, W. ST. C: Pathology of **Oxyuriasis** with special reference to granulomas **due to** presence of oxyuris vermicularis (Enterobius **vermicularis**) and its ova in **tissues**. Arch. Path. 50: 475-516 (Oct.) 1950.

PRIMER CASO DE HISTOPLASMOSIS INFORMADO EN HONDURAS

R. A. DURON M. (*)

INTRODUCCIÓN: La lucha antituberculosa **en** nuestro país ha traído consigo la investigación de diversos tipos de patología pulmonar infecciosa diferente a la tuberculosis, con la cual pueden confundirse tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. Se ha enfocado especial atención a la investigación de enfermedades micóticas. Como resultado **de** estas **investigaciones** y en lo que respecta a la Histoplasmosis se ha encontrado reacción positiva **histoplasmínica** en varias localidades, especialmente del Departamento de Francisco Morazán, hasta el 54% de la **población** (Talanga), con un promedio de 49%. Estos porcentajes son similares a los obtenidos en La Paz y Tegucigalpa **en** 1962. Desde entonces se ha practicado **un** total aproximado de 27.000 pruebas y piensa extenderse este estudio a varias zonas **del** país (1). Es curioso, sin embargo, que hasta la fecha no se haya **reportado un** solo caso clínico de Histoplasmosis. Corrales (6) **en un estudio** sobre las Micosis Profundas en Honduras, menciona un posible caso de Histoplasmosis, basado en cultivos practicados e interpretados por el mismo autor en 1957 y con dudosa interpretación histopatológica. La revisión de estos preparados con las técnicas modernas de coloración de hongos en tejido no comprueban esta posibilidad. En 1962 recibimos un fragmento de pulmón para estudio histológico, con el diagnóstico clínico de Neoplasia Pulmonar. Se trataba de una lesión granulomatosa circunscrita con extensa área central de necrosis y calcificaciones y la presencia de formas sospechosas de hongos, cuya naturaleza no pudimos identificar en ese entonces. No fue sino hasta un año más tarde, cuando logramos perfeccionar en nuestro Servicio de Patología del Hospital San Felipe la técnica de plata de Grocott-Gomori (8) que logramos identificar dichas estructuras como levaduras de *Histoplasma capsulatum*. Este caso fue remitido posteriormente al Dr. Alberto Angulo, Patólogo del Instituto Nacional de Tuberculosis, Caracas, Venezuela, quien estuvo completamente de **acuerdo** con nuestro diagnóstico de Histoplasmosis pulmonar.

Creemos que por tratarse **del** primer caso comprobado en nuestro país de lesión ostensible provocada por *H. capsulatum* se ve justificada una corta comunicación de dicho caso.

CASO CLÍNICO DE HISTOPLASMOMA.—*Se trataba de un paciente del sexo masculino de 67 años de edad, agricultor y ganadero, originario de Santa Bárbara, pero con residencia en San Pedro Sula desde hacía muchos años. Ingresó a un hospital de San Pedro Sula, con el diagnóstico de probable neoplasia pulmonar. Tres meses antes del (ingresa) tuvo fuerte ataque gripal, acompañado de fiebre, tos seca y malestar general, que no le impedía sin embargo, seguir ejerciendo sus ocupaciones habituales. Luego sobrevino expectoración flemosa, amarillenta, que lo obligaba por*

(*) Patólogo, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital San Felipe, Tegucigalpa, D. C., Honduras, C- A.

*las noches a permanecer sentado mientras duraban los accesos de tos, tres a lo sumo, después de, los cuales dormía **tranquilamente**. No hubo hemoptisis, dolor torácico, disnea ni cianosis. En un examen radiológico practicado en San Pedro Sula, se encontró una sombra en el pulmón izquierdo, sospechosa de neoplasia, por lo cual fue enviado a Tegucigalpa para su debida evaluación. Al ingreso solamente se quejaba de tos seca y las funciones orgánicas generales eran muy buenas. Refería un ataque neumonico 5 años atrás y antiguo traumatismo torácico. Fue también moderado fumador de cigarrillos, hábito que había abandonado hacía algún tiempo. Al examen se observaba buena constitución física. Ausencia de anormalidades en **■**cráneo, ojos, oídos y nariz. Ausencia **total** de piezas dentarias. Ausencia de lesiones muco cutáneas y de adenopatías. Tórax simétrico con abundante panículo adiposo y movimientos normales de expansión y retracción en ambos lados. Escasas sibilancias en vértice del pulmón derecho. Corazón sin anormalidades. Resto del examen físico sin anormalidades. Ausencia de fiebre. Pulso, respiraciones y presión arterial normales. Los exámenes de laboratorio previa intervención quirúrgica no mostraban alteraciones y un examen directo del esputo por B. de Koch fue reportado como negativo.*

Nos encontramos pues, ante un paciente prácticamente' asintomático, fuera de la- tos seca, que buscaba consejo médico por habersele encontrado una sombra sospechosa de neoplasia en el pulmón izquierdo. Las radiografías mostraban, en efecto, un nódulo circunscrito, subpleural, en la base del pulmón izquierdo.

Fue intervenido el 27 de noviembre de 1962, extirpándose dicho nódulo y remitiéndose al patólogo para estudio histológico. Se recibió- un fragmento de pulmón, midiendo' 4 x 4 x 3 cm., de consistencia algo dura. Superficie de' corte mostraba un nódulo esférico de 2 cm. de diámetro, blanquecino, rodeado de tejido pulmonar blando por un área de 1 cm. El nódulo en sí mostraba láminas concéntricas de calcificación y un centro necrótico, yesoso, algo parecido- a la necrosis caseosa de¹ la tuberculosis. Al estudio histológico se encontraba infiltrado inflamatorio, crónico en la periferia del nódulo, inespecífico y corpúsculos calcáreos de diferentes tamaños, de afinidad eosinofílico en tinción corriente H. y E. Además, logramos ver corpúsculos levaduriformes fantasmas que nos hicieron sospechar una micosis, sospecha que se hizo más notoria ante el fracaso de teñir BAAR en las áreas¹ - necróticas.

*Posteriormente como antes lo expusimos, mediante coloración **■Gfocott-Gomori**, se colorearon levaduras con afinidad argéntica, algunas en gemación, pero sin la presencia de hifas. Estas levaduras mostraban cierta tendencia a agruparse, pero debido a la necrosis no se estableció relación con células viables del tejido original. Debido a un reporte posiblemente erróneo de laboratorio en cultivo de líquido de drenaje pleural que mostraba escasos BAAR se le comenzó a instituir tratamiento antituberculoso con PAS y HAIN en el cuarto día post-operatorio. Se desarrolló un estado hemorragíparo gastrointestinal, posiblemente debido a gastritis ulcerativa medicamentosa que casi ocasiona la muerte del paciente. Afortunadamente fue tratado en forma adecuada y se le dio el alta un mes después de la intervención quirúrgica. El paciente rende actualmente en San Pedro Sula y se encuentra libre de manifestaciones sintomáticas que puedan atribuirse a histoplasmosis.*

COMENTARIOS

La presencia **de** un nódulo subpleural, con imagen de "lesión en moneda", asintomático, con anillos concéntricos de calcificaciones, la ausencia de BAAR en el centro necrótico y la presencia de formas **levaduriformes** de *H. capsulatum* en el mismo, son los elementos de juicio que nos hacen catalogar la lesión descrita como

un histoplasma, una de las tantas formas de infección **histoplasmínica**. La clasificación de **las** diferentes formas de **histoplasmosis** es la siguiente:

Histoplasmosis Primaria: Esta se **subdivide** en *formas activas*, es decir, con cuadro clínico atribuido a la **primoinfección** y *formas inactivas*, sin cuadro clínico acompañante. Estas últimas a su vez se subdividen en formas residuales y los hallazgos de primoinfección histoplasmínica en autopsias. Las formas activas en la histoplasmosis primaria ocurren en epidemias o son **contraídas** en excursiones a cuevas o cuando se trabaja en el laboratorio con cultivos de *H. capsulatum*. Hay fiebre, tos seca o con escasa expectoración mucosa. El esputo puede ser positivo por *H. capsulatum*. Puede presentarse cianosis, disnea y astenia. Puede haber hepatoesplenomegalia y linfadenopatía superficial leve. Las radiografías pulmonares muestran sombras exudativas de pequeños focos múltiples y diseminados en ambos pulmones o una imagen bronconeumónica. La prueba de histoplasmina es positiva y la fijación del complemento puede ser positiva. El cuadro puede ser severo moderado o benigno, pudiendo durar desde unas pocas semanas hasta varios meses. Las formas *residuales* se encuentran en las zonas de infección histoplasmósica, son asintomáticas y se diagnostican por la positividad de la histoplasmina con tuberculina negativa y el hallazgo de una o más calcificaciones en la radiografía de tórax. Este es el complejo primario curado de la histoplasmosis y es frecuente encontrarlo en autopsias de pacientes muertos de causa diferente a histoplasmosis o tuberculosis en zonas endémicas (11-2-12). En la serie de 105 autopsias de Straub se observaron estos complejos primarios en el 67%. Los organismos eran numerosos en las lesiones calcificadas u osificadas, pero no eran viables por lo menos en 40 intentos que se hicieron para cultivarlos. Sumando todas las series en estos estudios hechos desde 1955 a 1963, se obtiene un total de 706 autopsias en zonas endémicas con el hallazgo de complejo primario en el 47.4%. La lesión primaria es encontrada en cualquier parte de los pulmones como un nódulo calcificado o a veces varios nódulos de 1.5 cm. o menos. La calcificación en el ganglio linfático regional es usualmente más grande, de 2.5 cm. y estos focos pueden ser múltiples. En más de la mitad de los casos en regiones endémicas múltiples nódulos similares pueden ser encontrados en el bazo y menos frecuentemente en el hígado. Los nódulos son de apariencia yesosa, tienen un centro granular, concéntricamente laminado, donde se encuentran los microorganismos. La cápsula es fibrosa, de 1 mm. y puede contener hueso. Rara vez se encuentran nódulos "activos" con organismos viables.

Por hallazgos raros en autopsias, se ha emitido también la hipótesis que pueda existir una primoinfección intestinal por *H. capsulatum* (3).

Histoplasmosis aguda diseminada: Estas son las formas graves que afectan el sistema retículo endotelial, con linfadenopatías moderadas, hepatoesplenomegalia, estado septicémico y síntomas diversos según cual fuere el órgano o sistema más afectado. El cuadro clínico es tan confuso y variado que solamente con gran sospecha por parte del clínico puede llegarse a un diagnóstico correcto. El caso de Greer (7) es muy ilustrativo en un paciente de 46 años a quien se le practicó una operación neurológica por presentar síntomas de tumor endocraneano. No fue sino hasta examinarse dicho tumor histológicamente y mediante cultivos cuando se demostró su etiología histoplasmósica. Las formas diseminadas se ven más frecuentemente en niños (10). La punción de médula ósea a menudo revela la presencia de los microorganismos en las células histiocitarias. Biopsias de diferentes órganos muestran lesión granulomatosa, con muchos macrófagos y células gigantes ocasionales. Los organismos aparecen en las células reticuloendoteliales como esporas únicas o en gemación, pequeñas, redondas u ovaladas de 1 a 3 micras de diámetro, con marcada semejanza de estas células a las parasitadas con leishmanias. Estas formas intracelulares, histiocitomicóticas, son las más frecuentes. Abundan en los tejidos afectados y se ven fácilmente aún en coloración rutinaria con H. y E. Las lesiones son encontradas

en mucosa bucal, faringe, **laringe**, tracto gastrointestinal, hígado, bazo, riñones., uréteres, pulmones, ganglios linfáticos, etc., y suprarrenales en forma de ulceraciones o nódulos de varios tamaños con necrosis. Por lo general el diagnóstico no es sospechado en vida y se hace con la autopsia al encontrarse los organismos en los tejidos (9).

Histoplasmosis pulmonar crónica: Se subdivide a su vez en formas circunscritas y formas extendidas. A las formas circunscritas, como la que motiva esta comunicación, se les denomina Histoplasmosomas análogamente como a los Tuberculomas de la forma crónica de la tuberculosis. En el pasado se han catalogado como Tuberculomas erróneamente. A los rayos X se evidencian como lesiones en moneda y son generalmente lesiones solitarias, nódulos parenquimatosos en localización subpleural. Pueden dar origen a sospecha clínica de neoplasia pulmonar desde el punto de vista radiológico, especialmente en varones adultos, tal como sucedió en nuestro caso. Desde el punto de vista histológico se logra evidenciar la presencia de formas extracelulares de *H. capsulatum* igual que en las formas de complejo primario cicatrizado sin encontrarse relación con células viables, debido a la destrucción tisular. Las cualidades tintoriales con H. y E. son por consiguiente muy pobres y hay que recurrir a coloraciones especiales para demostrarlos. Ocasionalmente se observan hifas (4). Las formas extendidas de la histoplasmosis pulmonar crónica son de descripción más reciente. Son las que más fácilmente se confunden con la tuberculosis, especialmente las formas extendidas con cavernas, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. En estos casos el cultivo de esputo es imperativo para hacer el diagnóstico. La coloración directa de frotis del esputo con anticuerpo fluorescente ha probado ser un método valioso en conjunto con cultivos y métodos clínicos en el diagnóstico de infección con *H. capsulatum* (5).

El pronóstico de la histoplasmosis diseminada es grave. En las otras formas debe ser reservado. El diagnóstico temprano se impone, con los diversos métodos de laboratorio mencionados. Aún en casos de diseminación el *tratamiento* con Amphotericin B puede ser efectivo y mejorar el pronóstico (7-9).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ALVARADO, Rigoberto y Colaboradores: Lucha antituberculosa en el área rural de Honduras, Rev. Med. Hondr, 32: SO, 1964.
- 2.—BAKER, Roger D.: Histoplasmosis in routine autopsies. Ara. J. Clin. Path. 41: 427, 1964.
- 3.—BALDO, J. I- y Colaboradores: Histoplasmosis en Venezuela. Mycopath. et Mycol. Aplicata, 15: 177, 1961.
- 4.—BINFORD, Chapman H.: Histoplasmosis. Tissue reactions and morphologic variations of the fungus. Am. J. Clin. Path. 25: 25, 1955.
- 5.—CARSKI, Theodore R. & Others: Detection of Histoplasma capsulatum in sputum by means of fluorescent antibody staining. Am. J. Clin. Path., 37: 465, 1962.
- 6.—CORRALES P., Hernán: Micosis Profundas en Honduras. Memorias del primer Congreso Centroamericano de Dermatología, San Salvador, El Salvador. Dic. 1957.
- 7.—GREER, Hugh D. & Others: Disseminated histoplasmosis presenting as a brain tumor and treated with amphotericin B.: Report of a case. Proc. Staff Meest., Mayo Clin., 39: 490, 1964.
- 8.—Manual of Histopathologic & special staining technics. McGraw-Hill Book Co., 2nd. edition, pag. 190, 1960.
- 9.—MOSS & McQuown: Histoplasmosis. Atlas of Medical Mycology. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, pag. 105, 1960.
- 10.—SCHULZ, Dale M.: Histoplasmosis: A statistical morphology study. Am. J. Clin. Path., 24: 11, 1954.
- 11.—STRATJIB, Manuel & SCHWARZ, Jan.: The healed primary complex in Histoplasmosis. Am. J. Clin. Path., 25: 727, 1955.
- 12.—TAKANO, Juan y Colaboradores: Estudio de lesiones residuales plumonares. Rev. Latinoam. Anat. Pat., 6: 63, 1962.



(Fig. N° 2)

Pulmón. H. y E. Imagen histológica a nivel de la cápsula del histoplasmosis. En la mitad izquierda alveolos pulmonares colapsados. En la mitad derecha, foco de necrosis



(Fig. N° 4)

Pulmón. Histoplasmosis. Inmersión en aceite mostrando el hongo responsable. Grocott-Gomori



(Fig. N° 1)

Histoplasmosis pulmonar. En el centro del tejido pulmonar se ve el nódulo encapsulado, necrótico, con anillos concéntricos de calcificaciones



(Fig. N° 3)

Pulmón. Grocott-Gomori. Grupos de levaduras, algunas en gemación de *Histoplasma capsulatum*. Inmersión en aceite

(Primer Congreso Nacional de Patología y Medicina Forense en El Salvador)

Dr. R. A. DURON M.
*Delegado de Honduras al I Congreso
Salvadoreño de Patología y Medicina
Forense*

Del 16 al 19 de febrero del presente año (1966) se llevó a calió en la hermana República de El Salvador, el I Congreso Nacional de Patología y Medicina Forense. Dicho Congreso fue organizado por la Asociación Salvadoreña de Patología y auspiciado por el gobierno de la República y el Colegio Médico de El Salvador.

Fueron invitados de honor a dicho Congreso el Dr. Raúl A. Marcial Rojas, Director del Departamento de Patología y Medicina Legal de la Universidad de Puerto Rico; el Dr. Rudolph Muelling, Profesor de Patología y Director de la División de Medicina Legal y Toxicología de la Universidad del Centro Médico de Kentucky y el Dr. Alfonso Acosta Guzmán, Jefe del Organismo Médico Forense de la Corte Suprema de Justicia y Director de la cátedra de Medicina Legal de la Universidad de Costa Rica.

El programa elaborado para tal evento fue de lo más interesante, presentándose numerosas temas relacionados con problemas médico-legales, elaborados tanto por médicos especialistas en la materia como por diferentes elementos profesionales del Derecho. La asistencia al Congreso fue numerosa, debido a que los diferentes temas aportados captaron desde el comienzo el interés de todos los concurrentes. Las palabras inaugurales fueron hechas por el Presidente de la Asociación Salvadoreña de Patología, Dr. José Nicolás Astasio, quien hizo notar la importancia del Patólogo y de un Departamento de Anatomía Patológica bien organizado, como un paso indispensable en la organización de un Instituto Médico-Forense en cualquier país. De más está decir, de que en El Salvador hasta la fecha, no se le ha dado todavía la importancia suficiente a una organización de tal naturaleza y es en vista de tal deficiencia, lo cual entorpece la buena marcha en la administración de la justicia en dicho país, que los Patólogos Salvadoreños y especialmente el Dr. Roberto Masferrer, Profesor de Medicina Legal de la Universidad de El Salvador, han sido los promotores del Congreso mencionado, interesando a las más altas personalidades del Derecho y de la Justicia en el hermano país, para que se logre a corto plazo la creación de un Instituto de Medicina Forense en El Salvador. Organismos similares no existen en todo Centro América, a excepción de la República de Costa Rica, donde desde hace dos años aproximadamente funciona el organismo Médico-Forense de la Corte Suprema de Justicia, debido al dinamismo emprendido por el Dr. Alfonso Acosta Guzmán, a quien prácticamente se debe la creación del mismo. En este último país fue necesario una vez emitida la Ley Constitucional para la creación de dicho organismo, enviar al extranjero a los tres elementos básicos con los cuales puede comenzar a marchar el Instituto de Medicina Forense: el Patólogo Forense, el Toxicólogo y el Criminólogo.

El invitado de honor de Puerto Rico, Dr. Raúl Marcial Rojas, hizo una relación detenida de la manera cómo funciona el Departamento de Patología y Medicina Legal de la Universidad de Puerto Rico a su cargo: cuenta con suficientes Patólogos **especializados** en Medicina Forense, **Toxicólogos**, Criminólogos y una serie más de especialistas en diferentes actividades, tanto médicas como para-médicas, que son indispensables para el buen funcionamiento de dicho Instituto, como por ejemplo, el Psiquiatra **Forense**, Hematólogos, Bacteriólogos, **Odontólogos Forenses**, etc.

Fue de la opinión general entre todos los **exponentes y delegados** que tomaron **participación**, de que la Medicina Legal no se está ejerciendo a cabalidad en un país, mientras no se hayan hecho reformas substanciales en el Código Penal, que por lo general data sin reformas desde muchísimos años atrás y cuando las actividades del Médico Forense y leyes relativas al caso no estaban contempladas a cabalidad. En los tiempos modernos un Médico Forense no está suficientemente capacitado para dictaminar sobre causas de muerte, en primer lugar, porque desconoce los procedimientos **de** autopsia y en segundo lugar, porque **no** está en capacidad como lo está un Patólogo para saber interpretar los hallazgos de una autopsia. De más está decir, que en la mayoría de nuestros países centroamericanos los Médicos Forenses, **salvo** en muy raras excepciones, no practican autopsias y si lo hacen no es por "legistas", sino porque las practican de "lejos", según expresión pertinente. Tampoco se puede ser Patólogo Forense, sin ser antes Patólogo, y **un** Patólogo común y corriente, tampoco está en la capacidad de interpretar **autopsias** de casos médico-legales.

De **lo** observado por nosotros en dicho Congreso, llegamos a la conclusión, de que fueron los profesionales del Derecho, invitados para dicho evento, quienes estuvieron más interesados en la celebración **de** mismo, quienes tuvieron el mayor número de participaciones y quienes postularon que como una consecuencia lógica de las deliberaciones del Congreso, ellos mismos se interesarían en proponer las reformas correspondientes del Código Penal Salvadoreño e interesar al gobierno de la República en la fundación lo más pronto posible del Instituto Médico Forense.

Fueron parte del Comité Organizador de este Congreso, el ex-Fiscal Auxiliar de la Fiscalía General de la República, el Jefe de la Unidad de Ciencias Penales de la Facultad de Jurisprudencia y Ciencias Sociales e intervinieron **también** en el mismo, el Delegado de la Escuela de Servicio Social Profesores de Antropología Social, de Artes de **Administración Pública**, el Fiscal de la Universidad de El **Salvador**, miembros del Departamento de Legislación del Ministerio de Justicia, El Decano de la Facultad de Humanidades, etc.

Entre los temas médico-legales aportados por los colegas salvadoreños destacaron: La Intoxicación Fosforada, el Problema del Aborto Provocado, La Autopsia Médico-Legal, y Aspectos Psiquiátricos de la Delincuencia.

Con estas notas hemos hecho un informe somero del I Congreso de Medicina Forense, celebrado en El Salvador, quedándonos la impresión de que, dado el interés y el apoyo que el gobierno suministró a dicho Congreso, muy pronto en nuestro hermano país veremos coronados los esfuerzos del Dr. Roberto Masferrer y demás Patólogos salvadoreños, emitiéndose por parte del gobierno la ley que creará el **Instituto Médico Forense** en El Salvador.



De izquierda a **derecha:** **Dr.** José Nicolas Astacio, Dr. García Valle, Dr. Rudolph Muelling, Dr. Alfonso Acosta Guzmán, Dr. Leopoldo Navarro, Dr. Raúl Marcial Rojas, Dr. Raúl Durón M., Dr. Roberto Masferrer

PSEUDOAPENDICITIS AGUDA

XI CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO — 1963

Guatemala, C- A.

*Dr. SILVIO R. ZUÑIGA **

*Dr. VIRGILIO BANE GAS M***

Atendiendo la excitativa que nos hizo la "Asociación Quirúrgica de Honduras", hemos elaborado el presente trabajo con el objeto de ser sometido a la consideración del XI Congreso Médico Centroamericano.

La escogencia del tema ha sido **motivada** por el conocimiento de que hay múltiples causas que pueden semejar un cuadro clínico de **Apendicitis** Aguda; creímos apropiado hacer una investigación sobre la frecuencia con que en nuestro medio se comete ese error diagnóstico y adecuado establecer en ese grupo de diagnósticos equivocados la etiología que los motivó. Finalmente, y con vista puesta en el futuro, nos prometimos hacer resaltar los hechos por medio de los cuales se pudo **evitar** en la casuística revisada el error cometido.

MA TER I AL

Hemos efectuado nuestro trabajo con los protocolos obtenidos en el Hospital General de Tegucigalpa y que fueron elaborados desde 1958 a 1964, es decir, en un lapso de 7 años. De ese período hemos logrado separar 108 casos de Pseudoapendicitis Aguda, incluyendo en ese total: a) A aquellos que fueron ingresados con el diagnóstico de **Apendicitis** Aguda, pero que fue **rectificado** el mismo sin necesidad de intervención quirúrgica; b) A aquellos en que se mantuvo el diagnóstico de hospitalización al ser llevados al quirófano; y c) A aquellos que habiendo sido operados con el antedicho diagnóstico, fueron evacuados del hospital, sin justificación, con el diagnóstico de Apendicitis Aguda.

F R E C U E N C I A

En el lapso en estudio hubo 9.244 admisiones en el Departamento Quirúrgico del Hospital General, lo que transformado en porcentaje da la cifra de 1,16 de Pseudoapendicitis Aguda para ese período. Si comparamos ahora la cantidad de éstas (108) con la cantidad de Apendicitis Agudas comprobadas en ese mismo período (247), veremos que la proporción fue aproximadamente 1:2, es decir, que por cada 3 diagnósticos de Apendicitis Aguda hubo 1 que demostró ser incorrecto.

* Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General «San Felipe». Profesor de la Escuela de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. ** Cirujano General del Hospital «Centro Médico Hondureño», profesor de Cirugía de la Escuela de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

La frecuencia relacionada con el sexo fue de 32 casos para el masculino y 76 para el femenino, lo que demuestra que más de los 2/3 de los casos ocurrieron en el último (70%).

La frecuencia por edad se especifica por décadas en el siguiente cuadro:

1ª década	6 casos
2ª década	40 "
3ª década	40 "
4ª década	13 "
5ª década	6 "
6ª década	1 caso
7ª década	1 "
8ª década	1 "

Demuestra el cuadro anterior que el mayor volumen de errores diagnósticos ocurrió en la 2ª y 3ª- décadas (80 casos), lo que da para ellos sumados un 74% del total.

De los 108 casos en estudio, en 34 oportunidades (31.4%) el diagnóstico de ingreso fue corregido o puesto en eluda por el Cirujano de Emergencia o el Jefe del Servicio y la evolución de la enfermedad justificó la duda inicial, demostrando efectivamente no se trataba de una Apendicitis. En 54 ocasiones (50.0%) se llegó a la intervención quirúrgica con el diagnóstico preoperatorio de Apendicitis Aguda e intraoperatoriamente se descubrió que otra era la causa del cuadro clínico. Finalmente, en 20 casos (18.5%) se efectuó la apendicectomía Creyéndose que efectivamente se trataba de una Apendicitis Aguda, pero postoperatoriamente se llegó al conocimiento que su diagnóstico era errado.

C L A S I F I C A C I O N

La literatura extranjera nos informa de múltiples causas de Abdómenes Agudos y de Pseudoabdomenes Agudos en que el apéndice ha sido incriminado injustificadamente como causante de los mismos. En los informes de causas aisladas no hemos podido encontrar ninguno que enfoque el tema de una manera panorámica y, por tanto, no hemos hallado ninguna clasificación del asunto.

Tratando de establecer orden hemos considerado apropiado dividir estas causas en 3 grandes grupos: a) causas que radican en el mismo abdomen; b) causas que están ubicadas fuera de él; y c) causas generales. A estos grupos nos hemos visto obligados a agregar otro cuya etiología se nos escapa.

Tomando por base esta clasificación hemos logrado encasillar los casos en revisión dentro del siguiente cuadro:

I.—CAUSAS ABDOMINALES:

Afecciones Digestivas	38 casos
Afecciones Ginecológicas	35 "
Afecciones Urológicas	6 "
Afecciones Parietales	4 "

II.—CAUSAS EXTRA-ABDOMINALES:

Afecciones Pleuro-Pulmonares 3 casos

III.—CAUSAS GENERALES 2 „

IV.—CAUSAS NO DETERMINADAS 20 „

Del examen del cuadro anterior tenemos que concluir que entre los 4 **grupos** de nuestra clasificación, el que absorbió la mayoría de los errores diagnósticos fue el de causas abdominales, que comprende 83 **de** los rasos (76.6%). En este grupo, las afecciones **digestivas** y las ginecológicas casi se presentaron con igual frecuencia y, sumadas, representan el 67% del total de causas.

Los informes foráneos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) nos hacen saber que existen intoxicaciones exógenas (intoxicación por **metales** pesados, aracnidismo, intoxicaciones por fósforo, arsénico o nicotina) o trastornos **metabólicos** (**acidosis** diabética, porfiria) capaces de **simular** un cuadro de Apendicitis Aguda. Se asevera, asimismo, que algunas enfermedades sanguíneas (drepanocitosis, púrpura **alérgica**) y **otras** afecciones (Enfermedad de Hodgkin, carcinoma cecal, infarto del **mesenterio**, **torsión** del omento mayor, la ileítis segmentaria, la peritonitis por perforación de úlcera duodenal y la fiebre reumática) han logrado aparentar tal cuadro. En nuestra revisión no logramos obtener ninguno de estos ejemplos.

Anteriormente se había elaborado un cuadro con la especificación **del** número de casos por décadas de vida. El siguiente cuadro se confecciona igualmente teniendo por base la edad, pero ya con su distribución por afecciones:

	Digest.	Ginec.	Urol.	Pariet.	Pum.	Gral.	Indet
1ª década	5	—	—	1	—		
2ª década	16	9	—	2	2		11
3ª década	8	17	3	1	1		
4ª década	5	6	1	—	—		
5ª década	3	3	—	—	—		
6ª década	1	—	—	—	—		
7ª década	—	—	1	—	—		
8ª década	—	—	1	—	—		
	38	33	6	4	3	2	20

Consideramos que no es a esta altura apropiado hacer ningún comentario del cuadro que antecede y nos reservamos para hacerlo cuando creamos **pertinente** ante determinada afección.

Pasaremos a revisar cada uno **de** los **grupos** de las afecciones clasificadas.

AFECCIONES DIGESTÍVAS

Las afecciones **digestivas** que lograron simular **un** cuadro de Apendicitis Aguda estaban comprendidas **en** su mayoría en las 4 primeras décadas de **vida** y, de éstas, la 2ª abarcó la **mayoría** de los casos (42%). Los casos estuvieron repar-

tidos **en** partes iguales en ambos sexos. Sus causas **fuieron** múltiples y la especificación de las mismas, acompañada de su frecuencia, se detalla en el siguiente cuadro:

Parasitismo Intestinal	10
Peritonitis Aguda Generalizada	7
Linfadenitis Mesentérica Inespecífica	4
Gastroenteritis Aguda.....	4
Obstrucción Mecánica del Intestino -	4
Linfadenitis Mesentérica Tuberculosa..... -	3
Diverticulitis de Meckel	2
Fecalitos Apendiculares.....	2
Apendicitis Epiploica	1
Absceso Intraperitoneal	1

'Trataremos de analizar cada una de las afecciones anteriores; deteniéndonos más en los grupos más numerosos, que son los más importantes ya que demuestran con ello que frecuentemente pueden simular cuadros apendiculares.

A.—*PARASITISMO INTESTINAL*

Los pacientes eran sujetos jóvenes y el 60% estaba en la 2^a década y el resto de la 3^a. Los agentes parasitarios causantes de la sintomatología pseudoapendicular se destalla en el siguiente cuadro:

Ascárides.....	6 casos
Ascárides y Tricocéfalo ...-.....	1 caso
Ascárides y Balantidium Coli	1 caso
Ascárides, Tricocéfalo y Necator	1 caso
Necator	1 caso

Resalta en el cuadro anterior la presencia casi constante (90%) de la infestación causada por *Ascaris Lumbricoides*.

Entre los datos anamnésticos merece destacarse una historia de **dolores** episódicos crónicos de leve intensidad en el 70% de los casos, la poca frecuencia de vómitos o náusea (40%) o la ocurrencia de vómitos ocasionales postprandiales y 'a negación de paro de evacuaciones intestinales (80%) y, en algunos casos, más bien existencia de evacuaciones diarreicas.

En el examen físico de los pacientes se da como única constatación patológica la comprobación de un dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha. El resto de la exploración abdominal fue normal, incluyendo auscultación en los casos en que está consignada. En 8 se comprobó la ausencia de fiebre y en los 2 restantes sí existía, pero de intensidad moderada.

Los medios auxiliares diagnósticas daban los siguientes resultados: a) En 8 casos no se demostró leucocitosis y en 2 sí existía, pero cercana al límite mínimo; b) Igualmente, en 8 casos no hubo neutrofilia y en los que se presentó era muy moderada; c) La radiología sólo se utilizó en 2 casos (placa simple de abdomen) y en ambos se informó distensión gaseosa del íleon terminal por probable íleo dinámico.

En suma, puede inferirse de los datos apuntados, que si bien es cierto que en los casos mencionados había cierta similitud que justificaba considerar en el diagnóstico diferencial la Apendicitis Aguda, el cuadro clínico en la mayoría de ellos se apartaba del patrón clásico lo suficiente para dudar o al menos para poner

en observación la evolución de la enfermedad. Tan es así, que de los 10 casos remitidos al Hospital o ingresados al mismo con ese diagnóstico, en 7 de ellos, **siguiendo** esa conducta, se logró eliminar el diagnóstico de entrada, que fue substituido por el verdadero; en 3 se llegó a la intervención quirúrgica, que demostró integridad del **apéndice** cecal **por** estudio **macro** y microscópico; la terapéutica antiparasitaria postoperatoria trajo consigo la curación de la dolencia.

K.—PERITONITIS AGUDA GENERALIZADA

Hubo 7 casos en los que el **diagnóstico sindrómico** fue correcto., ya que hubo comprobación en cada uno de ellos de la existencia de una Peritonitis Aguda Generalizada. El error consistió únicamente en incriminar alapéndice cecal como causante de la misma; tal error lo consideramos de menor importancia y creemos que ante un cuadro de Peritonitis Aguda Generalizada no traumática el examen físico es incapaz de determinar la causa, en tanto que la anamnesis y algunas veces ciertos exámenes complementarios, sí pueden orientar al cirujano hacia la etiología.

a) Uno de los casos fue causado por una perforación del intestino delgado ubicada inmediatamente por encima de una estenosis cicatricial ocurrida en un tuberculoso pulmonar con lesiones granulomatosas entéricas secundarias a la anterior; el paciente estaba en tratamiento en el Sanatorio Nacional y daba el antecedente de 10 crisis de **suboclusión** intestinal, lo que debería haber sido motivo para considerar la Tuberculosis Intestinal complicada en el diagnóstico.

b) Otro de los casos fue consecutivo a una perforación de una vesícula biliar calculosa; no había antecedente que sugiriera patología biliar y únicamente la localización inicial del dolor pudo hacer pensar en el probable origen vesicular de la peritonitis.

c) El tercero de los casos, al laparotomizarlo, no demostró foco originario y fue conceptuado como infección primaria del peritoneo.

d) Hubo 4 casos en los que la causa radicaba en una **perforación** del intestino producida por la Fiebre Tifoidea. Todos los pacientes de este grupo ingresaron al Hospital con un cuadro clínico de Abdomen Agudo y se desconocía la existencia de una Fiebre Tifoidea en el inmediato anterior a su peritonitis. Dos de ellos dieron una historia febril de 20 a 10 días anteriores a su cuadro agudo, pero en 2 de ellos la enfermedad empezó bruscamente por la sintomatología **peritoneal**, sin ir precedida de fiebre. En todos, la sintomatología dolorosa inicial radicaba en fosa ilíaca derecha, pero luego se hizo general; en la placa simple de abdomen se informó ileo inhibitorio con líquido entre asas y sólo en un caso se informó la presencia de gas libre intraperitoneal; en este último caso se corrigió el diagnóstico preoperatoriamente y se pensó en perforación de víscera hueca, probablemente intestinal y de origen tifoídico. En el acto operatorio se constató en todos los casos una peritonitis aguda general con líquido y fibrina entre asas y en cada uno se halló una perforación en íleon terminal, entre 10 y 30 cm. de la válvula ileocecal.

C.—LINFADENITIS MESENTERICA INESPECIFICA

La mitad de los pacientes de este grupo estaban en la 2^a década y la otra mitad en la 3. El sexo se repartió proporcionalmente.

Los datos anamnésticos, los hallazgos exploratorios y radiológicos eran adaptables al cuadro de la Apendicitis Aguda; el conteo de blancos no demostró leucocitosis en 3 oportunidades, pero sí hubo neutrofilia en 2. Todos los casos fueron

intervenidos y el apéndice se encontró normal, pero en la cavidad se aspiró líquido serohemorrágico y la exploración del íleon terminal **demostró** la existencia de **infartación** de los ganglios **mesentéricos** terminales: en todos se hizo apendicectomía profiláctica y **en** 3 oportunidades se tornó biopsia de la linfadenopatía. El informe anatomopatológico de todos ellos fue "Linfadenopatía Mesentérica". Los casos tuvieron una evolución postoperatoria satisfactoria, la sintomatología abdominal desapareció, la fiebre cayó desde el siguiente día postoperatorio y salieron del Hospital libres de molestias: sin embargo, un caso de éstos **tuvo** 2 reingresos posteriores con igual sintomatología, que fueron tratados conservadoramente.

En lo relacionado con el modo de efectuar el diagnóstico diferencial. Lieberman (9") dice que el cuadro "es **el** de una condición general aguda y que su diferenciación con una apendicitis puede ser casi imposible". Parece haber acuerdo en que la afección **ganglionar** suele comenzar cuando el paciente está **convaleciente** de una infección de las vías aéreas superiores, lo que debe recordarse con las reservas 'necesarias. Según **Davis (10)**, el sitio del dolor es más alto y más medial que en la apendicitis y a menudo se comprueba, como lo pudimos constatar que el caso que tuvo 3 internamientos, una sensibilidad exploratoria oscilante (cuando al paciente se le coloca en decúbito izquierdo, el sitio de máximo dolor se hace hacia la izquierda) acondicionada por la relativa movilidad del mesenterio.

En cuanto a la etiología de las linfadenitis revisadas, **no** nos atrevemos a ponerle nombre, pudiendo ser viral o de otra naturaleza. Queremos dejar constancia, no obstante, que otro **de** los casos reingresó a un Servicio de Medicina 9 meses después de intervenido quirúrgicamente y en este servicio se diagnosticó una Pleuresía Tuberculosa. ¿Tendría el agente de la lesión pleural participación en la lesión ganglionar? De ser esto cierto, ¿se podrá generalizar esta etiología a los demás casos? Estas interrogantes no las podemos contestar por no haberse efectuado los debidos estudios.

D.—GASTROENTERITIS AGUDA

Todos los casos tenían una evolución menor de 24 **horas**, 2 **de** ellos presentaban asientos **diarreicos** al ingresar al Hospital y los otros 2 los **desarrollaron** posteriormente. El resto del cuadro asemejaba una Apendicitis Aguda **por** náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal que tenía la característica diferencial **de ser de** tipo retortijón. Al examen físico **se** constató dolor en losa ilíaca derecha **en** la **palpación** profunda, timpanismo, distensión abdominal y, contrario a lo acostumbrado en los ileos inhibitorios, hipociperistaltismo **intestinal**. Desde el punto de vista laboratorial, en todos los casos se halló marcada leucocitosis, con franca **neutrofilia** y radiológicamente se informó la presencia de asas delgadas distendidas por gases y líquidos.

Los diagnósticos de entrada fueron corregidos, bien inmediatamente después de presentados al Cirujano de Emergencia o bien después de un período de **observación**. **Al siguiente** día de iniciado el **tratamiento** correspondiente la sintomatología amainó y al 3" estaban **asintomáticos**; en uno de ellos persistió ligero dolor **en** losa ilíaca derecha con leucocitosis y neutrofilia. **por lo** que se creyó **que**, además de la gastroenteritis, existía una infección **apendicular**; **fue** operado, encontrándose un apéndice **macro** y microscópicamente normal.

Queremos recalcar los datos que valieron para efectuar la diferenciación: asientos diarreicos, dolor tipo cólico e hiperperistaltismo intestinal.

E.—*OBSTRUCCIÓN MECÁNICA DEL INTESTINO*

Hubo 4 ejemplos de obstrucción mecánica del intestino, una de tipo simple y 3 de tipo estrangulante.

La primera fue acondicionada, por un nudo de ascárides en íleon terminal: se trataba de un niño de 5 años, con historia de diarrea que 8 días antes de su ingreso acusaba dolor abdominal generalizado, pero con punto de partida en fosa ilíaca derecha; completaban estos síntomas la presencia de vómitos, paro de evacuaciones intestinales y fiebre. A la exploración se comprobó moderada resistencia, dolor en McBurney, empastamiento y macidez en esa zona. Hubo franca leucocitosis y neutrofilia. No se consignan los datos auscultatorios ni se tomó placa simple de abdomen, que probablemente hubieran ayudado a hacer un buen diagnóstico.

Una de las obstrucciones de tipo estrangulante fue una invaginación cecocolica que acusaba dolor intenso y permanente en fosa ilíaca derecha, de 8 días de duración, que se exacerbaba con la deambulación y se acompañaba de vómitos, paro de evacuaciones intestinales y fiebre. Abdominalmente se comprobó moderada resistencia, dolor a la palpación profunda, con empastamiento y macidez en fosa ilíaca derecha. Laboratorialmente se constató leucocitosis y neutrofilia. Tampoco en esta ocasión se tomó placa simple de abdomen ni se consigna el resultado de la auscultación abdominal. El acto operatorio reveló una invaginación cecocolica cuya cabeza llegaba al inicio de colon transversal; una vez desinvaginada se encontró una neoplasia cecal que fue informada como "tumor no clasificado polipoide y necrosado del ciego".

La otra representante de obstrucción estrangulante fue un vólvulo de íleon terminal y se presentó en dos niños de 2 años de edad. El comienzo fue súbito, con sintomatología inicial de un síndrome de obstrucción mecánica, pero que al momento del ingreso la signología inclinaba más hacia un proceso peritonítico (distensión, resistencia, dolor a la palpación superficial, timpanismo y silencio abdominal). En uno había franca leucocitosis y en ambos los neutrofilos sobrepasaban la cifra normal; la radiología informó íleos inhibitorios generalizados, con líquido entre asas. Ambos fueron intervenidos quirúrgicamente, constatándose vólvulos del íleon terminal con paredes gangrenadas; en uno de ellos se creyó que el causante del vólvulo había sido un nudo de ascárides.

F.—*LINFADENITIS AI ES ENTÉRICA TUBERCULOSA*

La evolución de la enfermedad era crónica, con períodos de agudización y el inicio de las molestias databan de 2, 4 y 12 meses; el ataque más agudo había sido el último (de 1 mes a 8 días de duración), teniendo como síntomas fiebre continua o alterna, de ocurrencia nocturna, precedida de escalofríos y terminada con sudoración* el dolor era de tipo continuo, con exacerbaciones, localizado en hipogastrio y fosa ilíaca derecha; únicamente en un caso hubo náusea y vómito: en ninguno se acusó paro de evacuaciones intestinales y más bien en dos de los casos había diarrea acuosa, amarillenta y fétida. En todos el examen demostró la presencia de fiebre, con abdomen doloroso a la palpación superficial y resistencia en fosa ilíaca derecha; en un caso se halló rebote peritoneal y en otro la presencia de una tumoración dolorosa del tamaño de una naranja en fosa ilíaca derecha. Hubo leucocitosis en 2 casos, con neutrofilia en una oportunidad y con linfocitosis en otra. La placa simple del abdomen informó la existencia de íleo de naturaleza inhibitoria. Los 3 casos fueron operados, bien como urgencia o bien como operación selectiva, con los diagnósticos de Apendicitis Aguda o Absceso Apendicular. Los hallazgos operatorios fueron linfadenitis mesentérica caseificada; en una ocasión drenada

hacia cavidad **peritoneal**, donde producía reacción ascítica; en otro de los casos se comprobó un granuloma cecocólico. Todos demostraron ser de origen tuberculoso; uno era secundario a una **localización** pulmonar y los otros dos fueron conceptuados como Tuberculosis Abdominal Primaria.

G.—OTRAS AFECCIONES DIGESTIVAS

Hubo dos ejemplos de Diverticulitis de **Meckel** que únicamente por ocurrir en niños de 3 a 6 años **podría** haber puesto **sobreaviso** en la posible ubicación diverticular de la infección; por lo demás, no encontramos ningún dato anamnésico, **■**exploratorio, laboratorial o radiológico de rutina que pudiera haber hecho el diagnóstico diferencial.

Otro tanto creemos que debemos pensar **de un** Absceso Intraperitoneal secundario a un Absceso Pelvi-rectal Superior, parcialmente drenado a peritoneo y que fue enclaustrado entre ciego, vejiga urinaria, lado derecho del recto y asas delgadas con epiplón.

El último agente causal de Pseudoapendicitis Aguda de origen digestivo estuvo constituido por 2 casos de **Fecalitos** Apendiculares: pudo haber servido de guía hacia un diagnóstico correcto el conjunto de datos consignados en los protocolos: dolor tipo cólico en fosa ilíaca derecha, sin paro de evacuaciones intestinales y sin fiebre, historia de haber padecido anteriormente de sintomatología semejante, dolor muy moderado a la palpación profunda, ausencia de leucocitosis o neutrofilia y negatividad de la radiografía simple del abdomen.

AFECCIONES GINECOLÓGICAS

Las afecciones ginecológicas representan el 32.4% de los casos y, de acuerdo con el cuadro general de frecuencia por edades, más de la mitad **de** ellos se presentaron en la 3ª década de vida. Cabe hacer mención del hecho que todas las pacientes estaban en el período de actividad menstrual.

Las afecciones ginecológicas simuladoras de Apendicitis Aguda fueron, en orden decreciente, las siguientes:

Salpingitis Agudas.....	21 casos
Salpingitis Crónicas.....	3 casos
Quiste hemorrágico ■ cuerpo lúteo -.....	2 casos
Rotura Folículo de Graaf.....	2 casos
Embarazo tubárico roto.....	2 casos
Hidátide de Morgagni necrotizado.....	f caso
Quiste ■ Ovárico Retorcido.....	1 caso
Quiste ■ de Ovario Derecho.....	1 caso
Embarazo Normal.....	1 caso
Fibroma Uterino.....	1 caso

La revisión de los casos anteriores nos demuestra que la causa que motivó **■**su ingreso fue el dolor que había tenido una evolución entre 12 horas como mínimo a 6 meses como máximo; en este último caso no se especificó en el protocolo cuándo se habían agudizado los síntomas. El dolor, como antes se dijo, fue **el** síntoma dominante y las pacientes siempre lo refirieron a fosa ilíaca derecha,

con variaciones de dolor punzante, sordo, cólico o puñalada y con frecuente irradiación hacia extremidad inferior derecha y **epigastrio**. En 24 de los casos hubo vómitos acompañados de náuseas.

El examen físico reveló en el 100% de los casos dolor en cuadrante inferior derecho, en fosa iliaca derecha, en zona apendicular o punto de **McBurney**. Se comprobó, asimismo, resistencia muscular variable con signo de rebote **positivo** en 16 casos. El examen ginecológico mostró dolor en fondos de saco derecho y **posterior** en 30 oportunidades.

En casi la mitad de los casos se **tomo** placa simple de abdomen y en 12 de éstos se informó íleo inhibitorio con presencia de líquido extraintestinal ocasional. En 26 casos el conteo de leucocitos fue mayor de 10.000 mm³ siendo la cifra más alta la de 21.400 mm. En 26 casos, asimismo, los neutrofilos se presentaron por encima del 70% y el más alto porcentaje registrado fue de 95.

En 15 casos de Salpingitis Aguda el diagnóstico fue corregido sin someter a los pacientes a una intervención quirúrgica mediante observación, reposo, antibióticoterapia y reexamen. En los 20 restantes casos de este grupo de afecciones ginecológicas la corrección diagnóstica se obtuvo por medio de laparotomías exploratorias. En los casos de salpingitis agudas intervenidas ésta era unilateral derecha en 3 casos, bilateral en 4 e izquierda en 1.

Nos detendremos un poco en el diagnóstico de las salpingitis agudas, ya que en nuestra serie es la afección que por sí sola se prestó a mayor número de Confusiones. Aunque las sintomatologías dadas por ambas entidades pueden ser similares, creemos que no se valoraron correctamente las historias de las pacientes. En muchos casos la evolución de la enfermedad era de 3 ó más días, debiéndose esperar que en las apendicitis agudas con tales evoluciones la afectación del estado general debió ser grave; en estas salpingitis, a pesar de cuadros febriles de 39 a 40°, el estado general no se consignó **que** estuviera afectado. Un signo que creemos que se valoró equivocadamente fue el dolor con empastamiento del fondo ciego de derecho comprobado durante el examen ginecológico; este hallazgo no es signo de apendicitis ya que sólo en los casos de situación pélvica del apéndice cecal inflamado puede dar lugar a manifestaciones de esta clase. Creemos que estas consideraciones influyeron en los Médicos tratantes a quienes se les presentaron 21 casos de Salpingitis Agudas como Apendicitis y, valiéndose *de* ellas, desecharon desde un principio el diagnóstico de ingreso o se creó la duda, inclinándose hacia una actitud de observación. Fue tan adecuada esta conducta, que por medio de ella el 71% de las salpingitis fueron desenmascaradas incruentamente.

Creemos eme en los casos de hemorragias procedentes de cuerpos lúteos y de Folículos de Graaf no se le dio la debida importancia al momento de ciclo menstrual en que comenzó la sintomatología.

En los casos de embarazos tubáricos rotos el diagnóstico se prestó a confusión porque no hubo inundación peritoneal, ya que la hemorragia no fue cuantiosa, dando tiempo a que se convirtieran en hematoceles, que fueron interpretados como debidos a una apendicitis aguda.

De excepcionales conceptuamos los errores cometidos con los procesos crónicos (piosalpinx y quiste ovárico derecho). Más notorio fue el caso en que el diagnóstico final fue el embarazo normal de 12 semanas en **que** la paciente acusaba dolores punzantes en cuadrante inferior derecho; náuseas, vómitos y falta de fiebre, leucocitosis y neutrofilia. Otro tanto pensamos del caso del fibromioma subseroso del borde derecho del útero. En los dos últimos casos el examen del apéndice extirpado fue informado como normal.

Consideramos interesante resumir el informe suministrado por Girardet y Col. (10), originado por 30 diagnósticos preoperatorios erróneos (27 de apendicitis aguda, 2 de colecistitis aguda y 1 de obstrucción del delgado) en que la laparotomía **reveló** salpingitis aguda bilateral en 25 y unilateral derecha en 5. Para evaluar los datos clínicos entre apendicitis y anexitis agudas, compararon los 30 casos erróneamente diagnosticados con 60 apendicitis agudas (30 ilíacas y 30 retrocecales i. Sus conclusiones fueron las siguientes:

SÍNTOMAS: a) Los vómitos fueron menos prominentes en las anexitis; b) Tanto su iniciación en el epigastrio como su ubicación posterior en fosa ilíaca derecha se presentaron casi con igual frecuencia en los 3 grupos; c) La leucorrea fue notada en algunas anexitis y nunca en las apendicitis; d) La fiebre con escalofríos fue queja común en las anexitis; y e) Los síntomas comenzaron con el inicio **del** ciclo menstrual en muchas anexitis y no hubo relación con él en las apendicitis.

SIGNOS: a) La fiebre fue más acentuada en las anexitis; b) La defensa fue más común en las apendicitis; c) El rebote fue positivo en todos, menos frecuente en las apendicitis retrocecales; el) Los ruidos intestinales se constataron hipoactivos en los 3 grupos; e) El tacto rectal fue doloroso en el lado derecho en la mayoría de los casos; y f) Al examen vaginal comprobaron dolor en los **fondos** de saco derecho e izquierdo, con movilización dolorosa del cuello en proporciones iguales en los 3 grupos. Según los autores, este último hallazgo fue inesperado, ya que los clínicos lo han considerado como conclusivo de enfermedad inflamatoria anexial.

AFECCIONES UROLÓGICAS

Las afecciones urológicas, como mimetizadoras de Apendicitis Agudas, representan un 5.5%; hubo ligero predominio del sexo masculino (4 de 6) y los casos que ocurrieron en el sexo femenino eran mujeres jóvenes (principios de la 3^a década). Este grupo de afecciones es el que aportó sujetos de mayor edad (7^a y 8^a décadas) entre las causas de Pseudoapendicitis.

Las afecciones urológicas causantes de los errores diagnósticos fueron 3 casos de Pielitis Aguda y uno de cada uno de los siguientes: Cólico Nefrítico Derecho, Retención Aguda de Orina y Perforación Vesical.

En los casos de Pielitis y en el Cólico Nefrítico Derecho no se llegó a la laparotomía para corregir el diagnóstico de internamiento: las sintomatologías aparentaban ser Apendicitis Agudas, pero sin lograrlo hacer a la perfección, por lo que se consideró apropiado mantener los pacientes en observación y **ésta**, unida a los aportes de los exámenes complementarios, vinieron a cambiar el diagnóstico inicial. Las pielitis ocurrieron 2 veces en mujeres que estaban en la primera mitad del embarazo. Todos los casos respondieron pronta y adecuadamente al tratamiento instituido. Como ayuda diagnóstica podríamos agregar en el caso del cólico nefrítico que la intensidad, el carácter cólico y la irradiación del dolor suelen ser característicos: cabría recordar aquí que quien exhibe un dolor muy intenso y "que exige calmantes para el mismo, es muy poco probable que adolezca de una apendicitis". (11)

La perforación vesical ocurrió en un paciente con hipertrofia prostática grado III, a quien se le dejó sonda vesical permanente desde su ingreso al Hospital, efectuando 10 días antes de la iniciación de su sintomatología abdominal. Creemos que en este caso la sintomatología, los hallazgos exploratorios, los exámenes laboratoriales y radiológicos se aunaron para equivocar al Urólogo y a 2 Cirujanos Generales. De haberse sospechado la perforación vesical, un cistograma hubiera dado el diagnóstico certero.

El caso de retención aguda de orina por su anamnesia no apuntaba hacia un padecimiento urológico; el examen físico demostraba un abdomen plano, doloroso y con resistencia en todos los cuadrantes, silencio abdominal, dolor exquisito en fosa iliaca derecha e hipertrofia prostética grado III. El conteo de blancos reveló¹ leucocitosis con neutrofilia y la placa simple fue informada como cie apariencia peritonítica. Aun más, el paciente suministró una muestra espontánea de orina que se le solicitó al ingreso. Creemos que, tal vez la percusión hubiera ayudado a corregir el diagnóstico, ya que la palpación no fue contribuyente por la existencia de resistencia muscular. De haberse sospechado una retención de orina, un cateterismo vesical hubiera aliviado dramáticamente el cuadro, trayendo consigo el adecuado diagnóstico sin haber llegado a los medios cruentos.

AFECCIONES PARIETALES

Dos pacientes de este grupo presentaban el cortejo de síntomas clásicos de Apendicitis Aguda, con la excepción de náuseas y vómitos; en el examen abdominal se comprobó empastamiento difuso y muy doloroso en fosa iliaca derecha, resistencia, matidez, silencio abdominal y ausencia de rebote; el conteo de los glóbulos blancos reveló leucocitosis y la fórmula leucocitaria dio neutrofilia; la placa simple de abdomen informó íleo localizado en fosa iliaca derecha. Con el diagnóstico de Apendicitis Aguda con Peritonitis Plástica Periapendicular fueron intervenidos, utilizando incisión paramedial derecha infraumbilical; la sorpresa del Cirujano fue encontrar en ambos casos integridad de los órganos y estructuras intraperitoneales: la palpación de la pared abdominal entre un dedo sobre la piel y otro sobre el peritoneo parietal de la zona afectada fue lo que hizo descubrir el engrasamiento de ella y motivó¹ la biopsia de músculos anchos, que trajo el diagnóstico de Miositis Aguda No Supurada.

El tercer caso era un cuadro típico de Psoitis Aguda. Se pensó que ella era secundaria a una infección apendicular retrocecal, ya que radiológicamente había testimonio de íleo inhibitorio localizado en fosa iliaca derecha. La intervención demostró integridad en los órganos intraperitoneales y el empastamiento inflamatorio del psoas derecho.

El último caso de causas ¡Parietales de Pseudoapendicitis Aguda era un absceso caliente retroperitoneal de fosa iliaca derecha en que la laparatomía demostró integridad cecoapendicular y en el que el cuadro clínico y radiológico remendaba a perfección una Apendicitis Aguda.

AFECCIONES PLEURO PULMÓNARES

Los tres casos representativos de este grupo fueron hombres en la 2^a y 3^a décadas de la vida y adolecían de neumonía lobar inferior derecha.

El primer caso, fuera de los síntomas y signos neumónicos (tos, macidez y estertores gruesos en base derecha), presentaba dolor espontáneo en fosa iliaca derecha, con resistencia muscular y exquisito dolor a la palpación en punto de McBurney. Esta última sintomatología hizo que se internara a un servicio quirúrgico como Apendicitis Aguda. La radiología dio el diagnóstico de la afección pulmonar y el Cirujano hizo el diagnóstico de punta de costado abdominal; sin embargo, el Internista consultado insistió en que, además de la neumonía, el paciente adolecía de una Apendicitis Aguda. Por presión del último, el Cirujano accedió a efectuar laparatomía con raquianestesia, lo que vino a demostrar integridad de la región cecoapendicular.

El segundo caso fue casi una réplica del primero, con la diferencia que en él no se llegó a intervención quirúrgica. El tercero, dada la ubicación del dolor en mitad derecha del abdomen, hizo dudar en un principio entre una apendicitis o una colecistitis agudas. Tampoco en este caso se llegó¹ a Cirugía.

Gauss (12) informa que el 8% de los pacientes neumónicos tienen dolor abdominal; la explicación dada por 61 para interpretar la producción del dolor abdominal no nos parece apropiada, ya que la toxemia, que es la causa por él invocada, se puede presentar en neumonías Lobores de cualquiera ubicación y, sin embargo, son las neumonías lobores inferiores las que usualmente dan "dolor abdominal, sensibilidad y espasmo muscular", como aseveran Walter y Gol. (6). Creemos más plausible invocar la irritación de los últimos nervios intercostales por el proceso inflamatorio pleuropulmonar, nervios que no sólo se distribuyen en la pared torácica sino que también lo hacen en la pared abdominal.

AFECCIONES DE CAUSA GENERAL

Incluimos en este grupo 2 casos que creemos tienen debido puesto en él.

En uno de los casos, a pesar de que el diagnóstico de admisión se justificaba en algunos síntomas y signos, la sintomatología en conjunto apareció amputada (falta de fiebre, falta de leucocitosis y neutrofilia, hallazgos radiológicos normales), por lo que con propiedad se puso al paciente en observación. Al tercer día había desaparecido el dolor espontáneo y provocado en tosa iliaca derecha; la contractura muscular se desvaneció, nunca hubo fiebre, la serie blanca se mantuvo dentro de límites normales y las evacuaciones intestinales nunca tuvieron atraso. Al 4^a día desarrolló intenso dolor en región cardíaca que motivó interconsulta con el Cardiólogo, quien diagnosticó, después de efectuar EGG, que el individuo era un Psicópata. Se le dio de alta Ubre de quejas, refiriéndolo al Psiquiatra.

El otro caso fue conceptuado como simulador y la simulación estaba acondicionada por su calidad de reo en la Penitenciaría Central. Con anterioridad había tenido una hospitalización en la que, asimismo, se comprobó la imitación de otra afección. La historia era compatible con una Apendicitis Aguda, aunque dan manifestaciones exageradas; el estudio de la serie blanca nunca demostró anormalidad, la función digestiva se conservó normal y durante su internamiento observatorio permaneció apirético.

CAUSAS NO DETERMINADAS

Este último grupo, que forzosamente hemos calificado de causas no determinadas, comprende un número de 20 casos (18.5%).

Los casos tenían como carácter común:

- a) Predominar en forma notoria en el sexo femenino (19 de 20).
- b) Presentarse la mayoría de los casos en pacientes en la 2^a década de la vida, con excepciones de 4 que estaban en la 3^a.
- c) Tener una historia clínica compatible con una Apendicitis Aguda.
- d) Constatarse en el examen físico hallazgos que apuntaban hacia una inflamación del apéndice cecal.
- *
- e) Manifestar leucocitosis con cifra promedio de 12.000 mm³ y con tendencia a la neutrofilia o franco predominio de los mismos.

- f) Obtener un informe radiológico, en los casos en que se **efectuó** (seis), en que se aseveraba la existencia **de** íleo inhibitorio localizado en fosa ilíaca derecha y tic probable **origen** peritoneal.
- g) Haber sido todos ellos intervenidos **dentro de** las primeras 24 horas después de **hospitalizados**, con excepción de 2 **que fueron** operados al 4" y 16" días, respectivamente.
- h) En todos los casos las descripciones macroscópicas de los hallazgos operatorios nunca fueron convincentes (ligera hiperemia, acodaduras, longitud extrema, extremo distal abultado en palillo de tambor, etc.); sólo en 6 casos el Cirujano confesó paladinamente que el aspecto macroscópico del apéndice era normal; en ningún caso se encontró otra patología.
- i) El informe anatomopatológico de los 20 casos fue uniforme: "Apéndice sin Patología".
- j) Todos los casos recibieron antibióticos postoperatoriamente, la evolución postquirúrgica fue normal y fueron dados de alta entre el 5'- y el 8" días, sin manifestaciones patológicas anotadas en los protocolos y sin tener hospitalizaciones posteriores.
- k) A pesar de los hallazgos intraoperatorios y de los informes anatomopatológicos, 18 de ellos fueron evacuados con el diagnóstico final de "Apendicitis Aguda"; en una ocasión el diagnóstico de egreso fue el¹ de "Apéndice Normal" y en otro se consignó "Pirexia Criptogenética con Peritonismo".

En este **grupo** no nos ha sido posible precisar la causa de la Pseudo-apendicitis por el análisis de los historiales. Mas bien creemos que hubo una miscelánea de causas que pasaron inadvertidas o que no fueron debidamente investigadas. Hay que hacer énfasis en el hecho de que todas tenían como fondo un proceso infeccioso, testimoniado por fiebre, leucocitosis y neutrofilia, y que todos fueron beneficiados por el reposo y por terapéutica antibiótica postoperatoria. Cabe suponer que la causa pudo radicar en el intra o en el extraperitoneo y que lo que curó la sintomatología fue la medicación y no la intervención quirúrgica.

Estamos incapacitados para dictar pautas para efectuar su diagnóstico diferencial, ya que ignoramos las causas, pero sí creemos estar en la obligación de enfatizar que si el Cirujano se equivocó en el diagnóstico, debió haberlo reconocido y era su obligación agotar los medios para tratar de averiguar la causa, que en más de una oportunidad pudo haberla descubierto, sin que con esto se lesionara su prestigio diagnóstico. Consideramos impropio empecinarse en sostener un diagnóstico a todas luces insostenible.

Es posible que **en** este grupo hayan, habido casos de apendicopatías mecánicas (fecalitos, estrecheces ostiales, etc.) que se hayan manifestado por cólicos apendiculares; es también posible que la sintomatología haya obedecido a parasitismo intestinal; que en algunos casos se comprobó y trató postoperatoriamente. Pero esta suposición no explicaría toda la sintomatología (manifestaciones infecciosas), que Anatomía Patológica demostró que no tenían ninguna base en lo que a apéndice cecal se refiere.

M O R T A L I D A D

En la serie de Pseudoapendicitis analizadas, tanto en los que el error fue corregido sin intervención quirúrgica como en aquellos en que fue necesario em-

plear los medios cruentos para desenmascarar la causa, no logramos coleccionar **ni un solo deceso**, a pesar de que algunas de las etiologías revestían gravedad por sí o por sus **complicaciones** (vólvulos de delgado con gangrena, peritonitis agudas generalizadas sépticas). Se obtuvo, pues, para la serie revisada, un 0% de mortalidad.

COMENTARIO

Algunas de las consideraciones que Hobson y Rossenman (6) hacen en su publicación "**Apendicitis** Aguda. ¿Cuándo es justo estar equivocados?" nos parecen adecuadas. Aseguran que todo Cirujano se ha enfrentado con el dilema de diagnosticar una Apendicitis Aguda y que tal diagnóstico implica una decisión y no una actitud de espera para investigación ulterior, ya que la tardanza en reconocer que un paciente adolece de una apendicitis lleva aparejada la posibilidad de una perforación y sus consecuencias indeseables (obstrucciones intestinales, fistulizaciones) y otras eventualidades que pueden conducir a la muerte en el 2 al 8% de esas desafortunadas víctimas.

Por otro lado, la conciencia del Cirujano es influenciada por el conocimiento de intervenciones efectuadas por diagnósticos erróneos que innecesariamente somete a un riesgo de muerte, a gastos monetarios, a inactividad en la **convalecencia** y a morbilidad operatoria inmediata o mediata. En **muchos** casos esta reserva es aminorada por la comprobación operatoria de la existencia de otra afección que-, aunque no apendicular, sí se beneficia definitivamente con la Cirugía.

Estas reservas personales han venido a ser acrecentadas por el auge que en otras países tienen los llamados "Comités de Patología" ("Tissue Committee"), que han hecho esfuerzos por eliminar operaciones innecesarias por haber demostrado que el diagnóstico preoperatorio del Cirujano frecuentemente estaba en oposición con los hallazgos del Patólogo. En nuestro medio no tenemos tal **comité**, pero sí ha habido un trabajo **en** el que intervino el Patólogo Durón M. (14), que revisó los apéndices obtenidos en el Hospital General en casi 5 años (1952-1957), procedentes de pacientes en quienes se había hecho el diagnóstico preoperatorio de Apendicitis Aguda o Crónica, aceptando el último como entidad clínica. En ese **informe**, el 45% de los apéndices extirpados no mostró patología y en aquel entonces recomendaron la creación de Comités de Patología en los hospitales privados y gratuitos de nuestro país.

Creemos que sin el auditaje de tal comité la cantidad **de** diagnósticos preoperatorios acertados ha mejorado considerablemente en nuestro Hospital General desde la publicación mencionada, ya que en el actual estudio, en 355 diagnósticos de admisión de Apendicitis Aguda el análisis histológico confirmó su existencia en el 69.5% de los casos. Si se consideran únicamente los casos intervenidos quirúrgicamente, ya que los otros fueron eliminados como afecciones no apendiculares, este porcentaje se mejora, pues en 321 operaciones con diagnóstico preoperatorio de Apendicitis Aguda, en 247 ocasiones se comprobó tal afección y en 74 oportunidades el diagnóstico resultó errado, lo que hace subir el porcentaje de aciertos al 76.9%.

Informa Hubson que los comités han establecido indicaciones precisas para efectuar la apendicectomía y que los hospitales que las siguen han disminuido¹ la cantidad de apéndices sanos extirpados; pero, hacen la aclaración, que un aumento en la precisión del diagnóstico del 61 al 83% va acompañado de un aumento de la incidencia de la perforación del 6 al 18% probablemente debida a la observación prolongada y al temor a la crítica de los mencionados comités. No obstante, Drew (15) asegura que en el Iowa Lutheran **Hospital** la mortalidad fue reducida del 27.3 **que** exhibía en 1938 al 5.9% en 1958 y cree que ella fue dismi-

nuida merced al empleo de antibióticos, a la succión gastrointestinal y al uso de infusiones venosas adecuadas. El informe más reciente de ese hospital, que comprende 2.866 casos, da cifras de mortalidad aún más bajas (0.35%).

El informe de Hobson especifica que en 801 casos diagnosticados preoperatoriamente como Apendicitis Aguda, en el 72% tenían efectivamente un proceso inflamatorio agudo del apéndice cecal; del porcentaje restante, el 7% adolecía de una lesión que requería intervención quirúrgica de otra naturaleza y el 21% no ameritaba ninguna intervención; de este último grupo, el 36% presentaba adenitis mesentérica, el 4% exhibía quistes ováricos rotos sin hemorragia significativa y el 50% no ostentó hallazgos anatomopatológicos que explicaran el síndrome (3.4% del total).

En el estudio informado por Lara Rocín- (16), nos da un bajísimo porcentaje de error diagnóstico, ya que en 248 casos sólo en 10 se cometió tal falta (4%) y en ellos se encontró el apéndice normal y en algunas ocasiones adenitis mesentérica.

Barnes y Col. (17), en un informe basado en el análisis de cerca de 4.500 casos intervenidos con el diagnóstico de Apendicitis Aguda en el Massachusetts General Hospital, encontraron un 15.2% de Pseudoapendicitis, a la cabeza de las causas de tal error iba la linfadenitis mesentérica. Estos autores constataron que en el 2.8% la exploración operatoria fue negativa por comprobaciones patológicas.

Se demuestra con esos informes un hecho ya sabido: las Pseudoapendicitis se diagnostican en todas partes, a pesar de la calidad del hospital y de la experiencia del Cirujano. Se comprueba, asimismo, que entre esos casos de falsas apendicitis agudas existe un porcentaje, mayor o menor según los informantes, en que no se logra hallar patología que explique la sintomatología del paciente. No tenemos por qué extrañarnos, pues, al comprobar que en la serie por nosotros revisada hayamos encontrado casos que en el acto operatorio no se constató otra patología y que el estudio del apéndice extirpado haya sido informado como normal; lo que sí nos llama la atención es la cantidad elevada de estos casos (18.5%); pero, como ya lo dijimos anteriormente, es factible que el estudio de ellos no fue profundizado, y si tal se hubiera hecho, es probable que el mismo tendría un porcentaje menor.

CONCLUSIONES

- 1.—En la serie de casos revisados por nosotros las Pseudoapendicitis Agudas fueron frecuentes ya que se observaron en el 30% de los diagnósticos de Apendicitis Agudas hospitalizados y en el 1.1% de las admisiones en el Departamento Quirúrgico del Hospital General.
- 2.—Su ocurrencia fue predominante en el sexo femenino (70%) y en la 2ª y 3ª décadas de la vida (74%).
- 3.—Las causas abdominales absorbieron el 76% de los casos. De ellas:
 - a) Las afecciones digestivas representan el 35%, yendo a la cabeza de éstas el parasitismo intestinal, las peritonitis agudas generalizadas, la linfadenitis mesentérica inespecífica y las gastroenteritis agudas.
 - b) Las afecciones ginecológicas se apropiaron del 32%, estando cubierto este porcentaje con una marcada preponderancia por las salpingitis agudas.
 - c) Las afecciones urológicas participaron con un 5.5% y su representativa más frecuente fue la pielitis aguda.

- d) Las afecciones parietales alcanzaron un 3.7%. siendo la miositis aguda no supurada de los músculos anchos del abdomen la que se prestó a mayor número de confusiones.
- 4.—Las causas extra-abdominales fueron monopolizadas por las afecciones **pleuro-pulmonares** (neumonía **lobar** derecha inferior), con un porcentaje de 2.7.
- 5.—De causa general sólo pudimos colectar el 1.7%, habiendo un psicópata y un simulador en este grupo.
- 6.—Etiquetamos un grupo con el nombre de "causas no determinadas" (18.5%) en el que la revisión de los protocolos reveló la inexistencia de Apendicitis Aguda y la ausencia de cualquiera otra patología conocida y que, sin embargo, exhibía el síndrome apendicular agudo.
- 7.—La mortalidad de la serie revisada fue nula (0%).

R E S U M E N

- 1.—Se revisan los protocolos del Hospital General de Tegucigalpa. comprendidos en el lapso de 7 años (1958-64) y se extraen 108 casos de Pseudoapendicitis Agudas.
- 2.—Se establece su frecuencia, se elabora una clasificación, se hace un análisis de las causas y se intenta efectuar el diagnóstico diferencial de las más comunes.
- 3.—Se hace un comentario y se extraen conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—DUNCAN, G. G. y Beidleman, B. Acute Abdominal Pain. Some Medical Causes. Surg. Clin, of N. A. 30:1597. 1950. 2.—SAPISOCHIN, H. Síndrome Doloroso Agudo de la Fosa Iliaca Derecha. El Día Méd. 35:1021. 1963.
- 3.—FICARRA, B. J. Immediate Operation Versus Conservatism for Acute Abdominal Complaints. J. Int. Coll. Surgeons 34:7. 1960.
- 4.—FURSTE, W. y Ayres, P. R. Acute Intermittent Porphyria with Acute Abdominal Findings and Palpable Mass A.M.A. Archives of Surg. 72:426. 195(5).
- 5.—RUDNER, H. G. Jr. y Rudner H. G. Sr. Abdominal Manifestations of Sickle Cell Anemia. Am. J. of Gastroent. 25:11. 1956.
- 6.—HOBSON, T. y Rosenman, L. D. Acute Appendicitis-When is it right to be wrong? Arn. J. of Sur. 108:306. 1964.
- 7.—WALTER, L. E. y Chaffin, L. Medical Diseases Causing an Apparent Acute Abdomen, in Infancy and Childhood. **Estera** J. of Surg., **Obst.** and Gynec. 63-580. 1955.
- 8.—MELLINKOFF, S. M. Systemic Causes of Abdominal Pain Am. J. Digest Dis. 4:563. 1959.
- 9.—LIEBERMAN, A. Nonspecific Mesenteric Adenitis. Am. J. Gastro. 32:206. 1959.
- 10.—DAVIS, L., Oiristopher's Textbook of Surgery. W. B. Saunders Company. 1950.
- 11.—GIRARDET, R. y Enquist, I. F. Differential Diagnosis Between Appendicitis and Acute Pelvic Inflammatory Disease. Surg. Gynec. and Obst. 116:212. 1963.
- 12.—THOREK, P. Diagnóstico Quirúrgico. Edit. Interamer. 1957.
- 13.—GAUSS, H. Abdominal Pain in Pneumonia. Am. J. of Dig. Dis. 13:73. 1946.
- 14.—DURON, M., R. y Montes, F. Apenaicitis: Correlación Clínico-patológica. Rev. Méd. Hondureña 26:10. 1958.
- 15.—DREW, E. J. Acute Appendicitis with Perforation. A review of the Cases in Iowa Lutheran Hospital over Thirteen Year Parlad. Am. J. Surg. 109:464. 1965.
- 16.—LARA ROCHE, C.; Duarte, J. T.; Duran, A. R. y Lizarralbe, A. E. Apendicitis Aguda: Estudio de la Morbilidad y Mortalidad de 248 casos. Rev. Col. Med. Guatemala, 15:9. 1964.
- 17.—BARNES, B. A.; Behringer, G. B.; Wheelock, F. C. y Wilkins, E. W. Treatment of Appendicitis at the Massachusetts General Hospital (1937-1959] J A M A 180:122. 1962.

II CONGRESO CENTROAMERICANO DE GASTROENTEROLOGIA

CIRROSIS HEPÁTICA EN HONDURAS

*Dr. Edgardo Alomo M. Dr. Jorge Haddad O. Dr. Virgilio Cardona López
Dr. Jesús Rivera h, Dr. César Lozano* INTRODUCCIÓN

En vista de la marcada incidencia observada en estos países de cuadros de cirrosis hepática, y en atención además a lo debatido de los aspectos inherentes a etiología, patogenia e **histopatología**, en el Primer Congreso Centroamericano de Gastroenterología llevado a cabo en San Salvador, se decidió que los países del istmo llevaran a cabo un estudio sobre el particular en los dos años que mediaban entre aquel y el actual Congreso, para poder obtener conclusiones en lo que respecta a datos propios de esta zona, en relación con los cuadros de cirrosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo se intenta hacer un análisis de los casos observados en Tegucigalpa entre 1962 y el 30 de septiembre de 1965. Fueron revisados setenta y cinco expedientes de pacientes hospitalizados, principalmente en el Hospital General San Felipe de Tegucigalpa, de los cuales fueron extraídos únicamente **aquellos** cuadros que tenían un estudio más o menos completo, sobre todo en lo que se refiere a estudio anatomopatológico, y que llegaron a sumar cuarenta.

En resumen, la procedencia hospitalaria de los casos estudiados es como sigue:

Hospital General San Felipe.....	28 casos
Hospital del I.H.S.S.	2 „
Hospital Leonardo Martínez	2 „
La Policlínica, S. A.....	4 „
Casa de Salud El Carmen	1 „
Hospital CMQ	2 „
No hospitalizado	1 „

Los cuadros de pacientes que fueron escogidos para este trabajo, debían tener, como mínimo, historia clínica y examen físico completos, exámenes de laboratorio de rutina, algunas pruebas de química sanguínea, pruebas funcionales hepática, radiología del esófago, estómago y duodeno, y biopsia de hígado. Algunos de ellos tienen esplenografía y azigografía. Como que la mayoría de los casos proceden del Hospital General San Felipe, donde hay bastante limitación en los recursos para laboratorio, el estudio del paciente, bajo este aspecto, no fue uniforme en todos los casos. Como la mayoría de los expedientes son de años anteriores a la fecha en que se realizó el estudio, no hubo oportunidad para trazar de antemano una pauta uniforme de trabajo para todos los casos.

RESULTADOS

Sexo; 23 casos del sexo masculino y 17 del femenino, lanzan **un** porcentaje *da* 57.50% a favor del primero. Como puede observarse, no hubo en el estudio un predominio franco por el sexo masculino, como lo reportan algunos autores (12).

Edad: **Resumiéndola**, por décadas:

2* década	2 casos
3* década	3 „
4-> década	14 „
5*- década	8 „
6> década	10 „
7* década	3 „

Puede observarse que la mayoría de los casos correspondió a las décadas cuarta a sexta; en otras palabras, 32 casos, **o sea** el 80% de ellos, tenía edades oscilantes entre los 31 y los 60 años de edad. En esto hay concordancia con las edades de mayor incidencia reportadas en la bibliografía (12. 13).

Procedencia: El predominio franco del Departamento de Francisco Morazán se explica, en parte por el hecho de que los centros hospitalarios investigados son, con **una** excepción, de la capital de la república:

Francisco Morazán	26 casos
Cortés	4 „
Choluteca*	2 „
Comayagua -	2 „
Lempira	1 „
Olancho	1 „
El Paraíso	1 „
Valle	1 „
Yoro.....	1 „
Copan	1 „

Ocupación; Entre las pacientes del sexo femenino, la ocupación predominante era la de oficios domésticos, lo cual es comprensible dado que la mayoría proceden **de** un Hospital General; la restante era enfermera; entre los **varones**, hay un franco predominio de labradores.

El cuadro total es el siguiente:

Oficios domésticos	16
Labradores	14
Oficinistas	2
Motoristas	1
Jornaleros	1
Cargadores	X
Enfermeras	1
Contadores públicos	1
Periodistas	1
Desconocido	1

Estado civil: 26 solteros, 8 casados, 3 viudos. 3 en unión libre.

Evolución: La **evolución** anterior al ingreso al hospital osciló entre 23 días, **en un caso**, y 14 años en otro. Este **último**, fue diagnosticado en un hospital norteamericano, mediante biopsia hepática, 12 años antes de que viniera por primera vez a nuestra presencia. Aunque no podemos dar porcentajes precisos en cuanto al período de evolución **previo** al ingreso, por **lo** incierto de los datos existentes, nos parece que **un buen** número de los casos tenía una evolución de alrededor de diez meses.

ANTECEDENTES

- n) Alcoholismo. 20 pacientes, o sea un 50% de los casos daban historia de alcoholismo crónico; el aguardiente nacional ocupaba la atención de 18 de ellos, uno ingería whisky en grandes **cantidades**, y uno no determinaba su **preferencia**.
- b) Dieta. Se hizo una investigación para determinar si la dieta era suficiente o deficiente, basándose en las tablas de requerimientos básicos y en la dieta acostumbrada en el país; 26 pacientes tenían una dieta deficiente que habían sostenido desde su infancia: en 14 de **ellos**, o sea el **35%**, la dieta era más o menos aceptable.
- c) Hepatotóxicos. En ningún caso se determinó el contacto previo con drogas o sustancias hepatotóxicas.
- d) Hepatitis. En cinco casos, o sea el 12.5%, se encontró un antecedente franco de hepatitis viral. 3 de estos cinco casos están clasificados más adelante como cirrosis del tipo postnecrótico.
- e) Obstrucción de vías biliares. En dos casos, o sea el 5%, se encontró prueba evidente de obstrucción de vías biliares extrahepáticas, ambas por cálculos en colédoco.
- f) Sífilis. En otro 5% de los casos, había antecedente de lesión sífilítica, con **VDRL** positivo.
- g) Paludismo. En 6 casos, que **equivalen** a **15%** de ellos, había historia de paludismo; 3 de estos casos tenían expedientes de hospitalizaciones anteriores con diagnóstico de paludismo; solamente en uno se pudo comprobar la presencia de *Plasmodium vivax* durante tan episodio febril en su internación actual.

SÍNTOMAS

En la tabla siguiente se suman los síntomas de nuestros pacientes:

Síntoma	Nº de Casos	%
Anorexia		77.5
Flatulencia	28	70.0
Pérdida de peso	24	60.0
Edema de miembros inferiores	24	60.0
Ascitis	23	57.5
Dolor abdominal	19	47.5
Náusea, vómitos	19	47.5
Disminución de la libido		45.0
Melena	14	35.0
Ictericia	12	30.0
Coluria.....	12	30.0

Hematemesis	11	27,5
Acolia	H	27,5
Prurito	9	22,5
Ginecomastia	8	20,0
Trastornos menstruales	6	15,0
Xantomas	4	10,0
Pigmentación cutánea	3	7,0
Polidipsia/poliuria/polifagia	3	7,5
Movimientos incoordinados	3	7,5
Alteraciones de conducta	3	7,5
Síntomas de ins. cardíaca		5,0

El síntoma más importante **fue**, pues, desde el punto de vista de frecuencia, la anorexia; otros trastornos abdominales más vagos, agregados a la pérdida de peso, nunca llegaron a alcanzar el 50% de los casos; los episodios **hemorrágicos no alcanzaron un porcentaje** apreciable, por lo menos mientras los pacientes estuvieron bajo control del hospital. Uno de los casos, que fue hospitalizado con un violento episodio de hematemesis y melena, pudo ser controlado por los métodos que discutiremos más adelante; fue trasladado por sus familiares al extranjero, donde se le practicó una anastomosis **portocava**. El paciente murió seis días después de la intervención, con un cuadro de hemorragia interna cuya causa no nos fue comunicada. Uno de los pacientes que había sido diagnosticado 15 años antes en el extranjero como cirrosis postnecrótica, presentó una marcada elevación de bilirrubina sorpresivamente, que nos obligó a utilizar, entre otras cosas, corticosteroides. Cinco días después de iniciada esta terapia, presentó marcos, somnolencia, poliuria, polidipsia acentuada. Una determinación de glicemia reveló que ésta era de 536 mgs. %; era la primera vez que la paciente tenía esos síntomas, y la primera vez también que su glicemia estaba elevada. Durante el año y medio siguiente, que fue su sobrevida al episodio apuntado, la paciente continuó siendo tratada como diabética. No encontramos otro dato que valga la pena hacer resaltar aquí entre nuestros casos.

Signos.—Al examen físico se encontró la siguiente signología:

Signos	N° casos	
	%	
Ascitis	23	57,5
Edema m. inferiores	23	57,5
Hepatomegalia	19	47,5
Fiebre	18	45,0
Ictericia	13	32,5
Circulación colateral	12	30,0
Esplenomegalia	10	25,0
Ginecomastia	7	17,5
Arañas vasculares	6	15,0
Pérdida de vello axilar	6	15,0
Hidrotórax	4	10,0
Eritema palmar	4	10,0
Xantomas		7,5
Signos de ins. cardíaca	3	7,5
Hiperpigmentación cutánea	2	5,0
Signos neurológicos	1	2,5

La ascitis y el edema, como se observa en la gráfica, que eran los más frecuentes, fueron los únicos signos que aparecían en más del 50% de los casos.

Laboratorio.—Los siguientes resultados fueron observados:

a) Contaje de blancos:	de 2.000 a 5.000	11 casos
	de 5.000 a 10.000	23 „
	de 10.000 a 15.000	6 „
b) Hemoglobina:	de 5 a 10 grs. %	18 „
	de 10 a 12 grs. %	11 M
	de 12 a 15 grs. %	11 „
c) Heces:	Uncinaria	3 „
	E. Histolytica	28 „
	Tricocéfalos	4 „
	I. mixtas	5 „
d) Orina:	No se encontraron anormalidades dignas de mencionar.	

e) Pruebas hepáticas: Las reacciones de floculación se practicaron en 38 de los 40 casos, habiendo resultado, la prueba de Hanger con + + + y + + + + en 26 casos, o sea en 65%; la **turbidez** al timo! se practicó en 22 casos, habiendo resultado positiva en 18, o sea en 45%. No se practicaron otras reacciones de floculación. La determinación de bilirrubina se hizo en 35 pacientes, habiendo resultado elevada discretamente, es decir, hasta 3 ó 4 mgrs. de bilirrubina total, en 5 pacientes, y entre 5 y 12 mgrs. en ocho pacientes, o sea en 20%. De estos trece pacientes, la fracción directa predominaba sobre la indirecta en nueve, lo que corresponde a 22.5% del total de casos. La determinación de transaminasas se hizo en 13 enfermos, en 6 de los cuales, la TGP era mayor de 250 unidades, y en los 7 restantes, o estaba normal, o tenía una elevación muy discreta. En 11 pacientes se determinó la fosfatasa alcalina, habiéndose obtenido cifras mayores en 8 unidades Bodansky en 4, o sea en 10% del total de casos. La tasa de colesterol sérica se investigó en 16 pacientes, habiéndose obtenido cifras normales en 15 de ellos. De 36 pacientes en quienes se determinó la cifra de proteínas totales y fraccionadas, sólo se encontraban normales 4 de ellos; en 32, o sea en 70%, las cifras de proteínas era menor de 4 grs. %; y en seis de ellos, había inversión del cociente A/G. No se hizo electroforesis en ningún caso. La prueba de Bromosulfaleína, determinada en 11 pacientes únicamente, determinó una retención mayor del 25% en cuatro casos. La glicemia fue determinada en 38 pacientes, habiendo resultado normal en 36. Uno de los pacientes era diabético viejo, y otra, desarrolló un cuadro de acidosis diabética después de habersele administrado esteroides como parte del tratamiento de la afección hepática; su glicemia continuó alta y necesitó de tratamiento insulínico durante los dos años que sobrevivió.

Radiología

- En todos los pacientes se hizo estudio radiológico de pulmones. Ninguno de los informes hace constar anormalidades dignas de mención.
- 36 pacientes tuvieron examen radiológico de esófago y estómago. 16 de ellos, o sea 40%, tienen evidencia de várices en el tercio inferior del esófago.
- 14 pacientes fueron sometidos a una esplenoportografía. Sólo 8 de ellos, que equivale al 20%, tenían signo radiológico de hipertensión portal.
- La acigografía fue practicada en ocho enfermos, y en seis de ellos, o sea el 15%, hubo imagen compatible con hipertensión portal.

Otros exámenes **radiológicos** (colon por enema, **pielografía**) no mostraron anormalidades en ninguno de los casos.

Biopsia hepática. Los 40 casos fueron escogidos entre todos los diagnosticados como cirrosis, por tener comprobación histopatológica. En 31 casos **fue** utilizado el procedimiento de **Vim-Silverman**, y en el resto el de Menghini. Se han excluido aquellos casos en que el material obtenido fue insuficiente, o que no había tejido hepático, o en aquellos en que el diagnóstico histopatológico era dudoso. A continuación un resumen de los resultados:

Cirrosis portal	29 casos	72.5%
Cirrosis biliar	7 „	] 7.5%
Cirrosis postnecrótica	4 „	10 %

Tratamiento y evolución. De los 40 casos, fueron seguidos en el hospital 21; 19 perdieron el contacto con el médico tratante. 11 casos fueron dados de alta ^compensados⁷, o con indicaciones para continuar el tratamiento médico ambulatorio; 3 casos salieron del hospital en malas condiciones; de los seis casos que fallecieron, tres lo hicieron por hematemesis masiva, dos desarrollaron un cuadro de coma hepático y 1. que había tenido un episodio hemorrágico intenso, fue trasladado al exterior para ser intervenido: seis días después de habersele practicado una anastomosis **portotoca** va, falleció en otro episodio hemorrágico: uno de los casos, no hospitalizado en varias ocasiones, falleció fuera del hospital en un cuadro franco ele trastorno neurológico.

En cuatro pacientes hubo necesidad de cirugía para tratar la hipertensión portal y sus manifestaciones, que primordialmente eran ele várices esofágicas; los demás fueron todos sometidos al tratamiento usual con régimen alimenticio adecuado, diuréticos, y en algunos casos corticosteroides.

La permanencia promedio en el hospital fue de 63 días.

D I S C U S I Ó N

Davidson (7) establece dos grupos etiológicos de cirrosis; uno, aquel en que la etiología es conocida completa o parcialmente, haciendo referencia más eme todo a una serie de entidades agudas que. a nuestro entender, no deberían estar clasificadas entre las cirrosis, y otro, donde sí incluye lo que nosotros conocemos por este concepto, donde menciona la cirrosis de los alcohólicos, la cirrosis que sigue a la hepatitis, la cirrosis que se desarrolla en la malnutrición. y la que sigue al uso de hepatotóxicos. En otras palabras, incluye en un segundo grupo de "etiología dudosa o desconocida", un grupo de afecciones que ya fueron clasificadas adecuadamente en La Habana en 1956. Esta clasificación, que distingue las cirrosis en portal, postnecrótica y biliar, es la que nosotros hemos seguido.

De acuerdo con lo que hemos observado, la causa principal de cirrosis en nuestro país es la nutrición deficiente. Si bien un buen porcentaje de nuestros enfermos tenían un marcado antecedente alcohólico, era predominante la dieta insuficiente, sobre todo en proteínas. Esto está de acuerdo con las observaciones sobre distribución geográfica hechas por el mismo Davidson (7) y posteriormente por Patek (10).

El hecho de que la mayoría de nuestros casos provinieran de la zona central del país puede explicarse por el hecho de que el primer cersiro asistencial se encuentra en esa zona, y, que la capital de la república localizada allí, es la única que posee

un Hospital de Seguro Social, y cuatro hospitales privados. Tenemos información que en hospitales del Norte y Sur de la república la incidencia de cirrosis es elevada, pero estos casos no están incluidos en éste estudio por no tener, la mayoría de ellos, comprobación histopatológica.

En lo que se refiere a edad, sexo y otros aspectos generales, nuestras observaciones no difieren de las enunciadas por los autores consultados (2, 7, 1, 15, 16, 14, 13).

El cuadro clínico no ofreció anormalidades, salvo la paciente, ya mencionada varias veces, en que se desarrolló un cuadro diabético al hacer utilización de esteroides, 14 años después de que se había diagnosticado una cirrosis postnecrótica. La evolución observada es la conocida por todos, pero es notable la baja proporción de muertes en coma hepático que, por el contrario, es citado por algunos como una de las más frecuentes causas de muerte en cirróticos (14).

Los procedimientos diagnósticos usados son los comunes en el laboratorio. En lo que se refiere a estudios radiológicos, fueron de gran valor, como pudo observarse, el examen de tracto gastrointestinal superior; igualmente la esplenoportografía aportó algunos datos, en los casos en que se practicó. Queremos hacer mención de ese nuevo procedimiento, la azigografía, ensayado entre nosotros por Gómez-Márquez y colaboradores (8), y cuyos resultados, que fueron expuestos en el Congreso Centroamericano de San Salvador, hace dos años, probaron que es un procedimiento útil para detectar hipertensión portal.

La punción-biopsia hepática fue definitivamente lo decisivo. En los cuatro últimos años, hemos introducido el uso del procedimiento de Menghini, que nos ha dado excelentes resultados, sobre todo por la disminución formidable del riesgo operatorio, en lo cual se coincide con otros observadores (14).

En el tratamiento sólo se observaron incidencias dignas de mencionar, cuando intentamos utilizar esféroides; la indicación de este recurso terapéutico parece ser muy discutido, aunque aparentemente hay acuerdo en utilizarlo en las formas graves, o en la prevención o inminencia de coma, ó, en cirrosis biliares, cuando las cifras de bilirrubina se elevan bruscamente, sin otras manifestaciones de que la situación se esté agravando (6).

La selección de los casos que fueron a cirugía fue cuidadosa, conforme a los patrones establecidos, y el resultado fue bueno en 2 de los cuatro casos; ya hemos dicho que uno de ellos falleció después de la intervención en el extranjero, y otro caso, murió en insuficiencia hepática, dos años después de haberse practicado una derivación.

RESUMEN

Se hace una evaluación del estado actual de la cirrosis en Honduras, basado en 40 casos obtenidos principalmente del Hospital San Felipe, de Tegucigalpa. El período es de cinco años.

Se analizan las condiciones etiológicas, los cuadros clínicos, la ayuda suministrada por el laboratorio, la radiología y la anatomía patológica, y se establecen comparaciones con los resultados observados en otras zonas del país. Los recursos terapéuticos empleados fueron enunciados, así como las incidencias observadas.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Avery Jones, P. y Gummer, J. W.: Clinical Gastroenterology. Charles C. Thomas. publ. Springfield 1960, p. 13.
- 2.—Baggenstoss, H. A.: The changing concepts of **Pathology** in Liver Disease. Current Gastroenterology, Harper & Bros. N. York, 1963; p. 397.
- 3.—Bag-genstoss, H. H.: Postnecrotic cirrhosis; morphology. etiology and pathogenesis. **Progreas** in Liver Disease. Popper y Schaffner, ed Bruñe & Stratton, N. Y. 19(51, p. 14.
- 4.—Bó'rner, P.: Die Einteilung und Benennung der Lebercirrhosen. Virchows arch. pathol. Anat. Physiol. 333: 269, 1960.
- 5.—Bloodworth, J. M.: Diabetes Mellitus and cirrhosis of the liver. Arch, Int, Med. 108; 695, 1961.
- 6.—Chalmers, T. C. y Morrison, R. S.: Diuretic and Steroid Therapy in liver disease. Progress in Liver Disease, Popper y Shaffner, ed. Gruñe & Stratton, N. Y., 1963, p. 338.
- 7.—Davidson, Ch.: Some contributions of geographic study to understanding the pathogenesis of cirrhosis. Progress in Liver disease. Popper y Schaffner ed. Gruñe & Stratton N. Y. 1961, p. 1.
- 8.—Gómez-Márquez G., J. Rivera h, J. y Corrales C: Azigografía. Su valor diagnóstico en la hipertensión portal y en los síndromes comprensivos intratorácicos. Rev. Med. Hond. 32: 4, 1964.
- 9.—Hoffbauer, F. W.: Primary biliary cirrhosis. Am. Jour. of Dig. Dist. 5; 348, 1960.
- 10,—Patek, A. J.: Dietary factors in the pathogenesis and treatment of cirrhosis of the liver. Med. Clin, of N. A. 47: 753, 1963.
- 11.—Palmer E.: Man agement of Esophageal varices. Progress in Liver Disease. Popper y Schaffner, ed. Gruñe y Stratton, N. Y. 1961 p. 329.
- 12.—Parets, A. D., Schaffner, P. y Black, H.: Percutaneous liver biopsy with the Menghini needle. Am. Jour. of Dig. Dis. 4: 693, 1959.
- 13.—popper H. y Sehaffner, F.: Liver: Structure and Function, Me. Graw-Hill Book. Co. N. Y. 1959, p. 356. 458, 579, 560.
- 14.—Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system. 1955, p. 353.
- 15.—Simpson, D. P.: Hepatic regeneration and hyperplasia. Med. Clin, of N, A. 47: 765, 1963.
- 16,—Welch, J. D.: Portal cirrhosis in alcoholic and nonalcoholic women. Am. Jour. of Dig. Dis. 7:84: 1962. duras.

Los Sueños en el * *Adolescente (Peruano)*

SERGIO ZAPATA*, ELTA IZAGUIRRE**, MARIO MENDOZA*** y
ÓSCAR RÍOS****

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se **refiere** a un estudio de los sueños de los adolescentes a través de un cuestionario. La idea fundamental que nos ha guiado en esta investigación ha sido la de precisar las manifestaciones del inconsciente de nuestros adolescentes. La mira ha sido no tanto realizar un estudio Psicodinámico del ensueño, sino averiguar cómo la situación familiar concreta, las experiencias vividas **en** el colegio, las manifestaciones primeras del erotismo romántico y sexual y, en fin, el ambiente cultural en su conjunto, se expresa a través del ensueño y la fantasía. De ahí que hemos estudiado una muestra lo suficientemente numerosa del sector más representativo de nuestros adolescentes: Los estudiantes de Instrucción Media, para obtener resultados consistentes y que permitan hacer comparaciones.

El ensueño, como la fantasía, tiene dos contenidos que representan distintos niveles de conciencia: el contenido manifiesto y el contenido latente. El primero representa la parte del ensueño en el que una elaboración secundaria hace tolerable a la conciencia los contenidos reprimidos y el segundo es el que se descubre por el análisis onírico. Sabemos que estos dos contenidos casi nunca coinciden y que el contenido manifiesto, aparte de revelar indicios del inconsciente, puede reflejar también hasta qué punto los elementos culturales están presentes. Así como en un mito o en una leyenda podemos penetrar, mediante análisis dinámico, en las raíces mismas de esta manifestación, por el estudio fenomenológico **del contenido** manifiesto del mismo mito, apreciaremos la calidad y cantidad de las determinaciones sociales y culturales propias al mismo. Entonces este análisis fenomenológico del mito nos informará de [los conceptos de lo sobrenatural, de la vida y de la muerte, por ejemplo, o sobre de la naturaleza de las relaciones interpersonales y familiares de un grupo cultural. Así pues, toda una cultura puede reflejarse en los cuentos, mitos y leyendas (1)]

Si trasladamos este criterio al contenido manifiesto de los sueños y hacemos el análisis de los motivos más saltantes dentro de un gran número de adolescentes,

* Sergio Zapata: Profesor Asociado en la Cátedra de Psiquiatría. Universidad Mayor de San Marcos de Lima, Perú.

** Elia Izaguirre: Residente del Servicio de Psiquiatría del Hospital Obrero, Lima, Perú. *** Marco Mendoza: Residente del Servicio de Psiquiatría. Hospital Obrero, Lima, Perú.

**** Osear Ríos: Residente del Servicio de Psiquiatría. Hospital Obrero de Lima, Perú.

* Trabajo presentado en la VI Conferencia Argentina de Asistencia Psiquiátrica, Bahía Blanca — Octubre de 1962.

creemos posible encontrar, a grandes rasgos, lo que preocupa al joven, el medio cultural en el que se mueve, las relaciones con su familia, con el colegio y consigo mismo, al mismo tiempo que aprendemos sobre la manera cómo nuestro adolescente enfrenta el contenido manifiesto cuando lo relata, puesto que, al contarnos un sueño, seleccionará uno entre un gran número, hecho que lo hace especialmente significativo.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos realizado una encuesta a mil estudiantes del 4° y 5° años de Instrucción Media: 500 mujeres y 500 varones. Estos alumnos pertenecían a colegios del Estado llamados Grandes Unidades Escolares, que fueron las siguientes: G.U.E. Melitón Carbajal, G.U.E. María Parado de Bellido, G.U.E. Ramón Castilla, G.U.E. Tomás Marsano, G.U.E. Isabel La Católica y Colegio Nacional de Nuestra Señora de Guadalupe.

Cada unidad escolar cuenta con un amplio y moderno edificio que alberga de dos a cuatro mil alumnos del área de Lima y de todas las provincias del Perú procedentes de las clases media y obrera.

El método seguido ha sido el de la encuesta. Se confeccionó una ficha en la que se solicitaban los datos de filiación y se interrogaba directamente lo siguiente:

- 1.—Relate uno de sus sueños.
- 2.—¿Cuáles son sus sueños más frecuentes?
- 3.—¿Cuáles son sus pesadillas?
- 4.—¿Se realizan sus sueños?
- 5.—¿Qué significado tienen para Ud. los sueños?
- 6.—¿Cuáles son sus fantasías favoritas?
- (Por ejemplo sacarse la lotería, etc.) 7.—¿Ha tenido alguno de estos sueños? Subráyelos.
- (Se enumera una lista de sueños).

Se dio al estudiante un tiempo máximo de una hora para responder y se resolvieron las dudas planteadas. Las respuestas obtenidas han sido elaboradas de acuerdo a un criterio fenomenológico. Hemos identificado los motivos oníricos más frecuentes, tanto en los varones como en las mujeres y en el total.

La identificación de los motivos ha sido juzgada a través de la presencia manifiesta de los elementos de agresión, de erotismo, de acción, de stress, afirmación del YO, gratificación y regresión, considerándose un acápice para los sueños no precisables dentro de este criterio. Como con frecuencia ha habido sueños de contenido mixto, los hemos indicado teniendo en cuenta el elemento más conspicuo. El último momento de nuestro método ha sido la confección de porcentajes y la comparación de los resultados obtenidos en varones y mujeres.

RESULTADOS

En este trabajo sólo vamos a considerar los resultados correspondientes a los siguientes puntos: filiación y relato de un sueño. Los demás temas serán expuestos en otra oportunidad.

Filiación. 1.—Mujeres: La edad de las estudiantes ha oscilado entre los trece y los veinte años, encontrándose la mayor frecuencia entre los dieciseis y los dieciocho años. Se trata pues, de adolescentes que cursan el 4° y 5° año de Media.

Procedencia: De] área de Lima y Callao proceden 318 muchachas, de las provincias del departamento de Lima proceden 36, de 17 departamentos de la República, 104. No están representados 6 departamentos, No dieron datos de su procedencia 42 alumnas.

Lima y Callao	318	63.4%
Provincias de Lima	36	7.2%
Departamentos	104	20.5%
Sin datos	42	8.3%

2.—*Varones:* La edad oscila entre quince y veinte años, encontrándose la mayor frecuencia entre dieciseis y dieciocho años.

Procedencia: En cuanto la procedencia, de Lima y Callao son 267, de las provincias del departamento de Lima 42, de otros departamentos 141, no dieron datos 50.

Lima y Callao	267	53.4%
Provincias de Lima	42	8.4%
Departamentos	141	28.2%
Sin datos	50	10.0%

Relato de un sueño. 1 .—Los Motivos Oníricos:

Los siguientes son los motivos identificados:

- a) Tanáticos
- b) Eróticos
- c) De stress
- d) De acción
- e) De afirmación del YO
- f) De gratificación (no sexual)
- g) De gratificación y regresión
- h) Otros tipos

a) El motivo "tanático" comprende principalmente la temática con muerte, amenaza de muerte, persecución, catástrofes y accidentes, guerra, ser atacado, pelear y caerse. Estos sueños con motivos tanáticos representan el 32.8% de un total de 1.000 respuestas.

b) El motivo "erótico" comprende principalmente los siguientes temas: romance con una muchacha (o muchacho), matrimonio, relaciones sexuales, estar solo con mujeres y con una mujer desnuda. Representa el 10.2% (1.000 respuestas).

c) El motivo del "stress" comprende principalmente los siguientes temas: examen, estar en lugares solitarios, cruzar ríos, perderse, estar en el colegio y ser dejados por vehículos. Representa el 12.6% (1.000 respuestas).

d) El motivo "acción"⁷ se refiere principalmente a los temas siguientes: volar, manejar vehículos, deportes, aventuras, **nadar**, bailar, cabalgar y subir escaleras. Representa el 7.7% **del** total.

e) El motivo afirmación del "YO" comprende principalmente los temas: ser profesional, ser un gran personaje, tener competencia, triunfar en la vida. Representa el 6.4% del total.

f) El motivo "gratificación" (no¹ sexual) comprende principalmente: viajes, paseos, riquezas, estar *con* amigos y amigas y tener suerte. Representa el 9i% del total

g) El motivo "gratificación y regresión" consiste principalmente en los siguientes temas: estar junto a los padres y familiares, estar en el pueblo natal, ser niño, vivir en castillos y encontrara con hadas. Representa el 5% del total.

h) En "Otros tipos de sueños" incluimos aquellos sobre temas religiosos, acontecimientos diarios, sueños fantásticos, sueños borrosos e imprecisos. Representa el 3.2% del tota!.

No respondieron a la encuesta **130** alumnos, que representan el 10.3% del total. En este porcentaje se incluyen a los que no contestaron (67), a los que afirmaron no recordar ningún sueño (32), a los que se inhibieron manifiestamente (4) y a los que afirmaron no soñar (27).

Como puede apreciarse el tema tanático ocupa el primer lugar en el total de las respuestas, siguiendo en orden decreciente Los motivos de stress, eróticos, gratificación (no sexual), acción, gratificación y regresión y otros tipos ele sueños.

2.—*Frecuencia y porcentaje de los tomas oníricos en los adolescentes (500 estudiantes)* :

El motivo tanatico ocupa el primer lugar en frecuencia (136-27.2%), siendo los temas principales los siguientes:

Caer y riesgo de caer.....	25	5%
Ser perseguido	22	4.4%
Muerte y amenaza de muerte de padres y familias	17	3.4%
Estar muerto, morir y amenaza de muerte	12	2.4%
Catástrofes y accidentes	11	2.2%
Guerra y revolución	9	1.8%
Pelear	7	1.4%
Robos y raptos	6	1.2%
Con muertos y muerte	5	1%

Otros temas como ser atacado, castigo, discusión, fracaso, ser cortado, extracción de dientes, tienen menos del 1%.

El motivo erótico, ocupa el segundo lugar (81 respuestas 16.2%), siendo los temas principales los siguientes:

Romance con una muchacha	38	7.6%
Estar con muchachas	14	2-8%
Relaciones sexuales	13	2.6%
Matrimonio	7	1.4%

Otros temas, como estar solo con una mujer, sueños "románticos", con mujeres desnudas, representan menos del 1%.

El motivo de "stress" ocupa el tercer lugar con 52 respuestas y **10.4%**. Los principales temas son:

Exámenes	27	5.4%
Lugares extraños y fantásticos	5	1.0%

Otros temas, como encontrarse en lugares solitarios, pasar ríos, estar en el colegio, estar en aprietos, etc., representan menos del 1%.

El motivo de "acción" ocupa el cuarto lugar con 26 respuestas y 9.2% siendo las principales respuestas:

Volar	17	3.4%
Guiar vehículos	12	2.4%
Aventuras	5	1.0%
Deportes	5	1.0%

Otros temas como cabalgar, nadar, subir cerros, representan menos del 1%.

El motivo de "afirmación del yo", sigue en quinto lugar con 45 respuestas y 9%. Tiene los siguientes temas:

Ser profesional	25	5%
Ser gran personaje	15	3%

Otros temas, como tener omnipotencia, triunfar en la vida, etc., tienen menos del 1%.

El motivo de "gratificación", (no sexual) comparte con el anterior el quinto lugar con 45 respuestas y 9%. Los temas principales son:

Viajes	28	5.6%
Amigos	12	2.4%
Riquezas	9	1.8%
Paseos	5	1.0%

El motivo de "gratificación y regresión" ocupa el sexto lugar con 22 respuestas y el 4.4%. El tema principal es el de estar con los padres y familiares con 19 respuestas y 3.8%.

Finalmente el conjunto de temas no clasificados tienen 12 respuestas y 2.4%. Como se ve, en los adolescentes los sueños tanáticos y los eróticos están en el primer lugar, teniendo los demás 10% o menos.

3.—*Frecuencia y porcentaje de los temas oníricos en las adolescentes (500 estudiantes):*

El motivo fanático ocupa **también** el primer lugar con 192 respuestas y 38.4%, siendo los temas principales:

Muerte y amenaza de muerte de padres y familiares '.....'	49	9.8%
Estar muerto, morir y amenazada de muerte	35	7.0%
Ser perseguida.....	28	5.6%
Catástrofes y accidentes	23	4.6%
Caer y riesgo de caer	15	3.0%
Robo y raptos	10	2.0%
Ser atacada	8	1.6%
Castigo.....	6	1.2%

Otros temas como guerra, discusión, peleas no alcanzan al 1%. El motivo de "stress", tiene los siguientes temas principales;

Examen	28	5.6%
En el colegio o Universidad	12	2.4%
En lugares solitarios	9	1.8%
Cruzando un río	5	1.0%

Otros temas como perderse, ser dejados por vehículos, no alcanzan al 1%.

El motivo de "gratificación", ocupa el tercer lugar con 45 respuestas y 9%. Los temas principales son:

Viajes	20	4.0%
Paseos	12	2.4%
Amigos y amigas	5	1.0%

El motivo de "acción", ocupa el cuarto lugar con 31 respuestas y el 6.2%. Los temas principales son:

Volar	12	2.4%
Jugar	9	1.8%

El motivo de "gratificación y regresión", ocupa el quinto lugar con 29 respuestas y 5.6%. El tema principal es:

Estar junto con los padres y familiares	18	3.4%
---	----	------

El motivo erótico, ocupa el sexto lugar con 21 respuestas y 4.2%. Los temas principales son:

Matrimonio	13	2.6%
Romance con muchachos	5	1.0%

El motivo de afirmación del yo, está en el séptimo lugar con 19 respuestas y 3.6%. El tema principal es:

Ser profesional 15 3%

El conjunto de temas no clasificados tiene 20 respuestas, siendo el tema principal el religioso, con un total de 15 respuestas.

Se puede observar que, en las mujeres, el motivo tanático ocupa el primer lugar, el motivo de stress viene en segundo lugar y con menos del 10% el resto de los motivos. Se aprecia que el motivo erótico ocupa el sexto lugar.

4.—*Estudio comparativo de los temas oníricos de los adolescentes varones y mujeres:*

a) El motivo tanático, estando en primer lugar en ambos sexos es, sin embargo, un 11 % más frecuente en las mujeres. Dentro de este motivo, la hetero y auto-agresión contenidas en los temas de muerte de los padres y muerte del soñante, está presente en un 11% en las mujeres, y mientras que en los hombres es solo un 5%. Es decir, la agresión específica hacia los padres y hacia sí mismo es tres veces mayor en las jóvenes.

b) El motivo erótico está en segundo lugar en frecuencia en los varones, mientras en las mujeres corresponde al sexto lugar. Es decir, los hombres expresan cuatro veces más relatos eróticos que las mujeres.

El tema del matrimonio es el doble en frecuencia en mujeres, el tanto que el de relaciones sexuales e insinuación sexual, que se repite 18 veces en los varones está ausente en las mujeres.

c) El motivo de stress, que ocupa el segundo lugar entre las muchachas, corresponde al tercer lugar entre los muchachos, predominando en ambos grupos con el mismo porcentaje el tema del examen.

d) El motivo de acción es más frecuente en los varones que en las mujeres, en un 3%. En ambos ocupa el primer lugar el tema de volar. El tema de guiar vehículos, que se repiten en 12 veces, en las mujeres está ausente.

e) El motivo de gratificación no sexual aparece con igual frecuencia en ambos sexos, siendo el lema de los viajes el principal, con igual porcentaje; en los dos grupos.

f) El motivo de afirmación del yo es más frecuente en los varones, en un 6%, y, en ambos grupos, el tema principal es el de llegar a ser profesional.

g) El motivo de gratificación y regresión se repite casi con la misma frecuencia en ambos sexos, siendo el tema principal el de estar junto a los padres.

h) Entre los sueños no clasificados, el tema religioso se repite 15 veces entre las mujeres. En cambio entre los varones, aparece sólo una vez.

i) Finalmente el porcentaje de los muchachos que no contestaron es muy semejante al de las muchachas.

5.—*Descripción de algunos temas oníricos importantes: Muerte y amenaza de muerte, de padres y familiares.*

Este tema se refiere casi siempre a la muerte de los padres más que a la de otros familiares. Los padres mueren sin aparecer la causa de la muerte, la mayo-

ría de las veces. Cuando se especifica la causa, los padres mueren violentamente, en accidentes automovilísticos, en la guerra o por suicidio. El soñante llora y se desespera en el sueño y a menudo se despierta angustiado. Hay, sin embargo algunos casos, sobre todo en mujeres, en los que el sonante aparece indiferente y aún sonriente y tranquilo. En otros sueños hay escenas de verdadero sadismo: los padres son destrozados por camiones, el hermano aparece ensangrentado o queda deformado como un monstruo, los cadáveres de los padres son llevados en camiones para botarlos al río o la madre mata a dos muchachos y luego se suicida.

Estar muerto, morir y amenaza de muerte

El tema de estar muerto y morir tiene ligeras diferencias si se trata de hombres o mujeres. Entre las mujeres, la soñada se ve muerta siendo velada y llorada por sus familiares; a veces ella misma Lora .su muerte. Cuando en el sueño, aparece la causa de la muerte, ésta es súbita: muerte a cuchillo, muerto por cornada, por flechazo y, con menos frecuencia, por ahogamiento. Casi todas las soñantes se despiertan angustiadas.

Entre los varones predomina la muerte por ahogamiento, siendo pocos los casos en que la muerte se debe a accidentes o a suicidio. Ellos casi no se ven muertos a sí mismos velándose.

Ser perseguido

El soñante es perseguido por malhechores, hombres en general, esqueletos, olas, monstruos, negros, toros, etc. La intención del perseguidor se sobreentiende, es la de inferir un daño físico o la muerte al perseguido. En algunos casos, se afecta la agresión y el protagonista es cortado., muerto por puñal, envuelto por la ola o mordido por un animal. Con mucha mayor frecuencia escapa subiendo a un cerro, volando o despertándose angustiado. E/n un solo caso aparece la agresión sexual como culminación de la persecución. El verse imposibilitado de escapar corriendo es una situación frecuente. Un hecho notable es que la secuencia onírica de ser perseguido y escapar volando aparece en idéntica forma en numerosos mitos de nuestras tribus amazónicas (1).

Romance: con muchachos y relaciones sexuales

Los varones aparecen galanteando, besando y siendo correspondidos por muchachas, casi siempre hermosas. Entre las mujeres, aparte de ser un tema muy escaso, solo se insinúa tímidamente.

El tema de las relaciones sexuales en los varones, ya que en las muchachas está ausente, es directamente descrito: el acto sexual se realiza con una mujer hermosa, con una rubia o con una actriz de cine. En varios casos, el muchacho es perseguido por mujeres para tener relaciones .sexuales y en otros, ellos están en un harem. En ninguno de los casos el soñante se despierta durante la acción.

Matrimonio

En este tema la novia es la propia soñante, la amiga o la hermana. El matrimonio se realiza en forma voluntaria en algunos casos, y, en otros, es el padre quien obliga a la novia a casarse. Cuando aparece el novio, éste es un desconocido o un hombre de edad madura. En casi todos los sueños, el matrimonio no es feliz; los asistentes están de luto, la torta de bodas se derrumba, la novia llora de pena, el novio muere en el día de la boda o es la novia misma quien súbitamente aparece de luto. Cuando es el padre el que exige matrimonio, la novia se siente desdi-

chada. En resumen: los **sueños de** matrimonio entre **las** muchachas presenta un marcado tinte tanático.

En los varones, el **matrimonio** es la satisfacción **de** un deseo, se realiza con la enamorada y es feliz.

Examen

Este tema aparece, en ambos sexos como una **verdadera** situación de stress. En ella el soñante se ve rindiendo una prueba en la que casi siempre sale mal: no recuerda el tema, no tiene tiempo para terminarlo, las preguntas son difíciles, llega tarde al examen, etc. Muchos se despiertan angustiados.

6.—Momento de la acción onírica en que el soñante se despierta angustiado:

Es importante examinar este **punto** debido al hecho de que el despertar súbitamente durante un sueño representa el fracaso de los mecanismos de la elaboración onírica para manejar los impulsos inconscientes. Nuestros soñantes se despiertan angustiados y a veces llorando cuando vivencian una de las siguientes situaciones durante el sueño.

- a) Muerte de los padres. Presencia de intenso sentimiento de culpa.
- b) Amenaza inminente de muerte.
- c) Exámenes difíciles.
- d) Durante la caída o ante la amenaza de caer.
- e) Durante la persecución al ser atrapados.
- f) Abandono y castigo.

7.—Presencia de mecanismo de defensa en la elaboración onírica:

Aunque no es el tema de este trabajo, debemos decir que ha sido posible en el contenido manifiesto, los siguientes mecanismos de elaboración onírica: Proyección. Desplazamiento. Simbolismo. Bloqueo de la Agresión, Negación de la agresión. Desdoblamiento.

Se han identificado., asimismo., conflictos como el edípico, de castración, de espectacularidad, etc. En la mayor parte de sueños se aprecia la satisfacción de deseos. Esto es particularmente claro en los sueños eróticos, de afirmación del yo. y de gratificación. El conocido papel del ensueño como protección del dormir se presenta en este claro ejemplo: un muchacho relata lo siguiente: "cuándo me acuesto con la preocupación de levantarme temprano, más o menos a la hora de levantarme, empiezo a soñar que estoy estudiando, así se me va la preocupación de levantarme temprano y me quedo dormido hasta tarde".

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

El primer problema que se plantea es de si el sueño que relata el adolescente es más importante que los sueños que ha dejado de relatar. Cuando a alguien se le solicita que relate un sueño y los hace seleccionando uno entre muchos, creemos que ese sueño relatado representa una elaboración multideterminada dinámicamente, lo hace que tenga la prioridad entre todos.

Es este mismo principio del determinismo psicológico el que fundamenta el test de las asociaciones de Jung, en el cual se concede a la primera respuesta que la palabra estímulo suscita, importancia psico-dinámica.

El segundo problema es el de precisar si la muestra de mil estudiantes de Instrucción Media es representativa de la cultura peruana. Esto podemos afirmarlo categóricamente en lo que respecta a las clases obrera y media de toda la República como lo demuestran los porcentajes de procedencia.

Pasando a la discusión de los resultados obtenidos, debemos decir que el motivo tanático predomina en la elaboración onírica de los adolescentes. Más de un tercio del total de los sueños corresponde a los temas de agresión manifiesta. Este hecho puede indicar dos cosas: 1) Que los sueños de tinte agresivo son, en realidad, más frecuentes en nuestros jóvenes o 2) Que es más fácil para el adolescente relatar este tipo de sueños que los de otro tipo, como el erótico por ejemplo.

Nos inclinamos a creer en la presencia de los dos factores y, en este sentido, tales sueños probablemente están indicando sería conflictiva en el área de la agresión. Somos conscientes de que, desde el punto de vista dinámico, muchos sueños que aparecen como de agresión en su contenido manifiesto, son en realidad de naturaleza erótica en su contenido latente. Sin embargo, esto no invalida nuestra primera afirmación. Sostenemos que mucha agresión es reprimida en la vigilia por nuestros jóvenes, la que es luego elaborada en los sueños.

Un hecho significativo aparece cuando consideramos la agresión de los sueños de las jóvenes. En ellas, los sueños tanáticos con un 11% más frecuentes que en los varones. ¿Revela esto una mayor represión de la hostilidad en las mujeres que en los varones? Es probable. En nuestra cultura, la exhibe —en general— una conducta menos agresiva que el hombre y hasta en el lenguaje existen vocablos de contenido hiriente, cuyo uso es de tabú para la mujer de la clase media. No ignoramos que esto sucede también en otros ámbitos culturales. Por otra parte, social y culturalmente, se acepta la pasividad como un atributo de lo femenino.

Como hemos visto anteriormente, los temas tanáticos más frecuentes en las mujeres se refieren a la muerte de padres y, familiares y, en segundo término, a la muerte del propio soñante. Esto refleja, sin lugar a dudas, problemas de agresión a la familia y consigo mismo. En nuestra cultura, la joven sufre mayor control y restricción que el joven por parte de los padres. Es un consenso de nuestra moral social que la muchacha debe permanecer en el hogar, mientras que el muchacho puede salir a la calle. Esta actitud general determina necesariamente frustración constante y agresión que no es expresada con entera libertad. Los sueños se encargan, entonces, de compensar esta situación y la muerte de los padres aparece como una lógica realización de deseos. La muerte del soñante puede representar o bien el castigo por los impulsos agresivos o una simbolización del acto sexual, y en este caso lo erótico adopta un disfraz tanático.

Entre los varones, los temas de agresión onírica más importante corresponden a caerse y ser perseguido. Al paso que esto representa inseguridad, también refleja amenaza sexual. Entre ellos el tema de la muerte de los padres es secundario. El motivo erótico es cuatro veces más frecuente en los varones. La represión mayor en esta área, entre las mujeres, es evidente. Probablemente, ellas relatan muchos menos sueños eróticos de los que tienen, debido a la censura proveniente de nuestra moral social. Desde este punto de vista se aplica la ausencia de relatos con abierto contenido sexual.

Entre los varones, más que una mayor actividad onírica, la frecuencia del tema erótico se debe a que es más fácilmente expuesto por ellos, pues, a través de él, expresan necesidades de afirmación de su masculinidad.

En el tema del matrimonio en las mujeres apreciamos, **nuevamente, la** interferencia de corrientes agresivas. El matrimonio tiene casi siempre un desenlace trágico, esto puede revelar **conflictivamente** en cuanto a la identificación con la figura materna. Si relacionamos este hecho con aquél de la muerte de los padres, creemos que ambos pueden considerarse como facetas del mismo problema básico: ¡a mayor presión del control familiar y social de la adolescente peruana. El joven siempre ha gozado de un status de mayor libertad.

Los sueños de gratificación no sexual, tales como viajar, pasear, tener riquezas, estar con los padres, etc., pueden ser interpretados como la expresión de deseos de evasión de la realidad o de dependencia de figuras idealizadas. En cierto modo se relacionan con los conflictos de la dinámica familiar y social.

El **motivo** de afirmación del Yo, que ya representa una saludable reacción en cuanto a contacto y dominio de la realidad, es tres veces mayor en los varones. Era de esperar esta mayor frecuencia **en** jóvenes pertenecientes a una cultura en la que su iniciativa es más estimulada que en las mujeres.

Un único ejemplo que demuestra hasta que punto rasgos culturales de un pueblo se transparentan en las manifestaciones oníricas, es el de la devoción y prácticas religiosas. Las mujeres demuestran **en** la proporción de 15 a 13 tener más representaciones con nuestra realidad cultural.

Dos sugerencias finales se desprenden **como** inevitables:

1.—Son necesarios estudios comparativos de estos fenómenos en culturas diferentes.

2.—Una verdadera investigación detenida de las condiciones familiares y sociales de núcleos culturales disímiles, hará más comprensible los resultados que hemos obtenido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) —Powlison Paul S.: "La Cultura Vagabunda reflejada en sus Cuentos Folklóricos". — Folklore Americano. Año VI, N.º 6 Lima, Perú, 1959.

NOTA DE LOS AUTORES.—La investigación correspondiente a las fantasías de los adolescentes será expuesta en otro trabajo.

Para evitar posibles resistencias psicológicas, no hemos solicitado el nombre de los estudiantes.

Agradecemos a las autoridades de la Dirección de Educación y los señores Directores de las distintas Unidades Escolares visitadas por las facilidades que nos han brindado.

RESUMEN

Se ha hecho un estudio, tipo encuesta, entre 1.000 estudiantes peruanos de 4º y 5º años de Educación Media, entre los 13 y los 20 años en las mujeres y los 15 y los 20 en los varones, para precisar las manifestaciones del inconsciente, a través de los sueños en estos adolescentes. Los motivos oníricos obtenidos han sido clasificados en ocho grupos principales, a saber. Tanáticos, Eróticos, De Stress, De acción, De afirmación del YO, de gratificación (no sexual), de Gratificación y Regresión y Otros Tipos.

NOTA DE LA REDACCIÓN.—Por la índole de este trabajo, de investigación científica de tipo encuesta y tabulación de los resultados de la misma, carece de Bibliografía, según explicación de los autores.

DERMATOLOGÍA en el Trópico Centroamericano

HERNÁN CORRALES PADILLA (*)

II

PENFIGO FOLIÁCEO

Deseo comentar la **observación** de seis casos de **Pénfigo** Foliáceo de una **for**ma peculiar, en los cuales los elementos iniciales, vesiculares, aparecen en la parte medio-facial y superior del pecho, para presentar luego ampollas que se extienden por todo el cuerpo respetando las mucosas y después exfoliación que poco a poco s? convierte en lesión característica, en tanto que las ampollas so hacen menos conspicuas: es decir, un cuadro muy similar al que los autores brasileiros describen como "Fogo Salvajem".

Counter ¹ al referirse a esta forma de Pénfigo Feliáceo lo describe como "Pénfigo Endémico del Centro de Sur América"

Aunque en nuestra área no se ha establecido aún la relación clara de la entidad brasilera y el Pénfigo Feliáceo, parece útil hacer algunas consideraciones tendientes a establecer la posible vinculación.

Costa (cit. por Counter afirma que el Pénfigo Endémico del Brasil recuerda al Pénfigo Feliáceo de Casenave, pero difiere de este en dos características sobresalientes:

V-'—El Pénfigo Brasileiro sería una afección endémica con una distribución geográfica más o menos definida;

9"—El caso benigno comúnmente conocido como forma frustra o abortiva, semejaría al Pénfigo Eritematoso (Senear-Usher).

Viera - ha clasificado las variedades clínicas de Fogo Salvajem así:

1 Tipo agudo II

Tipo sub-agudo

III Tipo super-agudo

IV Tipo crónico

1. Frustro (limitado)

2. Ampollar exfoliativo (el más común)

(*) Profesor Titular de Clínica Dermatológica. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Jefe Sección de Dermatología. Hospital General de Tegucigalpa, Honduras.



Fig. J. Distribución generalizada de lesiones. Forma generalizada de pénfigo foliáceo

3. Pustuloso y Ulcerativo

m

4. Verrugoso y Papilomatoso

5. Herpetiforme

6. Hiperpigmentado

7. Eritrodérmico

8. Intensamente Foliáceo

9. Distrófico.

La formación de ampollas es el fenómeno histológico predominante y ésta se forma en la parte alta de la epidermis, inmediatamente por debajo de la capa córnea. Esta localización es exacta a la del Pénfigo de Senear-Usher y a la del Pénfigo Foliáceo de Casenave. En el Pénfigo Vulgar las ampollas se forman en la parte baja de la epidermis y esta característica histológica es muy importante para establecer la diferencia. Los especímenes histológicos típicos muestran además, áreas alternantes de hiperqueratosis y paraqueratosis.

Aproximadamente el 19% de casos de Fogo Salvajem evoluciona hacia la curación espontánea. Las formas que revelan mayor tendencia a una curación espontánea serían aquellas que presentan hiperpigmentación así como las formas vomicosas.

Ahora bien, de 1959 a 1963, se estudiaron 19 casos de Pénfigo Foliáceo en la Clínica Mayo y en 1961 se habían informado 55 en la misma Institución, sumados los cuales, arrojan un total de 75 casos estudiados. De dicha, revisión Perry y Brunsting³⁻¹⁷ han podido colegir que, Pénfigo Eritematoso, Síndrome de Senear-Usher y Pénfigo Foliáceo, se consideran como una misma enfermedad y piensan asimismo que "se está haciendo cada vez más aparente que Fogo Salvajem representa un foco localizado de Pénfigo Foliáceo en Sur América, especialmente en Brasil" y añaden que los autores que **han** podido estudiar la enfermedad brasilera y su contra parte en los Estados **Unidos**, se han impresionado por la similitud de los mismos. Sin embargo, señalan como carácter diferencial el hecho de que el Pénfigo Foliáceo ocurre principalmente en adultos, en tanto que el Fogo Salvajem es frecuente en niños.

Muller y Brunsting, revisando la incidencia de cataratas en pacientes con varias dermatosis, solamente pudieron encontrar informe **de** un caso de catarata en Fogo Salvajem, en tanto que Rocha (discutiendo Pénfigo Foliáceo), dice que las cataratas no son infrecuentes en éste último.

La posición nosológica exacta **del** Pénfigo Foliáceo en el grupo **de** los **Pénfigos** es un tanto controversial. **Touraine**⁶ clasificó el síndrome de Senear-Usher como distinto de otro tipo de Pénfigo y prefirió ubicarlo como una enfermedad seborreica y penfigoide. Degos separó claramente el Pénfigo Foliáceo del Pénfigo Vulgar y cree que a veces el Pénfigo Seborreico pueda evolucionar hacia Pénfigo Foliáceo.

Costello y D'Feo⁸, expresan su creencia de que el Pénfigo Eritematoso es diferente del Pénfigo Foliáceo. Únicamente la reacción generalizada del Pénfigo Foliáceo es lo que lo diferenciaría clínicamente del Pénfigo Eritematoso.

Los hallazgos **histológicos** serían los mismos y las lesiones orales se considerarían ausentes en ambos. Aunque el pronóstico de vida es bueno, según ellos en el Pénfigo Foliáceo la curación espontánea sería rara.



Fig. 2. Erupción facial en distribución acentuada sobre las mejillas y nariz en «culas de mariposa». Se intela generalización en el tronco

Perry y Brunsting por otra parte, consideran el curso del Pénfigo Foliáceo como el de una enfermedad benigna, el tratamiento es eficaz para ayudar al paciente a llevar su afección bajo aceptable control y señalan que ciertos pacientes se recuperan y permanecen libres de erupción, aún sin tratamiento.

Lever (cit. por Perry y Brunsting) considera al Pénfigo Eritematoso o Pénfigo Senear-Usher, como una forma abortiva o una forma inicial de Pénfigo Foliáceo. Luscombe y Carzon, Calburn y Carnabuci¹⁰, creen que el Pénfigo Foliáceo se transforma en Pénfigo Vulgar y que aquel sería una fase de este último; de ser así, el Pénfigo Foliáceo sería una enfermedad muy seria.

Otros autores como Falk y Colaboradores¹¹ consideran al Pénfigo Foliáceo como diferente del Pénfigo Vulgar con un curso benigno y buen pronóstico para la vida. Cañizares¹² y Vandow¹³ separan al Pénfigo Eritematoso del Pénfigo Foliáceo.

En un caso recientemente informado por Lever¹⁴, se desarrolló Pénfigo Foliáceo después de que el paciente se creyó curado de Pénfigo Vulgar.

Discutiendo el trabajo de Perry y Brunsting los siguientes autores opinan así:

Lever cree que el curso natural del Pénfigo Foliáceo es el de una enfermedad mucho más -benigna que el Pénfigo Vulgar" aunque antes del empleo de los corticosteroides varios pacientes de Pénfigo Foliáceo murieron. La edad es un factor importante en este sentido, pues de los 14 casos en que se desarrolló antes de los 50 años, solamente dos pacientes murieron, de los 16 casos en los que la enfermedad se desarrolló después de los 50 años, todos murieron por Pénfigo Foliáceo.

Perry piensa que el Pénfigo Eritematoso es una forma abortiva de Pénfigo Foliáceo y Lever quiere que se reserve la clasificación de Pénfigo Eritematoso para casos localizados de Pénfigo Foliáceo.

Rostemberg no admite que el Pénfigo Eritematoso sea necesariamente una forma de Pénfigo Foliáceo y puntualiza que el propio Doctor Senear creyó que muchos casos de Pénfigo Eritematoso evolucionaron hacia Pénfigo Vulgar.

Cañizares está de acuerdo con los que creen que el Pénfigo es una sola enfermedad y anota que las variaciones clínicas son manifestaciones de resistencia variada de los individuos.

Woodburne revela haber visto un caso de Pénfigo Eritematoso evolucionar hacia Pénfigo Vulgar y al discutirlo con el Doctor Senear, éste aceptó la posibilidad de que se trate de una misma enfermedad.

Belizario afirma que en Australia la mayoría de los dermatólogos creen que se trata de variantes de una misma enfermedad.

Winer estima que deben distinguirse dos grupos de Pénfigo, uno es de tipo benigno en el que se debe incluir el Pénfigo Eritematoso y el Pénfigo Foliáceo y el otro, el grupo del Pénfigo Vulgar.

COMENTARIOS:

Nuestros seis casos ocurrieron en personas menores de 50 años y el estado general fue bueno durante el tiempo de observación. Nunca hubo lesiones en mucosas y tres respondieron rápidamente al tratamiento con corticosteroides primero y continuado con antimaláricos después de obtenerse remisión de los brotes am-



Fig. 3. Una lesión temprana muestra el proceso acantolítico en parte alta de epidermis con ampolla en estratum granuloso

pollares; en tres se comenzó el tratamiento con antimaláricos, obteniéndose mejoría, pero hubo necesidad de recurrir a los asteroides en uno, en forma transitoria para controlar pequeños brotes ampollares y volver al tratamiento con antimaláricos después.

No tuvimos necesidad de recurrir a las dosis diarias tan altas de corticosteroides preconizadas por Lever ¹⁵. La remisión de la enfermedad se obtuvo con cantidades que variaron de 250 a 500 "Cortisona equivalente".

Cuando usamos los antimaláricos, sea después de obtener la remisión con Corticosteroides, o sea cuando se usaron al iniciar el tratamiento, se empleó quinacrina en dos casos y triquin (mezcla de tres antimaláricos) en los otros cuatro. Se administraron 4 tabletas de Atebrina al día, reduciéndolas a 3 posteriormente y cuando se usó triquin la dosis fue de 3 tabletas al día, habiendo podido reducirla a 2 en un caso.

El curso general de nuestros pacientes ha sido benigno con brotes periódicos, generalizados o circunscritos: siempre controlables por el tratamiento.

Pensamos que hay notable similitud entre nuestros seis casos de Pénfigo Foliáceo con el "Fogo Salvajem". Es digno de destacarse también el hecho de poder obtener remisiones con dosis relativamente bajas de corticosteroides y además, poder mantener el control con antimaláricos tal como lo hacen los autores brasileros. Creemos asimismo, que pueden ser de alguna utilidad nuestro ensayo con el triquin.

Como todos sabemos el tratamiento del "Fogo Salvajem" con hidroterapia seguida de aplicaciones de alquitrán es corrientemente aplicado en algunas clínicas del Brasil, en las cuales se obtiene hasta un 56.5% de pacientes mejorados. Se estima en 19% el número de casos de Fogo Salvajem que van a la cura espontánea (De Souza) ¹⁶ como resultado de diferentes factores, entre los cuales se incluye el efecto beneficioso de la luz ultravioleta. En los dos niños de nuestra casuística empleamos la helioterapia durante aproximadamente un mes en que nos faltó el medicamento y pudimos observar que la mejoría se mantuvo aunque los brotes ampollares comenzaron nuevamente después de este tiempo. Aunque ello no faculta para derivar ninguna conclusión, si es evidente que entre nosotros, la luz solar no produjo cambios desfavorables como ha sido consignado por algunos autores.

Gram y Winkelman ²³ han demostrado que se puede inducir acantolisis en Pénfigo mediante luz ultravioleta. El espectro responsable de la reacción no se conoce aún.

La cloroquina tiene un máximo de absorción entre 3.200 y 3.400 Angstroms. Deberá conocerse mejor en el futuro la forma de acción de la luz ultravioleta en este proceso fototóxico. Asimismo estos autores consignan que hay beneficio en pacientes de Pénfigo Foliáceo con antimaláricos y quizá, la habilidad de estas drogas para reducir la respuesta eritematosa a los rayos ultravioleta, sea la base de su acción.

En dos pacientes investigados por estos autores, se pudo prevenir la acantolisis provocada por rayos ultravioleta.

Andrews y Domonkos ¹⁸ consideran al Fogo Salvajem, una forma endémica de Pénfigo Foliáceo en la región tropical, encontrada más frecuentemente en ciertas áreas interiores del Brasil. Lemos Torres ¹⁹ y Furtado ^{20, 21, 22} opinan también que el Pénfigo Brasilerio y el Pénfigo Foliáceo son la misma enfermedad.



Fig. 4. Lesiones típicas en espalda

En suma, el tipo brasileiro de Pénfigo Foliáceo es muy similar al descrito en los seis casos que informamos nosotros y creemos que aquella entidad representa un foco importante de Pénfigo Foliáceo en Sur América; compartimos la impresión de similitud que encuentran aquellos autores que como Falk, Bielinski y Gigli, han tenido la oportunidad de estudiar la enfermedad brasileira y su contra parte americana, fuera del Brasil.

RESUMEN

Se estudiaron seis pacientes con Pénfigo Foliáceo en los cuales no se observaron lesiones mucosas.

Los corticosteroides constituyen el tratamiento de elección y la dosis que empleamos variaron de 150 a 500: Cortisona Equivalente, habiendo sido posible la reducción a medida que se instituyó terapia con antimaláricos basta lograr mantener control aceptable.

Se consigna la opinión de diversos autores en relación a la vinculación de las distintas formas clínicas, del Pénfigo; se llama la atención hacia la similitud del "Fogo Salvajem" con los seis casos de Pénfigo Foliáceo que hemos estudiado en Honduras y se opina que aquella entidad representa un foco de Pénfigo Foliáceo en Sur América, que tendría su contra parte fuera del Brasil.

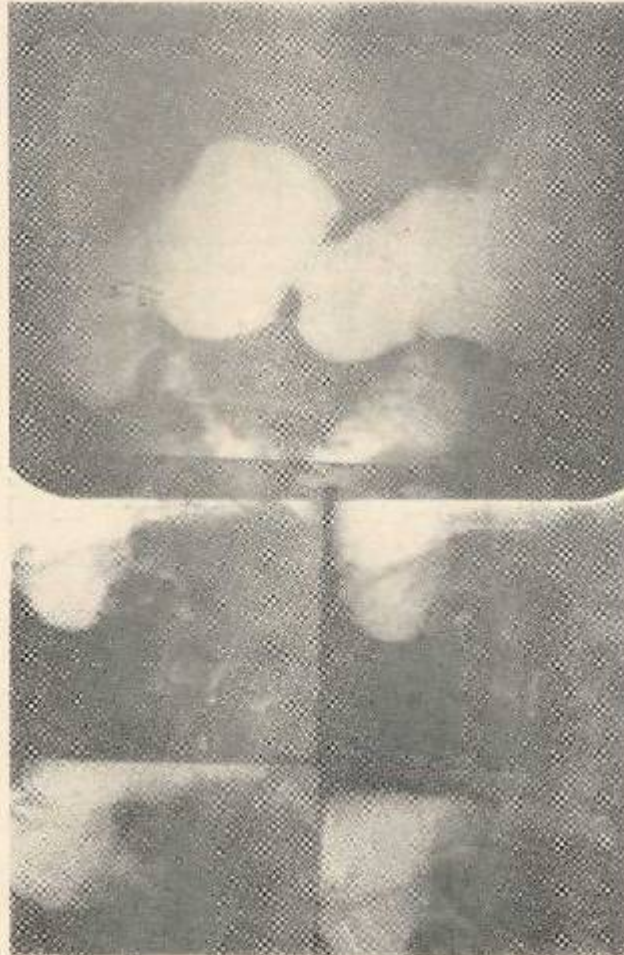
B I B L I O G R A F Í A

1. COUNTER, C. E.: The disease called wildfire. A. M. A. Arch. Derm. 80: 391, 1959.
2. VIERA, J. P.: Pemphigus foliaceus (fogo salvajem I; *un* Endemic Disease Of the state of Sao Paulo (Brasil). Arch. Derm. and Syph 41: 858, 1940.
3. PERRY, H. O. and BRUNSTING, L. A.: Pemphigus Poliaceus, Arch. Derm. 91: 10, 1965.
4. MTJLLER, S. A. and BRUNSTING, L. A.; Cataracts Associated **with Dermatologic Disorders**, Arch. Derm, 85: 330, 1963.
5. ROCHA. G.: Discusión, Arch. Derm. 85: 678, 1962.
6. TOURAINE, A.: La pemphigoide soborrheique (Syndrome de Senear-Usher, pem phigus erythematosis): Etude générale, situation nosologique, Bull Sec. Franc. Derm Syph 58: 113-124 (Mareh - **April**) 1951.
7. DEGOS, R.: Dermatologie, Paris: Editions Medicales Flammarion, 1953, vol. 1, pp. 436 - 444.
8. GOSTELLO, M. J., and DE FEO, de F. Jr.: Recent advances in Diagnosis and Treatment of Bullous Dermatosis, New York. J. Med. 63: 3213, 1963.
9. LUSCOMBE, H. A., and CARSON, J. K.: Pemphigus Erythematosis (Senear-Usher Syndrome) in a man of 47, Arch. Derm. 83: 352. 1961.
10. CALBURN, H., and CARNABUCI. C.: Pemphigus Erythematoides, Tinea Unguim. Arch. Derm. 89: 492, 1964.
11. FALK, A. B., BIELINSKI, S., and GIGLI, I.: Pemphigus Foliaceus, Arch. Derm. 82: 435, 1960.
12. CAÑIZARES, O.: Senear-Usher Syndrome (Pemphigus Erythematodes), Arch. Derm. 87: 761, 1963.
13. VANDOW, J. E.: Pemphigus Foliaceus, Arch. Derm. 88: 103, 1963.
14. LEVER, W. F.: Pemphigus Foliaceus. Arch. Derm. 889: 487, 1964.
15. LEVER. W. F. and WHITE, H: Treatment of Pemphigus with Corticosteroids: Results obtained in 46 Patients over Period of 11 years, Arch'. Derm. 87: 12, 1963.

16. DE SOUZA, L. R.: Un método terapêutico adotado no tratamento de pénfigo foliáceo, Rio de Janeiro, Departamento Nacional de Saude, 1955, p. 41.
17. PERRY, H. O.: Pemphigus Foliaceus, A. M. A. Arch. Derm. 83: 52, 1961.
18. ANDREWS, G. C. and BOMONKOS, A. N.: Diseases of the skin. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1963 p. 424.
19. LEMOS-TORRES, U.: Pénfigo Foliáceo. Arq. MED. Municip., 8: 75, 1956.
20. FURTADO, T. A., et al.: Urinary Excretion of 17 - Ketosteroids in pemphigus foliaceus. J. Invest. Dermat., 32: 641, 1959.
21. FURTADO, T. A., and RODRÍGUEZ, B. A.: Paper electrophoresis of serum proteins in pomphigus foliaceus. J. Invest. Dermat. 33: 227, 1959.
23. CRAM, D. L. and WINKELMAN, R. K.: Ultraviolet - induced acantholysis in Pemphigus. Arch. Derm. 92: 7. 1965.
22. FURTADO, T. A.: Histopathology of Pemphigus Foliaceus, A. M. A. Arch. Derm., 80: 66, 1959.

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

Dr. JORGE RIVERA



Paciente de 57 años de edad, de sexo masculino, labrador. Inició su padecimiento dos meses antes de su ingreso al Hospital, con dolor epigástrico, que a veces se irradiaba hacia el flanco derecho. El dolor era intermitente y desaparecía por periodos hasta de varios días. Presentó vómitos alimenticios en varias ocasiones. Había perdido muchas libras de peso y durante su estancia en el Hospital tuvo un episodio diarreico que le duró dos días.

(Repuesta en Pág. No. 65)

Fístula Arteriovenosa Traumática Asociada a Falso Aneurística.

Por el Dr. J. GOMEZ-MARQUEZ G. (FICA) (*)

La fístula arteriovenosa traumática, es una entidad relativamente poco frecuente fuera de los episodios bélicos. Su asociación a falso aneurisma, es, lógicamente aún más rara. Por estas circunstancias, como se señala en un caso similar publicado por Gasparini (1), es importante dar a conocer estos casos y referir como se intentó resolver el problema, ya que la experiencia es escasa en cualquier parte. Presentamos a continuación un caso, que pudo ser resucito en forma excelente, y publicamos los documentos arteriográficos correspondientes.

INFORME DFX CASO

R. M. A., sexo masculino, 30 años de edad, ingresó al Hospital General San Felipe, el día 13 de enero de 1966 (Expediente N° 311). El 1° de ese mismo mes había sufrido accidentalmente una herida con cuchillo en la cara interna, tercio medio del muslo derecho. Ocho días después, -se observa una **tumoración** pulsátil en la región traumatizada, con intenso dolor que obliga a **mantened** la pierna en flexión sobre el muslo.

Al examen físico se encuentra una tumoración en el tercio medio del muslo, con partes blandas y duras, pulsátil, con "thrill", que desaparece al hacer compresión sobre la arteria femoral Hay hipertermia local. A la auscultación se percibe un soplo sistólico. La maniobra de Nicoladoni-Branham es negativa. Se palpan pulsos poplíteo, pedio y tibial posterior, pero estos dos últimos están disminuidos en relación con los del lado sano. La Oscilometría es como sigue:

	<u>Derecho</u>	<u>Izquierdo</u>
Muslo.....	8	4.5
Pierna (Tercio superior)	2.5	1.5
Maleolo	±	I

Hacemos el diagnóstico de falso aneurisma de la arteria femoral. El día 17 se practica arteriografía, (Fig. N° 1), que para sorpresa nuestra, pone de **manifiesto**, no solamente la formación sacular del falso aneurisma, ya supuesta, sino además, la presencia de vasos venosos, con evidencia, de existir una comunicación arteriovenosa. El día 22 es intervenido quirúrgicamente. Previa colocación de torniquete neumático en la raíz del muslo, se efectúa **una** incisión longitudinal, entrando en la formación sacular, la cual en su parte periférica está formada por una pseudocápsula cons-

(*) Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General San Felipe. Profesor de Cirugía. Director del Departamento de Cirugía de la Escuela de Ciencias Médicas. Jefe del Servicio de Cirugía de La Policlínica, S. A.



(Figura N° 1)

Arteriografía preoperatoria, que demuestra la formación sacular del falso aneurisma arterial y la visualización de la vena femoral, con lo que se afirmaba el diagnóstico de *fistula arteriovenosa*

*tituida por sucesivas capas -de coágulos organizados y en su parte central por una mezcla de sangre rutilante y coágulos frescos. Esta cavidad comunica con la arteria femoral por medio de una brecha de 10 mm. de longitud por 3 mm. de anchura. Al llevar a cabo la disección de arteria y vena **femorales**, observamos que éstas comunican entre sí, por medio de un pequeño orificio de unos 3 mm. de diámetro., situado en la cara posterior de la arteria. (Fig. N 2). Se separan arteria y vena, lo cual se logra fácilmente por ser sus adherencias recientes. Se sutura el pequeño orificio de la vena. Se reseca la pared arterial, aproximadamente en unos dos tercios de su perímetro, a fin de unir regularmente la brecha anterior con el orificio posterior. Movilización de la arteria por encima y por debajo* de la lesión y sutura término-terminal. Evacuación de los coágulos que constituían el falso aneurisma. Existe buen pulso en el segmento arterial distal, observable en el campo operatorio. Drenaje de la cavidad, ocupada por los coágulos. Sutura por planos. Excelente curso postoperatorio, palpándose desde un principio buenos pulsos pedio y tibial posterior. La oscilometría a los treinta días de operado es en el lado operado:*

Muslo: 6

Pierna (tercio superior): 4

Maleolo: 1.5.

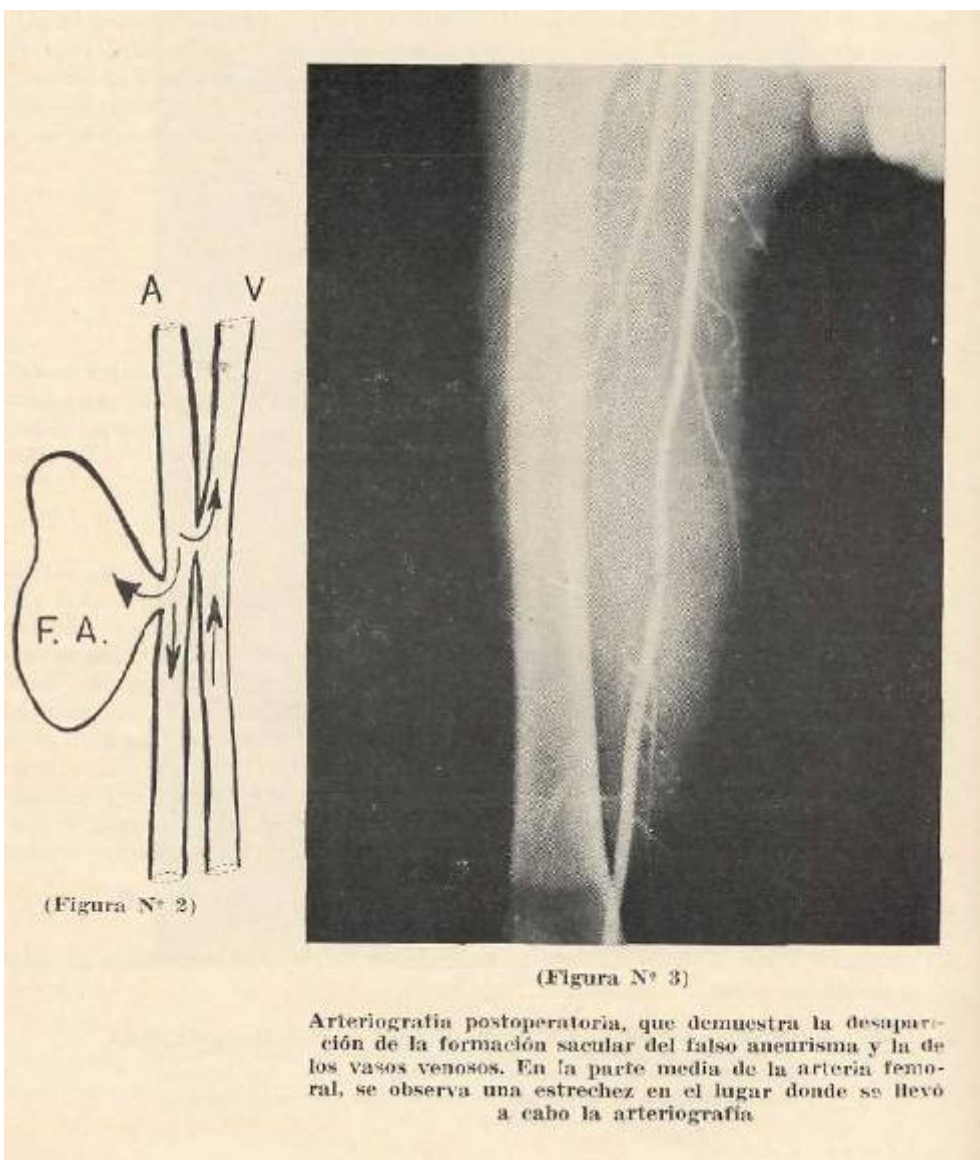
La arteriografía (Fig., N° 3) practicada en esa misma fecha, muestra la ■desaparición de la formación sacular y la falta de. visualizado]?! del sistema venoso. Existe integridad de la arteria femoral, con un pequeño estrechamiento a nivel de su tercio medio, donde se efectuó la arteriorrafia.

COMENTARIO

Se ha presentado un caso de fístula arteriovenosa con falso aneurisma concomitante, que tenía una evolución de únicamente trece días en el momento del primer examen. Llama la atención, la ausencia del soplo característico de las fístulas arteriovenosas (continuo con refuerzo sistólico), lo cual lo atribuimos a las escasas dimensiones de la comunicación intervascular y el escaso tiempo transcurrido, desde su formación. Asimismo, y suponemos que con la misma explicación, la ausencia del signo de Nicoladoni-Braaham, encontrado por nosotros constante en nuestros casos anteriores (2). Por otra parte, deseamos señalar que la existencia al mismo tiempo de fístula arteriovenosa con falso aneurisma río es frecuente y además que la intervención precoz en estos casos, hace el acto quirúrgico más sencillo y permite reconstitución tanto de la arteria como de la vena, con procedimientos poco complicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gasparini Filho S. Sobre un caso de aneurisma arteriovenoso traumático asociado a hematoma pulsátil. *Angiopatas*. 2:224:62.
2. Gómez-Márquez G-, J. —Fístulas arteriovenosas. *Rev. MED. Hond*. 31:28:63.



¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

DIAGNOSTICO

El examen **histológico** de la **biopsia** del duodeno **mostró** ulceraciones focales de la mucosa con marcada hiperplasia del tejido **linfoide** en la submucosa y presencia de abscesos entre la submucosa y la muscular. También se hizo biopsia de un ganglio linfático cuyos cortes mostraron el reemplazo casi total del tejido linfoide por extensa necrosis de tipo caseoso. El diagnóstico final fue el de tuberculosis del duodeno.

—: Extractos De Revistas: —

PROBLEMAS Y POSIBILIDADES DEL HOMOTRASPLANTE DE ÓRGANOS DIGESTIVOS

Dr. BEK EISEMAN. Gastroenterology Vol. 49. N 5. Noviembre 1965.

El apasionante problema del trasplante de órganos que está ocupando **mucho** lugar en la bibliografía médica mundial, es abordado esta vez por un cirujano del Centro Médico de la Universidad de **Kentucky**.

Se ha enfocado la atención sobre las posibilidades de trasplante de órganos en el aparato digestivo, en vista del amplio uso que en los últimos 3 años se ha hecho de estos procedimientos en el riñón. "Si funciona para el tracto urinario, ¿por qué no para el tubo digestivo y anexos?". El problema fundamental consiste en obtener una "Coexistencia pacífica" entre el injerto y el huésped. Y para lograr que éste acepte a aquél, es preciso que las respuestas inmunológicas del huésped sean suprimidas o, al menos reducidas hasta el punto en que se evita el rechazo al órgano foráneo, pero se mantengan las defensas contra invasiones menos importantes, como bacterias y virus.

Esófago. —Este tubo fisiológicamente poco importante, ya ha sido sustituido parcial o totalmente por fragmentos de intestino .sin problemas.

Estómago. —Poca atención se ha prestado aquí al asunto, debido a que el estómago puede ser reseado parcial o totalmente, sin que su ausencia comprometa la **vida** del paciente.

Intestino delgado. —Técnicamente se considera factible reemplazar la totalidad del intestino y de lograrse, el tratamiento de un síndrome de malabsorción irreversible sería una de las indicaciones absolutas. Experimentalmente. Se ha observado que el trasplante del intestino se ve complicado por trastornos metabólicos intensos; ha persistido por meses la absorción deficiente de las grasas, el tránsito muy acelerado con disnea consecutiva lo cual se interpreta como una parálisis de las vellosidades por la denervación existente. La reaparición de las funciones intestinales se relaciona con el nuevo crecimiento de los linfáticos.

Colon. —Después de una colectomía total por enfermedad no neoplásica. **por** ejemplo la colitis ulcerosa inespecífica, el reemplazo será posible cuando se logre suprimir la reacción inmunológica. Que en este caso puede compararse a la observada en algunos casos en que se ha sustituido el riñón afecto de glomerulonefritis.

Páncreas. —Este ha sido uno de los más difíciles de trasplantar, a pesar de que se ha intentado repetidamente en animales, con miras al tratamiento de la diabetes. Hasta ahora, no se conoce el medio de lograrse vencer la compatibilidad genética entre huésped y donador.

Hígado. —Este es el principal objeto de estudios e investigaciones técnica-mente se considera factible en animales y en humanos. Se ha observado una notable capacidad del perro huésped para mantener un injerto incluso después de la

supresión gradual de la terapia inmuno supresiva. Este probablemente representa una situación de los mecanismos inmunológicos del huésped por el enorme volumen del órgano injertado. Hasta la fecha, hay nueve casos reportados de trasplante de hígado en el hombre. La mayor supervivencia ha sido de veintitrés días.

(Dr. J. H. Q.)

FIJACIÓN PERIFÉRICA POR TORNILLOS MÚLTIPLES EN LAS FRACTURAS DEL CUELLO DEL FÉMUR: INMEDIATO APOYO DEL MIEMBRO

W. **Minor Deyerle, M. D.**—*Clinical Orthopaedics and Related Research* N° 39, March-April, 1965. **Lippincott.**

El autor presenta 64 casos tratados con esta técnica de tornillos de 1/8" de diámetro, con rosca solamente en la extremidad distal en una longitud aproximada de 1", de varias longitudes para acomodarlos a los requerimientos de cada caso, suplementados con una placa ancha, agujereada que se coloca en la cara externa del fémur, por debajo del trocánter y sirve de punto de apoyo a los tornillos, el número de estos varía según los casos entre 5 y 12. La reducción se hace a cielo abierto y debe quedar en valgus de 140°, su posición se comprueba por Rayos X, no deber perforar la cortical de la cabeza femoral, se disponen en la periferia del cuello, formando un círculo, lo que da una mayor estabilidad que la fijación central. La deambulación en cuatro puntos de apoyo, con muletas o andador se hace inmediatamente, oscilando entre 3 y 15 días, o sea un promedio de 8 días. Con este procedimiento se acelera la reparación ósea y se disminuye el riesgo de necrosis avascular. Se controlaron por 1 a 5 años (promedio 30 meses) 40 de los 64 casos. Se comprobó una disminución franca en la incidencia de la falta de unión.

(Di. A. B. M.)

EFFECTOS DE LA OSTEOTOMÍA INTERTROCANTERICA EN ARTICULACIÓN DE LA CADERA

Carlos E. **Ottotenghi, M. D.**, Miguel F. **Napolitano, M. D.**, Edgar **Frigeno, M. D.**, y Nora **Bloise de Napolitano, M. D.** —*Clinical Orthopaedics and Related Research*, N. 39 March-April, 1965.

Los factores que causan osteoartritis primara son desconocidos y por tanto es difícil determinar el mecanismo de reparación. Al parecer es factor muy importante la deficiencia de la vascularización así como las contracturas musculares temporales o permanentes. Es obvia la reversibilidad de la osteoartritis y de las lesiones necróticas de la cadera después de la osteotomía intertrocantérica, esto sugiere la existencia de importantes factores biológicos que controlan estos procesos. Las reacciones bioquímicas y químicas causadas por la formación de callo y por el bloqueo metafisario causado por la osteotomía intertrocantérica pueden ser la causa de una revascularización activa "reajusta vascular" de Trueta. Simultáneamente la osteotomía tiende a cambiar la mecánica de la articulación desplazando la distribución de la presión en las superficies articulares. Los autores hacen énfasis en que los cambios favorables son evidentes y se han observado tanto en la osteoartritis como en la necrosis de la articulación de la cadera cuando se ha practicado una osteotomía intertrocantérica y en que se deben no solamente al mejoramiento del factor mecánico sino también a importantes cambios biológicos en la circulación.

(Dr. A. B. M.)

AGENTES CONTRACEPTIVOS ORALES Y EL **MANEJO** DE PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

Perloth, M.G., Marver, H.S. y Tschudy, D. P. -- J.A.M.A. 194.135 Diciembre, 1965.

Aseguran los informantes que entre las mujeres con **Porfiria** Aguda Intermitente existe un pequeño grupo cuyas manifestaciones clínicas son precipitadas por las menstruaciones o el embarazo. En tres casos estudiados por ellos, el uso cíclico de agentes progestacionales orales fue aparentemente beneficioso para prevenir la aparición de los síntomas. La administración individual **de** andrógenos, estrógenos o de una preparación progestínica demostró **el** mismo **electo** protector. Esto sugiere, dicen los autores, que la inhibición de la secreción **gonadotropínica**, con la estabilización de la producción esteroide ovárica endógena a un nivel bajo, puede ser el mecanismo efectivo. El uso de progestínicos está ocasionalmente asociado con signos y síntomas de hepatotoxicidad. Tales efectos **constituyen** la principal limitación en el uso de estas drogas pero pueden ser aminorados por el uso alternado de preparaciones y por una dosificación menor.

(Dr. S. R. Z.)

ANESTESIA REGIONAL POR RUTA INTRAVENOSA

Hamilton H., W., Slater, E. M. y Bell, H. M.: J.A.M.A. 194:127:1 Diciembre 1965.

Los informantes comparan el uso de tres agentes anestésicos locales (Clorhidrato de lidocaína, clorhidrato de cloroprocaina y prilocaína) utilizados por vía intravenosa para producir anestesia regional en las extremidades aisladas del sistema circulatorio por medio de un torniquete. La cloroprocaina produjo tromboflebitis en 4 de 51 pacientes. Aunque la prilocaína dio excelente anestesia su uso debe ser reservado hasta que se obtengan mayores datos sobre la producción de metahemoglobinemia. Tomando **en** cuenta la efectividad y la seguridad parece que la lidocaína es la droga de elección hasta el momento. En la experiencia de los autores y de acuerdo con la literatura disponible, 1,5 mg. /kg. de clorhidrato de lidocaína son preferibles a la dosis de 3 mg. /kg. Esta dosis resultó en una excelente anestesia regional en 60 de 66 pacientes cuando se inyectó después de un período de isquemia de 20 minutos obtenido con el uso de un torniquete arterial.

(Dr. S. R. Z.)

EFFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN DEL VAGO EN LA SECRECIÓN DE BILLS EN LOS HUMANOS

Baldwin, J., Heer, W., Albo, R., Peloso, O., Ruby, L. y Silen, IV. The Amer. Jour. of Surg. 111:66. Enero 1966.

Los autores estudian el efecto derivado del estímulo del vago por medio de la hipoglicemia inducida por la insulina y, asimismo, los resultados del uso de la atropina en un total de 9 pacientes colecistectomizados y con drenaje del colédoco con un tubo en T cuyo extremo distal puede ser inflable a la manera de una sonda de Fo'ey para poder obtener una derivación total ya que al dilatarse ocluye el orificio **del** tubo en T.

La administración de insulina produjo coleresis abundante que casi pudo ser completamente abolida por la administración simultánea de atropina. Esta respuesta no es causada por la secretina endógena o por la colecistoquinina.

Sugieren los autores que la denervación vagal del árbol biliar puede predisponer al desarrollo de colelitiasis, no solo por causar estasis en la vesícula sino también porque altera el flujo de la bilis.

(Dr. S. R. Z.)

ANGIOGRAFIA. VERTEBRAL ^RANSOMATIGA DE LA VENA AZGIOS EN EL DIAGNOSTICO DE LOS SÍNDROMES PORTALES HIPERTENSIVOS

(*Transomatic vertebral angiography of the azygos vein in the diagnosis of portal hipertensión' syndr ornes*). Maropzzi, G. Messinetti, S. *Angiology*. 16:739:65.

Los autores hacen estudios del sistema azigos, mediante la inyección de medio de contraste en el interior del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Se refieren a la técnica transcotal usada preferentemente hasta el momento para visualizar el sistema azigos y consideran que en muchas circunstancias el método por ellos preconizado puede ofrecer ventajas. El cuadro radiológico patológico consistiría en azygos tortuosa y dilatada y regurgitación en la parte proximal de las venas intercostales. Estos cambios serían, debidos al aumento del flujo sanguíneo del hígado a causa de bloqueo intra o extrahéptico en el sistema venoso porta.

(Dr. J.G.M.G.)

ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE LAS EXTREMIDADES, CON ESPECIAL REFERENCIA A LA ENFERMEDAD DE BUERGER

(*Occlusive arterial disease in extremities mith s pedal reference to Buerger's disease*). Ishikawa, K-Kawase, S.-Mishima, Y. *Angiology*. 13:398:65.

El estudio, efectuado en el Japón tiene por objeto discutir sobre si efectivamente la enfermedad de Buerger debe o no considerarse como una entidad especial, independiente de la arterioesclerosis obliterante. Los autores analizan los estudios de 360 casos de oclusión arterial crónica, con la investigación anatomopatológica efectuada en 37 casos de miembros amputados. Encontraron, que para ellos, en el Japón la arteriosclerosis obliterante era relativamente rara y que por el contrario la tromboangitis obliterante representaba los dos tercios de sus casos. Hallaron lesiones características en las arterias principales por debajo de la rodilla y del codo, con evidencia de flebitis migratoria en muchos casos. En cinco casos observaron estado de inflamación arterial aguda en las arterias radiales.

(Dr. J. G. M. G.)

CLÍNICA Y EXPERIMENTACIÓN DEL INJERTO DE PERITONEO EN CIRUGÍA ARTERIAL

Vásquez, M. J. Barreda, C. Benedeto, A. di-Ortiz, A. Tula, J. C. Vales, O. *La Prensa Médica Argentina*. —52:1039:65.

Los autores hacen mención de los distintos métodos existentes, para hacer cirugía arterial reconstructiva tanto en los casos de arteriopatías obstructivas como en los de trauma arterial. Consideran que aún no se ha llegado a técnicas ni materiales ideales para la reconstrucción, sobre todo cuando se trata de casos de arterioesclerosis obliterante. Ellos han empleado tanto en casos humanos como en experimentación, peritoneo, sobre todo para colocar parches después de tromboendarterectomía; aparentemente con muy buenos resultados. Sugieren la posibilidad de > usar tubos de peritoneo para injertos totales o by-pass. Los estudios anatomopatológicos efectuados cuándo se ha' implantado peritoneo en una arteria demuestran que existe continuidad entre arteria e injerto sin necrosis de este último.

(Dr. J. G. M. GJ)

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1* PREGUNTA. —¿Qué valor objetivo puede asignarse a las inyecciones de oxígeno?

RESPUESTA: De las indicaciones posibles de la inyección de oxígeno, a juicio del que suscribe, sólo puede asignarse un valor terapéutico positivo a la insuflación intrarterial de oxígeno, en diferentes formas de los trastornos de la circulación arterial periférica. Acerca de las bases teóricas y la práctica se obtendrá orientación en la monografía de Scherer: Tratamiento de los trastornos de la circulación periférica con insuflaciones de oxígeno (Die Behandlung **peripherer Durchblutungsstörungen** mit der Sauerstoffinsufflation) (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957).

Al respecto interesa anotar, que **el¹ efecto** terapéutico no se debe tanto al oxígeno mismo, sino más bien a la embolización gaseosa que se induce, razón por la cual se puede, con menor riesgo, conseguir lo mismo con dióxido de carbono (Schmidt y Deupmann: Dtsch. Med. Wschr. 87 (1962), 1938). Por efecto de una insuflación de gas de este género, se activa la circulación en el territorio de la arteria insuflada, se la incrementa por espacio de media a una hora, y se favorece el desarrollo de una circulación colateral. La prolongación de la distancia de la marcha que estos pacientes abtienen, así como la mejoría visibles de las gangrenas dan testimonio incontestable de la eficacia de este tratamiento.

Por otra parte, no corresponde atribuir ningún efecto específico a las inyecciones intratisulares de oxígeno que algunos autores practican, Ni tampoco a la inyección de oxígeno en la vena. Estos llamados "lavados de oxígeno" no han de ser considerados siquiera, porque se pretende anticipar la 'oxigenación de los eritrocitos en el pulmón.

En cambio, las inhalaciones de oxígeno en presencia de trastornos del transporte del oxígeno, debidos a disfunciones pulmonares, hemáticas y circulatorias, son de valor inestimable en las indicaciones correspondientes y en adecuadas dosificaciones. (Para más detalles sobre utilidad, riesgos e indicaciones de la oxígeno terapia se remite a DTsCh Med. Wschr 87 (1962), 2470 y Med. Wschr. 18 (1964) 152).

Privatdozent Dr. R. Murtz, I. Medizinische Klinik der Medizinischen Akademie, Düsseldorf. Dürenstr. 5.

2* PREGUNTA. ¿Qué debe entenderse por arrastra-electrolitos? ¿Qué efecto puede esperarse de ellos en el tratamiento del infarto de miocardio?

RESPUESTA: Entiéndese por arrastra-electrolitos los Compuestos químicos que introducen ciertos cationes importantes para el metabolismo y la función de la célula, especialmente K y Mg., desde la sangre o el espacio extracelular "de contrabando" en la célula, haciéndolo en contra del normal gradiente intraextracelular de estos iones. En especial se piensa que algunos aminoácidos sobre todo los llamados

aminoácidos glucoplásticos como la asparagina y la arginina. en virtud de su gran afinidad celular, se desprenden de K y Mg. no tanto en la sangre, sino preponderantemente en las células y que dichos aminoácidos trasladan estos cationes rápidamente a las células. En cuanto al ácido asparagínico. a juzgar por la información que se posee, todavía no se ha aportado la prueba de tal función de arrastre.

La utilización del asparaginato de K-Mg en el infarto de miocardio, remonta a algunos estudios experimentales de Selye y de Laborit que fueron confirmados por diferentes autores y según los cuales el K y el Mg ejercen una acción protectora en presencia de las necrosis miocárdicas químicas y el asparaginato de K-Mg. normalizaría temporariamente las alteraciones patológicas que se manifiestan en el electrocardiograma, después de la ligadura de una arteria coronaria. Los primeros ensayos de tratamiento de los infartos de miocardio del hombre, con 2 a 3 g/día de asparaginato de K-Mg. administrados en forma de goteo intravenoso, han sido efectuados en diferentes centros y, al parecer, han dado resultados favorables. Se afirma que es posible ejercer una influencia positiva especialmente en los síndromas del dolor y del shock y que retroceden más rápidamente las alteraciones patológicas del electrocardiograma y los aumentos de las transaminasas.

Con todo, la cantidad de 'observaciones reunidas hasta ahora, es demasiado reducida para autorizar una opinión bien fundada.

*Prof. Dr. D. Michel, Stiftsklinik Augustinum,
München, Gondrellplatz.*

3⁹ PREGUNTA: ¿Qué información pronostica puede darse sobre la base del título de antistreptolisina en la fiebre reumática u otras infecciones estreptocócicas?

RESPUESTA: Cualquier infección estreptococia, hasta una banal, puede acompañarse de un aumento temporario del título de antistreptolisina. Son de valor diagnóstico sólo los títulos de más de 640 U. Se puede recurrir a la determinación del título de antistreptolisina especialmente para el diagnóstico de la fiebre reumática, de la glomerulonefritis aguda y de la escarlatina si transcurre sin exantema; además, para deslindar las cardiopatías reumáticas de las no reumáticas, y como indicio de la etiología reumática de un eritema nudoso. La reacción es de utilidad diagnóstica sobre todo, en la forma evolutiva subaguda de la fiebre reumática, que en su cuadro clínico resulta a menudo difícil de diferenciar del período precoz de la poliartritis crónica verdadera.

Con carácter restrictivo se impone expresar que la reacción de antistreptolisina no es un signo patognomónico específico. En más de 10% de los diferentes materiales casuísticos, se encontraron aumentos del título, también en la poliartritis crónica, en el reumatismo, en la cirrosis hepática, en la tuberculosis y en la sarcoidosis. Pero en estos casos no se trata siempre de aumentos auténticos del título de antistreptolisina, sino también de reacciones positivas inespecíficas, por ejemplo debidas a la neutralización de la estreptolisina añadida al suero del paciente por acción de ciertos lipoproteídos.

El sólo aumento del título de antistreptolisina debe ser utilizado con reserva para prejulgar respecto a procesos alérgicohiperérgicos.

En una afección que por su cuadro clínico impresiona al comienzo como poliartritis crónica incipiente, pero que no se acompaña de factor reumático demostrable con técnica serológica (más de la mitad de la poliartritis crónicas verdaderas se mantienen seronegativas en el primer año de enfermedad), un aumento del título de-

antistreptolisina puede ser interpretado como signo pronóstico favorable. En cambio, cuando ha precedido una fiebre reumática Aguda o subaguda, un título todavía alto de antistreptolisina, o nuevamente alto, ha de considerarse un signo pronóstico desfavorable y un indicio de que el paciente todavía se halla en peligro de una recidiva inminente.

4* PREGUNTA: Digitaloterapia de los pacientes de más de 60 años de edad, también sin signos de insuficiencia cardíaca.

RESPUESTA: Como una insuficiencia cardíaca que no ha sido provocada por acontecimientos definibles en el tiempo, con ser un infarto, una arritmia grave, una miocarditis o una sobreexigencia física inadecuada, se hace manifiesta con relativa lentitud, resulta casi siempre imposible determinar con perfecta exactitud el momento en que debiera iniciarse un tratamiento medicamentoso. Por lo mismo, la intención de tratar en lo posible precozmente una presunta insuficiencia cardíaca incipiente, motiva a veces una glucosidoterapia en algunos pacientes entrados en años sin haberse demostrado la existencia de una insuficiencia cardíaca. Como una contraprueba no es factible, a la postre no se puede afirmar si este tratamiento ha sido realmente necesario. En la situación planteada en la consulta que se refiere a pacientes de más de 60 años, en los que por efecto de la cardiosclerosis progresiva existe una marcada reducción de la capacidad funcional miocárdica, que es difícil de diferenciar de la que ocasiona una fisiosclerosis normal, la indicación de una digitaloterapia dirigida, puede establecerse únicamente sobre la base de antecedentes muy exactos y de un diagnóstico hecho con pulcritud.

El diagnóstico debe incluir exploraciones con pruebas de carga, porque sólo de esta manera se puede averiguar la adaptación funcional del corazón, en comparación con la reducción correspondiente a la edad.

En presencia de cualquier sollicitación funcional adicional, debida a condiciones exógenas o infecciones, so debería ser liberal con la indicación de los glucósidos. Por otra parte, su uso rutinario no tiene asidero en opinión del que suscribe.

Prof. Dr. H. Gilmann, Medizinische Klinik der Stadt. Krankenanstalten. Ludwigshafen a Rhein.

5* PREGUNTA. ¿Puede instalarse una hipertensión en los amputados? ¿Existe una relación entre la presión arterial y la talla o la masa del cuerpo?

RESPUESTA: La cuestión de si en los amputados —la consulta se refiere seguramente a los amputados de piernas— se instala una hipertensión, ha sido discutida a fondo en la revista "Der medizinische Sachverständige" 52 (1956). 25 con consideración de la bibliografía científica más importante. Las conclusiones a que se llegó en dicho trabajo han merecido amplia aceptación general y se toman en cuenta también en los informes periciales.

Las estadísticas demuestran que una mayor incidencia de hipertensión no puede ser aprobada en los amputados de pierna en comparación con la población normal. No obstante, en algunos contados casos individuales, en circunstancias especiales, en el estado de amputación de pierna, se puede admitir un factor de manifestación en una predisposición endógena de una hipertensión esencial, el que juega prematuramente y determina fundamentalmente la enfermedad hipertensiva en su curso ulterior, si: 1) no se demuestra una estigmatización hereditaria de hipertensión o de angiosclerosis precoz; 2) antes de la amputación faltaba una labilidad vegetativa con propensión a la hipertensión; 3) en estrecha relación cronológica con graves com-

plicaciones muñonales (supuraciones muñonales crónicas, especialmente osteomielitis muñonal; neuralgias muñonales graves, prolongadas, perturbadoras del reposo nocturno, sobre la base de neuromas de amputación), en una edad singularmente **juvenil**, se instala una hipertensión preludada por un estado crónico de excitación simpática con cara pálida, espasmos de los vasos del fondo de ojo, acusada tendencia a sudores, taquicardia.

El efecto **hemodinámico** de la pérdida de una gran extremidad, no juega ningún papel en la patogenia de la hipertensión; el organismo sano está capacitado para adaptarse a las condiciones circulatorias cambiadas después de la amputación, sin que **haya** repercusiones en la circulación global. Tampoco existe ninguna correlación causal entre la hipertensión y la masa corporal o la talla. Por otra parte, los individuos de constitución pícnica, presentan cierta afinidad biológica a afecciones del metabolismo y del sistema cardiovascular, es decir a la obesidad, la hipertensión, la diabetes sacarina y la angiosclerosis.

Prof. Dr. A. Sturm, Medizinische und Nervenklinik der Stadtischen Krankenhaus Wuppertal-Barmen, Heusnerstr. 40.

(Tomado de "Medicina Alemana").

-COLEGIO MEDICO DE HONDURAS-

JUNTA DIRECTIVA 1965 - 1967

PRESIDENTE.....	DR.	VIRGILIO BANEGAS MONTES
VICE-PRESIDENTE.....	DR.	RAMÓN CUSTODIO
SECRETARIO.....	DR.	FRANCISCO ALVARADO
PROSECRETARIO.....	DR.	RENE CARRANZA
TESORERO.....	DR.	JULIO C. BATRES
PROTESORERO.....	DR.	JUAN E. ZELAYA
FISCAL.....	DR.	ARMANDO CASTILLO
VOCAL 1 ^a	DR.	MANUEL CARRASCO FLORES
VOCAL 2 ^a	DR.	ANTONIO BERMUDEZ MILLA

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS

DRES. HERNÁN CORRALES PADILLA, GILBERTO OSORIO CONTRERAS, ABRAHAM RIERA HUTÍA,
IGNACIO MIDENCE, CARLOS E. PORTILLO G., VÍCTOR HERRERA ARRIVILLAGA,
ZULEMA CANALES ZUSIGA

SUPLENTE

DRES. JOSÉ MARTÍNEZ ORDOÑEZ, ALFREDO C. MIDENCE

JUNTA DE VIGILANCIA

DRES. NICOLÁS ODEH-NASRALA, ARMANDO VELASQUEZ LAINEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA

PRESIDENTE.....	DR.	ARMANDO VELASQUEZ
VICE-PRESIDENTE.....	DR.	DANIEL MENCIA S.
SECRETARIO.....	DR.	JOSÉ GÓMEZ MARQUEZ G.
PRO-SECRETARIO.....	DR.	LUIS SAMRA
TESORERO.....	DR.	LUIS CALLEJAS Z.
FISCAL.....	DR.	NICOLÁS ODEH NASRALA
VOCAL 1 ^a	DR.	ELIAS FARAJ
VOCAL 2 ^a	DRA.	EVA M. DE GÓMEZ
VOCAL 3 ^a	DR.	ÁNGEL D. VARGAS

ASOCIACIÓN HONDURENA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX

PRESIDENTE.....	DR.	RAÚL FLORES FIALLOS
VICEPRESIDENTE.....	DR.	ALBERTO GUZMAN B.
SECRETARIO.....	DR.	EDGARDO GIRÓN M. V
PRO-SECRETARIO.....	DR.	JOSÉ MANUEL DAVILA
TESORERO.....	DR.	MARIO SANTOS MEDAL
FISCAL.....	DR.	JOAQUÍN REYES SOTO
VOCAL 1 ^a	DR.	RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL 2 ^a	DRA.	ZULEMA CANALES
VOCAL 3 ^a	DR.	ROBERTO GÓMEZ RÓBELO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PSIQUIATRÍA, NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	DR.	R. ASDRUBAL RAUDALES A.
SECRETARIO.....	DR.	RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO.....	DR.	BAUTISTA PÉREZ SAXZ
VOCAL 1 ^a	DR.	FRANCISCO LEÓN* GÓMEZ
VOCAL 2 ^a	DR.	A. MARIO MENDOZA A.
VOCAL 3 ^a	DR.	CARLOS A. MENA
FISCAL.....	DR.	RENE VALLADARES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN DE PATOLOGÍA Y RADIOLOGÍA CLÍNICAS

SECRETARIO GENERAL.....	DR.	RAÚL DURON M.
PROSECRETARIO.....	DR.	JORGE RIVERA
TESORERO.....	DR.	RAMÓN PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	DR.	DANIEL MENCIA S.
SECRETARIO.....	DR.	ADÁN BOZA /
TESORERO.....	DR.	ANTONIO BERMUDEZ MILLA
VOCAL.....	DR.	CORNELJO CORRALES PADILLA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

PRESIDENTE.....	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO O.
SECRETARIO.....	DR.	JOSÉ CASTRO REVÉS K
TESORERO.....	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ
VOCAL.....	-DR.	DAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA

PRESIDENTE.....	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VICEPRESIDENTE.....	DR.	JOSÉ MARTINEZ O.
SECRETARIO.....	DR.	GUILLERMO OVIEDO P. ~~~
PROSECRETARIO.....	DR.	CARLOS RIVERA W.
TESORERO.....	DR.	ELÍSEO TABORA
VOCAL 1º.....	DR.	JUAN PABLO BENAVIDES
VOCAL 2º.....	DR.	LUIS A. BARAHONA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

PRESIDENTE.....	DR.	TITO H. CÁRCAMO
TESORERO.....	DR.	ANTONIO BERMUDEZ MILLA
VOCAL 1º.....	DR.	RIGORERTO RAMÍREZ
VOCAL 2º.....	DR.	FRANCISCO MONTES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTE.....	DR.	KAUL ELORES FIALLOS
VICEPRESIDENTE.....	DR.	ALBERTO GUZMAN B.
SECRETARIO.....	DR.	EDGARDO GIRÓN M. ^
PROSECRETARIO.....	DR.	JOSÉ MANUEL DAVILA
TESORERO.....	DRA.	EVA MANNHEIM DE GÓMEZ
FISCAL.....	DR.	JOAQUÍN REYES SOTO
VOCAL 1º.....	DR.	RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL 2º.....	DRA.	ZULEMA CANALES
VOCAL 3º.....	-DR-	ROBERTO GÓMEZ ROVELO

DRKCTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA

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

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	J3R.	ELIAS FARAJ R.
SECRETARIO.....	DR.	HUMBERTO RIVERA M.
TESORERO.....	J5R.	ALEJANDRO ZUNIGA
VOCAL 2º.....	DR.	OCTAVIO ZAVALA
VOCAL 2'.....	DR.	JULIO C. BATRES
FISCAL.....	DR.	RENE CARRANZA

DIRECTIVA OE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTE.....	DR.	ARMANDO FLORES EIALLOS
VICEPRESIDENTE.....	DR.	RAMÓN CUSTODIO
SECRETARIO.....	DR.	ÓSCAR RAUDALES g.
PROSECRETARIO.....	DR.	RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO.....	DR.	JORGE PACHECO
ÍISCAL.....	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO

**DIRECTIVAS Y SOCIOS
DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA**

PRESIDENTE.....	DR. J. RAMON VALENZUELA
SECRETARIO.....	DR. ADAN BARAHONA COELLO
PROSECRETARIO.....	DR. ANTONIO MARQUEZ C.
TESORERO.....	DR. PEDRO MARTEL
FISCAL.....	DR. ELIO RIVERA
VOCAL 1º.....	DR. RENE BENDANA MEZA
VOCAL 2º.....	DR. RODRIGO BARAHONA C.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBESA

PRESIDENTE.....	DR. ENRIQUE LAFFITE
VICEPRESIDENTE.....	DR. TOMAS GARCIA ERAZO
SECRETARIO.....	DR. MARCIO C. PEREZ
PROSECRETARIO.....	DR. MANFREDO CHIRINOS V.
TESORERO.....	DR. RAUL CHIRINOS V.
FISCAL.....	DR. ROBERTO ZEPEDA TURCIOS
VOCAL 1º.....	DR. RAUL G. OVIEDO
VOCAL 2º.....	DR. RAFAEL RUIZ
	DR. CARLOS AGURCIA

MIEMBROS ACTIVOS

- 1.—Aguilar Paz, Enrique
- 2.—Aguiluz Berlioz, Oscar
- 3.—Andonie F., Juan Alberto
- 4.—Alonzo Medina, Edgardo
- 5.—Alvarado S., Francisco Ramón
- 6.—Alcerro Oliva, J. Napoleón
- 7.—Acosta G., Isidoro
- 8.—Ayestas López, Claudio L.
- 9.—Alvarado Lozano, Rigoberto
- 10.—Alvarado Lozano, Carlos Alberto
- 11.—Andino Matamoros, Armando
- 12.—Aleman Quiñones, Armando
- 13.—Abadie G., César Augusto
- 14.—Abdul Handal, César Roberto
- 15.—Aguilar B., Gabriel Rafael
- 16.—Arriaga I., Edgardo
- 17.—Alvarado Lozano, Hugo
- 18.—Abularch Sahar, Francisco
- 19.—Apullar, José Trinidad
- 20.—Alcerro, Ramón
- 21.—Alberto Orellana, Carlos
- 22.—Aguero Vega, René
- 23.—Andrade Tejada, Rolando
- 24.—Ayala Avila, Saúl
- 25.—Agurcia Membrejo, Carlos
- 26.—Bares Pineda, Julio César
- 27.—Boza Zetón, Adán
- 28.—Bendjaka, Medjal, Renato
- 29.—Bueso Gómez, Manuel
- 30.—Bermúdez Mills, Antonio
- 31.—Borjas V., Ernesto
- 32.—Banegas M., Virgilio
- 33.—Barrientos V., Juan
- 34.—Bueso, Julio C.
- 35.—Baltodano M., Federico
- 36.—Benavides G., Juan P.
- 37.—Bendaña U., Carlos A.
- 38.—Barahona G., Luis A.
- 39.—Bertrand Anduray, Tulio
- 40.—Bendaña M., Arturo
- 41.—Bendaña M., Guillermo
- 42.—Bendaña M., Sergio
- 43.—Bendaña M., René
- 44.—Benumont L., Austin A.
- 45.—Bustillo O., Guillermo
- 46.—Bustamante C., María Cristina
- 47.—Bermúdez B., Roberto
- 48.—Bueso Arias, Luis
- 49.—Bobadilla B., J. Antonio
- 50.—Barahona C., Adán
- 51.—Bennaton G., Carlos A.
- 52.—Bendaña M., Luis Tirso
- 53.—Brevé M., Roberto
- 54.—Bustillo Rivera, Emilia
- 55.—Bueso Arias, Juan Angel
- 56.—Bueso Castillo, Antonio
- 57.—Bulnes Bustillo, Martín A.
- 58.—Corrales Padilla, Hernán
- 59.—Custodio L., Ramón A.
- 60.—Carrasco Flores, Manuel
- 61.—Carranza V., René
- 62.—Carcamo, Tito H.
- 63.—Cueva V., J. Adán
- 64.—Castro Reyes, José
- 65.—Cáceres Vijil, Manuel
- 66.—Castillo Handal, Selim
- 67.—Cardona López, Virgilio
- 68.—Castillo M., Carlos Armando
- 69.—Callejas Zelaya, Luis
- 70.—Canales Zúñiga, Zulenta
- 71.—Cardona de Herrera, Hena
- 72.—Corrales Padilla, Cornelio
- 73.—Cervantes G., René
- 74.—Cuevas B., Pablo José
- 75.—Canahuati M., Shibli
- 76.—Cousin, Luis A.
- 77.—Cuéllar M., Raúl
- 78.—Collart V., Juan Ramos
- 79.—Castellón T., Esteban
- 80.—Calderón R., Manuel A.
- 81.—Claros Fortín, Honorio
- 82.—Carias Oviedo, Rolando
- 83.—Castillo A., Mario
- 84.—Coello O., Miguel H.
- 85.—Caballero R., Armando
- 86.—Carcamo T., Oscar J.
- 87.—Casco Mazier, J. Harold
- 88.—Caballero Erazo, S. Tulio
- 89.—Carias Donaire, Gustavo
- 90.—Cardona Ch., Herlindo
- 91.—Chavarría Suazo, Gilberto
- 92.—Chirinos Velásquez, Raúl
- 93.—Chirinos Velásquez, Manfredo
- 94.—Chavarría R., Santiago
- 95.—Dávila A., José Manuel
- 96.—Delgado G., Carlos Antonio
- 97.—Durón R., José Ramón
- 98.—Dominguez R., José Refugio
- 99.—Durón Martínez, Raúl
- 100.—Díaz Maestre, Luis
- 101.—Díaz Santos, Pablo
- 102.—Delgado Pineda, Juan
- 103.—Downing Ch., Alberto
- 104.—Díaz Bonilla, José Manuel
- 105.—Duarte de Laffite, Olga
- 106.—Dubón M., Rodolfo
- 107.—Díaz Salinas, René
- 108.—Deleón Paz, Carlos
- 109.—Echeverría T., Justo Manuel
- 110.—Elvir Aceituno, Carlos
- 111.—Echeverría M., Victoriano
- 112.—Eibuschitz, Roberto
- 113.—Estrada D., Anarda
- 114.—Fernández S., Eduardo
- 115.—Fiallos S., Federico
- 116.—Faraj R., Elías A.
- 117.—Flores Fiallos, Raúl
- 118.—Figueroa Rosa, Rodolfo
- 119.—Ferguson Luna, Armando
- 120.—Flores Fiallos, Armando
- 121.—Florentino P., Guillermo
- 122.—Ferrufino O., Ramón
- 123.—Fajardo F., Jerónimo
- 124.—Fajardo C., Danilo Hernán
- 125.—Fiallos Ponseca, Ernesto N.
- 126.—Fortín Midence, Benjamín
- 127.—Fajardo Aguirre, Modesto
- 128.—Figueroa Rodezno, Ramiro
- 129.—González Herrera, Carlos H.
- 130.—Gutiérrez López, Rodrigo
- 131.—Abraham Galo, David
- 132.—García Erazo, Tomás
- 133.—Gómez Rivera, Daniel
- 134.—Galo Puerto, Ramón

- 135.—Guillén Pinel, Humberto
- 136.—Guggel C., José Eduardo
- 137.—González Flores, Atlio
- 138.—Gómez Rovelo, Roberto
- 139.—Gómez Padilla, César A.
- 140.—Girón Mena, Edgardo
- 141.—Godoy Arteaga, Carlos
- 142.—González O., Julio R.
- 143.—Gómez N., Concepción
- 144.—Gúnera A., Napoleón
- 145.—Gómez-Márquez G., José
- 146.—Gálvez R., Carlos M.
- 147.—Girón Aguilar, Aristides
- 148.—Guzmán B., Alberto
- 149.—González Rosa, Virgilio
- 150.—García B., Guillermo
- 151.—Godoy S., J. Leonardo
- 152.—Gutiérrez V., Roberto
- 153.—Haddad Q., Jorge
- 154.—Herrera A., Víctor
- 155.—Handal, Alberto Elías
- 156.—Hernández M., Pablo
- 157.—Hilsaca H., Fernando
- 158.—Hernández R., René
- 159.—Interiano R., Manuel
- 160.—Irias Calix, Héctor A.
- 161.—Interiano Torres, Rodolfo E.
- 162.—Javier Santos, Carlos A.
- 163.—Jiménez N., Rodolfo
- 164.—Jiménez Leiva, Salvador
- 165.—Joya M., Pablo U.
- 166.—López Villa, Antonio
- 167.—Lozano Caballero, César
- 168.—León Gómez, Alfredo
- 169.—León Enc. Alfredo
- 170.—Lozano M., Ramiro H.
- 171.—Lázarus B., Roberto
- 172.—Lainez N., Héctor
- 173.—Lardizábal García, Donald
- 174.—Larios B., Manuel Enrique
- 175.—Lara López, Alejo
- 176.—Lanza Sandoval, Mario L.
- 177.—Larach M., César
- 178.—Laffite M., Enrique
- 179.—Leiva Vivas, José M.
- 180.—Lara Zelaya, Juan
- 181.—Moncada M., Lucas Gregorio
- 182.—Midence M., Ignacio E.
- 183.—Medina Nolasco Anibal
- 184.—Munguía Alonzo, Luis
- 185.—Munguía Alonzo, Salomón
- 186.—Medrano D., Héctor Alfredo
- 187.—Midence, Marta R. de
- 188.—Midence V., Alfredo
- 189.—Montes Guerrero, Francisco
- 190.—Muñoz M., Miguel Rafael
- 191.—Mendoza A., Amado Mario
- 192.—Murillo Selva, Francisco
- 193.—Moncada A., Miguel Rafael
- 194.—Mencia S., Daniel
- 195.—Martínez Ordóñez, José
- 196.—Manheim de Gómez, Eva
- 197.—Mejía C., Cándido
- 198.—Matute Canizales, Eugenio
- 199.—Molina Castro, Rafael
- 200.—Martínez P., Carlos Alfredo
- 201.—Medal, Mario S.
- 202.—Mejía Durón, Roberto
- 203.—Mena D., Carlos
- 204.—Matamoros F., Benjamín
- 205.—Milla Galcano, Horacio
- 206.—Martell Guillén, Pedro
- 207.—Moreno Perdomo, Dagoberto
- 208.—McKinnel, Mariano B.
- 209.—Mancada R., Miguel Roberto
- 210.—Mena Quiroz, Emigdio
- 211.—Meza Galeas, Ramón
- 212.—Madrid Z., German Roberto
- 213.—Murillo E., Francisco
- 214.—Moreno V., José Jacinto
- 215.—Martínez Valenzuela, Rafael
- 216.—Membreno M., Héctor
- 217.—Montoya A., Juan
- 218.—Moncada G., Juan V.
- 219.—Montes Guerrero, José A.
- 220.—Mejía del Cid, Armando
- 221.—Mejía A., Cornelio
- 222.—Montenegro P., Leopoldo
- 223.—Márquez C., Antonio
- 224.—Martínez G., Andrés A.
- 225.—Núñez Corrales, Cristóbal
- 226.—Núñez O., Joaquín A.
- 227.—Osorio Contreras, Gilberto
- 228.—Odeh Nasralla, Nicolás
- 229.—Ochoa Keina, Efraín
- 230.—Oliva Barralaga, Roberto
- 231.—Oviedo Padilla, Guillermo
- 232.—Oviedo Cubas, Raúl G.
- 233.—Oviedo Padilla, Guillermo
- 234.—Ochoa Paz, Gloria
- 235.—Paredes Toro, Salvador R.
- 236.—Pineda Coelle, Mario
- 237.—Ponce Tejada, Felipe
- 238.—Pineda Pasquell, Constantino
- 239.—Pérez I., José Antonio
- 240.—Paz Rivera, José T.
- 241.—Pineda Tabora, Manuel
- 242.—Pacheco R., Jorge Alberto
- 243.—Ponce O., Marco A.
- 244.—Pereira J., Ramón
- 245.—Palma M., Jacobo
- 246.—Pineda M., Carlos A.
- 247.—Paredes Regalado, Salomón
- 248.—Portillo G., Carlos F.
- 249.—Pineda C., Octavio
- 250.—Pascua L., Herman
- 251.—Pérez Cuscu, Anronio
- 252.—Pastor Zelaya, Rodolfo
- 253.—Pavón A., Armando
- 254.—Pavón L., Rafael A.
- 255.—Ponce Ochoa, Marcial
- 256.—Pinto Mejía, José
- 257.—Paredes P., Manuel A.
- 258.—Peña Zelaya, Guillermo
- 259.—Rivera R., Manuel de Jesús
- 260.—Rivera R., Oscar Armando
- 261.—Ramírez A., Rigoberto
- 262.—Reyes Soto, Joaquín
- 263.—Raquel Sánchez, Pompeyo
- 264.—Rivera Williams, Carlos
- 265.—Rivers M., Jorge A.
- 266.—Raudales A., Rodolfo A.
- 267.—Riera Hotta Abraham
- 268.—Ramos R., Luis Vidal
- 269.—Ramos R., Luis Vidal
- 270.—Rivera Cáceres, Augusto
- 271.—Rodríguez Soto, Gonzalo

- 272.—Rodríguez Ortiz, Conrado E.
 273.—Rivera V., M. Jesús
 274.—Reyes Ramírez, Ramón
 275.—Rivera Núñez, José B.
 276.—Riviera Henry, Julio C.
 277.—Rivas Alvarado, Carlos
 278.—Reyes Berlioz, Rodolfo
 279.—Reyes de Paz, Olga
 280.—Rivera Fajardo, Elio
 281.—Rivas B., Gustavo A.
 282.—Romero M., Manuel
 283.—Romero M., Raúl M.
 284.—Ruiz Leiva, J. Rafael
 285.—Rodríguez A., Reynaldo A.
 286.—Rodríguez Guerreró, Benjamin
 287.—Rivas P., Mario C.
 288.—Reyes Q., J. Liandro
 289.—Saybe Cabús, Jorge Martín
 290.—Sierra Lagos, Rafael E.
 291.—Sibrián C., Laudelino
 292.—Sosa A., Manuel E.
 293.—Sandoval P., Manuel A.
 294.—Sánchez G., Angel Porfirio
 295.—Sarmiento Soto, Manuel
 296.—Sierra Andino, Carlos
 297.—Suazo Córdova, Roberto
 298.—Salvador Aguilar, Ramón
 299.—Sequeiros Verde, Manuel
 300.—Sosa Vidal, Jesús
 301.—Seaman, Reyes Julio
 302.—Sabillón Leiva, Juan
 303.—Sánchez Z., Miguel A.
 304.—Salgado M., Humberto
 305.—Siketty S., Jesús
 306.—Tercero M., Rafael A.
 307.—Tábara B., José E.
 308.—Talavera Westin, Eduardo
 309.—Torres Wills, Carlos Arturo
 310.—Torres Wills, Manuel A.
 311.—Tróchez S., Gonzalo
 312.—Tinoco Araya, Eduardo
 313.—Ullón P., Angel Augusto
 314.—Ullón D., Miguel A.
 315.—Valle M., Carlos A.
 316.—Vargas F., Angel D.
 317.—Velásquez Lafínex, Armando
 318.—Valladares Lemaire, J. René
 319.—Velásquez V., Víctor Manuel
 320.—Villanueva D., Jorge A.
 321.—Valenzuela A., Juan Ramos
 322.—Vallecillo, Octavio C.
 323.—Vallecillo T., Gaspar
 324.—Valle M., Teodoro
 325.—Velásquez García, J. Ramón
 326.—Villeda Vidal, Ricardo
 327.—Villafranca S., Terencio
 328.—Villeda Morales, José Ramón
 329.—Villalobos, Roberto
 330.—Villela Aguilar, Miguel Angel
 331.—Voto D., José
 332.—Vaquero M., Luis
 333.—Vásquez Cueva, Jesús A.
 334.—Valladares R., J. Erasmo
 335.—Valladares E., Octavio
 336.—Valerio Pazzetti, J. René
 337.—Venegas F., Arturo J.
 338.—Velásquez S., Fausto
 339.—Varela M., Fausto J.
 340.—Villela Chinchilla, Roberto
 341.—Zúñiga D., Silvio Renato
 342.—Zúñiga, César Augusto
 343.—Zelaya Smith, Jorge M.
 344.—Zúñiga D., Gustavo A.
 345.—Zepeda R., Adán
 346.—Zelaya F., Juan
 347.—Zelaya G., Octavio
 348.—Zelaya Ch., Alejandro
 349.—Zelaya P., Arturo
 350.—Zepeda V., Francisco
 351.—Zambrana C., Mario Alfredo
 352.—Zúñiga Lagos, Alejandro
 353.—Zúñiga O., Raúl Enrique
 354.—Zelaya R., Angel
 355.—Zepeda Turcios Roberto
 356.—Zelaya M., Rafael
 357.—Bonilla Costeiras, Adán
 358.—Cortés Méndez, María
 359.—Argueta Ariza, Ernesto
 360.—Aguilar Antúnez, Reginaldo
 361.—Azcona del Hoyo, Fernando F.
 362.—Bendeck Nimer, Alberto C.
 363.—Barrientos Ventura, Oscar A.
 364.—Bocaz Matute, Raúl Fernando
 365.—Hernández Canales, Miguel A.
 366.—Inestroza Zelaya, Javier
 367.—López Lagos, Rigoberto
 368.—Pérez I., Manuel de Jesús
 369.—Rivera Reyes, Roberto
 370.—Suazo Bulnes, Aristides
 371.—Samea S., Luis
 372.—Durón García, Jorge Arturo
 373.—Moncada Irujo, José Máximo
- FALLECIDOS
- 1.—Burgos, Marco Tulio
 2.—Izguirre, Gabriel
 3.—Miralda Navas, Valentín
 4.—Moncada, Pablo B.