

# Revista

# MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

## Sumario

### EDITORIAL.

### PATOLOGIA

	Pág.
Efectos Tóxicos del Cloranfenicol en Médula Osea	
Dr. Virgilio Cardona López .....	227
Secuestración Intralobular del Pulmón	
Dr. Virgilio Cardona López .....	231

### DERMATOLOGIA

Dermatomiositis. Informe del Primer Caso en Honduras	
Dr. Eduardo Fernández .....	236

### CARDIOLOGIA

Incidencia de Enfermedad Cardíaca en Honduras	
Dr. Alfredo León Gómez .....	242

### SALUD PUBLICA

Resultado del Estudio Epidemiológico de la Histoplasmosis y Coccidioidomicosis, realizados en la República de Honduras	
Dr. Rigoberto Alvarado .....	250

### NEUROLOGIA

Librium y Valium en el Tratamiento de los estados convulsivos	
Dr. Francisco León Gómez .....	259

### EDUCACION MEDICA

Problemas de Estudiantes de Medicina	
Dr. Jorge Haddad .....	263

### ACTUALIZACIONES

Linfografía	
Dr. José Gómez- Márquez G. ....	269

### ¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

Dr. Jorge A. Rivera .....	274
---------------------------	-----

EXTRACTOS DE REVISTAS .....	275
-----------------------------	-----

INFORMACION GENERAL .....	283
---------------------------	-----

NOMINA DEL COLEGIO MEDICO .....	284
---------------------------------	-----

DIRECTIVAS .....	288.
------------------	------

INDICE DE ANUNCIANTES .....	XXXIV
-----------------------------	-------

INDICE DE PUBLICACIONES .....	XXXV
-------------------------------	------

# *Revista* **MEDICA HONDUREÑA**

(2ª Época)

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

Director:

Dr. José Gómez-Marque\* G.

Administrador:

Dr. Ramiro Coello Núñez

Secretario:

Dr. Antonio Bermúdez Milla

Editores:

Dr. Jorge Haddad Quiñonez

Dr. Jorge Rivera

Dr. Raúl Durón M.

Dr. Francisco Alvarado

Dr. Silvio R. Zúniga

**700 ejemplares**

EDITORIAL

## Al término de una misión

Después de más de cuatro años de estar al frente de "Revista Médica Hondureña", solicitamos a la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, ser relevados de la Dirección, con el fin de poder atender adecuadamente otra misión encomendada por nuestra organización gremial, cual es la Secretaría General del Comité Organizador del XII Congreso Médico Centroamericano. Nos retiramos con sentimiento, con aquel pesar que se experimenta cuando uno se aleja de los seres queridos, porque esta Revista, como órgano publicitario del Colegio, vio la luz en nuestras manos de tocólogo improvisado para tal fin. En estos cuatro años, y con el apoyo de varios de los compañeros que nos acompañaron sucesivamente en el Cuerpo de Redacción, dirigimos nuestros esfuerzos, a cambiar tanto el aspecto exterior como el contenido de la Revista, imprimiéndole ciertas características más a tono con el momento científico que vive nuestra Honduras. Creemos dejarla asentada en bases sólidas y estamos seguros que el nuevo Comité de Redacción dirigido por nuestro estimado colega y amigo, el Dr. Antonio Bermúdez Milla, la llevará en cada edición por senderos de superación.

Como órgano del Colegio Médico, la Revista será en el curso del año que se inicia, el portavoz de las tareas importantísimas que éste tiene ante sí, y que a nuestro modo de ver está ya desarrollando con pleno éxito. 1967, verá en febrero la celebración en la ciudad de La Ceiba, del XII Congreso Médico Nacional y la V Asamblea del Colegio Médico, ambos eventos de excepcional importancia en esta ocasión. El Congreso, vendrá a ser en muchos aspectos un ensayo de la participación científica de Honduras en el Centroamericano del mes de diciembre. La Asamblea, tras haber dedicado gran parte de su tiempo en sesiones pasadas a dictar las normas fundamentales constitutivas del Colegio, estará en capacidad de propiciar discusiones sobre temas concretos, entre los que figuran muy

especialmente, una nueva estructuración del Seguro Médico, que hoy, después de los pasos iniciales es ya una hermosa realidad, que traerá tranquilidad al hogar de todos los médicos de Honduras. Y por fin, hacia las postrimerías del año, del 6 al 10 de diciembre, Tegucigalpa, recibirá a los representantes de la Medicina de Centroamérica en ese Congreso istmeño junto al cual paralelamente se celebrarán doce Congresos de diversas especialidades y varias Mesas Redondas. Con vista a este gran acontecimiento científico, el Colegio Médico, por medio del Comité Organizador, ha estado dando metódica mentí; todos los pasos encaminados a lograr un verdadero éxito. En 1954, le cupo a Honduras el mérito de ser el país que revivió los Congresos Médicos Centroamericanos, adormecidos durante largos 16 años; dimos en aquel entonces todo lo que teníamos, es decir, más que nada, entusiasmo y hospitalidad. Confiamos en que en 1967, podremos dar mucho más, puesto que los 13 años que han mediado entre ambas fechas, no han pasado en balde y la Medicina de Honduras ha efectuado avances muy sensibles, en un esfuerzo desesperado por recuperar tanto tiempo perdido. Honduras prestará como siempre hospitalidad, pero también mostrará orgullosa que su Medicina ha salido ya de la tenebrosa noche que durante tanto tiempo la cubrió.

En todos estos acontecimientos participará activamente Revista Médica Hondurena. Sus nuevos guías tendrán que cumplir con esta importante misión. Nosotros intentamos cumplir con la nuestra.

DR. J. GOMEZ-MARQUEZ G.

# Efectos Tóxicos del Cloranfenicol en Médula Osea

Dr. Virgilio Cardona **López\***

Debido al amplio uso de Cloranfenicol en la práctica de la Medicina y las recientes publicaciones de su toxicidad más mi experiencia de 2 casos clínicos en los que se demostraron cambios tóxicos en médula ósea, que permiten y sugieren el efecto tóxico del mencionado antibiótico, he revisado la literatura americana al respecto de dichos cambios.

Desde la extracción del Cloranfenicol del *Streptomyces Venezuelae* en 1947 y su introducción en la clínica en 1948, numerosos casos de efectos hematológicos han sido reportados.

En 1950, se reportó el primer caso de anemia anaplásica en asociación con Cloranfenicol y en 1952 se reportaron un total de 33 casos de anemia anaplásica de los cuales 28 fueron fatales. Una encuesta nacional (USA) en ese año reveló que de 296 casos de A.A., 44 pacientes (14.9%) habían recibido Cloranfenicol.

En consecuencia el uso de este antibiótico declinó en los 2 años siguientes.

En 1954 una segunda encuesta demostró una disminución marcada de los casos de A.A. asociados con el uso del Cloranfenicol y desde entonces los reportes de toxicidad por la droga han sido observados raramente en la literatura.

No hay duda que la mayoría de los pacientes que reciben Cloranfenicol no presentan evidencia de cambios indeseables, pero si es importante detectar lo más temprano posible los casos en que hay toxicidad.

Se ha sugerido que: 1) La caída del recuento de Reticulocitos (15) y 2) Cambios en la Fe plasmático, ayudan a un reconocimiento temprano de efectos tóxicos por cloranfenicol y por lo tanto la discontinuación de la droga en estos casos es la regla.

En 1960 Rosenback(1) y colaboradores reportaron efectos no usuales en M.O. en dos pacientes que recibieron Cloranfenicol, en ambos casos había arresto de la maduración, con prominente vacuolización citoplasmática de células eritroides de M.O. Después de discontinuar la droga estos cambios desaparecieron y los pacientes se recuperaron.

Este tipo de arresto de la maduración ha sido notado en infecciones sin uso de antibióticos pero sin presencia de vacuolización.

La vacuolización celular ha sido observada también en leucocitos en pacientes con leucemia aguda tratada y no tratada con Acido Fólico.

---

\* Profesor de Patología de la Escuela de Medicina, Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Antes de este reporte estos cambios también en el mismo año habían sido observados por Saidi y Walleestein, describiendo vacuolas en eritroblastos en 12 de 22 pacientes que recibieron Cloranfenicol.

Krakoff también observó en 1 de 4 pacientes con carcinoma que recibieron grandes dosis de Cloranfenicol, la vacuolización en leucocitos, además, de la Reticulocitopenia y Anemia.

Ridgon(20) y colaboradores también describieron Anemia, depresión eritroide y "cambios degenerativos" que no fueron descritos específicamente en patos de Pekín que recibieron Cloranfenicol.

En 1962 Macurdy y colaboradores describieron estos\* mismos cambios vacuolares en eritroblastos en casos de alcoholismo agudo y en el Síndrome de Di Guliemo en casos de mielosis eritrémica.

Según Sherman J.(2) estas vacuolas eritroides son reversibles en todas las condiciones enumeradas, excepto en Mielosis Eritrémica. Cuando el agente principalmente Cloranfenicol es discontinuado, siendo posible que si en estos casos la droga se continúa, se llega a un daño más profundo de la médula y eventualmente a una Anemia Aplásica, por consiguiente la vacuolización talvez indica cambios tóxicos tempranos que preceden una depresión seria de la Médula ósea.

En 1964, el mismo Sherman J. y colaboradores (2) reportan el mismo tipo de vacuolización en niño prematuro con Fenilketonuria cuando el nivel de Fenilalanina se encontraba bajo, esta vacuolización de los pronoblastos desapareció cuando se agregó Fenilalanina a la dieta y se mantuvo a un nivel normal.

El Cloranfenicol y la Fenilalanina tienen una estructura química semejante y se cree que la actividad antibacteriana del antibiótico sea debida a que interfiere con la acción de la Fenilalanina. Además la acción antibacteriana del antibiótico puede ser denominada con la adición de Fenilalanina.

En esta publicación los autores sugirieron la hipótesis a ser demostrada posteriormente de que un bajo nivel de fenilalanina producida por dieta restringida, produciría una síntesis inadecuada de las proteínas incluyendo la de la Hemoglobina y el Cloranfenicol inhibiendo así la incorporación de Fenilalanina al Acido Ribonucleico y produciendo disminución local de los niveles de la Fenilalanina y por lo tanto disminución de la síntesis proteica.

En 1965 nuevamente Ingall y Sherman (3) sugieren que el Cloranfenicol talvez actúa sobre la Médula ósea porque afecta el metabolismo de la fenilalanina. En esta publicación se presentan los estudios de 8 **niños** que recibieron Cloranfenicol por variadas infecciones, notando en la médula ósea **de 5 de ellos** vacuolizaciones citoplasmáticas en las células eritroides y mieloides, las cuales desaparecieron después de tratamiento por 48 y 96 horas con 100 mgs. orales de L-fenilalanina por Kg. de peso en dos de los pacientes.

El tercer niño aún tenía cambios vacuolares en médula ósea después de 72 horas de tratamiento con L-fenilalanina, pero el número y tamaño de las vacuolas y el número de células afectadas había disminuido notablemente. Los 3 niños continuaron recibiendo Cloranfenicol en las mismas\* dosis sin ningún problema.

## CONCLUSIÓN

Con el uso amplio del Cloranfenicol es importante hacer notar que la depresión de médula ósea es generalmente a sobre dosis y a tratamientos prolongados con este antibiótico pero en ocasiones la toxicidad se manifiesta con pequeñas cantidades, indicando que en estos pacientes hay un estado de hipersensibilidad para el "Cloranfenicol" generalmente con consecuencias fatales.

## RESUMEN

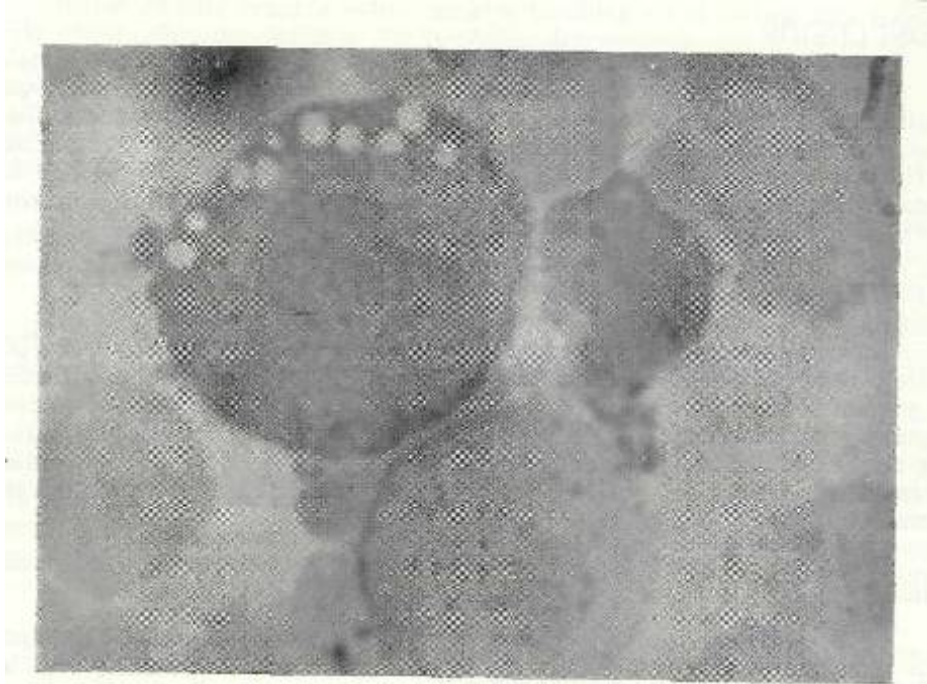
La presente revisión y la presentación de dos casos clínicos tiene por objeto recalcar el estado de aletria en pacientes que reciben Cloranfenicol y que empiezan con manifestaciones de anemia y reticulocitopenia y hacer nota Y que los cambios tóxicos tempranos de vacuolización citoplasmática en las células eritroides (pronormoblastos principalmente) pueden detectarse con un estudio de médula ósea, cambios estos reversibles al discontinuar la droga.

Posiblemente en todas estos pacientes hay un fondo de hipersensibilidad.

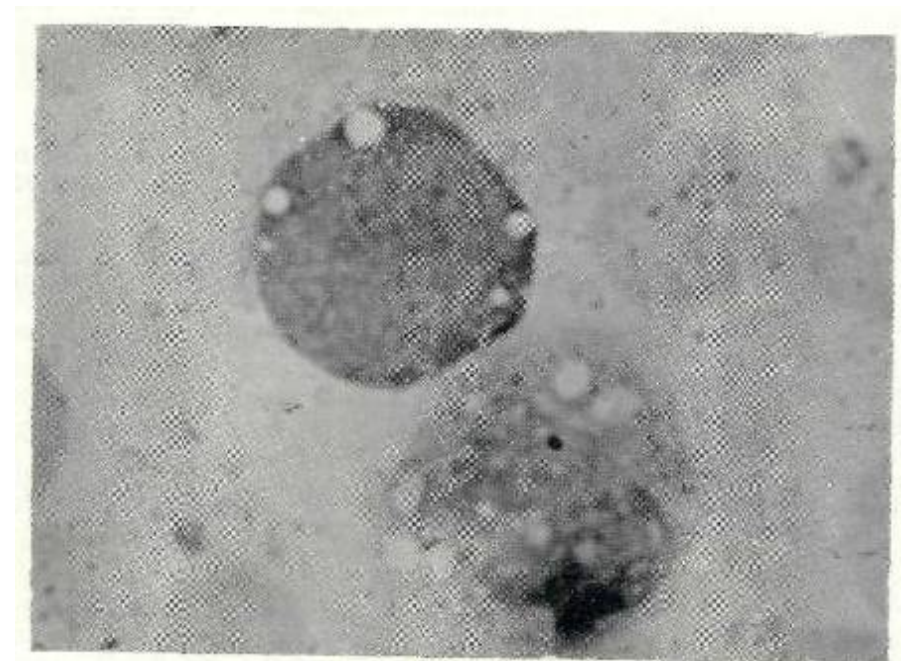
Se recomienda también que si por alguna razón el antibiótico tiene que continuarse por períodos prolongados, el uso de Fenilalanina oral ha probado disminuir estos cambios tóxicos celulares.

## B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Ronsenbach Loren M. Chloranfenicol Toxicity: Reversible Vacuolization of Erthroid cells. The New England Journal of Medicine. 263:724-728, 1960.
- 2.—Sherman oJseph D. Reversible Bone-Marrow Vacuolization in Phenylketonuria. The New England Journal of Medicine. 270:810-814.1964.
- 3.—Ingall J.D. Amelioration by Ingestión of Phenylalanine of Toxie effects of Chloranfenicol on Bone-Marrow. The New England Journal of Medicine. 274:180-186, 1965.
- 4.—Sandler Aldan I. Case Records of M.G.H. N<? 32-1965. The New England J. of Medicine. 273:212, 1965.
- 5.—Wintrobe Marwell. Clinical Hematology, 5th edition - Philadelphia. Lea & Febiger.



Óbserve la vacuolización citoplasmática en un Pronormoblasto de médula ósea. 45 100x.



La variolización es también notable en un Nomblasto Sasofílico en un monocito. 100x

# Secuestración Intralobular del Pulmón

Dr. Virgilio Cardona López\*

En 1940 Harris y Lewis describieron casos de anomalías pulmonares con referencia especial al peligro de vasos anormales en Lobectomías; pero no fue hasta 1946 cuando Pryce describió la entidad S.I. de P. como una entidad patológica, haciendo referencia al peligro de vasos anormales al practicar Lobectomías.

La patología esencialmente consiste en lóbulos o tejido pulmonar quístico, congénito con o sin comunicación al sistema bronquial e irrigado por uno o varios vasos aberrantes originados en la aorta, arriba o abajo del diafragma. Se acepta que es una malformación o un error de desarrollo embriológico que ocurre en estado temprano de la vida embrionaria.

Se explica esta malformación con la llamada "teoría vascular" que implica que lo que ocurre originalmente es un vaso aberrante o anómalo, que en la época embrionaria irriga tejido pulmonar y que progresivamente en lugar de atrofiarse como muchos vasos aberrantes, persiste y tracciona parte del tejido pulmonar, aislándolo anatómicamente del resto del tejido pulmonar normal y separándolo del resto del árbol bronquial produciendo un Secuestro.

La Secuestración puede ser Introlobular o Extralobular, en la segunda el tejido pulmonar se encuentra completamente separado del resto del tejido pulmonar y casi siempre va acompañada con otras malformaciones como hernia diafragmática, ausencia del pericardio, etc.

Es más frecuente en el lado izquierdo que el derecho y 2/3 de los casos el lóbulo superior es el sitio de la Secuestración y en un 1/3 el lóbulo inferior derecho.

Generalmente es una arteria la que irriga el tejido pulmonar secuestrado, pero hasta 5 y 6 han sido reportados. En 87 casos la arteria salió de la porción torácica de la aorta y en 13 casos entró a través del diafragma. La arteria puede ir sola o acompañarse de una vena, en el primer caso la sangre regresa a través de las arterias pulmonares y en el segundo por la vena ázigos. La arteria es de tipo "pulmonar" siendo más bien elástica que muscular y es frecuentemente arteriosclerótica. No se han demostrado cambios en la dinámica del corazón, con el recargo circulatorio que pudiera haber en éstos casos.

Hasta 1956 se habían reportado 94 casos y en 1961 ya habían 114 casos reportados en la literatura inglesa.

La incidencia según Pryce en 336 toracotomías fue de 1.8%. Otros autores en 460 toracotomías encontraron una incidencia de 0.4%.

---

\* Profesor de Patología. Escuela de Medicina.



Histológicamente el tejido pulmonar aparece malformado dando lugar a formación, de múltiples quistes llenos de material mucoso o vacíos dando el aspecto característico llamado "pulmón en panal de abejas"; que radiológicamente cuando tienen comunicación con el sistema bronquial pueden diagnosticarse por la entrada de aire al tejido pulmonar. Si se infectan se observa una zona de consolidación neumónica obscureciendo los quistes. Otras veces semejan el aspecto radiológico de una Bronquiectasia.

El diagnóstico radiológico preoperatorio puede hacerse mediante Aortogramas retrógrados o Angiocardiogramas que demuestran claramente el vaso anómalo saliendo de la aorta torácica o abdominal y entrando al tejido pulmonar secuestrado. La Tomografía también puede ayudar al diagnóstico.

## HISTORIA DEL CASO

D. L. C. L. 6 meses de edad. Originario de Tegucigalpa, D. C, que ingresa al Hospital General San Felipe el 3 de octubre de 1964.

**Síntoma principal:** Tos.

Historia de la Enfermedad: Refiere la madre que hace 4 días el niño presenta tos con expectoración abundante, fiebre, taquipnea, respiración extortosa y adinamia. Tratamiento en el Consultorio de su barrio a base de Penicilina, Calcio y Vitamina C.

**Enfermedades anteriores:** Bronquitis.

**Historia Pasada:** Nació por cesárea, con asfixia neonatal, después de embarazo a término, padres sanos.

**Revisión de Síntomas:** Erupción en mucosa y sialorrea.

Aparato cardiorespiratorio: siempre se ha observado al niño desde su nacimiento con respiración dificultosa.

Examen Físico: Mal estado general con signos de insuficiencia respiratoria. T: 38°C; R. 40/m; P. 120/m.

Tórax: Polipnea, Expansión respiratoria limitada.

Pulmones: Estertores bronquio-alveolares en ambos campos pulmonares.

Corazón: Ruidos Normales.

Hígado: Tres traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Resto de exámenes negativos.

LABORATORIO: Heces: negativo. Orina: Albúmina 3-. Glucosa: 0; Leucocitos: 1.

RADIOGRAFÍA DE PULMONES del 5 de octubre de 1964: Impresión Pneumonía derecha, control después de tratamiento.

14 de noviembre/64: Derrame Pleural abundante que sube hasta la 5<sup>a</sup> costilla sobre la línea axilar media.

IMPRESIÓN: Proceso Tuberculoso Pulmonar.

**EVOLUCIÓN:** Tres días después de su ingreso la temperatura bajó a 37 °C y permaneció afebril hasta el día de su salida. Su condición respiratoria mejoró notablemente con tratamiento a base de Penicilina, Sulfadiazina, Digitoxina y Oxígeno y fue dado de alta aparentemente curado 7 días después de su ingreso.

### SEGUNDA ADMISIÓN

Paciente ingresa a la Casa de Salud "La Policlínica" el 16 de noviembre de 1964 con historia de Broncopneumonía que hace un mes mejoró con tratamiento; pero hace 15 días la madre notó fuerte tos con elevaciones\* térmicas, dificultad respiratoria, estreñimiento y apetito regular.

**EXAMEN FÍSICO:** T. 37 C; R. 80/m.

Cráneo Fontanela anterior deprimida.

Pulmones: Respiración ruda en vértice derecho. Ausencia de murmullo vesicular en base derecha. Estertores roncos sibilantes en área pulmonar izquierda.

Abdomen: N. de **P.**

### LABORATORIO

16 de **noviembre/64.** G.B.- 12,800; Hb 10.8 gms. (64%); N°30% ; E:2% ; M:2% ; L:66% ; Malaria: Negativo; Orina: albúmina, trazas. Resto de exámenes negativos. 9 de diciembre de 1964: G. B. 12.450; Hb:10 gms. (64%); Ht: 35 vol 100; E:1%; N:36% ; M:2%; L:61%.

### CURSO HOSPITALARIO

El niño continuó en el mismo estado afebril pero con insuficiencia respiratoria. En vista de la historia y aspecto radiológico (Derrame Pleural Derecho) se inició tratamiento anti-tuberculoso por 6 días y un nuevo control radiológico.

La radiografía de pulmones no demostró ningún cambio. Al mismo tiempo recibió tratamiento con antibióticos (Penicilina, Sigmamicina y Kaomycin) y diez días después de su admisión se consideró una toracotomía, sin embargo dos días después desarrolló Sarampión con mal estado general, fiebre, tos y disnea. Se indicó Pantomicina suspendiendo los otros antibióticos.

El 14 de diciembre de 1964, su condición general había mejorado y se encontraba afebril por lo que se practicó una toracotomía exploradora del lado derecho. El Cirujano encontró durante el acto quirúrgico todo el lóbulo pulmonar inferior derecho marcadamente aumentado de tamaño congestionado y consolidado, con áreas de fluctuación, se procedió a su punción con extracción de líquido purulento amarillento espeso, que en cultivos demostró Pseudomona Aeroginosa.

Al proceder a la neumonectomía se encontró lo que parecía ser una brida fuerte entre diafragma y la superficie pleural del lóbulo inferior derecho y fue seccionada produciendo una severa hemorragia que posteriormente fue controlada con dificultad, esto fue debido a que la brida seccionada era en realidad una arteria de mediano calibre.

El pulmón derecho resecado pesó 440 gramos, los lóbulos superior y medio estaban comprimidos y atelectásicos. El lóbulo inferior estaba consolidado con una superficie pleural inflamada; al corte demostró múltiples cavidades quísticas de diferente tamaño, separadas por tejido fibroso intersticial dándole un aspecto de "panal de abejas" y presencia de abundante material mucopurulento espeso, adherente, de color amarillento. Se encontró una arteria aberrante, ligada, que entraba por la superficie diafragmática del lóbulo inferior derecho con un trayecto de unos 3 cms. y que se dividía en dos ramas colaterales que terminaban ramificándose en el parénquima pulmonar anormal.

Había comunicación de este tejido pulmonar con el sistema bronquial correspondiente por un bronquio delgado y atrófico.

Histológicamente el lóbulo inferior demostró formación de espacios dilatados y quísticos llenos de material mucoide y rodeados por paredes de tejido conectivo fibroso con abundantes células espumosas llenas de material vacuolado, habían también leucocitos polimorfonucleares. Algunos espacios que parecían bronquiolos malformados tenían fibras musculares en la pared, todo esto daba una apariencia de tejido pulmonar malformado con abundante material mucoide e inflamación aguda.

#### COMENTARIO

Es mi idea hacer notar la importancia del conocimiento de esta malformación congénita tanto al Pediatra como al Cirujano de Tórax, ya que su desconocimiento da origen a hemorragias que pueden ser fatales durante el acto quirúrgico, como casi sucedió en este caso.

Ante la sospecha clínica de la condición, el diagnóstico preoperatorio es la regla, el cual puede hacerse mediante estudios angiográficos principalmente retrógrados que permiten visualizar el vaso anómalo procedente de la aorta entrando al tejido pulmonar malformado.

La enfermedad puede ser asintomática principalmente cuando no hay comunicación entre el tejido secuestrado y el árbol bronquial, impidiendo así el proceso infeccioso pulmonar por retención de secreciones mucoides infectadas.

#### RESUMEN

Se reporta el primer caso de Secuestro Introlobular del Pulmón, en un niño de ocho meses de edad, que está actualmente en condiciones saludables, después de una Pneumonectomía derecha.

Se hace notar la importancia de tener en mente la posibilidad de este tipo de lesión pulmonar a pesar de su rareza y tratar de hacer un diagnóstico preoperatorio por medio de estudios radiológicos y angiográficos para evitar accidentes quirúrgicos.

Se agradece la colaboración del Dr. Daniel Mencía, Director del Sanatorio Nacional de Tuberculosos, quien practicó la intervención quirúrgica en este caso.

**B I B L I O G R A F Í A**

- 1.—WITTEN DAVID M., Intralobular Bronchopulmonary Sequestration Uwolonig the Upper lobes. J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery. April, 1962, 43:523-529.
- 2.—GERARD P. FRANKLYN AND LYONS HAROLD, Anomalous Artery in Intralobular Bronchpulmonary Sequestration. N.E.J.M. Oct. 2, 1958 ; 259:662-666.
- 3.—D. STOWENS, Sequestration of the **Lung**. Pediatric Pathology. Williams & Wilkins Company, 1959, pág. 376.
- 4.—WALL ALLEN intralobar Bronchopulmonary Sequestration. Surgery. Gyne. Cology & Obstetrics. Dec. 1956; 103; 6:701-707.
- 5.—GEBAUER PAUL W. Introlobar Pulmonary Sequestration. Diaeases of the Chest. March 1959, 35:3:282-288.

# DERMATOMIOSITIS

(INFORME DEL PRIMER CASO EN HONDURAS)

Dr. Eduardo Fernández h., Jefe  
Servicio de Dermatología H. Hospital  
General San Felipe. Profesor de  
Patología Oral, Facultad de  
Odontología, Profesor Adjunto de  
Clínica Facultad de Medicina de  
Honduras.

Las Colagenosis o Enfermedades de la Colágena, constituyen un grupo de enfermedades Sistemáticas, en las cuales el tejido conjuntivo, conectivo o, colágeno, es el sitio más importante, lesionado por la enfermedad, derivando de ahí su nombre. Las Colagenosis además de su gran importancia en patología médica, por sus múltiples manifestaciones **sistémicas**, tienen también importantes manifestaciones dermatológicas, las cuales inician a veces el proceso patológico.

Generalmente son enfermedades de curso rápido y desenlace fatal, aunque en la actualidad pueden ser controladas hasta cierto punto, por los modernos métodos terapéuticos de que disponemos. Desgraciadamente y por más investigaciones que se realizan en los centros científicos más avanzados, su etiología permanece aún oscura.

Prácticamente todas las colagenosis, han sido diagnosticadas y descritas en nuestro país, con excepción de la Dermatomiositis. Revisando hasta donde nos ha sido posible, nos encontramos que la única mención sobre la enfermedad que vale la pena consignar, fue la hecha por el Dr. Carlos A. Delgado, del Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe, quien en 1953, sospechó en una niña la presencia de una Dermatomiositis; infortunadamente dicho estudio no fue publicado.

De mucha importancia como veremos más adelante, es la indudable relación que existe entre la frecuente asociación de neoplasias malignas y Dermatomiositis, asunto éste que ha sido demostrado sin lugar a dudas, por autores Europeos y Norteamericanos.

La Dermatomiositis es una de las más raras enfermedades de la Colágena, siendo las más frecuentes: el Lupus Eritematoso Sistémico, la Esclerodermia, Periarteritis nodosa, artritis Reumatoide,

**Historia:** Hay alguna divergencia de opiniones acerca de quien fue el primero que describió la enfermedad, algunos lo atribuyen a Wagner en 1887 (1), otros a Unverricht (2), quien informó el primer caso en 1891; Oppenheim (3) en 1903 se refirió a la dificultad de diferenciar la dermatomiositis de la esclerodermia generalizada. Steiner en 1905 (4), informó el que posiblemente fue el primer caso en el continente americano.

**Frecuencia:** Es un padecimiento relativamente raro. Una de las más completas revisiones ha sido la hecha por Schuermman (5) de Alemania,

pudo recopilar 573 casos, revisando, toda la literatura mundial hasta la fecha; sin embargo Karelitz y Welt (6) revisando la literatura mundial en 1932 encontraron solamente 75 casos. Sheard (7) revisando series de pacientes del New York Hospital de 1935 a 1954, solamente encontró 14 enfermos bien diagnosticados de Dermatomiositis. Chamorro (8) en el Hospital Infantil de México, hasta marzo 1961, en un total de 141.006 pacientes admitidos, comprobó la dermatomiositis en 18 enfermos, es decir 1 caso por cada 7.833 niños internados en el hospital. En el resto de los países Centroamericanos, aparentemente no ha habido información al respecto en lo que he revisado, pero esto no quiere decir que no haya sido informada. En nuestro país, aparte de la mención hecha anteriormente en 1953, que no fue publicada, el caso nuestro que ahora publicamos es el primero bien confirmado y diagnosticado.

La **Dermatomiositis**: es una entidad patológica rara, cuyas características más importantes son las lesiones degenerativas de la **Piel** y músculos. Generalmente tiene un desenlace fatal. Afecta indiscriminadamente a cualquiera de los sexos, y su mayor incidencia es entre los 10 y 50 años de edad. A veces su diagnóstico es sumamente difícil, debido a sus síntomas tan variables.

El inicio de la enfermedad generalmente es agudo, con un eritema generalizado, descrito a veces como color heliotropo, que se acompaña de edema ligeramente duro, más marcado a nivel de la cara, especialmente en los párpados; el edema puede extenderse a la superficie extensora de los antebrazos y dorso de las manos, donde puede a veces, sobre todo en niños, acompañarse de intenso eritema. A veces puede observarse pérdida del cabello y presencia de pequeñas úlceras de aspecto aftoso en la mucosa oral (9). Todos estos cambios son muy sugestivos y pueden encontrarse en el Lupus Eritematoso Diseminado, dependiendo el diagnóstico de la observación ulterior del paciente y la investigación de células L.E.

A medida que la enfermedad progresa, se puede observar tendencia hacia la poiquilodermia, atrofia y presencia de múltiples telangiectasias, estas lesiones a veces son tan aparentes que es sumamente difícil diferenciarlos de los producidos por la Esclerodermia. Los cambios observados en los músculos son de gran importancia, hay debilidad muscular y dolor en los mismos, aunque generalmente en la dermatomiositis aguda son blandos a la palpación. Después de este proceso inflamatorio, los músculos tienen tendencia a **la** atrofia, esclerosis y por consiguiente se aprecian deformidades de los miembros por las contracturas de los músculos afectados. A veces la **enfermedad** puede invadir el miocardio y se pueden confirmar cambios por el examen electrocardiográfico debido a miocarditis. El paciente se queja de marcada debilidad y se fatiga fácilmente. Puede observarse discreta anemia hipocrómica, hay elevada velocidad de sedimentación y ocurre lo contrario que en L.E.S.; el VDRL no es reactivo; las células L.E. son negativas; lo que si tiene importancia es el enorme aumento de la excreción de creatina por la orina, aumento que va de acuerdo con la gravedad del caso, aunque esto no es específico de la dermatomiositis. Puede haber fiebre y el hígado y bazo están aumentados de tamaño, puede también encontrarse albuminuria y hematuria.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar muchas entidades como: polineuritis, miopatías-, triquinosis, miastenia gravis, esclerodermia, L.E.S., escleredema, erisipela, reacciones a la luz, etc.

Desde el punto de vista histopatológico, los hallazgos son muy importantes, ya que las lesiones más características se encuentran en los músculos, por eso es que una biopsia profunda es necesaria; a veces uno tiene que seleccionar muy cuidadosamente el sitio de la toma de la biopsia, porque a veces se puede caer en lugares no invadidos. Cuando el músculo está invadido los cambios observados son bastante notorios; las fibras musculares están fragmentadas y hialinizadas, notándose la presencia de vacuolas dentro de las fibras, además hay una severa infiltración de tipo linfocítico. También es notoria la presencia de bandas de tejido colágeno que infiltran las fibras musculares. Esto, unido a los otros exámenes de laboratorio, lo mismo que a la clínica, permiten hacer el diagnóstico; es por eso que se insiste, que para hacer el diagnóstico de dermatomiositis es necesaria la colaboración del dermatólogo, el neurólogo y el histopatólogo.

Desconocemos la etiología de la dermatomiositis, pero ha sido demostrado, que uno de cada cinco pacientes con la enfermedad, tiene un adenocarcinoma, ya sea del tracto intestinal o de los órganos genitales femeninos, es por eso, que en estos pacientes, siempre debe hacerse un cuidadoso estudio, ya que está demostrado que en estos casos, al extirpar el adenocarcinoma, los pacientes mejoran notablemente.

Schuermann revisando la literatura de 336 pacientes con la enfermedad encontró 31 o sea 9.2 por ciento asociadas con neoplasmas malignos. Curtís et la observó en 45 pacientes con Dermatomiositis 8 con carcinomas o sea 17.8 por ciento. Sin embargo otros autores creen que esta asociación es puramente una coincidencia, porque la mayor parte de pacientes con dicha asociación estaban en el grupo de edad en el cual los tumores malignos son más frecuentes y que además, más o menos la misma incidencia ha sido encontrada en esclerodermia sistémica, ya que en 125 pacientes adoleciendo de dicha entidad, se encontró malignidad asociada en 8 o sea un 6.3 por ciento. Como nuestra experiencia en dermatomiositis no nos permite opinar sobre lo expresado más arriba, únicamente consignamos dichos hallazgos, esperando que futuras investigaciones aclaren definitivamente la relación dermatomiositis-adenocarcinoma.

El manejo de estos pacientes es difícil, el reposo en cama es mandatorio. El advenimiento de los corticosteroides ha venido a mejorar mucho el pronóstico, produciendo a veces remisiones totales espectaculares, de la enfermedad, teniendo que mantener sin embargo al paciente con dosis de sostenimiento, dependiendo ésta de la gravedad del caso. Los antimaláricos de síntesis como la cloraquina, también son de una gran utilidad en el manejo de esta afección, administrándose en combinación con los corticosteroides; la fisioterapia también es buen coadyuvante en el tratamiento.

INFORME DEL CASO.—Paciente masculino de 20 años de edad, Registro N° 38.264, ingresa a Dermatología Hombres, Hospital General, el 17 de febrero 1964, consultando por astenia y debilidad progresiva en los miembros superiores de aproximadamente 5 meses de evolución.

Antecedentes.—Nada contributorio.

Historia.—Refiere que hace 5 meses y sin motivo aparente, nota debilidad progresiva en los miembros superiores, que se ha ido acentuando de tal manera, que le es imposible incorporarse por sí mismo estando acos-

tado; al mismo tiempo ha observado delgadez de los brazos, hinchazón de la cara y erupción generalizada en la piel. También refiere dolores no muy fuertes en los músculos de los brazos y del cuello; falta de apetito, fiebre ligera.

Exploración Física: P. A.° 120x65; Pulso: 96; Temp. 37.6. En cara (Fig. N° 1) se aprecia notable eritema y edema duro, mucho más marcados a nivel de los párpados, el eritema es tan intenso que recuerda el clásico color heliotropo. El tórax se encuentra bastante aplanado, aunque simétrico, piel xerodérmica y ligeramente escamosa. En piel del abdomen, especialmente alrededor del ombligo, notables cambios, casi compatibles con poiquilodermia. En piel de antebrazos y dorso de manos se observan las mismas lesiones; hay atrofia indudable de los músculos de los brazos, lo cual produce un adelgazamiento notable de los mismos, (Fig. N° 2) los movimientos de las extremidades superiores son muy débiles y muy limitados. Examen Neurológico: (practicado por el Neurólogo) Atrofia y fibrosis incipientes en los siguientes músculos de la cintura escapular (bilateral): supraespinoso, pectoral mayor y menor, deltoides, bíceps, coracobraquial principalmente, siguiendo un patrón "próxima"; los músculos del cuello están poco afectados al presente y conservan su funcionalidad; además se observa hiporreflexia en ambos brazos, que casi siempre coexiste con este tipo de distrofia. Estos cambios son compatibles con dermatomiositis, sugiriéndose un electromiograma.

El resto del examen físico es completamente negativo. En vista del examen clínico y dermatológico, se sospechó la posibilidad de una enfermedad de la colágena.

Exámenes Complementarios: Biopsia (Fig. N° 3) Profunda de músculo deltoides derecho: "Hay fragmentación evidente de las fibras musculares, las cuales se encuentran separadas por bandas de tejido colágeno y lesiones degenerativas, que le dan a las fibras un aspecto basófilo y homogéneo. Se observa además\* un infiltrado linfocítico muy marcado entre las bandas musculares", estos hallazgos, pueden perfectamente comprobarse en las microfotografías, y sin lugar a dudas corresponden a una Dermatomiositis.

Investigación de células L.E., negativas en dos ocasiones, investigación de creatina en orina de 24 horas: 328.5 miligramos, lo normal es de 0 a 50 miligramos. Líquido Cefalorraquídeo: normal. Velocidad de Sedimentación 21 mm. V.D.ít.L.: Negativo. Hemograma; Normal. Estudios radiológicos de pulmones, esófago, estómago e intestinos, cráneo, columna vertebral, huesos largos: negativos; únicamente se constató ligera osteoporosis de los huesos del carpo y de las extremidades articulares de metacarpianos y falanges, en ambas manos. Electrocardiograma: Normal. Química Sangüínea: Normal.

Comentarios: Recordando la frecuente asociación, adenocarcinoma y dermatomiositis (1 de cada 5), fue que insistimos en un estudio exhaustivo de nuestro paciente, sobre todo desde el punto de vista radiológico, para eliminar la posibilidad de dicha asociación. No encontramos nada que pudiera hacernos sospechar la presencia de un adenocarcinoma.

Fue extraordinario en este paciente, 3a enorme cantidad de creatina excretada en 24 horas por la orina (328.5 miligramos, la cual bajó a 76 miligramos (un poco por encima de lo normal), a las 2 semanas de instituido el tratamiento con corticosteroides y cloraquina.



La mejoría fue notoria casi inmediatamente después de iniciado el tratamiento, con bastante recuperación funcional de los miembros superiores y mejoría subjetiva del estado general.

**Resumen:** 1) Se informa en Honduras, el primer caso bien estudiado y comprobado de Dermatomiositis. 2) Se hace una breve reseña de las Colagenosis y en especial de la Dermatomiositis, desde el punto de vista clínico y etiológico. 3) No encontramos en este paciente ningún dato que nos hiciera sospechar asociación con adeno-carcinoma, lo cual es frecuente en Dermatomiositis.

#### B I B L I O G R A F Í A

- 1) Wagner, E. Ein fall von acuter polymyositis Deutsches Arch. Klin. Med. 40:241, **1887**.
- 2) Unverricht, H.: Dermatomyositis acuta, Deutsche Med. Wchnschr. 17:41, 1891.
- 3) Oppenheim, H.: Ueber die **polymyositis**. Berlín Lin. Woch. 40:381 416, 1903.
- 4) Steiner, W. R. Dermatomyositis with report of a case wich presented a rare muscle anomaly **but** once described in man. J. **Exp.** Med. 6:407, 1905.
- 5) Schuermann, H.: Nachtrag zu malignen Tumoren bei Dermatomyositis un progressiver Sklerodermie, Arch. Dermat. u. Syph. 193:628, 1952.
- 6) Karelitz, S. and Welt, S. K: Dermatomyositis. Am. J. Dis. Child 43 **1134**, 1932.
- 7) Sheard Ch. Jr. Knoepfler, P.: Dermatomyositis and the Incidence of Associated Malignancy Arch. of Dermat. 75:224, 1957.
- 8) Francois Chamorro J. J.: Dermatomiositis. Tesis de Internado, Hospital Infantil de México 1959-1961.
- 9) Pillsbury, Shelley, Kligman: Dermatología, page 946, Saunders 1956.

FIG. N\* 1

Cara del paciente, mostrando el edema característico, con el color heliótropo de la piel, que no puede ser demostrado en foto blanco y negro.

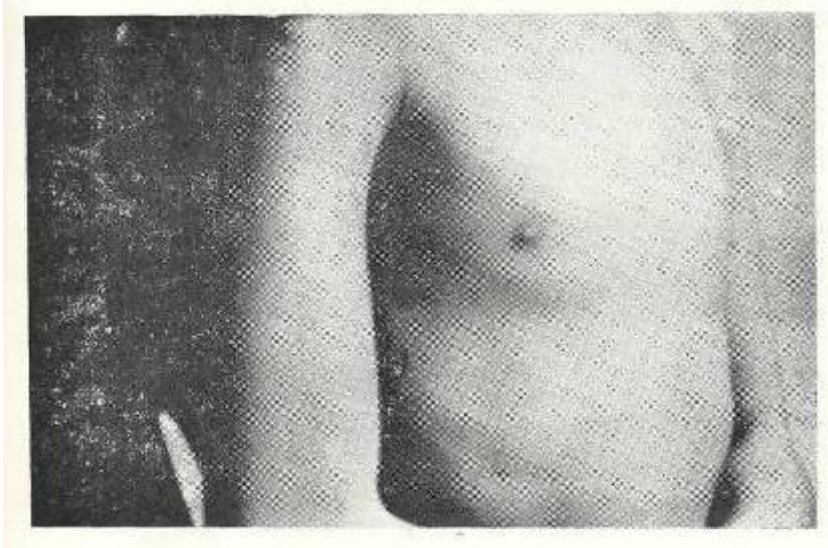
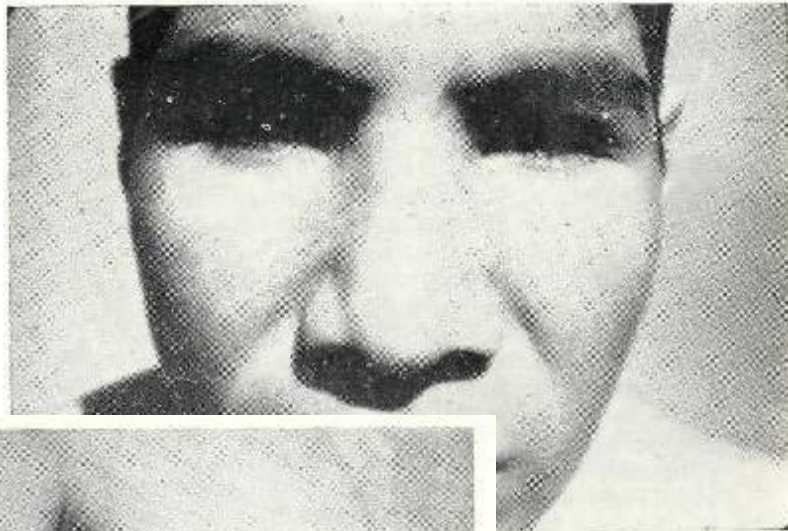


FIG. N&lt;-&gt;2

Notable atrofia muscular de la parte proximal del brazo derecho, mostrando el adelgazamiento del miembro, ambos miembros superiores estaban tomados.

FIG. N\* 3

Biopsia profunda de músculo deltoides derecho, que muestra fragmentación de bandas musculares, degeneración nialina, invasión de bandas colágenas y marcado infiltrado linfocítico y de polimorfonucleares.



# Incidencia de Enfermedad Cardíaca en Honduras

Dr. Alfredo León Gómez h.\*

La incidencia de la enfermedad cardíaca en Honduras, no ha sido establecida con certeza, ya que hasta a la fecha no se han realizado estudios que puedan indicar la frecuencia con que este tipo de afección se encuentra entre la población del país. En 1961 Flores Fiallos y León Gómez (2) en Honduras realizaron un estudio de cardiopatías en población general y población hospitalaria, observándose como causas más frecuentes la arterioclerosis y el reumatismo. Se estimó además que alrededor del 2.5% de los hondureños sufrían de algún tipo de enfermedad cardiovascular. En el área centroamericana se han realizado muy pocos estudios destinados a determinar la frecuencia y las características de las enfermedades cardiovasculares en su población. En Costa Rica en 1923, Rotter al revisar 559 autopsias (2) encontró un 6% de afecciones del aparato cardiovascular. En 1949 García Carrillo (3) también de Costa Rica encuentra un 9.6% de patología cardíaca al revisar 8000 autopsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios de San José.

En Guatemala Fernández Mendía (4) en 1953 estudió 577 casos de cardiopatías observando como causas más frecuentes la hipertensión arterial 38%, la arteriosclerosis 31%, la fiebre reumática 20% y la cardiopatía congénita 2.6%. Todos estos casos corresponden a la práctica privada. En 1958 Tejada Valenzuela y Castro (5) en Guatemala comunicaron la revisión de 800 autopsias de las cuales 152 correspondían a enfermedades del corazón. De estas 30% fueron miocarditis crónicas, el 15.5% reumáticas y el 4% arterioscleróticas.

A excepción del estudio llevado a cabo en Guatemala por Fernández

Mendía (4) no se ha realizado aún en Centro América un análisis clínico detallado de las causas de enfermedad cardiovascular. Con este propósito decidimos hacer un estudio comparativo de las enfermedades cardíacas entre la población hospitalaria del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa y la práctica privada. Se tomaron al azar 500 casos ingresados al H.G.S.F. de 1959 a 1964 y se compararon con 500 casos de la práctica privada escogidos sin selección alguna. Todos los 1000 pacientes contaban con adecuados expedientes clínicos, estudios radiológicos y electrocardiográficos. Se analizaron en detalle las causas de la afección así como características especiales del cuadro clínico que a continuación se especificarán en detalle en las siguientes transparencias: CONCLUSIONES:

En este estudio se han analizado 1000 casos de enfermedad cardíaca en Honduras con el fin de determinar la etiología y características clínicas de las cardiopatías. Además se compararon entre sí 500 casos de la

---

\* Del Departamento de Medicina, Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, D- C.

práctica privada con otros 500 casos del Hospital General San Felipe. Los pacientes de la práctica privada provenían en su mayoría de la ciudad de Tegucigalpa, con ingreso económico y nivel cultural bastante alto en comparación con el que se observa en las áreas rurales de la América Central. Los pacientes del Hospital General San Felipe son en su mayoría campesinos de las zonas rurales de todo el país, con un nivel económico y condiciones sociales y culturales extremadamente bajas; el ingreso per cápita del hondureño es de alrededor de \$200 al año y las condiciones de vida son más o menos similares a la de los campesinos del resto de la América Latina. Son en su mayoría personas expuestas a las enfermedades infecciosas y con niveles sanitarios precarios; el reconocimiento precoz de la enfermedad prácticamente no existe y los pacientes llegan por lo general al Hospital con etapas ya avanzadas de su condición nosológica presentando formas severas de insuficiencia cardíaca congestiva.

La forma de cardiopatía más frecuentemente observada fue la cardiopatía arterioclerótica isquémica; un 40% de los pacientes\* la presentaban en el total de los casos, sin embargo al comparar la práctica privada con el H.G.S.F. el porcentaje de la primera llega al 47% y el segundo al 35%. La angina de pecho fue más frecuente (25% a 9%) en la práctica privada que en el H.G.S.F. La insuficiencia cardíaca se observó en el 62% de los hospitalizados en el H.G.S.F. y en el 32% de la práctica privada. Un hecho interesante es la mayor frecuencia del infarto del miocardio entre los pacientes del H.G.S.F. que entre la clientela privada; esto ha sido sorprendente para nosotros ya que siempre creímos que la incidencia del infarto era más alta en las clases con ingresos económicos elevados.

La siguiente cardiopatía observada en Honduras en cuanto a frecuencia es la cardiopatía hipertensiva; ésta constituye el 28% del total de los casos.

Al igual que la cardiopatía isquémica fue más frecuentemente observada en la práctica privada (34% a 22%) que en el H.G.S.F.

En tercer lugar se encuentra, en cuanto a frecuencia, la cardiopatía reumática.

Por muchos años se pensó en Honduras que la fiebre reumática era un problema sin mayor importancia en el país. Sin embargo ella constituye una causa importante de cardiopatía. Es mucho más frecuente en el H.G.S.F. que en la clientela privada (3 a 1); los pacientes con lesiones valvulares severas y con actividad reumática intensa provienen en su mayoría de las zonas altas, montañosas y húmedas del interior del país. Hasta la fecha no se han realizado estudios epidemiológicos que determinen la frecuencia de las infecciones estreptocócicas de las vías aéreas superiores.

Como cuarta causa de enfermedad cardíaca encontramos la cardiopatía congénita y la miocarditis crónica. Al comparar los 2 grupos en estudio se observa que las malformaciones congénitas son más o menos iguales. Sin embargo la miocarditis crónica se ve en el 8% de los casos del H.G.S.F. y únicamente en el 1% en la práctica privada. Sin duda alguna la mayoría de las formas de miocarditis crónica eran de la forma crónica de la enfermedad de Chagas. Usando la prueba de la fijación del complemento por el método de Bozicevich y de Pedreira de Freitas alrededor de 60 casos de esta entidad han sido diagnosticados en el país. Hace alrededor de 8 meses el Depto. de Patología del H.G.S.F. encontró en autopsia abun-

dantes leishmanias de tr. cruzi en el corazón de una niña de 13 años y quien presentaba un bloqueo aurículo-ventricular completo, muriendo súbitamente. (6)

A juicio nuestro esta estadística hoy presentada no refleja en forma exacta el problema que la enfermedad de Chagas- constituye entre la población campesina de Honduras.

El Cor pulmonale crónica es la quinta causa de enfermedad cardíaca en nuestro país.

El enfisema, el asma y la tuberculosis son los factores etiológicos más frecuentes.

### B I B L I O G R A F Í A

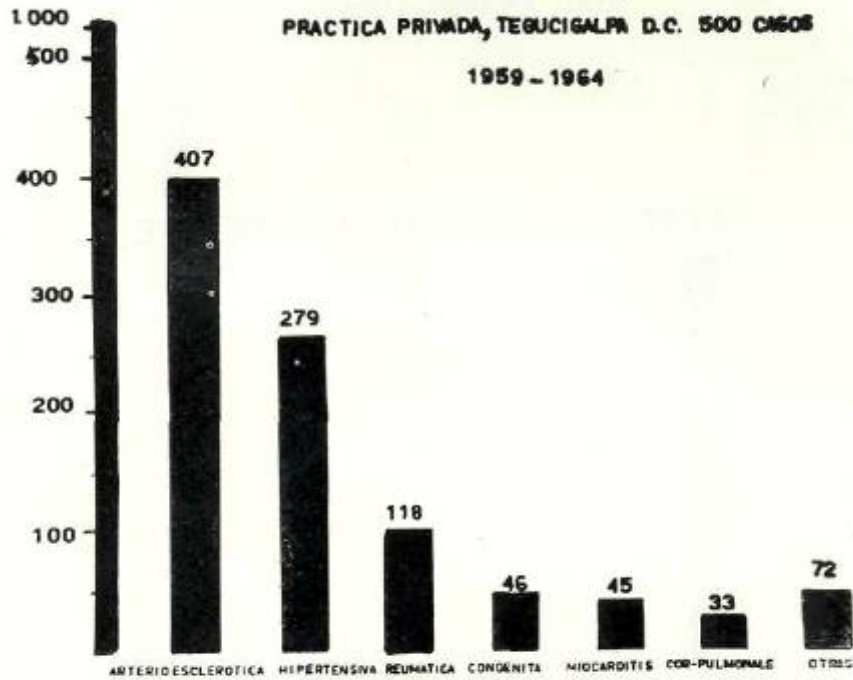
- 1.—**Flore»** Fiallos A., León Gómez A. Inc. de Cardiopatías en Honduras — Acta Médica Hondureña. 9 Oct. 1962.
- 2.—Rotter E. Inf. Junta Candad San José 1930. 31. San José, C. R. 1932.
- 3.—García Garrillo E. Cardiological Problems of the Tropics. American Journal of Medical Sciences 217, 619-262, June 1949 U.S.A.
- 4.—Fernández Mendía J. Frecuencia de Cardiopatías en Guatemala. Rev. del Colegio Médico 344 Vol. IV N<sup>o</sup> 4, Guat. 1953,
- 5.—Tejada Valenzuela C. y Castro F. Miocarditis Crónica en Guatemala. Rev. Colegio Médico 363, Vol. IX, junio-58, Guatemala.
- 6.—Durón R. Miocarditis Chagásica en Honduras. Rev, Médica Hondureña. Vol. N<sup>o</sup> 33, N<sup>o</sup> 4-240-1965.

**CARDIOPATIAS EN HONDURAS 1.000 CASOS**

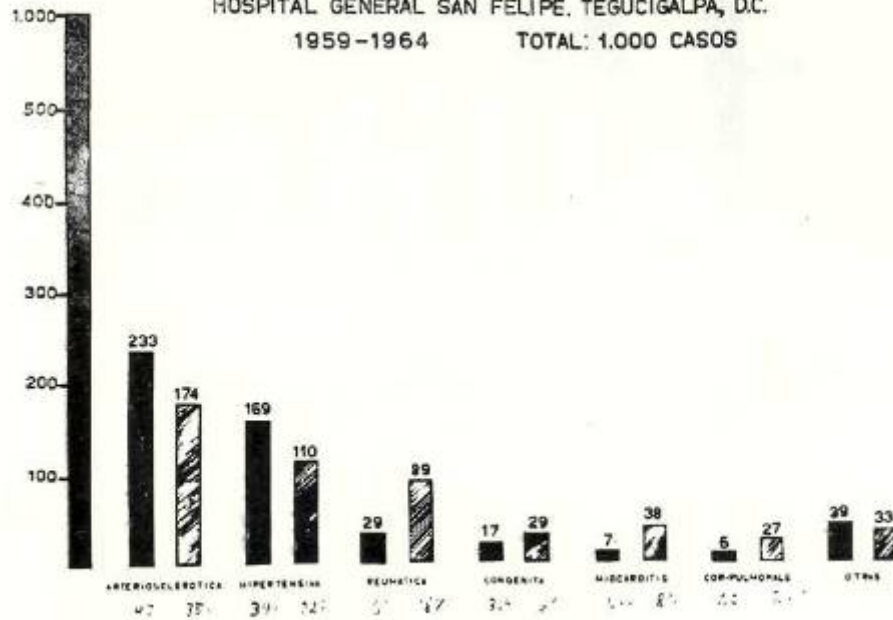
HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 500 CASOS

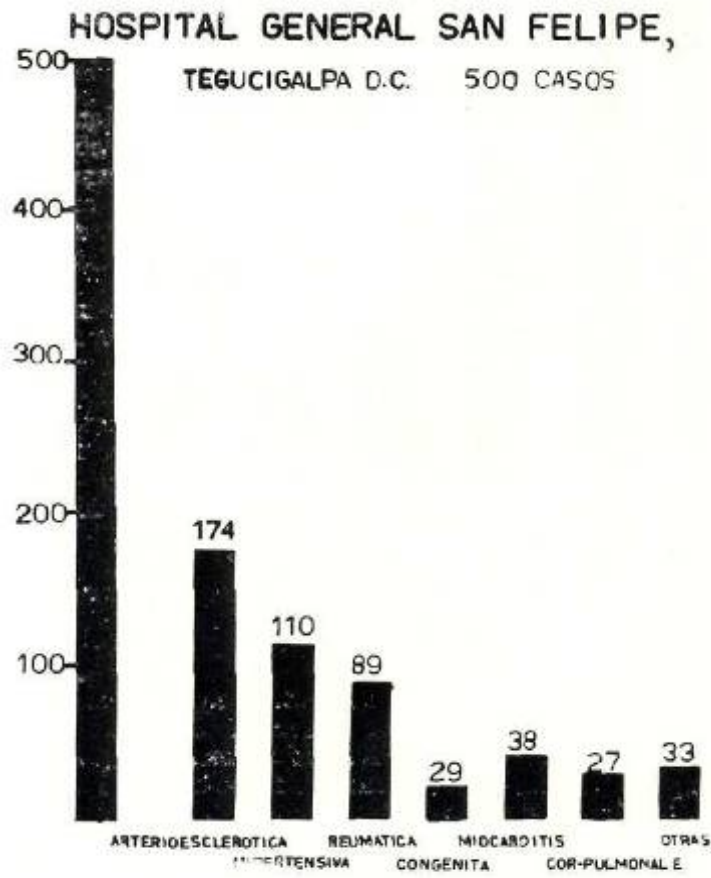
PRACTICA PRIVADA, TEGUCIGALPA D.C. 500 CASOS

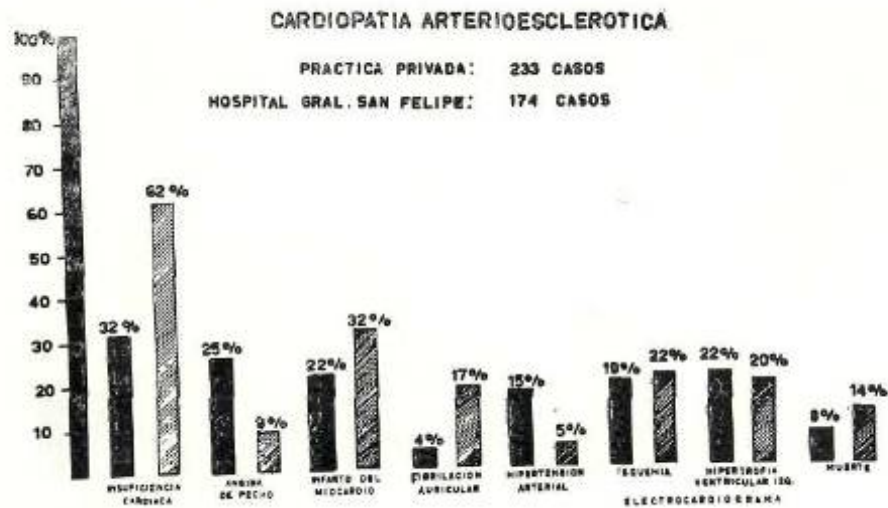
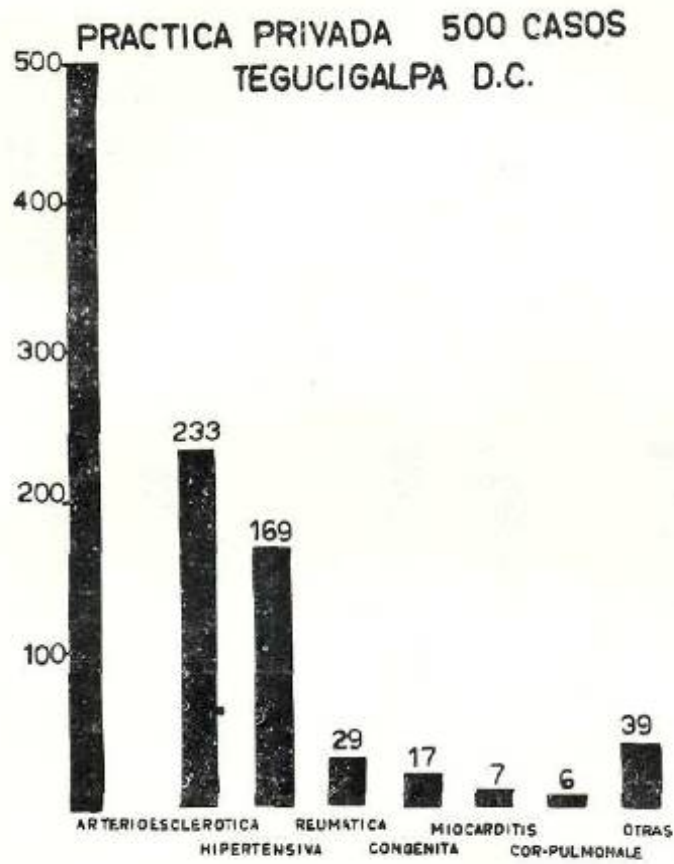
1959 - 1964



GRAFICA COMPARATIVA DE CARDIOPATIAS DE LA PRACTICA PRIVADA CON CARDIOPATIAS DEL HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE. TEGUCIGALPA, D.C. 1959-1964 TOTAL: 1.000 CASOS

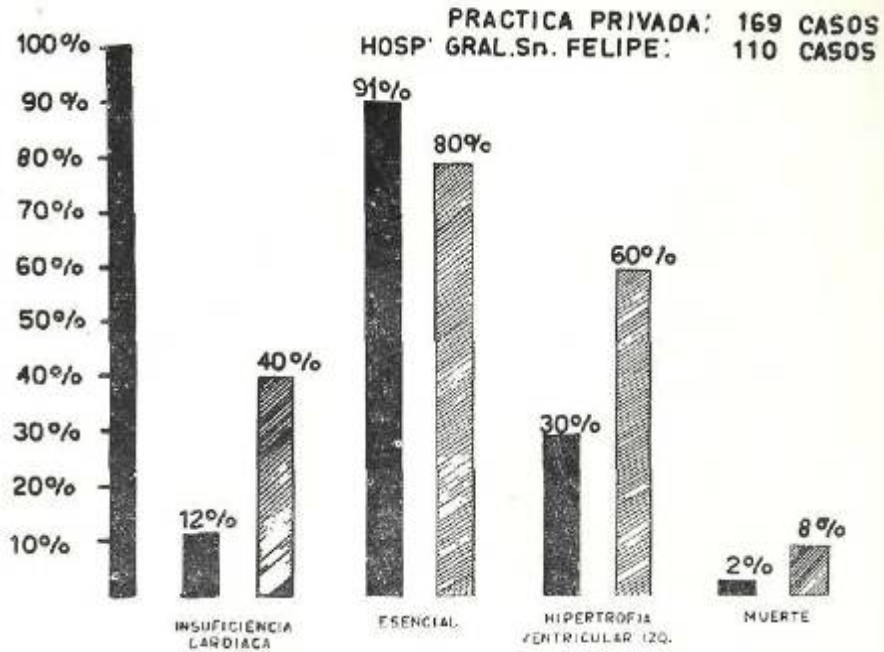




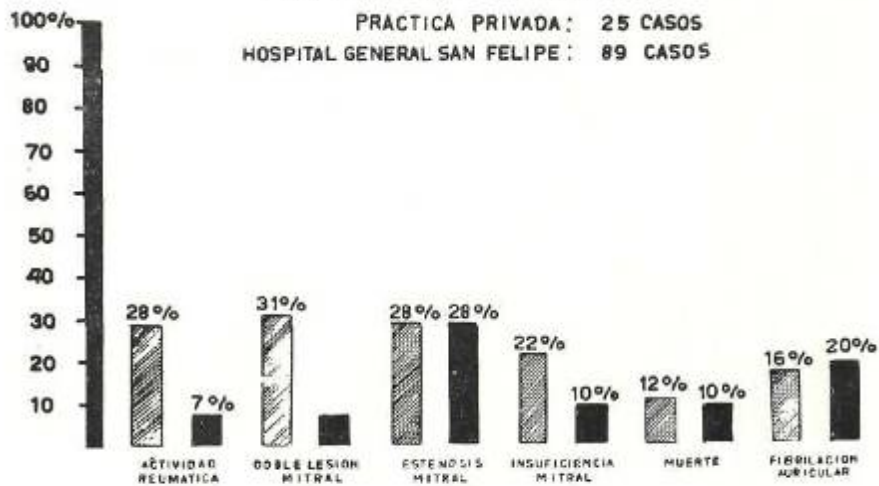


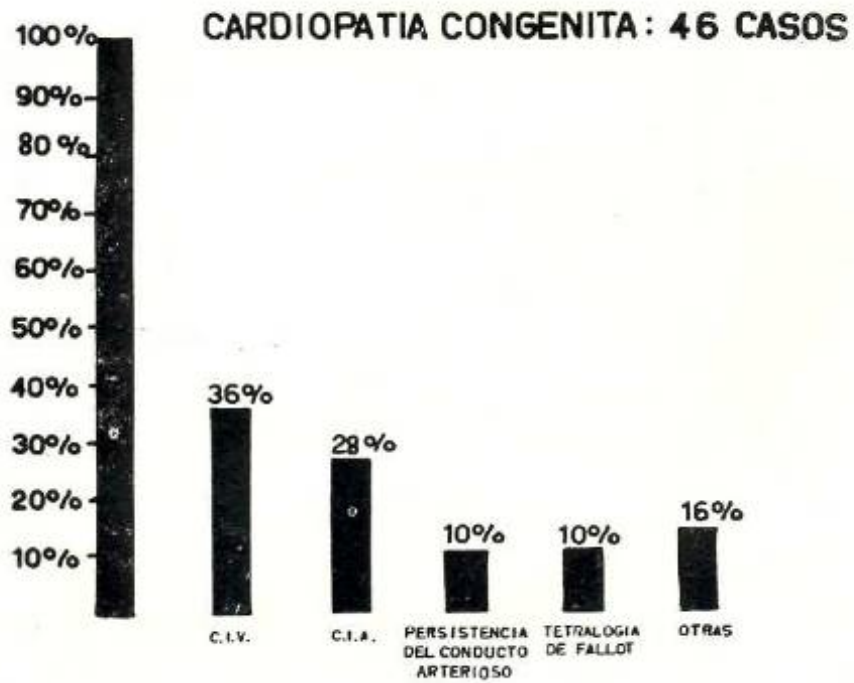
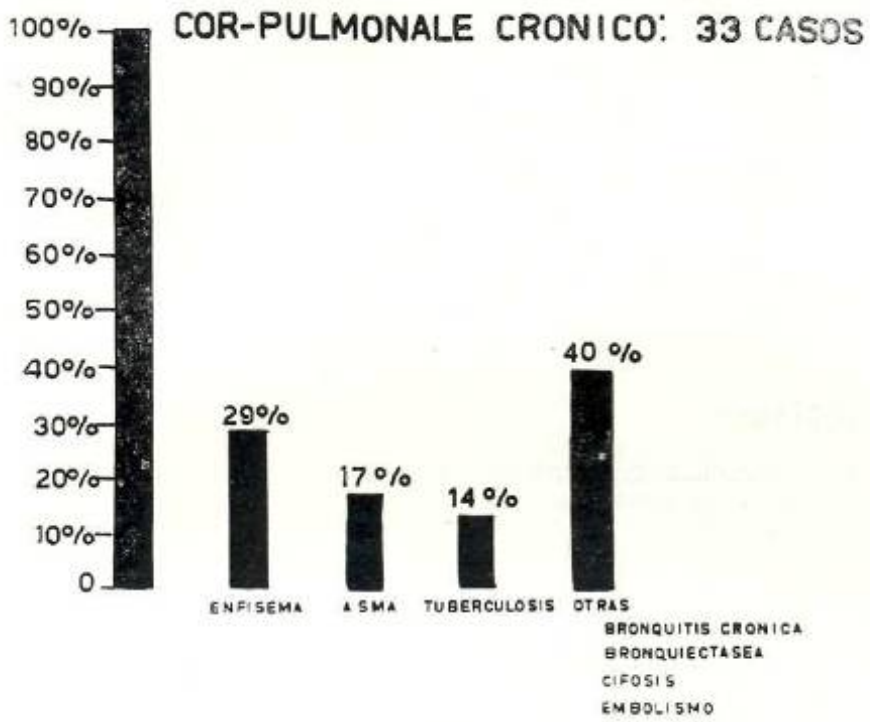


### CARDIOPATIA HIPERTENSIVA



### CARDIOPATIAS REUMATICAS





# Resultado del Estudio Epidemiológico de la Histoplasmosis y Coccidioidomicosis realizados en la República de Honduras, C. A. 1962 -1965

Por el **Dr. Rigoberto Alvarado**

## HISTORIA:

Como resultado de la intensificación de las actividades de lucha anti-tuberculosa y su extensión a la zona rural, ha llamado la atención de tisiólogos y radiólogos, el hecho de observar un gran número de radiografías con calcificaciones miliares, nódulos solitarios múltiples, lesiones hipolares en tuberculino-negativos y numerosos casos de patología respiratoria, sospechosos de tuberculosis, en los cuales ha sido prácticamente imposible encontrar el bacilo de Koch y donde los tratamientos de prueba han dado resultados negativos.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

El estudio comprende 74,897 personas, a quienes se les practicó prueba para la histoplasmina y 8,052 para coccidioidina. El método usado fue el de practicar en un brazo la prueba de la tuberculina y en el otro la histoplasmina, y en algunas localidades tomadas al azar se aplicó la coccidioidina que se nos suministró y la imposibilidad de obtenerla en el año de 1965.

A toda persona que reaccionaba positivamente a cualquiera de los antígenos, se pasaba a fotofluoroscopia para investigar el estado del parénquima pulmonar y si en este examen había alguna sospecha de patología, se le tomaba radiografía 14 x 17.

La histoplasmina y coccidioidina empleadas fueron suministradas por el Dr. Robert L. Taylor, del Departamento de Bacteriología y Micología del Walter Reed Hospital y se ha usado en solución de 1 x 100, aplicando a cada persona un 0.1 ml. por vía intradérmica.

La lectura de la prueba se hacía a las 48 y 72 horas, midiendo el diámetro transversal de la induración. Se consideraba positiva toda reacción que tenía más de 6 milímetros de diámetro.

## HISTOPLASMÓISIS

### RESULTADOS:

Del total de personas probadas, 34.758 o sea el 46.4% eran del sexo masculino y 40.139 o sea el 53.6% del sexo femenino, estando distribuidas por edades en proporción bastante similar, (Tabla N° 1, Gráfico N° 1). El 55% de todos los individuos son menores de 15 años, notándose en éste

grupo una infección temprana, que se inicia con 17% en los menores de 1 año, para alcanzar el **36.8%** a los 14 años, con un ascenso marcado y continuo hasta los 49 años para declinar progresivamente en los grupos de mayor edad. Este hecho de infección a temprana edad nos parece interesante y talvez relacionado con el escaso número de casos crónicos observados, en un medio donde es frecuente ver todo tipo de calcificaciones pulmonares en los exámenes de investigación fluoroscópica.

Con relación a la intensidad de la reacción (Gráficos números 2, 3 y 4), el histograma se aproxima a la curva sinusoidal, con una ligera desviación hacia la derecha, alcanzando su máximo en los 11 milímetros, para declinar rápidamente hasta los 19 milímetros, habiendo por lo tanto un pequeño porcentaje de hiperalérgicos de 0.8% en los 20-21 milímetros, bajando a 0.2% en los 22-23 milímetros, para descender a 0.1% entre los 24 y más milímetros.

Con relación al sexo (Ver Tabla N° 1, Gráfico N° 1) llama la atención el hecho de que la infecciosidad es mayor para el sexo masculino, poniéndose de manifiesto desde temprana edad, hasta los 69 años, donde la curva se aproxima ligeramente con pequeño predominio siempre del sexo masculino. Este hecho no tiene para nosotros ninguna explicación y talvez esté relacionado con el trabajo de campo que realiza la mayoría de la población examinada, aunque la diferencia es ya notoria desde los primeros años de vida.

#### DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA:

De acuerdo con la división política, Honduras tiene 18 departamentos, de los cuales 8 han sido investigados en el presente trabajo, (Ver Tabla N° 3), en el que podemos observar el total de población examinada en cada uno de ellos con su porcentaje de positividad, que alcanzó el 45% en la zona central de la república, que corresponde al Departamento de Francisco Morazán, 44% en Cortés en la costa del Atlántico, 31% en Choluteca en la costa del Pacífico, 48% en la región oriental, correspondiente al departamento de El Paraíso y **60.7%** a la región occidental, correspondiente al departamento de Santa Bárbara, con un total nacional de 38.8%.

En la Penitenciaría Central, en la capital de la República, se practicó el examen simultáneo con tuberculina en 1962, y dos años después se repitió obteniéndose los mismos resultados (Ver Tabla N° 4) con un 70.1% para un total de 2.145 en el primer examen y 1.580 en el segundo, llamando poderosamente la atención este hecho, en virtud de que los reclusos proceden de todo el territorio nacional y el alto porcentaje obtenido viene a demostrar que en Honduras la histoplasmosis es endémica, con infección en edad temprana.

Con relación al sexo (Ver Tabla N° 3) y en los departamentos antes mencionados, observamos siempre un marcado predominio en el sexo masculino, que se hace más notorio en los departamentos de Cortés y Choluteca.

#### COCCTDIOIDOMICOSIS

#### RESULTADOS:

Con relación a la coccidioidina (Ver Tablas números 2 y 5) se practicaron 8.052 reacciones, con una positividad de 1.5% para el total de las zonas investigadas, llamando poderosamente la atención el hecho de que

la infección se inicia en edad temprana, continuando su ascenso hasta los 60 años, que alcanza el 4.5%, para declinar progresivamente en los años siguientes. Con relación al sexo- hay poca diferencia entre ambos- con un total de 1.6% para el sexo masculino y un 1.4% para el femenino. En lo que se refiere a las localidades estudiadas, todas están localizadas en la zona central de Honduras, correspondiendo al departamento de Francisco Morazán y próximos a la capital de la república. En esta área estamos estudiando un proceso de patología respiratoria de etiología desconocida, que ha sido objeto de estudio especial y donde hemos encontrado el porcentaje más alto, correspondiendo al 3% para el total de examinados.

#### RESUMEN:

Se presenta el resultado de 74.897 reacciones para *hi stop las mina* y 8.052 para *coccidioidina*. La infecciosidad para la primera fue de 38.8% y la de la segunda de 1.5% . Los departamentos de El Paraíso y Francisco Morazán dieron los índices más altos con 48.4% y 45.3%, respectivamente. Con relación a la *coccidioidomicosis* se obtuvo 1.5% en la zona **estudiada** y 3% en pequeñas comunidades donde se estudia proceso de etiología desconocida.

#### B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Baldo J. I. y colaboradores: Histoplasmosis en Venezuela.
- 2.—Proceedings of the Conference on Histoplasmosis 1962.
- 3.—Corrales P. Hernán: Micosis Profundas en Honduras.
- 4.—Durón R. A.: Primer caso de Histoplasmosis reportado en Honduras-
- 5.—Memorias de la División de Tuberculosis: 1962-1965.

**REACCION HISTOPLASMINICA EXPRESADA EN MILIMETROS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO EN  
LOS DEPARTAMENTOS DE FRANCISCO MORAZAN, CHOLUTECA, COMAYAGUA, SANTA BARBARA,  
CORTES, LA PAZ Y EL PARAISO. DIVISION DE TUBERCULOSIS, DIRECCION GENERAL DE SALUD  
PUBLICA — HONDURAS, C. A., 1962-1965**

TABLA No. 1

GRUPOS DE EDAD	INTENSIDAD DE LA REACCION EN MILIMETROS																				SUB-TOTAL		TOTAL	POSITIVOS				TOTAL	%		
	0 - 1		2 - 3		4 - 5		6 - 7		8 - 9		10 - 11		12 - 13		14 - 15		16 - 17		18 - 19		20 - +			M	%	F	%				
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M					F	M	F	
-1	917	978	19	13	7	5	2	2	6	1	6	2	4	--	2	--	1	1	2	3	1	1	967	1,036	1,973	24	2.5	10	1.0	34	1.7
1-4	4,474	4,718	88	120	61	61	51	42	71	48	104	93	95	98	74	100	45	53	27	25	22	24	5,112	5,383	10,495	589	9.6	484	9.0	973	9.3
1-5	5,280	5,761	162	174	156	184	173	154	290	230	435	384	368	364	276	344	113	156	54	96	30	52	7,345	7,899	15,244	1,739	23.7	1,780	22.5	3,519	23.1
10-14	3,558	4,174	135	155	241	237	285	312	472	367	617	572	507	509	398	417	154	203	73	95	39	78	6,329	7,027	13,456	2,495	38.8	2,461	35.0	4,956	36.8
15-19	1,350	2,129	61	75	103	181	161	196	272	309	473	413	406	325	281	248	104	177	50	92	21	86	3,281	4,267	7,548	1,787	33.9	1,882	44.1	3,669	48.3
20-24	692	1,350	45	63	67	107	154	134	218	220	395	333	303	290	311	284	108	136	55	84	21	63	2,452	2,992	5,451	1,655	67.3	1,507	50.4	4,162	58.0
25-29	448	901	29	42	43	103	129	141	183	176	329	291	317	242	262	215	100	116	51	91	22	80	1,924	2,388	4,312	1,404	73.0	1,342	58.2	2,746	63.7
30-34	369	715	18	42	50	79	31	109	157	151	305	295	248	203	197	185	95	101	41	58	18	39	1,597	1,887	3,484	1,160	72.6	1,051	55.7	2,211	63.5
35-39	320	666	17	46	45	77	77	118	132	149	238	216	193	165	181	137	80	73	36	53	13	47	1,332	1,746	3,079	950	71.3	958	54.8	1,908	62.0
40-44	234	554	10	20	42	59	82	96	94	126	213	154	180	135	137	116	60	53	25	35	25	29	1,102	1,377	2,479	816	74.0	744	54.0	1,560	62.9
45-49	182	379	12	38	34	67	68	94	90	103	152	155	132	103	115	105	78	50	16	31	12	36	888	1,161	2,049	660	74.5	677	58.3	1,337	65.3
50-54	206	364	6	23	65	61	47	82	68	87	99	122	89	86	79	65	33	43	16	19	9	20	687	972	1,659	440	64.0	524	53.9	964	58.1
55-59	156	263	3	12	38	39	57	45	64	68	71	71	64	57	50	40	22	28	12	19	11	20	550	666	1,216	351	63.8	352	52.9	703	57.8
60-64	151	256	9	15	27	42	31	51	58	53	63	64	51	38	41	46	15	19	10	11	11	16	467	631	1,098	280	60.0	293	46.4	573	52.2
65-69	97	135	5	7	13	9	27	46	23	44	44	22	24	26	20	24	10	15	6	8	1	8	270	343	613	155	57.4	192	56.0	347	56.6
70-74	65	73	3	8	8	15	11	24	17	9	22	18	18	15	9	14	6	6	1	6	4	5	163	193	356	87	53.4	97	50.3	184	51.7
75- -	63	77	7	4	7	10	28	25	20	40	28	23	16	18	9	19	1	9	3	4	3	-	185	200	385	109	58.4	109	54.1	217	56.4
<b>TOTAL</b>	<b>15,570</b>	<b>23,483</b>	<b>631</b>	<b>857</b>	<b>977</b>	<b>1,336</b>	<b>1,432</b>	<b>1,562</b>	<b>2,236</b>	<b>2,161</b>	<b>3,594</b>	<b>3,138</b>	<b>3,107</b>	<b>2,674</b>	<b>2,452</b>	<b>2,353</b>	<b>1,017</b>	<b>1,243</b>	<b>581</b>	<b>730</b>	<b>263</b>	<b>602</b>	<b>34,758</b>	<b>40,139</b>	<b>74,897</b>	<b>14,580</b>	<b>41.9</b>	<b>14,463</b>	<b>38.1</b>	<b>29,043</b>	<b>38.8</b>

**REACCION COCCIDIOIDINICA EN LAS PRUEBAS REALIZADAS EN EL DEPARTAMENTO DE FRANCISCO  
MORAZAN - DIVISION DE TUBERCULOSIS, DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA  
HONDURAS C. A., 1963-1964**

TABLA No. 2

AÑO	REACTORES NEGATIVOS				REACTORES POSITIVOS				SUB-TOTAL				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO		NEGATIVOS		POSITIVOS		
	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	
1963	2,176	99.5	2,713	99.3	10	0.5	18	0.7	4,889	99.4	28	0.6	4,917
1964	1,619	96.8	1,443	97.2	58	3.2	41	2.8	3,062	97.0	94	3.0	3,156
<b>TOTAL</b>	<b>3,795</b>	<b>98.4</b>	<b>4,156</b>	<b>98.6</b>	<b>68</b>	<b>1.4</b>	<b>59</b>	<b>1.4</b>	<b>7,951</b>	<b>98.5</b>	<b>122</b>	<b>1.5</b>	<b>8,073</b>

Las localidades comprendidas en ambos años son las siguientes: Distrito Central, La Venta, Nueva Armenia, Sabanagrande, Cofradía, Ojojona, Santa Ana y Santa Lucía.

**REACCION HISTOPLASMINICA SEGUN SEXO Y POR DEPARTAMENTO  
DIVISION DE TUBERCULOSIS, DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA  
HONDURAS, C. A., 1962-1965**

TABLA No. 3

DEPARTAMENTO	REACTORES NEGATIVOS				REACTORES POSITIVOS				SUB-TOTAL				TOTAL
	Masculino	%	Femenino	%	Masculino	%	Femenino	%	Negativos	%	Positivos	%	
Francisco Morazán	4.437	52.3	5.429	56.9	4.053	47.7	4.103	43.1	9.806	54.7	8.166	45.3	18.032
Cortes	39	48.8	84	60.0	41	51.2	56	40.0	123	55.9	97	44.1	220
Choluteca	6.292	65.9	8.214	70.2	3.253	34.1	3.481	29.8	14.506	68.3	6.832	31.7	21.338
Valle	1.619	70.6	1.983	78.9	673	29.4	530	21.1	3.602	75.0	1.203	25.0	4.805
Comayagua	242	77.8	112	68.4	69	22.2	75	31.6	404	73.7	144	26.3	548
La Paz	2.85	67.7	3.762	78.8	1.280	32.3	1.012	21.2	6.447	73.8	2.292	26.2	8.739
Santa Barbara	153	31.8	125	55.3	328	68.2	101	44.7	278	39.3	429	60.7	707
El Paraíso	4.711	49.1	5.917	53.7	4.885	59.9	5.096	46.3	10.628	51.6	9.980	48.4	20.608
<b>TOTAL</b>	<b>20.179</b>	<b>58.1</b>	<b>25.676</b>	<b>64.0</b>	<b>14.580</b>	<b>41.9</b>	<b>14.463</b>	<b>36.0</b>	<b>45.554</b>	<b>61.2</b>	<b>29.043</b>	<b>38.8</b>	<b>74.597</b>

**REACCION HISTOPLASMINICA DE LAS PRUEBAS REALIZADAS EN LA PENITENCIARIA CENTRAL  
DIVISION DE TUBERCULOSIS, DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA  
TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A., 1962 Y 1964**

TABLA No. 4

AÑO	Reactores Negativos		Reactores Positivos		TOTAL
	Número	%	Número	%	
1962	641	29.9	1.504	70.1	2.145
1964	473	29.9	1.107	70.1	1.580
<b>TOTAL</b>	<b>1.114</b>	<b>29.9</b>	<b>2.611</b>	<b>70.1</b>	<b>3.725</b>

REACCION COCCIDIOIDINA EXPRESADA EN MILIMETROS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO  
 DEPARTAMENTO DE FRANCISCO MORAZAN  
 DIVISION DE TUBERCULOSIS, DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA  
 HONDURAS, C. A., 1963-1964

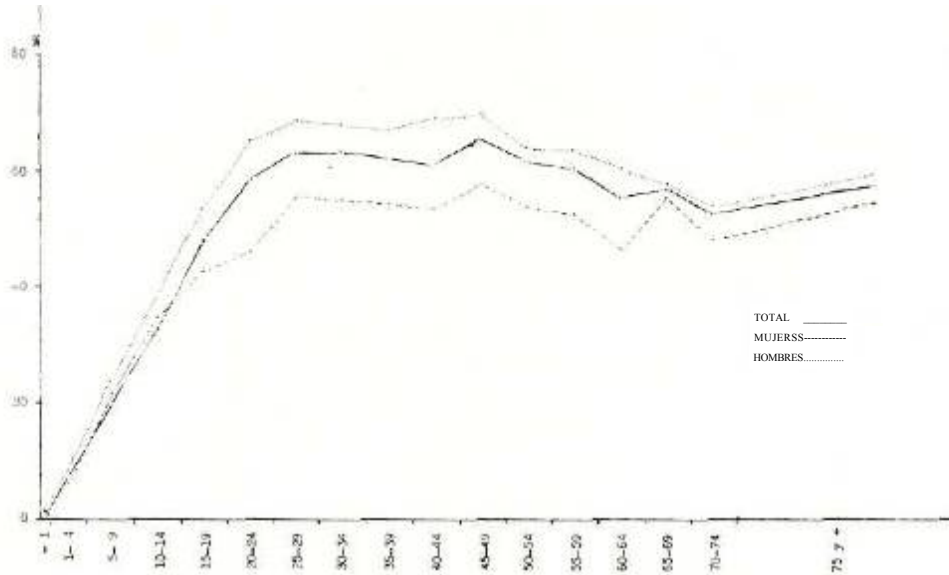
TABLA No. 5

GRUPOS DE EDAD	INTENSIDAD DE LA REACCION EN MILIMETROS																				SUB-TOTAL		TOTAL	POSITIVOS				TOTAL	%			
	0 - 1		2 - 3		4 - 5		6 - 7		8 - 9		10-11		12-13		14-15		16-17		18-19		20Y +			M	F	M	%			F	%	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M					F	M			F
- 1	114	87	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	114	88	202	-	-	-	-	-	-	-
1- 4	585	525	5	6	9	8	2	3	2	3	1	1	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	606	546	1,152	7	1.2	7	1.3	14	1.2	
5- 9	875	884	14	8	5	2	2	3	-	2	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	897	900	1,797	3	0.3	6	0.7	9	0.5	
10-14	725	744	18	11	12	12	5	11	1	3	1	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	1	764	784	1,548	9	1.2	17	2.2	26	1.7	
15-19	287	365	8	6	2	4	3	2	2	2	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	303	380	683	6	2.0	5	1.3	11	1.6	
20-24	184	265	3	1	2	3	-	1	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	189	273	462	-	-	4	1.5	4	0.9	
25-29	159	218	3	4	1	4	2	1	-	1	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	167	228	395	4	2.4	2	0.9	6	1.5	
30-34	134	200	2	3	3	1	2	3	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	141	209	350	2	1.4	5	2.4	7	2.0	
35-39	111	177	2	2	2	5	2	-	-	-	4	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	122	184	306	7	5.7	-	-	7	2.3	
40-44	111	138	3	4	2	4	5	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	122	147	269	6	4.9	1	0.7	7	2.6	
45-49	92	108	1	3	3	7	3	2	1	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	101	121	222	5	5.0	3	2.5	8	3.6	
50-54	85	100	1	3	2	2	3	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	92	107	199	4	4.3	2	1.9	6	3.0	
55-59	67	84	1	1	1	4	1	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	71	92	163	2	2.8	3	3.3	5	3.1	
60-64	55	66	1	4	1	-	2	-	1	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	62	71	133	5	8.1	1	1.4	6	4.5	
65-69	37	26	-	-	-	1	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	37	29	66	-	-	2	6.9	2	3.0	
70-74	17	24	-	1	-	1	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	19	25	45	2	10.5	-	-	2	4.4	
75 Y +	27	28	-	-	3	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	31	29	60	1	3.2	1	3.4	2	3.3	
<b>TOTAL</b>	<b>3,665</b>	<b>4,038</b>	<b>62</b>	<b>58</b>	<b>43</b>	<b>58</b>	<b>33</b>	<b>33</b>	<b>10</b>	<b>15</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>3,878</b>	<b>4,214</b>	<b>8,053</b>	<b>63</b>	<b>1.6</b>	<b>59</b>	<b>1.4</b>	<b>122</b>	<b>1.5</b>	



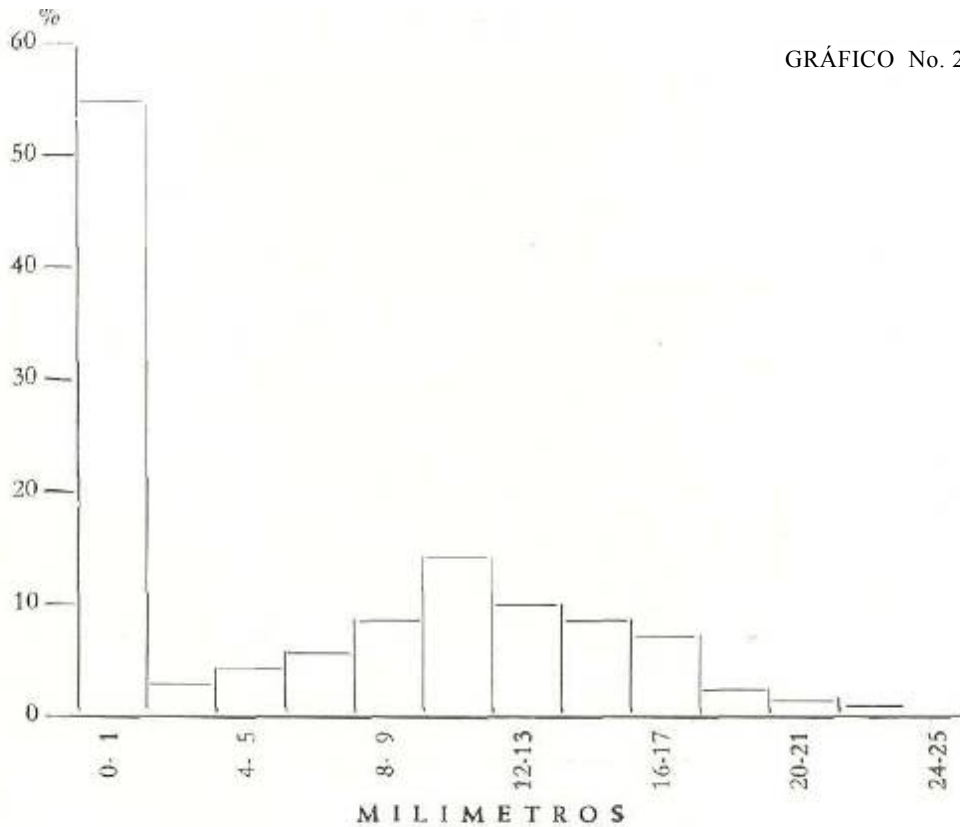
TOTAL DE REACCIONES HIOTOPLASMINICAS EXPRESADAS EN LOS DEPARTAMENTOS DE FRANCISCO MORAZAN, CHOLUTECA, VALLE, COMAYAGUA, SANTA BARBARA, CORTES, LA PAZ Y EL PARAÍSO. HONDURAS, C. A., 1962-1965

GRÁFICO No. i



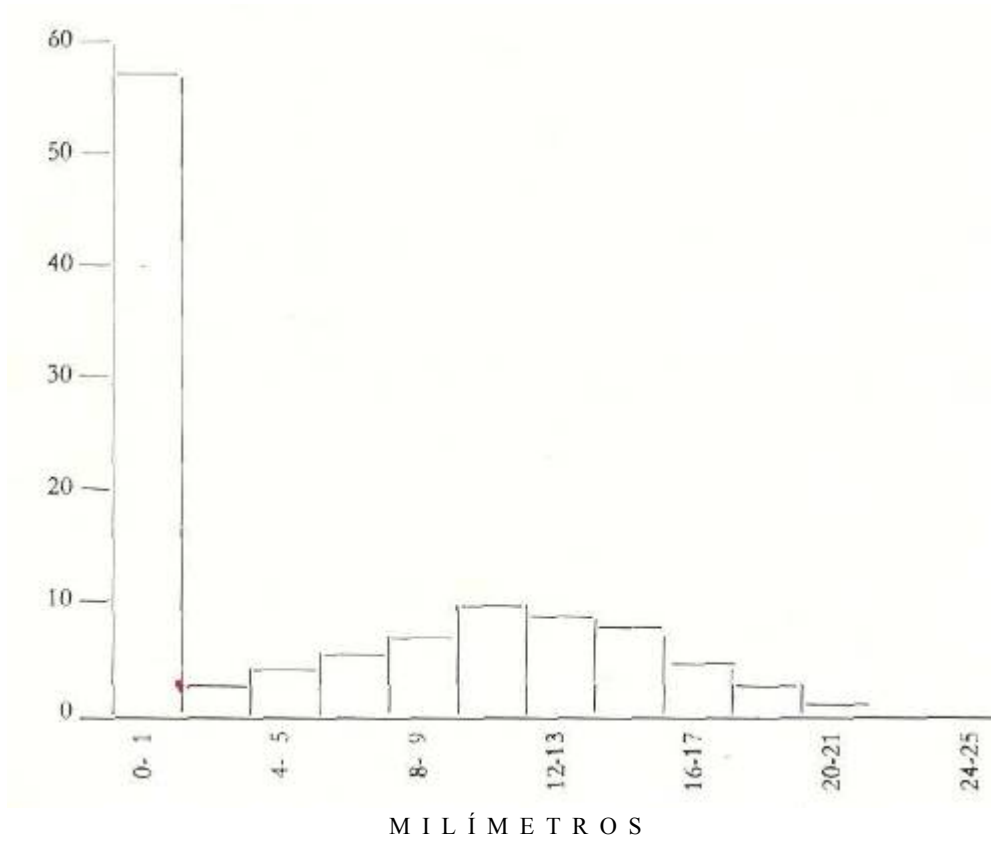
REACCIÓN HISTOPLASMINICA POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD EN LOS DEPARTAMENTOS DE FRANCISCO MORAZAN, CHOLUTECA, VALLE, COMAYAGUA, SANTA BARBARA, CORTES, LA PAZ Y EL PARAÍSO. HONDURAS. C. A.. 1962-1965

GRÁFICO No. 2



REACCIÓN HISTOPLASMINICA EN MUJERES EXPRESADA EN MILÍMETROS EN LOS DEPARTAMENTOS DE FRANCISCO MORAZAN CHOLUTECA, VALLE, COMAYAGUA, SANTA BARBARA, CORTES. LA PAZ Y EL PARAÍSO. HONDURAS, C. A., 1962-1965.

GRÁFICO No. 4



# Librium y Valium en el Tratamiento de Estados Convulsivos

Dr. Francisco León Gómez\*

No es sabido con seguridad el porcentaje de epilépticos en la población hondureña. Probablemente, sea algo más alto que en países donde existen estadísticas cuidadosas. En Europa y EE.UU. la incidencia de epilépticos es 1 a 2 casos x cada 200 a 300 personas, o sea que en un país como Inglaterra, existen aproximadamente 375.000 epilépticos, contra 750.000 en EE. UU. Según estas cifras, Honduras con una población de 2.000.000 tendrá 8.000 pacientes de epilepsia o estados convulsivos similares. Esto sería así, si existieran en Honduras las condiciones de higiene prenatal, cuidados obstétricos y post-natales que existen allá. Pero por la falta de dichas condiciones el 70% de la población hondureña carece de elementales cuidados durante el período de gestación, parto y durante la infancia, resultado de lo cual es que abundan los casos de mal-nutrición pre y post-partum, anoxia cerebral, trauma e infecciones durante el parto; y enfermedades infecciosas que producen varios tipos de encefalitis en la primera y segunda infancia.

Agréguese a ésto los estados hiponutricionales infantiles, que dejan secuela permanente (difunción o focos de irritación cortical) sobre las neuronas corticales, y se tendrá una idea clara de porque es natural que la incidencia de epilepsia en el medio hondureño sea superior al de países con mejor asistencia médica.

Un calculo de 12.000 casos de epilepsia en Honduras, se acercaría más a la realidad, y posiblemente un tercio de dichos casos sean producto de fenómenos de mal nutrición infantil, encefelitis post-infecciosas, y secuelas de trauma o anoxia durante el parto. (4)

Es pues, inescapable para el médico hondureño, en práctica hospitalaria o privada, el verse confrontado con casos de accesos epilépticos o aún estados epilépticos que demanden de él un tratamiento activo, rápido que proteja al paciente de varios accesos, o que "pare" la serie de convulsiones si se trata de un "estado epiléptico". Esta última categoría diagnóstica puede constituir un verdadero problema terapéutico, y se diagnostica cuando el paciente epiléptico tiene una serie de accesos convulsivos en rápida sucesión, sin que la conciencia se recobre entre los episodios, conduciendo rápidamente a un estado comatoso y muerte si no se toman las medidas apropiadas. La siguiente tabla muestra algunas características clásicas de variedades de desórdenes convulsivos, y su tratamiento con varios anti-convulsivantes, no incluyéndose en ella el estado epiléptico, que es discutido al final en relación con el tratamiento con Diazepam y Clordiazepan:

---

\* Del Departamento de Neurología, Hospital San Felipe, y Hospital Neurosiquiátrico, Tegucigalpa.

TIPO DE CONVULSIÓN	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO POR ORDEN DE ELECCIÓN
Gran Mal Gran Mal, Mal comicial «p <i>•</i> io«B*«» Epilepsia	aura, convulsión tónico-clónica, con pérdida de la conciencia. Es casi típica la mordedura de la lengua; frecuente la incontinencia de orina y por ultimo una fase de fatiga o "post-ictal".	Epamin-100mg. T.I.D., hasta 1 gm. diario Fenobarbital-0.10 tableta vari veces al día Mysoline-250 mg. T. 1 D o más. Bromuros.
Pequeño mal o Petit mal	Pérdida breve de la conciencia, (45 segundos o menos), con ligeros movimientos faciales sin caída frecuente en niños, en que el adultos. Se presentan varios episodios diarjos.	TRIDIONE (de elección), 300 mg. T.I.D. comenzando con dosis menores. PARADIONE-igual dosis el TRIDIONE. ZARONTIN-1 cap T.I.D.* BENZEDRINA-15mg. T.I.D.
Epilepsia Psicomotora o temporal	Períodos de alteración de la conciencia* con una fase de actividad (caminar) coordinada, con amnesia ulterior y recobro súbito de la conciencia. 10 minutos a 30 o 45 minutos.	-ppATifTM MYSOLINE. PHENURONA (bastante minutos)
Sensación de "marcha" de menos espasmo - convulsivos, Tacksonianos	fenómeno localizado en una área del cuerpo y generalizándose luego al resto del cuerpo. Se pierde la conciencia al final de la "marcha"	DILANTIN FENOBARBITAL MESANTOINA-0.1 gm. Se pierde la musculatura. Se pierde la conciencia en niños.
Convulsión localizada focal	Permanece localizada, no hay conciencia.	DILANTIN (Epamin) FENOBARBITAL VALIUM (10 mg. i. v. lentamente, B.i.D.)

### LIBRIUM Y VALIUM, TRATAMIENTO EN ESTADO (CONVULSIVO) EPILÉPTICO

Cuando un paciente, que ha estado bien controlado con anticonvulsivantes, discontinúa bruscamente su medicación, o a veces sin causa aparente, se puede presentar el "estado epiléptico".

El estado epiléptico es siempre una emergencia médica, en que hay que actuar rápido para proteger la vida del paciente. Hay que proteger la lengua del paciente y mantener una vía aérea que le permita respirar entre las convulsiones. Habiendo inconciencia, quedan descartados los fármacos por vía oral, y se recurre a la vía intramuscular o intravenosa. Por vía intravenosa el Amytal sódico en dosis de medio gramo, lentamente, es casi siempre efectivo para controlar o disminuir la frecuencia. Si se inyecta muy rápido se produce paro respiratorio. Un buen índice es el reflejo corneal; cuando desaparece descontinúese inmediatamente la vía intravenosa, y dése el resto de la ampolla intramuscular.

Si no se quiere el riesgo de Amytal, se usa Paraldehido de 3 a 6 cc. intramuscular, o Fenobarbital Sódico en ampollas de 2 gramos para uso intramuscular.

El Epamin (Dilantin) se presenta también en ampollas de 100 mg. para uso intramuscular; 2 o 3 ampollas generalmente controlan las convulsiones.

Si bien parece fácil tratar un estado epiléptico; en la práctica no es así. La mortalidad es alta a pesar del tratamiento; un estudio de Whitty y Taylor<sup>1</sup>; arrojan un 38% de mortalidad, o sea 1 de cada 3 pacientes, y Hunter<sup>2</sup> reporta el 23% en todos los casos tratados. Tissot<sup>3</sup>, en su **tratado** de epilepsia cita: "Gaveseth disecó el cerebro del cardenal Cammandoni, quien tuvo 60 convulsiones epilépticas en un día y murió de fatiga, y le encontró agua en todas las cavidades y tejidos"

Paradójicamente (o lógicamente), neurólogos que han tratado estados epilépticos **sin** usar Amytal, reportan incidencias menores de muerte, en los casos así tratados. Parece ser que debido a lo impresionante de la sucesión de convulsiones se tiende a sobre dosificar y **combinar** drogas que pueden así, producir paro cardíaco o respiratorio. El paciente en estado epiléptico, de por sí ya está fatigado y con problema de circulación bulbar y pontino después de varias convulsiones, de manera que sus centros vagales de respiración y circulación están deprimidos por el aporte insuficiente de oxígeno, y son entonces particularmente vulnerables a los efectos de depresión centrales que caracterizan al Amytal y otros agentes anti-convulsivos. Si son inyectados intravenosamente a un ritmo rápido o en pacientes muy exhaustos, el paro cardíaco y respiratorio se presentará fácilmente. En 4 pacientes en estado epiléptico agudo del servicio de mujeres del Hospital Psiquiátrico de Tegucigalpa, se usó exclusivamente ampollas de Valium de 10 mg. intravenosamente, inyectadas en 5 a 10 minutos, al cabo del cual se obtuvo cesación de los ataques en todos ellos y solo en una de ellas se usó concomitantemente Fenobarbital intramuscular. Similar efecto terapéutico hemos obtenido en 2 pacientes en el Hospital San Felipe, quienes presentaban Hemibalismo. Este Síndrome de naturaleza extrapiramidal, se cree debido a la destrucción de un pequeño núcleo de sustancia gris subyacente al tálamo (núcleo subtalámico de Luys), casi siempre por lesiones trombóticas o hemorrágicas de pequeñas arterias. Se caracteriza por movimientos involuntarios rápidos y abruptos

de las extremidades de una mitad del cuerpo, que continúan incesantemente, sólo desapareciendo durante el sueño. Los movimientos son extensos y extravagantes, pudiendo el paciente golpearse o morir por fatiga si no se trata rápidamente. En los 2 casos la administración de Librium, 100 mg. intravenosamente, 3 veces al día, produjo la remisión del síndrome, pudiendo el paciente abandonar el hospital sin los movimientos».

El Librium debe administrarse lentamente en 10 a 12 minutos; la ampolla deberá disolverse en 10 cc. de agua destilada y nunca con el disolvente para la vía intramuscular.

Aunque esta casuística es escasa, ciertamente provee base para mayor utilización del Valium y Librium por vía intravenosa, en casos de estado epiléptico (o de Hemibalismo), ya como sustituto del Amytal, o porque no se disponga de dichas drogas ya clásicas en este tipo de tratamiento, o simplemente cuando se quieran evitar algunos riesgos inherentes al uso i.v. de los barbitúricos y, como son paro cardíaco, respiratorio o espasmo glótico.

#### RESUMEN:

Se presenta un trabajo sobre el tratamiento de estados convulsivos. Apreciación estadística de las razones por las cuales la incidencia de epilepsia en la población hondureña será mayor que en países con medicina social avanzada. Se ilustra una tabla de características y tratamiento particular de diversos tipos clínicos de convulsiones. Por último se discute el tratamiento de urgencia del estado epiléptico; el uso de los barbitúricos intravenoso, y nuestra experiencia en cuatro casos de estado epiléptico agudo, tratados con Valium i.v. y 2 casos de Hemibalismo, tratados con Librium i. v.

#### B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Whitty, C. W. M. and Taylor: Treatment of Status Epilépticos, Lancet 1959.
- 2.—Hunter, R. A. Status Epilepticus - Boston 1959, página 120.
- 3.—Tissot, Tratado de Epilepsia París 1789, página 80.
- 4.—León Gómez, F., "El Síndrome de Daño Cerebral Mínimo", Rev. Médica Hondureña, Vol. 32, N° 1, página 54.

# Problemas de los Estudiantes de Medicina \*

Dr. Jorge Haddad\*\*

En los últimos años, se ha notado un mayor interés por los problemas que atañen a la educación médica, debido en parte a la necesidad cada vez mayor de dotar al país de mejores médicos, al deseo de no quedarse atrás en los progresos médicos alcanzados en los países vecinos, a la exigencia en aumento de los estudiantes por recibir mejor preparación, o, incluso, por la necesidad de justificar ante la opinión pública la lucha de las Escuelas, por mantener vigentes procedimientos aparentemente discriminatorios, como los exámenes de selección, o aparentemente dilatorios, como el servicio médico social, etc.

Pero, con todo, tenemos la impresión de que muchos problemas no han sido todavía enfrentados, ni mucho menos analizados adecuadamente, y entre éstos, ocupan sitio preponderante algunos problemas que atañen al estudiante, el objetivo central del complejo proceso enseñanza-aprendizaje.

Miller y colaboradores, en su excelente estudio sobre temas de educación médica (7) dicen que en la mayoría de las escuelas de medicina, el objetivo primordial de casi todos los estudiantes es obtener un título profesional, y en consecuencia, la causa mayor de stress y ansiedad en estas instituciones la constituyen los exámenes. En la misma obra se cita la conclusión a que llegó un grupo de investigadores, respecto a que la ansiedad del estudiante radica en su sensación de poca o ninguna defensa ante el poder del profesor, siendo esta sensación de mayor o menor grado según su percepción del grado de arbitrariedad y de la capacidad de usar ese poder, que atribuyen a ese profesor. Es significativo que algunos de estos profesores creen que si un estudiante de medicina ha escogido una profesión en la que un error puede conducir a la pérdida de la vida de un paciente, es "conveniente" que vaya preparándose para comportarse bajo situaciones de intenso stress y ansiedad. Es importante aclarar que la percepción de este stress y la forma de responder a él es una característica muy individual y personal de cada quien (7).

Existen otras situaciones menos obvias que los exámenes que producen stress en los estudiantes, por ejemplo, la primera experiencia en los laboratorios de anatomía, este es su primer contacto con la muerte y con un cadáver, y aquí pueden influir convicciones religiosas, formación hogareña y otras actividades mentales; el profesor debe estar atento a estas situaciones, y favorecer las que producen un alivio de la tensión (pequeños intervalos entre clases, permitir un cigarrillo, etc.) El primer examen físico de un paciente, al iniciarse la etapa de estudios clínicos, introduce

---

\* Presentado ante el 3er. Congreso Centroamericano de Estudiantes de Medicina.

\*\* Secretario y Coordinador a.h. del Ciclo Clínico. Fac. Ciencias Médicas, U.N.A.H.

el stress de la observación del cuerpo desnudo, dando por tierra brutalmente con los conceptos convencionales acerca del pudor y la privacidad. Escuchemos aquí la palabra del Dr. Edward M. Bridge (1):

"Cuando el estudiante de medicina inicia el período de adiestramiento clínico, se produce un cambio abrupto en los métodos y en el ritmo de trabajo. Las clases ya no van seguidas de trabajo en el laboratorio, ni hay un libro de texto asignado a todo el curso y que debe estudiar éste al mismo tiempo. En su lugar, pequeños grupos de estudiantes pasan un mes o dos trabajando en una sala de hospital y prestando servicios como aprendices. Las tareas no se llevan a cabo en un orden lógico, sino que dependen de los pacientes admitidos o de los casos de emergencia que necesiten atención en un momento dado. Periódicamente se celebran reuniones del personal para discutir los casos hospitalizados y se efectúan visitas regulares a las salas para examinar a los pacientes asignados a los estudiantes. Las clases e instrucciones en las que se indican las materias que deben aprenderse son escasas o han sido totalmente eliminadas. El estudiante debe decidir personalmente por sí solo que ha de estudiar y en qué momento. Aprende especialmente practicando, compartiendo experiencias con sus compañeros de curso y recogiendo lo que puede de la experiencia de sus maestros. Todos esperan que adquiriera una gran variedad de conocimientos, que aprenda a pensar en términos clínicos y alcance pericia técnica antes de recibir el título de médico, pero no hay un programa organizado para alcanzar esa meta. En realidad, los diferentes departamentos y la escuela han definido esta meta sólo en forma vaga. Hay, naturalmente, exámenes, pero no con el refinamiento de las ciencias básicas; es probable que se trate de exámenes orales en donde se insista en los intereses especiales (o investigaciones) del examinador".

Éste cambio abrupto entre las ciencias básicas y clínicas ha sido causa de no pocos casos de desorientación y ansiedad, entre estudiantes de 2<sup>o</sup> y 3er. año; hemos observado en los estudiantes de 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> años demostraciones de ansiedad porque creen "que no están preparados todavía", esto es, hay ansiedad por un sentimiento de déficit de preparación, que en algunos casos es justificado, lamentablemente.

Hay otro aspecto de ansiedad en los estudiantes de los años clínicos, que a menudo es menospreciado por los profesores, o, en el mejor de los casos, es motivo de hilaridad, y es el temor de los estudiantes en contraer enfermedades por contagio en las salas del hospital, y no es raro encontrar estudiantes que "tienen síntomas" que fueron discutidos en una clase reciente. Por supuesto, a menos que se encuentre un vicio de personalidad acentuado, este brote de preocupaciones y de ansiedad es prontamente superado en la mayor parte de los casos.

Tal vez más frecuente que el anterior, aunque mucho menos evidente, es la ansiedad que se despierta en los estudiantes a medida que gradualmente se va descubriendo que el médico no es omnipotente, que muchas enfermedades no tienen tratamiento efectivo, o que un brillante especialista es absolutamente incompetente ante casos de otra especialidad o de otra rama de la medicina, o, peor aún, que dos especialistas del mismo campo tienen desacuerdos diametrales en determinados conceptos de diagnóstico o terapéutica. Algunos estudiantes aceptan pronto estas situaciones, pero otros encuentran en ellas solo una causa más de tremendos conflictos mentales. Es obvio que en estos casos, el profesor puede ser la causa de que se agraven las tensiones y las dudas.



Los años de estudios médicos son físicamente, intelectualmente y emocionalmente difíciles. Las horas son largas, el curso es exigente, y la sensación de inseguridad va en aumento a medida que los estudiantes adquieren con frecuencia otras responsabilidades como tener esposa e hijos. Las escuelas que han integrado sistemas y comités de ayuda y consejo para los estudiantes en dificultades, han resuelto solo parcialmente el problema, ya que son muy pocos los profesores calificados para llenar esta función; la mayoría se ven imposibilitados por consideraciones disciplinarias, o por ineptitud personal o por falta de tiempo. Muy pocas escuelas tienen experiencias favorables sobre estos aspectos.

El ambiente favorable y propicio al aprendizaje no lo hacen los edificios, ni la organización, ni el prestigio, ni el curriculum. Lo hace el cuerpo de profesores y el grupo de estudiantes\*. Y si uno de aquellos quiere servir a éstos en sus problemas, debe ser amistoso, que se le encuentre siempre que se le busque, tener tiempo para discutir con los estudiantes fuera de las horas de clase, interesarse en ellos y sus problemas (7). Es la única forma de aliviar en parte las tensiones y ansiedades propias del alumno.

Las actitudes de los estudiantes hacia los diversos aspectos de la profesión a menudo son evaluados muy pobremente en la mayoría de las escuelas médicas\* latinoamericanas. Me parece de gran utilidad citar aquí lo que los profesores del Colegio Médico de Virginia consideran actitudes que deben estimularse en los estudiantes (8):

- a. Respeto por la dignidad, la propia estimación y el valor del hombre.
- b. Compasión y sensibilidad en el cuidado de los pacientes y sus familias.
- c. Comprensión de los derechos fundamentales de los pacientes, de los colegas y de la comunidad.
- d. Honestidad intelectual y capacidad para reconocer las propias limitaciones e ineptitudes.
- e. Apreciación completa del papel de la investigación científica, tanto básica como clínica.
- f. Aceptación de que la responsabilidad ante un paciente no solo se limita a cuidar su salud sino también a los problemas no médicos que están relacionados.
- g. Comprensión absoluta de la necesidad de continuar su educación por el resto de su vida.

Se ha insistido en que una forma de capacitar mejor al estudiante para enfrentar estos problemas, es la asignación de una familia durante todos los años de estudio. El problema de la inseguridad del alumno ante muchos aspectos profesionales se resuelve mejor si se le da esta oportunidad desde el inicio de sus estudios (4). Este plan, que se inició el primero en la Universidad de Pennsylvania en 1949, se aplica ya en casi todas las escuelas latinoamericanas, pero puede constituir un rotundo fracaso o una agravación de la inseguridad del estudiante, si no se selecciona bien el ambiente de trabajo y los instructores encargados de dirigirlo. Para el caso, no debe menospreciarse la influencia peligrosa que puede tener en un estudiante el encontrar inseguridad en una familia que le recibe con frialdad y hasta con temor ante "el médico que sólo está practicando con ellos".

Se ha reportado también con notoriedad el gran número de estudiantes que se adaptan fácilmente ante el paciente hospitalizado, pero fracasan en su relación con el paciente de Consulta Externa. Los programas de entrenamiento en consultorio externo deben ser cuidadosamente vigilados\* y asesorados, cuidando de corregir no sólo los aspectos médicos, sino también las actitudes emocionales y psicológicas de los estudiantes (3).

Sobre los resultados de los dos procedimientos educacionales citados no se ha dicho aún la última palabra. Y los problemas de ansiedad en el estudiante de consulta externa y de familia, siguen presentándose.

Analicemos ahora otros problemas de los estudiantes de Medicina, • más íntimamente relacionados con su propia personalidad:

Los que estuvieron presentes en el Segundo Congreso Centroamericano de Estudiantes de Medicina en San Salvador, escucharon por boca del señor Decano de la Facultad de Medicina de El Salvador, la clarificación que Eduardo Spranger hace de los tipos fundamentales de personalidad, que se pueden encontrar entre los grupos de estudiantes (2, 6):

Homo BIOLOGICUS,	o vegetativo
Homo AECONOMICUS,	o comercial
Homo THEORICUS,	o intelectual
Homo POLITICUS,	o social
Homo AESTHETICUS,	o artístico
Homo RELIGIOSUS,	o místico

y en cuanto al interés, legítimo resorte de todo esfuerzo y todo aprendizaje, se citó en la misma conferencia al pedagogo brasileño Luiz de Mattos (6):

- a) Práctico, utilitario, trascendental o abstracto
- b) Egoísta, altruista o socializado,
- c) Inmediato, mediato o remoto.

Es indudable que el grado de aprendizaje variará en cada estudiante de acuerdo a las variantes de su personalidad y a las influencias, buenas o malas, que le rodean. Bajo cualquiera de las formas de personalidad citadas, el interés es esencial para el éxito de la educación, aunque cada uno trate después de llenar los objetivos según su capacidad, interés y grado de esfuerzo (2).

El estado económico de la familia, las condiciones de vida, el ambiente y todo lo que según Rosinski constituye la "clase social" de los estudiantes (9), puede influenciar en un sentido a determinado tipo de personalidad, y en otro sentido a una personalidad diferente.

En otras palabras, la situación económica precaria, para el caso, puede anular definitivamente las capacidades intelectuales de un individuo pusilánime, en tanto que estimulará incluso en forma violenta a aquellos caracteres agresivos, aunque solo sea por el deseo más o menos intenso de cambiar un sistema de vida.

El Dr. George Saslow, profesor de Psiquiatría de la Universidad de Harvard (10), ha ido aún más allá, al estudiar y clasificar a lo largo de 12 años, padecimientos puramente psiquiátricos en estudiantes de medi-

ciña. En un 22%- de los casos, hubo suspensión definitiva de los estudios médicos, pero el 78% restante pudo continuar adelante, después de tratamiento, de psicoterapia, y sobre todo, por la intervención efectiva del equipo de Consejeros de que hablábamos antes. A manera de ilustración, queremos resumir los hallazgos de Saslow, el porcentaje de casos y la relación que estos tenían con la etapa de estudios del alumno:

- |   |     |  |
|---|-----|--|
| 1. Reacción de angustia, inclinaciones a preocupaciones hipocondríacas. | 20% | Aproximadamente un tercio de los casos fueron precipitados al inicio de los estudios de clínica.       |
| 2. Ineficaces en trabajo escolar.                                       | 17% | Altibajos en capacidad; rebeldes a la decisión de los padres; no saben estudiar; mimados toda la vida. |
| 3. Depresión recurrente, accesibles a terapia por medio de entrevistas  | 7%  |  |
| 4. Personalidad psicopatológica   | 6%  |  |
| 5. Histeria   | 5%  | También ver reporte de Purtell, J.A.M.A. 151-997, 1953   |
| 6. Reacción psico-fisiológica, principalmente gastrointestinal          | 5%  | Colon irritable, colitis ulcerada, Agravación en los exámenes.   |

— 0 0 0 —

Señores estudiantes:

El objetivo de los congresos como el actual es el intercambio de ideas, la discusión de conceptos y normas de conducta pre-establecidas, para confirmarlas o para condenarlas ; armados de un vasto espíritu universitario, ustedes están reunidos para contribuir con su opinión y sus consejos a mejorar situaciones existentes, o para aceptar con hidalguía las críticas y opiniones adversas cuando éstas son razonables y justas.

Pero, básicamente, ningún congreso logra su cometido si no se llega al final a conclusiones definidas, y como colofón, a la elaboración de recomendaciones y resoluciones adecuadas.

En base a lo anterior, nuestra contribución con esta charla pretende ser la de estimular una actividad estudiantil en el sentido de trabajar en sus respectivas escuelas por la creación de sistemas que ayuden a los estudiantes a resolver los problemas analizados. Los comités profesores-estudiantes han funcionado bien en varias escuelas norteamericanas, y los sistemas de Consejeros para los estudiantes de medicina deben seguirse estimulando y purificando, para que resuelvan los obstáculos que el estudiante encuentra a lo largo de sus años de estudio escolar, en los que tiene que desarrollar a menudo métodos enteramente nuevos de estudio y de autoeducación; tiene que enfrentarse con una responsabilidad creciente; tiene que ocuparse de problemas de pacientes que abarcan toda la escala de las emociones humanas, y se espera de él que aprenda a enfrentarse a esos problemas de tal modo que ello le sirva como pauta para su conducta profesional (5).

Si bien hay evidencia clara de que el estudiante de medicina posee más inteligencia que el promedio, y que desde el punto de vista intelectual es un ser superior, también hay indicios de que quizás sufre de una serie de problemas emotivos mayor que la usual (5), de donde, es absolutamente urgente y necesario que las situaciones emotivas que interfieren con su rendimiento y su preparación sean objeto de estudio y atención inmediata por las autoridades universitarias. Los estudiantes, si no insisten en solicitar este tipo de actividad en sus profesores y directivos, deberán, al final, compartir la responsabilidad del fracaso de muchos de sus compañeros de estudio.

### B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Bridge, E. M.: *Pedagogía Médica*. Publicación de la OMS/OSP, 1965.
- 2.—Fernández, J.J.: *El papel del Estudiante en el proceso de aprendizaje*. 2º Congreso Centroamericano de Estudiantes de Medicina, San Salvador, 1965.
- 3.—Gregg, L.A. y Campbell M.: *Outpatient Program for Senior Medical Students*. *Jour. of Med. Education*, 31:757, 1956.
- 4.—Hubbard, J.P., Mitchell, J.M., Poole, M.L. y Rogers, A.M.: *The Family in the Training of Medical Students*. *Jour. of Med. Education*, 27:10 1952.
- 5.—Leymaster, G.R.: *Un sistema de Consejeros para los Estudiantes de Medicina*. Publicado por "Josiah Macy Jr. Foundation", 1958.
- 6.—Mattos, L.A.: *Compendio de Didáctica General*, Ed. Kapelusz, Buenos Aires, 1963.
- 7.—Miller, G.E., Graser, H.P., Abrahamson, S., Harnack, R.S., Cohén, I.S., y Land, A.: *Teaching and Learning in Medical School*. Harvard University Press, 1962.
- 8.—Rosinski, E.F.: *Professional, Ethical and Intellectual Attitudes of Medical Students*. *Jour. of Med. Education*, 38:1016, 1963.
- 9.—Rosinski, E.F.: *Social Class of Medical Students*, *J.A.M.A.* 193:95, 1965.
- 10.—Saslow, G.: *Problemas psiquiátricos entre los estudiantes de Medicina*.

# LINFOGRAFIA

Por el Dr. José Gómez-Márquez G.\*

De entre los elementos que componen el sistema vascular, los linfáticos son los menos conocidos de todos ellos. Su disposición anatómica, su fisiología y su patología encierran aún hoy en día muchas incógnitas. En los últimos años, se ha dado un gran paso hacia el mejor conocimiento de los linfáticos en el ser humano vivo, gracias a un procedimiento que permite la visualización de estos vasos por distintos medios. Este procedimiento se conoce con el nombre de linfografía. Nosotros, en el Servicio de Angiología del Hospital "San Felipe", estamos iniciando actualmente esta investigación y por ello nos ha parecido oportuno dar a conocer en estas páginas, las características de este medio de exploración, así como explicar en síntesis que es lo que pueden esperar en él, algunas ramas de la Medicina.

Las primeras exploraciones linfangiográficas en el terreno experimental fueron realizadas en el año de 1930, por Hernani Monteiro y colaboradores, Alvaro Rodríguez, Sousa Pereira y Roberto Carvalho. Estos investigadores obtuvieron imágenes radiográficas de los vasos y ganglios linfáticos inyectando Thorotrast por vía subcutánea y a nivel de los ganglios linfáticos. Este procedimiento tuvo que ser abandonado por lo doloroso de la inyección y por obtenerse imágenes de mala calidad, debido a la dificultad de reabsorción del medio de contraste. La primera linfangiografía obtenida por inyección del contraste en un vaso linfático fue realizada por Servelle, quien logró la inyección por punción percutánea de una dilatación vascular linfática de la pierna. Este método, por supuesto, sólo puede usarse excepcionalmente. En 1933, Hudack y McMaster describieron la linfoangiografía visual o linfocromía, exploración que permitía evidenciar los linfáticos de la dermis mediante la inyección intradérmica de una solución de Azul-Patente (Patent Blue) (Alfazurin 2-G), colorante que es absorbido principalmente por la circulación linfática. Posteriormente en 1952, Kinmonth se valió de este mismo procedimiento de linfocromía, para visualizar primero los linfáticos del pie, procediendo a continuación a su disección y a la inyección en los mismos de medio de contraste, con lo cual obtuvo buenas imágenes radiológicas. Desde entonces el método se ha ido perfeccionando y su campo de acción se ha ampliado considerablemente como veremos más adelante (6).

## Técnica (2)

La investigación puede ser hecha bajo anestesia general o por medio de anestesia local; ésto varía según las preferencias de las diversas escuelas. El paciente es colocado sobre la mesa radiológica, siendo de desear

---

\* Jefe del Departamento de Cirugía Vascular y General de La Policlínica, S. A.  
Jefe adhonorem del Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas.  
Jefe del Departamento de Cirugía Vascular del Hospital General "San Felipe".  
Profesor de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas, Tegucigalpa, D. C.

que ésta tenga los dispositivos necesarios para poder tomar varias placas en diferentes partes del cuerpo. El primer paso **consiste** en la inyección en los espacios interdigitales del miembro inferior (donde es mucho más frecuente), del superior o en otros lugares cuando se desean **investigar** grupos linfáticos especiales, de una solución de Azul Patente Violeta al 11%, a la dosis de 0.2 ml. del colorante. Acto continuo se hace un masaje sobre la región y se efectúan movimientos activos y pasivos de las articulaciones del pie y de la rodilla para permitir la absorción más rápida del colorante. A continuación, incisión en el dorso del pie (&i se trata del miembro inferior) de 1 a 5 cms. aproximadamente. Se encuentran unos 5 o 6 linfáticos de los cuales se escoge el de mayor diámetro. Se introduce en él una aguja de calibre N° 25 a 30 según las distintas técnicas(5). La aguja va unida a un tubo conector y éste a una jeringa de 20 cc. con el medio de contraste. Como la inyección del medio de contraste debe hacerse como veremos más adelante muy despacio, es necesario usar una inyector automático a tal fin. El medio de contraste usado ha variado progresivamente; durante bastante tiempo se usaron los medios de contraste hidrosolubles, pero actualmente se prefiere en general los liposolubles y para reducir su viscosidad, el inyector automático posee un sistema de calentamiento (5-6). La razón de usar los medios liposolubles es que estos permanecen en los linfáticos durante semanas y aun meses permitiendo ello seguir el curso de la enfermedad, los resultados de una terapia y puede servir al cirujano para planear adecuadamente el acto quirúrgico. Los americanos usan con preferencia el Ethiodol; Kinmonth y otros (2), el lipiodol ultrafluido. Rodríguez Apurua usa medios hidrosolubles como el Hypaque Nosylan, loduron calentados a 37 grados. La cantidad del medio de contraste usada es de 6 a 10 cc. generalmente. El tiempo de inyección en general preconizado es de 5 a 7 cc. por hora, en cada extremidad inferior y de 4 cc. por hora en cada extremidad superior (5). Las radiografías deben hacerse al final de la inyección; los vasos linfáticos estarán bien contrastados. Se toman radiografías posteriormente en posición anteroposterior y lateral a las 24 y 48 horas. Estas darán informes adicionales referentes a los ganglios retroperitoneales. Se da un valor muy importante a las radiografías laterales (2),

### Aplicaciones Clínicas

La linfografía tiene un interés práctico en diversos estados patológicos. Usado el principio esencialmente para el estudio únicamente de ciertos edemas de los miembros inferiores, su interés ha aumentado considerablemente, al encontrarse aplicación en la investigación de otros problemas. Así, la linfografía puede ser útil en las siguientes circunstancias :

1. Linfedemas.
2. Diagnóstico de edemas de origen dudoso.
3. Como estudio complementario de utilidad para el cirujano con el **fin** de tener un mejor conocimiento de los grupos ganglionares afectados en ciertos casos de cáncer.
4. Para determinar el grado de radicalidad que se le ha dado a una cirugía.
5. En la radioterapia endolinfática.

1.—Para la interpretación de las imágenes linfográficas, siguiendo las ideas de Kinmonth en el estudio del linfedema primario, deben considerarse cuatro tipos distintos (5):

a) Aplasia de los colectores linfáticos de las extremidades. En estos casos se obtiene únicamente un linfocromía cutánea (por la inyección de la solución de Azul Patente), pero no se visualizan los troncos linfáticos y por lo tanto, no se pueden inyectar estos con medio de contraste.

b) Hipoplasia de los troncos linfáticos. Aquí se colorean únicamente uno de esos troncos linfáticos muy finos (alteración generalmente de origen congénito) y la inyección por medio de contraste con frecuencia es imposible por razón de la estrechez de ellos.

c) Várices de los troncos linfáticos. Esto generalmente es debido al bloqueo linfático a nivel de los ganglios inguinales, poplíteos o crurales. La imagen radiológica es bien manifiesta.

d) Flujo cutáneo retrógrado. Se caracteriza por un reflujo del medio de contraste, de los troncos linfáticos hacia los plexos linfáticos de la dermis, lo cual normalmente sólo ocurre en un 5% de los casos. Habitualmente significa un trastorno a la libre circulación de la linfa, especialmente por bloqueo adquirido de los ganglios linfáticos inguinales, crurales o ilíacos, sobre todo por invasión tumoral, por vaciamiento quirúrgico o por aplicación de radioterapia en estas regiones.

Como se comprenderá fácilmente, la adquisición de los datos que acabamos de apuntar puede tener una gran importancia en la valoración de la terapéutica a seguir según los casos.

2.—Es usual encontrar una serie de pacientes, en los cuales por existir evidentemente otros estados patológicos ostensiblemente, hay duda sobre el hecho de si el sistema linfático participa en mayor o menor grado en estos edemas. Así, la linfografía (4-5), ha podido establecer por ejemplo, que en los casos de várices esenciales, los vasos y ganglios linfáticos son completamente normales. En el síndrome postrombótico. Rodríguez Azpurua(5), después de numerosos estudios linfográficos, ha llegado a las siguientes conclusiones:

a) En los casos de flebotrombosis pura, el edema es debido casi exclusivamente a la existencia de un bloqueo a la circulación venosa del retorno.

b) En los casos de tromboflebitis aguda o subaguda, el edema es debido al bloqueo de la circulación venosa de retorno y además a la participación del sistema linfático por existir una linfangitis con linfangioectasias y obstrucción linfática inflamatoria transmitida de la vena al linfático.

3.—Para el Cirujano, la linfografía puede tener una gran importancia tanto desde el punto de vista diagnóstico, como terapéutico en los casos de ciertas neoplasias malignas con invasión ganglionar y en los linfomas. Hay características radiológicas que permiten contribuir al diagnóstico diferencial entre los ganglios con proceso inflamatorio y los nódulos malignos (3). Los nódulos inflamatorios tendrían como los normales un aspecto reticular homogéneo, si bien el ganglio es anormalmente grande. En cambio los nódulos con invasión neoplásica tienen un aspecto moteado característico. El autor considera que cuando los ganglios han sido bien opacificados, se puede hacer así un diagnóstico diferencial. El linfograma es un método que puede ser de gran valor para determinar el grado de

invasión de los ganglios metastáticos, y ello puede ser una guía de gran valor para el cirujano en el curso del acto quirúrgico. Además, se pueden detectar una serie de ganglios metastáticos en casos de linfoma que clínicamente no habían sido sospechados, ayudando así enormemente a la tarea del radioterapeuta. Se comprenderá fácilmente lo importante que puede ser la detección de nódulos retroperitoneales inaccesibles a la investigación por otros medios (3).

En casos de carcinoma de la mama, la linfografía axilar ha sido de gran valor (1) habiéndose comprobado que existe una buena relación entre los hallazgos radiológicos y las comprobaciones clínicas e histológicas. Sirvió en gran medida para evaluar postoperatoriamente el grado de radicalidad conseguido con la intervención. El empleo de la cromolinfangiografía (añadiéndole clorofila al medio de contraste), parece ser de positivo valor para que el cirujano se pueda ayudar en la disección de los ganglios linfáticos tiñendo a estos de verde.

Con el objeto de estudiar determinadas regiones con sus grupos linfáticos, existen una serie de técnicas especiales, como las que describen Romero Marques h. y Laudenor Pareira, para obtener linfografías de los vasos linfáticos profundos en los miembros inferiores (7) y los del miembro superior (8). Añaños y col. (6), tiene una técnica especial para visualizar los ganglios submaxilares, mentonianos y cervicales anteriores por medio de la inyección directa del medio de contraste, Ethiodol, en una mitad de la lengua, procedimiento al parecer muy sencillo.

4.) Se han iniciado algunas investigaciones encaminadas a inyectar por vía endolinfática (previa coloración de los vasos por el Azul Patente) de oro coloidal radioactivo y de iodo radioactivo, especialmente en el tratamiento de melanomas malignos de los miembros. Los pocos casos que han sido ensayados parecen indicar que el procedimiento puede ser una contribución importante en este problema.

Como se puede ver, la aplicación de la linfografía tiene un campo bastante extenso, tanto desde el punto de vista diagnóstico, como terapéutico y probablemente es mucho lo que aún se puede alcanzar por medio de este procedimiento. Si bien su técnica es laboriosa, creemos que amerita iniciar su práctica en nuestro medio.

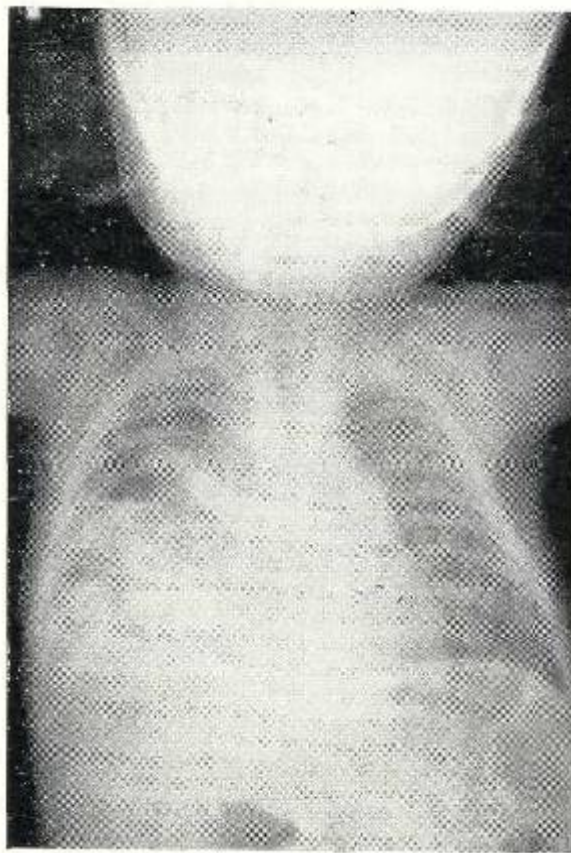


## B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Añaños, V-Fracchia, A-Fracchia, R., Linfografía y linfadenografía de la lengua y del cuello. *Angiopatías* 4:91:64.
- 2.—Kinmonth, J. B.-Gough, M. H.-Guiney, E. J. Linfangiografía. Novas técnicas e indicacoes. *Rev. "Bras. Cardiovascular* 1:119:65.
- 3.—Márquez, R.-Pereira, L., Linfografías profundas da oxa. *Angiopatías* 2:272:62.
- 4.—Márquez, R.-Pereira L., Linfografía superficial del miembro superior. *Angiología* 14:106:62.
- 5.—Pomerantz, M.-Herdt, J. Ketcham, A. S. CHnical evaluation of lymphan-, giography. *Surgery* 540:270:63.
- 6.—Rodríguez-Azpúrua, E. Valor e importancia de la linfangiografía en las enfermedades vasculares de los miembros. *Angiología* 12:210:60.
- 7.—Shibata, H. R-Mclean, P-Vezina, J. -Inglis, F. G. Tabah, E. J. Axillary linphography in carcinoma of the breast. *Surgery* 60-329:66.
- 8.—Wilder, J. R., Experience with lymphography in 150 cases. *Surgery* 56:881:64.

## *¿Cuál es su Diagnóstico?*

Paciente de sexo femenino de 41 años que se queja de malestar general y cefaleas frecuentes. En el examen físico se encontró una presión arterial de **170-110**. Se le practicó un pielograma intravenoso durante el cual no se eliminó el medio de contraste por los riñones. Seguidamente se hizo pielografía retrógrada bilateral.



**Radiografía preoperatoria, obsérvese la opacidad y zonas de radiotransparencia de aspecto quístico en la base y porción media del campo pulmonar derecho. Hay también desviación del mediastino hacia el lado izquierdo.**

Respuesta en la **página 282**

---

## EXTRACTOS DE REVISTAS

---

**EFFECTO DE LA MORFINA SOBRE LA AMILASEMIA; SU RELACIÓN CON LA PRESIÓN COLEDOCIANA—Gentile, J. H.—Pren. Méd. Argent. 52:3034, 1965.**

Informa el autor que desde 1950 se conoce la posibilidad de un aumento de la amilasa sanguínea por la administración de un opiáceo; en 3 personas normales en quienes se inyectó morfina subcutáneamente se aumentó el fermento. En 1951 en 6 de 27 pacientes que recibieron codeína se observó lo mismo. En un intoxicado de morfina la amilasemia fue considerable. En 1954 se obtuvo amilasemia postmorfínica considerable en 3 de 41 pacientes.

El autor investiga en el ser humano la relación entre morfina y amilasemia por un lado y la presión coledociana por el otro utilizando 16 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente sobre el árbol biliar y que eran portadores de un tubo de Kehr.

De los 16 pacientes sometidos a la prueba, 11 (68%) mostraron elevación de la presión coledociana y en solo 50% esta elevación fue notable. Sólo 3 pacientes presentaron una elevación de la amilasemia estadísticamente significativa. Ninguno de los pacientes cuya presión coledociana permaneció normal tuvieron elevación de la amilasa.

Concluye: 1) La morfina produce una elevación de la presión coledociana en un porcentaje elevado atribuible a la contracción del esfínter de Oddi. 2) Algunos de ellos presentaron elevación de la amilasemia (27%) y 3) La enzima no aumenta si no hay elevación de la presión coledociana.

S. R. Z.

**LA FUNCIÓN RENAL DURANTE Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA.—Mielke, J. E. y Kirklin, J. W. The Medical Clinics of N. A. 50:979 julio 1966**

Los autores aseveran que la función renal es la principal determinante de las cantidades de agua y electrólitos que deben ser dados a un paciente que normalmente convalece de una operación.

Hacen un recuerdo fisiológico de las alteraciones que puede sufrir la función renal por el influjo de la emoción, del dolor, de las medicaciones preoperatorias y de los agentes anestésicos por medio de los sistemas cardiovascular y simpático.

Las implicaciones clínicas que se desprenden de su trabajo son las siguientes:

- 1) Cerca de 400 ml. de orina por metro cuadro de superficie corpórea y por 24 horas se requieren para la excreción de solutos y iones hidrógenos en el paciente postoperado usual con la condición que no se le administre sodio parenteralmente.
- 2) Las pérdidas acuosas insensibles son de 400 a 500 ml./m<sup>2</sup>/24 horas.
- 3) Alrededor de 250 ml./m<sup>2</sup>/24 horas de agua se producen por los procesos metabólicos del paciente.
- 4) Los mecanismos normales para la conservación de sodio eliminan la necesidad de administrarlo rutinariamente durante las primeras 48 horas después de la operación quirúrgica.
- 5) La pérdida de potasio por la orina indica que debe darse atención al mantenimiento del equilibrio potásico después de la operación.
- 6) Los pacientes deben tener corregidos los desequilibrios acuosos y electrolíticos antes de la intervención cuando sea posible y las pérdidas anormales de agua y electrólitos que ocurran después de la operación requieren adecuado reemplazamiento.

El empleo de un programa de administración de fluidos después de una intervención que se base en estos hechos, razonablemente adaptada a niños y viejos lo mismo que a pacientes con o sin afección cardíaca, lo consideran los autores como ventajoso. La experiencia de 10 años indica su amplia aplicabilidad:

- a) El agua (5% de glucosa en agua) se administra en cantidades de 750 ml./m<sup>2</sup>/24 horas en el día de la operación y cada subsiguiente día en que &e requieran fluidos parenterales.
- b) Cuando se deban administrar fluidos en el Ser. día postoperatorio (48 horas después de la operación) y de ahí en adelante una cantidad adicional de 300 ml., m<sup>2</sup>/24 horas de glucosa al 5% en 0.9% de solución salina deben administrarse.
- c) Cerca de 20 mEq de potasio (como KCl) por metro cuadrado/24 horas deben agregarse a los fluidos parenterales a menos que haya oliguria o se presente nivel elevado de potasio en el suero.
- d) Debe darse atención a las pérdidas anormales de fluidos\* y solutos. (de tubos nasogástricos, excesiva sudoración, diarrea, etc.) y deben reemplazarse cuantitativamente.

Si uno se desvía del programa anterior agregando más agua sin electrólitos un azar puede ser la intoxicación hídrica. Si se agrega sodio &in añadir agua se produce diuresis que puede conducir a deshidratación. Cuando hay oliguria severa o anuria, el agua que normalmente se administra para cubrir esa pérdida para la excreción de solutos no debe sumarse (cerca de 400 ml./m<sup>2</sup>/24 horas) y la cantidad total de agua administrada debe ser alrededor de 350 ml./m<sup>2</sup>/24 horas.

S. R. Z.

PLICATURA INTESTINAL SIMPLE.—McCarthy, J. D. y Scharf, T. J. Surgery, Gynec. & Obst. 121:1340 Diciembre, 1965

En 1960 Childs y Phillips describieron una nueva técnica para mejorar las plicaturas de Noble en base a economía de tiempo, disminución de fistulas entéricas y prevención de obstrucciones recurrentes. Largos segmentos de intestino se disponían como salchichas colocadas lado a lado y esta posición se mantenía con suturas de seda N° 2; 3 suturas colocadas en largas agujas atravesaban de arriba a abajo y de abajo a arriba al mesenterio a 3 mm. de la pared intestinal, atándose por arriba cada sutura entre sí. Los informantes recomiendan substituir la seda por nylon monofilamento N° 2, aconsejan atravesar el mesenterio a varios cms. de la pared intestinal y, finalmente, cada aguja debe pasar el mesenterio únicamente en la dirección de abajo a arriba, atando sucesivamente entre &í los extremos libres superiores e inferiores; con la técnica anterior habían 6 pasajes, con la que ellos informan únicamente existen 3.

5 pacientes tratados por Childs y Phillips sobrevivieron quedando 3 asintomáticos y 2 con cólicos abdominales. Otros 5 pacientes tratados con igual técnica por otros cirujanos tuvieron los siguientes resultados: 1 con resultados pobres, 2 asintomáticos y 2 con buenos resultados. En el grupo en que se utilizó la modificación sugerida por los informantes se obtuvieron los siguientes resultados: 9 de 10 quedaron asintomáticos y solo en 1 se obtuvo un resultado regular.

S. R. Z.

## *Sección: Preguntas y Respuestas*

I PREGUNTA: ¿Puede manifestarse una hipertensión postencefalítica aun después de decenas de años de intervalo?

En un repatriado rezagado de 58 años de edad se afirma que existe una correlación entre una hipertensión comprobada en 1960 —por ahora sin complicaciones consecutivas del corazón ni del fondo de ojo— y una meningoencefalitis sufrida en 1942 después de una vacunación anti-tifoparatifoidea y una distrofia por hambre acaecida posteriormente.

RESPUESTA: En la bibliografía científica se han descrito repetidas veces casos en que se observó una hipertensión sobrevenida a continuación de una encefalitis; esta eventualidad se considera especialmente a continuación de la encefalitis post-tifus-exantemático y de afecciones encefalíticas relacionadas con epidemias de poliomielitis.

Las hipertensiones postencefalíticas que raras veces evolucionan hacia una hipertensión permanente, se acompañan siempre de un síndrome encefalotroncal más o menos marcado (amimia, discinesias, hiperhidrosis, trastornos pupilares, trastornos del ritmo sueño-vigilia, de la psicomotricidad, de la vida afectiva). También las reacciones vacunales alérgicas, especialmente cuando se acompañan de síntomas neurocentrales, pueden desembocar en hipertensiones, pero suelen normalizarse prácticamente siempre en el término de seis meses. Las graves distrofias por hambre no se complican con trastornos hipertensivos; por el contrario pueden originar hipotonías (con tendencia a los colapsos vasomotores ortostáticos) que persisten durante años y años.

En el caso que motiva la consulta, la existencia de una hipertensión postencefalítica sería teóricamente posible, pero ella debería haberse instalado poco tiempo después de la meningoencefalitis del año 1942. Además, andando los años, habría provocado alteraciones de la forma del corazón, del electrocardiograma y de los vasos del fondo de ojo, porque una hipertensión postencefalítica se cataloga en el grupo de las hipertensiones resistentes, con cara pálida, vasos contraídos del fondo de ojo, porque una hipertensión postencefalítica se cataloga en el grupo de las hipertensiones resistentes, con cara pálida, vasos contraídos del fondo de ojo y aparición relativamente precoz de complicaciones vasculares. La ausencia de estos síntomas hace poco probable que la hipertensión sea postencefalítica y remonte al año 1942. Si se manifestó sólo en 1960 con valores cambiantes (con ateromatosis aórtica demostrable de relativa importancia y alta concentración de colesterol en la sangre). Se debe pensar en primer término en una hipertensión esencial por obra del destino.

Por consiguiente en estricta medicina científica no es posible fundamentar, con la probabilidad que exige la ley, una correlación de la hipertensión con la afección sufrida demostradamente en el ejercicio del servicio militar.

Prof. Dr. A. Sturn. Medizinische u.  
Nervenklinik der Stadt.  
Krankenanstalten Wuppertal-  
Barmen.

## II PREGUNTA: LA ABSORCIÓN DISMINUIDA DE GRASAS EN LA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA. ¿PROTEGE CONTRA LESIONES VASCULARES ARTERIOESCLERÓTICAS?

RESPUESTA: La insuficiencia exocrina del páncreas provoca un déficit de lipasa, con el consiguiente trastorno de la digestión de las grasas. Las grasas se absorben incompletamente y en forma retardada. Por ello, este alimento es evitado por los pacientes, cuyo páncreas no es capaz de cumplir satisfactoriamente la absorción intestinal de las grasas. Poco se sabe acerca de las proporciones de las alteraciones vasculares en los enfermos del páncreas. Se ha prestado especial atención a tales alteraciones vasculares, cuando como consecuencia de una extensa lesión parenquimatosa del páncreas consecutiva, una inflamación crónica recidivante o grave, o de una pancreatemia, se había instalado una diabetes pancreopriva. Personalmente estudié en nuestra Clínica 16 pacientes con una pancreatitis crónica recidivante asociada con diabetes sacarina (Z. klin. Med. 1965, en prensa) ninguno de los cuales acusaba una arterioesclerosis de proporciones llamativas que hubiese provocado trastornos circulatorios significativos. Martin y Dettwiler (Journées annuelles de diabetologie, Paris 1963), estudiando enfermos con pancreatitis crónica y diabetes sacarina, en comparación con pacientes con diabetes espontánea, no comprobaron diferencias fundamentales en la frecuencia o en la evolución de las complicaciones vasculares tardías de la diabetes. Una observación comunicada hace poco por Whitfield y colaboradores (Lancet 1965/1) 675) ofrece interés para este problema: Un hombre de 70 años había sobrevivido durante 15 años a una pancreatemia total. Por más que recibiera 12 g. de un preparado de fermentos pancreáticos, continuaba eliminando unos 40 g. de grasas en las heces. Necesitaba 20 a 30 U. de insulina por día. Fondo de ojo, presión arterial y electrocardiograma eran perfectamente normales. No existían signos de degeneraciones arteriales periféricas. Sólo los reflejos rotuliano y arquileo no eran provocables. Los estudios de balance efectuados en este paciente, mostraron que la insuficiencia del páncreas exocrino conduce también a pérdidas de proteínas y minerales. Por consiguiente, los trastornos funcionales del páncreas refrenan las influencias alimentarias en la patogenia de la arterioesclerosis, pero todavía no se sabe hasta qué punto, los trastornos metabólicos impiden el desarrollo de alteraciones vasculares- arterioescleróticas, porque en su patogenia los factores constitucionales son, probablemente, de peso.

Privatdozent Dr. K. Muller-Wieland,  
I. Medizinische Universitätsklinik,  
Hamburg 20, Martinstr. 52.

## III PREGUNTA: ¿Cómo se puede separar las células tumorales de eritrocitos mezclados que molestan en el material obtenido por biopsia aspirante, sin malograr la evaluación citológica por contraste de fase-

RESPUESTA: En la pesquisa de células tumorales en la sangre circulante, se han elaborado los métodos tendientes a inducir una concentración de las células tumorales. Estos métodos pueden ser aplicados en principio también en otros procedimientos citológicos y se fundan en dos técnicas:

1) El método de Fawcett y colaboradores (Science **111** (1950), 34) recurre a una solución de albúmina bovina al 35% para separar **los** eritrocitos de las células tumorales. Se centrifuga el líquido celular a 2000 r. p. m. durante 10 minutos y se suspende el sedimento con 20 ml. de suero fisiológico. Después de centrifugar una vez más, se depositan 5 ml. en la solución de albúmina en tubos de ensayo; se centrifuga 5 minutos a 500 r. p. m. y 30 minutos a 3000 r. p. m. Se forman cuatro capas que son de arriba a abajo: solución de cloruro de sodio, células tumorales, solución de albúmina y eritrocitos y leucocitos. Se quita con pipeta la solución que sobrenada y el material tumoral puede ser estudiado en extendidos. La separación de las diferentes células\* se debe a la densidad específica distinta.

2) El método de Seal (Cáncer 9 (1956) 866) se funda en el principio de separar las células con la técnica de la filtración bacteriológica. Se suspende el material en una solución de cloruro de sodio y se deposita en un filtro de silicón conectado, abajo con una bomba de vacío. La filtración se efectúa en un vacío parcial de 25 mm. Hg y por poros de 0.5 a 3  $\mu$ . Las células que han quedado sobre el filtro pueden ser refijadas y teñidas, y se hace una especie de preparación de clisé desde el filtro al portaobjetos.

Todos los demás métodos que se fundan en la destrucción de **los** eritrocitos (ácido acético y otros) son inadecuados porque dañan implícitamente las células tumorales malogrando o dificultando la evaluación. Como se ve, hasta ahora no se ha conseguido desarrollar un método de disolución específica de los eritrocitos.

Prof. Dr. G. **Seifert**.  
Pathologisches Institut der Universität  
Hamburg 20, Martinistr. 52.

#### IV PREGUNTA: Diagnóstico y tratamiento del enanismo hipofisario.

RESPUESTA: Actualmente, la determinación de la concentración de la hormona somatotrópica en el suero después de la hipoglucemia inducida (tolbutamida o insulina) es probablemente el mejor método **para** el diagnóstico de un enanismo hipofisario. Si existe insuficiencia hipofisaria, falta el aumento de la concentración de somatotropina en la sangre que se produce en condiciones normales (Hunter y Greenwood: Brit. Med. J. 1964/1, 804). Como la determinación radio-inmunológica de la somatotropina se efectúa sólo en pocos centros, en el último caso la determinación simultánea de la glucemia y de los ácidos grasos libres en el plasma después de la administración de insulina, podría servir como test. En la hipofunción hipofisaria se comprueban, no sólo una sensibilidad aumentada a la insulina, sino también un aumento deficiente de los ácidos grasos libres. Conjuntamente deben existir, por supuesto, los signos clínicos como ser edad ósea retardada, enanismo proporcionado, etc. Eventualmente, pero no con carácter obligatorio, se demuestran otros déficit hipofisarios más (tiroides, corteza suprarrenal).

Para el tratamiento se obtendrán muy buenos resultados con la somatotropina humana, no así como las somatotropinas animales (especificidad de la especie). La prolactina tiene ciertos efectos en común con la somatotropina. pero su acción somatotrópica es sólo aproximada-



mente de **10%** de la somatotropina. Cabe presumir igualmente que sólo sea utilizable la **prolactina** humana (Knobil, E. J. Hotchiss; Ann. Rev. Physiol 26 (1964) 47).

Prof. Dr. M. Vest. Basler  
Kinderspita-1 Basel/Suiza,  
Romergasse 8.

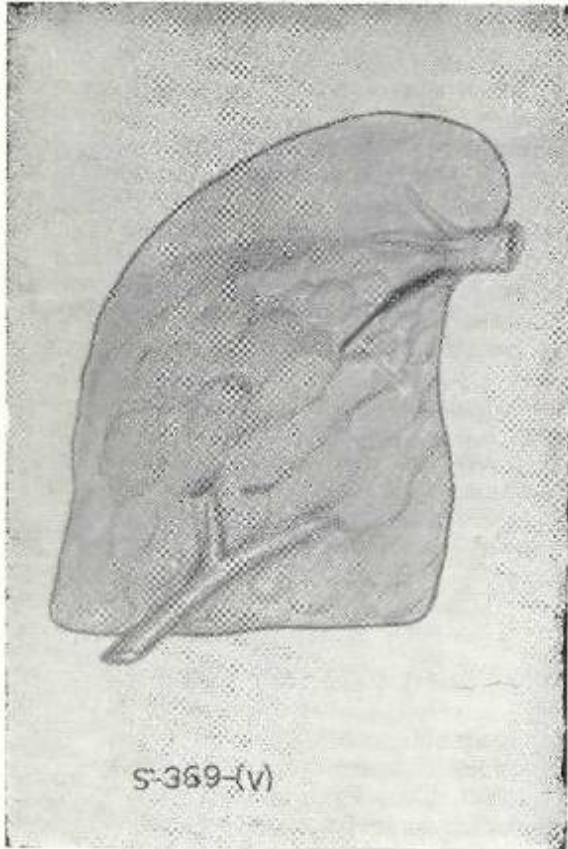
V PREGUNTA: En el shock anafiláctico ¿están indicados los corticosteroides además de la terapéutica antishock convencional?

RESPUESTA: El tratamiento sistemático del shock anafiláctico se ■ dirige contra el colapso vasomotor agudo muy peligroso y contra la acción de las sustancias mediadores anafilácticas que persiste por espacio de varias horas. El pleno shock se trata con una inyección intravenosa inmediata de 1 ml. de adrenalina (**1:1000**) y seguidamente instituyendo un goteo de 300 a 500 ml. de glucosa al 5% con agregado de noradrenalina (5 ampollas de 1 mg.) ; las demás medidas terapéuticas como ser respiración artificial e intubación, dependen de los síntomas y del curso. Como el shock anafiláctico es provocado por las sustancias mediadoras que se liberan con motivo de la reacción antígeno-anticuerpo y cuya liberación y actividad pueden ser breves (histamina, 5-hidroxitriptamina) pero también prolongada (SRS-A, cininas), en todos los casos se debe administrar simultáneamente corticosteroides en una dosis inicial de 50 a **100** mg. de prednisolona. Con su efecto puede contarse aproximadamente al cabo de 30 minutos de latencia. A causa *de* ello se acorta considerablemente el transcurso del shock y sobre todo, se deprime notablemente la reactividad de las paredes capilares y de la musculatura lisa y las sustancias mediadoras.

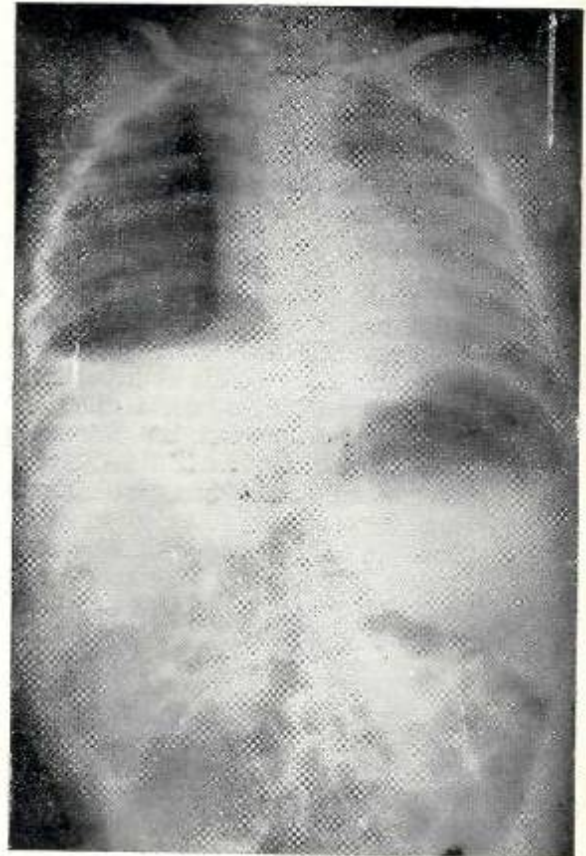
El tratamiento combinado del shock anafiláctico con adrenalinas, expansores del plasma o soluciones de glucosa y corticosteroides, es en la actualidad la terapéutica de elección, merced a la cual se ha mejorado muchísimo el pronóstico de los estados agudos y amenazadores de shock (**Hoigné**, R.: Scheveis Med. WSchr. 93 (1963) 408). Para el tratamiento del primer período agudo del colapso vasomotor la institución terapéutica de corticosteroides es de importancia secundaria, pero para *e*) curso ulterior estos fármacos son a menudo decisivos.

Prof. **Dr. M. Werner**.  
Medizinische Abteilung des Kresikrankenhauses,  
Pinneberg.

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?



Esquema del pulmón derecho que demuestra el aspecto poliquístico del parénquima y presencia de la arteria aberrante con sus dos colaterales entrando en el lóbulo sequestrado.



Radiografía postoperatorio después de neumonectomía izquierda, demostrando el radiastino en posición normal.

EESPUESTA: En el pielograma retrógrado se encuentran cambios típicos de riñon poliquístico bilateral congénito.

----- *Sección de Información* -----

VI Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología. Este Congreso está organizado por el Colegio Ibero-Latino-Americano (C.I.L.A.D.) y tendrá lugar en Barcelona (España) los días 24-25-26 y 27 de julio de 1967. Es Presidente de Honor el Prof. Xavier Vilanova **Montiu** (in Memoriam) Presidente Oficial Nato, Prof. Juvenal Esteves y Presidente Ejecutivo el Dr. José Mercadal Payrí.

TEMAS OFICIALES DEL CONGRESO:

Las Genodermatosis y el Eczema Seborreico.

Habrán además comunicaciones sobre Temas Libres en los que podrán participar todos los Congresistas, siendo obligatorio su aviso de participación y envío del resumen del tema antes del 15 de abril de 1967. También tendrán lugar Conferencias extraordinarias a cargo de destacados Dermatólogos que por sus trabajos de investigación universalmente reconocidos serán invitados por el Comité Ejecutivo.

Otras actividades: Presentación y discusión de casos clínicos. Exhibits científicos y comerciales.

Los idiomas oficiales del Congreso serán el Español o Portugués. Se facilitarán traducciones simultáneas e intérpretes para aquellos idiomas cuyo número de Congresistas sea suficiente. Los trabajos realizados en otros idiomas habrán de ser traducidos y leídos en español o portugués.

Coincidiendo estas fechas con el apogeo del turismo en España, se encarece la petición de reserva e inscripción con la máxima antelación. Los derechos de inscripción serán de 30 \$ o su equivalente en pesetas para los miembros del **C.I.L.D.A.D.** 40 % para los no miembros y para los acompañantes de Congresistas serán de 20 %.

Están previstos diversos actos sociales y excursiones a distintos monumentos de interés histórico-artístico, playas, visitas a los Museos, fiestas folklóricas y una corrida de toros en homenaje a los Congresistas. Asimismo tendrán lugar viajes facultativos pre y post Congreso a Mallorca, Costa Brava y Tarragona.

La correspondencia en relación con el Congreso ha de ser dirigida al Dr. Joaquín Pinol Agudé, Facultad de Medicina, Casanova N<sup>o</sup> 143 Barcelona (11), España.

## COLEGIADOS POR ORDEN ALFABÉTICO

" A "	N° de Inscripción	N° de Inscripción	
1.—Aguilar Paz, Enrique .....	03	26.—Bendaña Ulloa, Carlos Alberto .....	230
2.—Alonzo Medina, Edgardo ...	11	27.—Bertrand Anduray, Tulio ...	242
3.—Aguilar B., Gabriel Rafael ...	59	28.—Bulnes B., Martín A .....	292
5.—Arriaga Iraheta, Edgardo ...	61	29.—Bustillo R., Emilia .....	293
6.—Andonie Fernández, Juan A. .	71	30.—Bonilla Contreras, Adán ...	313
7.—Alvarado Lozano, Rigoberto .	81	31.—Bueso Castillo, José Antonio .	354
8.—Alvarado Lozano, Hugo ...	82	32.—Bendaña Meza, Guillermo ..	356
9.—Alvarado Salgado, Francisco R.	113	33.—Iúeso Arias, Juan Ángel ...	357
10.—Andino Matamoros, Armando	161	34.—Bueso Arias, Luis .....	358
11.—Alcerro Oliva, José Napoleón	168	35.—Bendaña Meza, Rene .....	361
13.—Acosta Guifarro, Isidoro ----	172	36.—Bendeck Nimer, Alberto C. ...	365
12.—Abularach Sabat, Francisco .	169	37.—Barrientos V-, Osear Adolfo .	367
13.—Acosta Guifarro, Isidoro ...	172	38.—Boech Matute, Raúl Fernando	379
14.—Abud Handal, César Roberto .	200	39.—Bueso Pineda, Arnulfo .....	387
15.—Alvarado L, Carlos A.....	223	«fi» e	
16.—Ayestas López, Claudio L. . .	225	1.—Custodio López, Ramón A. . .	6
17.—Alemán Armando, Quiñónez .	243	2.—Claros Fortín, Honorio .....	
18.—Abadie García, César Augusto	244	3.—Cuéllar Martínez, Raúl .....	15
19.—Aguilar Antúnez, Reginaldo .	274	4.—Corrales Padilla, Hernán	
20.—Agüero Vega, Rene .....	302	5.—Carranza Velásquez, Rene ..	27
21.—Alcerro, Ramón .....	303	6.—Collart Valle, Juan Ramón ..	62
22.—Andrade Tejeda, Rolando ...	308	7.—Carrasco Flores, Manuel -----	63
23.—Aguilar A., José Trinidad ____	315	8.—Calderón R., Manuel Antonio	68
24.—Agurcia Membreño, Carlos . .	317	9.—Cárcamo T., Tito H.....	69
25.—Abraham Galo, David .....	319	10.—Cárcamo Tercero, Osear J. . .	92
26.—Ayala Avila, Saúl .....	322	11.—Carias Oviedo, Rolando .....	93
27.—Argueta Ariza, Ernesto .....	371	12.—Coello Oliva, Miguel Humberto	114
28.—Azcona del Hoyo, Fernando F.	374	13.—Castillo Moneada, Armando ..	115
29.—Ayestas López, Juan Francisco	385	14.—Canales Zúñiga, Zulema .....	118
30.—Ayestas López, Guillermo . .	393	15.—Castillo Antúnez, Mario .....	126
31.—Amaya Bográn, Antonio R. . .	422	16.—Cueva Villamil, J. Adán ...	151
32.—Alcerro, Mario .....	424	17.—Castro Reyes, José .....	156
33.—Almendares Bonilla, Juan ...	430	18.—Cáceres Vijil, Manuel .....	163
34.—Alvarado S., Rómulo .....	417	19.—Cardona López, Virgilio ....	186
		20.—Castillo Handal, Selim .....	189
"B"		21.—Caballero R., Armando .....	191
1.—Bueso Gómez, Manuel .....	42	22.—Cortés Méndez, Martha .....	204
2.—Bustillo Oliva, Guillermo ____	43	23.—Callejas Zelaya, Luis .....	217
3.—Barahona C, J. Rodrigo ____	44	24.—Cardona de Herrera, Hena H.	222
4.—Bobadilla, J. Antonio .....	45	25.—Corrales Padilla, Cornelio ...	268
5.—Barahona Coello, Adán .....	46	26.—Cervantes Gallo, Rene .....	282
6.—Beaumont L., Austin Augustus	47	27.—Casco Mazier, José Harold ...	288
7.—Bendaña Meza, Sergio .....	48	28.—Cuevas B., José Pablo .....	289
8.—Banegas Montes, Virgilio ...	49	29.—Castillo Barahona, Manuel ...	299
9.—Boza Zerón, Adán .....	50	30.—Caballero Erazo, Servio Tulio	311
10.—Batres Pineda, Julio César . .	51	31.—Carias Donaire, Gustavo ....	328
11.—Bennaton G., Carlos Alfonso .	58	32.—Cousin, Luis Alejandro .....	349
12.—Bermúdez Bográn, Roberto . .	60	33.—Canahuati, Shibíi .....	360
13.—Bermúdez Milla, José Antonio	66	34.—Castellón, Esteban .....	363
14.—Butasmante C, María Cristina	79	35.—Cardona Chinchilla, Herlindo	394
15.—Borjas V., Ernesto A.....	89	36.—Coello Núñez, Ramiro .....	405
16.—Bendaña Medal, Renato .....	90	37.—Cerna Salgado, Félix .....	408
17.—Barahona Garay, Luis Alonso	95	38.—Castellón Tercero, Prisciliano	413
18.—Barrientos Valle, Juan .....	96	39.—Castellanos S., Plutarco ....	414
19.—Bendaña Medal, Luis Tirso .	100	40.—Cáux Hernández, Roberto ...	427
20.—Burgos Cubas, Marco Tulio .	102	41.—Caminos D., Carlos .....	428
21.—Breve Martínez, Roberto .....	153		
22.—Bendaña Meza, Arturo .....	154	* ^ "	
23.—Bueso, Juio César .....	190	1.—Chavarría Suazo, Gilherto ..	57
24.—Baltodano Mejía, Federico ..	208	2.—Chavarría R., aSantiago Ramón	312
25.—Benavides G., Juan Pablo ..	210	3.—Chirinos Velásquez, Raúl ...	
		4.—Chirinos Velásquez, Manfredo	375

"D"	Nº de Inscripción
1.—Durón Rivera, José Ramón . . .	005
2.—Downing Chavarria, Alberto . .	039
3.—Díaz Bonilla, José Manuel . . .	040
4.—Dominguez R., José Refugio . .	052
5.—Durón Martínez, Raúl . . . . .	054
6.—Delgado, Carlos Antonio . . . .	116
7.—Dávila, José Manuel . . . . .	197
8.—Delgado Pineda, Juan . . . . .	220
9.—Díaz Santos, Pablo . . . . .	221
10.—Díaz Maestre, Luis . . . . .	245
11.—Duarte de Laffite, Olga . . . . .	273
12.—Dubón Martínez, Rodolfo . . .	321
13.—Díaz Salinas, René . . . . .	324
14.—De León Paz, Carlos . . . . .	330
15.—Durón García, Jorge Arturo . .	381
16.—Díaz Lobo, Alfonso . . . . .	388
17.—Duarte Muñoz, Flora C. . . . .	403
18.—Del Cid López, Juan Rafael . .	404

"E"	Nº de Inscripción
1.—Eibuschitz, Roberto . . . . .	207
2.—Estrada Domínguez, Anarda . .	280
3.—Echeverría, Justo Manuel . . .	301
4.—Escorcía H., Rafael de Jesús . .	327
5.—Echeverri, Victoriano . . . . .	359
6.—Elvir Aceituno, Carlos . . . . .	362
7.—Echeverría, Manuel de Jesús . .	398

"F"	Nº de Inscripción
1.—Fiallos Salgado, Julián F. . . .	001
2.—Florentino P., Guillermo . . . .	030
3.—Fernández h., Eduardo . . . . .	038
4.—Fajardo h., Jerónimo . . . . .	072
5.—Faraj Rischmawy, Elías A. . . .	076
6.—Ferrufino O., Ramón . . . . .	088
7.—Flores Fiallos, Raúl . . . . .	135
8.—Fajardo Cabrera, Hernán D. . .	142
9.—Fiallos Fonseca, Ernesto N. . .	152
10.—Ferguson Luna, Arturo . . . . .	193
11.—Fortín Midence, Benjamín . . .	198
12.—Figueroa Rosa, Rodolfo . . . .	228
13.—Fajardo Aguirre, Modesto . . .	272
14.—Figueroa Rodezno, Ramiro . . .	320
15.—Flores Fiallos, Armando . . . .	340

"G"	Nº de Inscripción
1.—González Rosa, Virgilio . . . . .	064
2.—García Becerra, Guillermo . . .	067
3.—González Flores, Atilo . . . . .	070
4.—Gómez Robelo, Roberto . . . . .	101
5.—Godoy Sandoval, José L. . . . .	108
6.—Gómez Padilla, César Alberto .	136
7.—Girón Mena, Edgardo . . . . .	139
8.—García, Donald L. . . . .	170
9.—Godoy Arteaga, Carlos . . . . .	185
10.—Gómez Núñez, Concepción . . .	194
11.—Gómez Márquez G., José . . . .	224
12.—Gúnera Aguilar, Napoleón . . .	226
13.—González O., Julio Augusto . . .	248
14.—Girón Aguilar, Arístides . . . .	253
15.—Gálvez Robelo, Carlos M. . . . .	260
16.—Gutiérrez Villafranca, Roberto .	275

Nº de Inscripción	Nº de Inscripción
17.—Guzmán Banegas, Alberto . . .	276
18.—González, Carlos Humberto . .	297
19.—García Erazo, Tomás . . . . .	305
20.—Gutiérrez López, Rodrigo . . . .	307
21.—Gaugel C., José Eduardo . . . . .	334
22.—Guillén Pinel, Humberto . . . .	335
23.—Galo Puerto, Ramón . . . . .	344
24.—Gómez Rivera, Daniel . . . . .	345
25.—García C., Jacinto Radegundo .	406
26.—Gómez Alvarado, Vicente . . . .	426

"H"	Nº de Inscripción
1.—Haddad Quiñónez, Jorge . . . . .	080
2.—Herrera Arrivillaga, Víctor . . .	134
3.—Handal H., Alberto Elías . . . .	138
4.—Hernández Meléndez, Pablo . . .	295
5.—Hilsaca H., Fernando . . . . .	323
6.—Hernández Rodríguez, René . . .	343
7.—Hernández Canales, Miguel A. .	370
8.—Handal Handal, José Elías . . . .	390
9.—Hiza Gury, Salvador . . . . .	407
10.—Herrera Cruz, Santiago . . . . .	409
11.—Herrera Cruz, Oscar Leonel . . .	410

"I"	Nº de Inscripción
1.—Interiano, Rodolfo E. . . . .	087
2.—Irijas Cáliz, Héctor Armando . .	342
3.—Inestroza Zelaya, Javier . . . . .	372
4.—Interiano Rodríguez, Manuel . .	382

"J"	Nº de Inscripción
1.—Javier S., Carlos Alberto . . . . .	131
2.—Jiménez N., Rodolfo . . . . .	270
3.—Jiménez Leiva, Salvador . . . . .	296
4.—Joya Moncada, Pablo Ulises . . .	309

"L"	Nº de Inscripción
1.—León Gómez, Francisco . . . . .	007
2.—León Gómez, Alfredo . . . . .	009
3.—Lozano Caballero, César . . . . .	010
4.—Larach Jamis, César . . . . .	029
5.—Laínez Núñez, Héctor . . . . .	053
6.—Lázarus Bernhard, Roberto . . .	097
7.—Lozano M., Ramiro Heberto . . .	105
8.—Laffitte Martínez, Enrique . . . .	112
9.—López Zelaya, Alejandro . . . . .	158
10.—Lara Zepeda, Juan . . . . .	174
11.—Leiva Vivas, José María . . . . .	181
12.—López Villa, José Antonio . . . .	184
13.—Lara López, Alejo . . . . .	232
14.—Larios Bonilla, Manuel E. . . . .	233
15.—Lanza, Mario Duilio . . . . .	353
16.—López Lagos, Rigoberto . . . . .	378
17.—Larios Contreras, Ramón . . . .	401

"M"	Nº de Inscripción
1.—Midence Moncada, Ignacio E. . . .	002
2.—Márquez Cerrato, Antonio . . . .	016
3.—Moreno Perdomo, Dagoberto . . .	017
4.—Mejía Mejía, Miguel Angel . . . .	018
5.—Milla Galeano, Horacio . . . . .	019
6.—Matamoros Flores, Benjamín . . .	026

"D"	Nº de Inscripción
1.—Durón Rivera, José Ramón ..	005
2.—Downing Chavarria, Alberto ..	039
3.—Díaz Bonilla, José Manuel ..	040
4.—Dominguez R., José Refugio ..	052
5.—Durón Martínez, Raúl .....	054
6.—Delgado, Carlos Antonio .....	116
7.—Dávila, José Manuel .....	197
8.—Delgado Pineda, Juan .....	220
9.—Díaz Santos, Pablo .....	221
10.—Díaz Maestre, Luis .....	245
11.—Duarte de Laffite, Olga .....	273
12.—Dubón Martínez, Rodolfo ..	321
13.—Díaz Salinas, René .....	324
14.—De León Paz, Carlos .....	330
15.—Durón García, Jorge Arturo ..	381
16.—Díaz Lobo, Alfonso .....	388
17.—Duarte Muñoz, Flora C. ....	403
18.—Del Cid López, Juan Rafael ..	404

"E"	Nº de Inscripción
1.—Eibuschitz, Roberto .....	207
2.—Estrada Domínguez, Anarda ..	280
3.—Echeverría, Justo Manuel ..	301
4.—Escorcía H., Rafael de Jesús ..	327
5.—Echeverri, Victoriano .....	359
6.—Elvir Aceituno, Carlos .....	362
7.—Echeverría, Manuel de Jesús ..	398

"F"	Nº de Inscripción
1.—Fiallos Salgado, Julián F. ..	001
2.—Florentino P., Guillermo .....	030
3.—Fernández h., Eduardo .....	038
4.—Fajardo h., Jerónimo .....	072
5.—Faraj Rischmawy, Elías A. ..	076
6.—Ferrufino O., Ramón .....	088
7.—Flores Fiallos, Raúl .....	135
8.—Fajardo Cabrera, Hernán D. ..	142
9.—Fiallos Fonseca, Ernesto N. ..	152
10.—Ferguson Luna, Arturo .....	193
11.—Fortín Midence, Benjamín ..	198
12.—Figueroa Rosa, Rodolfo .....	228
13.—Fajardo Aguirre, Modesto ..	272
14.—Figueroa Rodezno, Ramiro ..	320
15.—Flores Fiallos, Armando .....	340

"G"	Nº de Inscripción
1.—González Rosa, Virgilio .....	064
2.—García Becerra, Guillermo ..	067
3.—González Flores, Atilo .....	070
4.—Gómez Robelo, Roberto .....	101
5.—Godoy Sandoval, José L. ....	108
6.—Gómez Padilla, César Alberto ..	136
7.—Girón Mena, Edgardo .....	139
8.—García, Donaldo L. ....	170
9.—Godoy Arteaga, Carlos .....	185
10.—Gómez Núñez, Concepción ..	194
11.—Gómez Márquez G., José .....	224
12.—Gúnera Aguilar, Napoleón ..	226
13.—González O., Julio Augusto ..	248
14.—Girón Aguilar, Aristides .....	253
15.—Gálvez Robelo, Carlos M. ..	260
16.—Gutiérrez Villafranca, Roberto	275

Nº de Inscripción	Nº de Inscripción
17.—Guzmán Banegas, Alberto ...	276
18.—González, Carlos Humberto ..	297
19.—García Brazo, Tomás .....	305
20.—Gutiérrez López, Rodrigo .....	307
21.—Gaugel C., José Eduardo .....	334
22.—Guillén Pinel, Humberto .....	335
23.—Galo Puerto, Ramón .....	344
24.—Gómez Rivera, Daniel .....	345
25.—García C., Jacinto Radegundo	406
26.—Gómez Alvarado, Vicente .....	426

"H"	Nº de Inscripción
1.—Haddad Quiñónez, Jorge .....	080
2.—Herrera Arrivillaga, Víctor ..	134
3.—Handal H., Alberto Elías ..	138
4.—Hernández Meléndez, Pablo ..	295
5.—Hilsaca H., Fernando .....	323
6.—Hernández Rodríguez, René ..	343
7.—Hernández Canales, Miguel A. .	370
8.—Handal Handal, José Elías ..	390
9.—Hiza Gury, Salvador .....	407
10.—Herrera Cruz, Santiago .....	409
11.—Herrera Cruz, Oscar Leonel ..	410

"I"	Nº de Inscripción
1.—Interiano, Rodolfo E. ....	087
2.—Iriás Cáliz, Héctor Armando ..	342
3.—Inestroza Zelaya, Javier .....	372
4.—Interiano Rodríguez, Manuel ..	382

"J"	Nº de Inscripción
1.—Javier S., Carlos Alberto ...	131
2.—Jiménez N., Rodolfo .....	270
3.—Jiménez Leiva, Salvador .....	296
4.—Joya Moncada, Pablo Ulises ..	309

"L"	Nº de Inscripción
1.—León Gómez, Francisco .....	007
2.—León Gómez, Alfredo .....	009
3.—Lozano Caballero, César .....	010
4.—Larach Jamis, César .....	029
5.—Lainez Núñez, Héctor .....	053
6.—Lázarus Bernhard, Roberto ..	097
7.—Lozano M., Ramiro Heberto ..	105
8.—Laffitte Martínez, Enrique ..	112
9.—López Zelaya, Alejandro .....	158
10.—Lara Zepeda, Juan .....	174
11.—Leiva Vivas, José María .....	181
12.—López Villa, José Antonio ..	184
13.—Lara López, Alejo .....	232
14.—Larios Bonilla, Manuel E. ..	233
15.—Lanza, Mario Duilio .....	353
16.—López Lagos, Rigoberto .....	378
17.—Larios Contreras, Ramón .....	401

"M"	Nº de Inscripción
1.—Midence Moncada, Ignacio E. ..	002
2.—Márquez Cerrato, Antonio ...	016
3.—Moreno Perdomo, Dagoberto ..	017
4.—Mejía Mejía, Miguel Angel ..	018
5.—Milla Galeano, Horacio .....	019
6.—Matamoros Flores, Benjamín ..	020

	Nº de Inscripción
7.—Moncada Medrano, Lucas G.	028
8.—Midence, Alfredo C.	077
9.—Medina Nolasco, Anibal	094
10.—Munguía Alonzo, Salomón	104
11.—Munguía Alonzo, Luis	106
12.—Moncada Amador, Miguel R.	119
13.—Moncada, Miguel Roberto	120
14.—Mejía Castro, Cándido	141
15.—Medrano Díaz, Héctor Alfredo	145
16.—Mendoza F., José Trinidad	146
17.—Martel Guillén, Pedro	148
18.—Montes Guerrero, Francisco	149
19.—Muñoz Mendoza, Miguel R.	159
20.—Matute Canizales, Eugenio	167
21.—Mendoza Alvarado, Amado M.	175
22.—Mencia Salgado, Daniel	179
23.—Murillo Selva h., Francisco	180
24.—Manheim de Gómez, Eva	201
25.—Madrid Z., German Rigoberto	202
26.—Martínez Ordóñez, José	205
27.—Molina Castro, Rafael	212
28.—Mejía Durón, Roberto	235
29.—Medal, Mario Santos	236
30.—Martínez Pinel, Carlos Alfredo	237
31.—Montoya Alvarez, Juan	238
32.—Mena, Emigdio	246
33.—Martínez Valenzuela, Rafael	259
34.—Moreno V., José Jacinto	261
35.—Moncada Banegas, Pablo	262
36.—Mena Díaz Galindo, Carlos	269
37.—Meza Galeas, Ramón	278
38.—Membreño Marín, Héctor	290
39.—Mejía Del Cid, Armando	298
40.—Moncada G., Juan V.	304
41.—Montes Guerrero, José Anibal	306
42.—Montenegro P., Leopoldo	310
43.—Mejía Antúnez, Cornelio	316
44.—Martínez Guillén, Andrés A.	339
45.—McKinney, Mariano E.	342
46.—Murillo Escobar, Francisco	364
47.—Moncada Iriás, José Máximo	360
48.—Mejía Colindres, Vicente	384
49.—Martínez Matamoros, Oscar	386
50.—Muñoz Muñoz, Carlos Miguel	397
51.—Mendoza Valdés, Clemente	411
52.—Morales San Martín, Ramón	421
53.—Mejía Valladares, Enrique	423

## "N"

1.—Núñez C., Cristóbal	125
2.—Núñez Ortiz, Joaquín Angel	234

## "O"

1.—Osorio Contreras, Gilberto	004
2.—Och Nasralla, Nicolás	014
3.—Oviedo C., Raúl G.	258
4.—Ochoa Reina, Efraín	264
5.—Oviedo Padilla, Guillermo	318
6.—Osejo Paz, Gloria	326
7.—Orellana M., J. Humberto	333
8.—Orellana, Carlos Alberto	338
9.—Oliva Barralaga, Roberto	346
10.—Oviedo Meza, Lisandro	400
11.—Ochoa Alcántara, Ricardo	412

## "P"

	Nº de Inscripción
1.—Pascua Leiva, Herman	034
2.—Peraza Casaca, José Antonio	035
3.—Peña Zelaya, Guillermo	036
4.—Pineda Tábora, Manuel	065
5.—Pereira, José Ramón	074
6.—Ponce Ochoa, Marco Antonio	086
7.—Pastor Zelaya, Rodolfo	107
8.—Portillo G., Carlos F.	123
9.—Pavón Leiva, Rafael Antonio	124
10.—Pacheco Reyes, Jorge Alberto	150
11.—Paredes Regalado, Leandro S.	160
12.—Pineda Muñoz, Carlos Alberto	162
13.—Pavón Aguilera, Armando	166
14.—Pinto Mejía, José	195
15.—Palma Molina, Jacobo	206
16.—Ponce Ochoa, Marcial	219
17.—Pérez Izaguirre, José Antonio	247
18.—Ponce Tejeda, Felipe	251
19.—Paredes P., Manuel Armando	252
20.—Pineda Coello, Mario	254
21.—Pineda Fasquelle, Constantino	257
22.—Paredes Toro, Salvador Ramón	271
23.—Paz Rivera, José T.	352
24.—Pineda Contreras, Octavio	355
25.—Pérez Izaguirre, Manuel de J.	377
26.—Pineda Santos, F. Humberto	395
27.—Paredes P., Francisco Otomán	399
28.—Pino Montes de Oca, E. Roy	402
29.—Pavón Moncada, Mario	418
30.—Ponce de Avalo, Reynaldo	429

## "R"

1.—Rivera Reyes, Manuel de Jesús	037
2.—Reyes de Paz, Olga	041
3.—Ramírez Alfaro, Rigoberto	075
4.—Raquel Sánchez, Pompeyo	091
5.—Reyes Berlioz, Rodolfo	099
6.—Rodríguez A., Reynaldo A.	111
7.—Ramos Reina, Luis Vidal	127
8.—Raudales de Midence, Martha	128
9.—Rivera Williams, Carlos	129
10.—Rivas Alvarado, Carlos	130
11.—Rivera Reyes, Oscar Armando	133
12.—Rivas Bustamante, Gustavo A.	137
13.—Rivera Miyares, Jorge Alberto	147
14.—Raudales Alvarado, Rodolfo A.	157
15.—Romero Madrid, Manuel	178
16.—Rivera Medina, Carlos H.	183
17.—Raudales Barahona, Oscar	187
18.—Riera Hotta, Abraham	192
19.—Rivera H., Julio C.	196
20.—Romero Madrid, Raúl Manuel	199
21.—Reyes Soto, Joaquín	209
22.—Rodríguez O., Conrado Ernesto	213
23.—Rodríguez Soto, Gonzalo	216
24.—Rivera Cáceres, José Augusto	231
25.—Rivas, Mario C.	250
26.—Rodríguez, Benjamín	256
27.—Rivera N., José Benjamín	284
28.—Reyes Ramírez, Ramón	285
29.—Rivera Vallecillo, H. Jesús	286
30.—Reyes Q., José Lisandro	325
31.—Romero Méndez, Joaquín	348
32.—Rivera Fajardo, Elio	350

	Nº de Inscripción		Nº de Inscripción
33.—	Rivera Reyes, Roberto .....	376	
34.—	Ruiz Leiva, J. Rafael .....		
"S"			
1.—	Sosa Vidal, Jesús .....	032	
2.—	Salvador Aguilar, Ramón ...	033	
3.—	Sosa Alvarado, Manuel E. ...	055	
4.—	Sandoval Pineda, Manuel A. ...	073	
5.—	Sánchez Guevara, Angel P. ...	084	
6.—	Sabillón Leiva, Juan .....	110	
7.—	Sánchez Z., Miguel A. ....	121	
8.—	Suazo Córdova, Roberto ...	122	
9.—	Seaman, Julio .....	132	
10.—	Salgado Martínez, Humberto ...	177	
11.—	Sarmiento Soto, Manuel .....	188	
12.—	Sierra Andino, Carlos .....	203	
13.—	Sikafy Talame, Jesús .....	265	
14.—	Sequeiraerde, Manuel .....	267	
15.—	Sierra Lagos, Rafael Enrique ...	329	
16.—	Saybe Cabús, oJrge Martín ...	331	
17.—	Sibrián C., Laudelino .....	336	
18.—	Suazo Bulnes, Aristides .....	369	
19.—	Samra Saykaly, Luis .....	373	
20.—	Sosa Vidal, Marco Antonio ...	391	
21.—	Sierra García, Donaldo .....	415	
22.—	Sandoval Cáliz, Wilfredo ...	420	
"T"			
1.—	Talavera Westin, Eduardo ..	085	
2.—	Táborá Bautista, José Eliseo ...	117	
3.—	Torres Wills, Carlos Arturo ...	156	
4.—	Torres Wills, Manuel Antonio ...	165	
5.—	Tercero Mendoza, Rafael A. ...	211	
6.—	Tróchez Sabillón, Gonzalo ...	255	
7.—	Tinoco Araya, Eduardo ....	337	
"U"			
1.—	Ulloa D., Miguel A. ....	294	
2.—	Ulloa P., Angel Augusto ...	314	
"V"			
1.—	Valladares Rivera, José E. ...	022	
2.—	Voto Delgado, José .....	023	
3.—	Valladares Lemaire, Juan René ...	024	
4.—	Velásquez Laínez, Armando ...	025	
5.—	Vargas Funes, Angel D. ....	031	
6.—	Vaquero Muñoz, Luis .....	056	
7.—	Villeda Soto, Juan José .....	083	
8.—	Velásquez V., Víctor Manuel ...	109	
9.—	Valladares Estrada, Octavio ...	143	
10.—	Valerio Pazzeti, José René ...	164	
11.—	Venegas Flores, Arturo J. ...	171	
12.—	Villanueva Doblado, Jorge A. ...	176	
13.—	Vallecillo Toro, Gaspar .....	214	
14.—	Valle Mejía, Carlos Aristides ...	215	
15.—	Villeda Vidal, Ricardo .....	227	
16.—	Valle Mendieta, Teodoro .....	239	
17.—	Vallecillo Toro, Octavio César ...	240	
18.—	Velásquez Suazo, Fausto ...	249	
19.—	Villeda Ch., Roberto .....	263	
20.—	Varela Mejía, Fausto José ...	265	
21.—	Velásquez G., José Ramón ...	279	
22.—	Villafranca Soto, Terencio ...	291	
23.—	Villela A., Miguel Angel ...	332	
24.—	Villeda Morales, Ramón ...	347	
25.—	Valenzuela, Juan Ramón ...	351	
26.—	Villalobos Castillo, Juan R. ...	366	
27.—	Vásquez, Jesús Alberto .....	368	
28.—	Velásquez Cruz, Danilo .....	392	
29.—	Vides Turcios, Marcial .....	396	
30.—	Valenzuela Guerrero, Rodolfo ...	425	
"Y"			
1.—	Younberg Strephen, Aaron ...	389	
"Z"			
1.—	Zelaya Flores, J. Evangelista ...	013	
2.—	Zúniga Durón, Silvio Renato ...	021	
3.—	Zelaya Smith, Jorge M. ...	073	
4.—	Zúniga, César Augusto .....	098	
5.—	Zelaya Ramírez, Angel .....	103	
6.—	Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo ...	140	
7.—	Zepeda Randaes, Adán .....	144	
8.—	Zavala Castillo, Octavio .....	173	
9.—	Zepeda Turcios, Roberto ...	182	
10.—	Zavala Chirinos, Alejandro ...	218	
11.—	Zelaya Pinel, Arturo .....	229	
12.—	Zepeda V., Francisco Salomón ...	241	
13.—	Zúniga Ortega, Raúl Enrique ...	277	
14.—	Zelaya Martnuez, Rafael .....	281	
15.—	Zambrana Castillo, Mario A. ...	283	
16.—	Zúniga Lagos, Alejandro ...	287	
17.—	Zúniga h., Gustavo Adolfo ...	416	
18.—	Zerón Ortega, Roberto .....	419	



*Colegio Medico de Honduras*

## JUNTA DIRECTIVA 1966-1967

PRESIDENTE .....	DR. VIRGILIO BANEGAS MONTES
VICE-PRESIDENTE .....	DR. RAMÓN CUSTODIO
SECRETARIO .....	DR. FRANCISCO AL VARADO
PRO-SECRETARIO .....	DR. RENE CARRANZA
TESORERO .....	DR. JULIO C. BATRES
PRO-TESORERO .....	DR. JUAN E. ZELAYA
FISCAL .....	DR. ARMANDO CASTILLO
VOCAL 19 .....	DR. MANUEL CARRASCO FLORES
VOCAL 29 .....	DR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA

## TRIBUNAL DE HONOR

## PROPIETARIOS

DRES. HERNÁN CORRALES PADILLA, GILBERTO OSORIO CONTRERAS,  
ABRAHAM RIERA KOTTA, IGNACIO MIDENCE, CARLOS F. PORTILLO G.,  
VÍCTOR ARRIVILAGA, SULEMA CANALES ZUÑIGA

## SUPLENTES

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 GOMEZ-MARQUEZ G.
PRO-SECRETARIO .....	DR. LUIS SAMRA
TESORERO .....	DR. LUIS CALLEJAS Z.
FISCAL .....	DR. NICOLÁS ODEH NASRALA
VOCAL 1º .....	DR. ELIAS FARAJ
VOCAL 2º .....	DRA. EVA M. DE GÓMEZ
VOCAL 3º .....	DR. ÁNGEL D. VARGAS

## ASOCIACIÓN HONDURENA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX

PRESIDENTE .....	DR. RAÚL FLORES FIALLOS
VICE-PRESIDENTE .....	DR. ALBERTO GUZMAN B.
SECRETARIO .....	DR. EDGARDO GIRÓN M.
PRO-SECRETARIO .....	DR. JOSÉ MANUEL DAVILA
TESORERO .....	DR. MARIO SANTOS MEDAL
FISCAL .....	DR. JOAQUÍN REYES SOTO
VOCAL 19 .....	DR. RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL 29 .....	DRA. ZULEMA CANALES
VOCAL 3º .....	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 SANZ
VOCAL 1º .....	DR. FRANCISCO LEÓN GÓMEZ
VOCAL 2º .....	DR. A. MARIO MENDOZA A.
VOCAL 3º .....	DR. CARLOS A. MENA
FISCAL .....	DR. RENE VALLADARES

## DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS

SECRETARIO GENERAL .....DR. RAUL DURON M.  
 PRO-SECRETARIO .....DR. JORGE RIVERA  
 TESORERO .....DR. RAMON PEREIRA

## DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS

PRESIDENTE .....DR. DANIEL MENCIA S.  
 SECRETARIO .....DR. ADAN BOZA  
 TESORERO .....DR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA  
 VOCAL .....DR. CORNELIO CORRALES PADILLA

## DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

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

## DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDURESA

PRESIDENTE .....DR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS  
 VICE-PRESIDENTE .....DR. JOSE MARTINEZ O.  
 SECRETARIO .....DR. GUILLERMO OVIEDO P.  
 PRO-SECRETARIO .....DR. CARLOS RIVERA WILLIAMS  
 TESORERO .....DR. ELISEO TABORA  
 VOCAL 1º.....DR. JUAN PABLO BENAVIDES  
 VOCAL 2º.....DR. LUIS A. BARAHONA

## DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPIEDIA

PRESIDENTE .....DR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA  
 SECRETARIO .....DR. ADAN BOZA  
 VOCAL .....DR. RIGOBERTO RODRIGUEZ  
 TESORERO .....DR. FRANCISCO MONTES

## DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDURESA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTE .....DR. RAUL FLORES FIALLOS  
 VICE-PRESIDENTE .....DR. ALBERTO GUZMAN B.  
 SECRETARIO .....DR. EDGARDO GIRON M.  
 PRO-SECRETARIO .....DR. JOSE MANUEL DAVILA  
 TESORERO .....DRA. EVA MANNHEIM DE GOMEZ  
 FISCAL .....DR. JOAQUIN REYES SOTO  
 VOCAL 1º.....DR. RIGOBERTO ALVARADO L.  
 VOCAL 2º.....DRA. ZULEMA CANALES  
 VOCAL 3º.....DR. ROBERTO GOMEZ ROVELO

## DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA

PRESIDENTE .....DRA. ZULEMA CANALES Z.  
 SECRETARIO .....DR. J. MANUEL ECHEVERRIA F.  
 TESORERO .....DR. ARMANDO RIVERA R.  
 FISCAL .....DR. NAPOLEON ALCERRO O.  
 VOCAL 1º .....DR. ALEJO LARA L.  
 VOCAL 2º .....DR. RENE CERVANTES G.

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
DE HONDURAS**

PRESIDENTE .....	DR.	ELIAS FARAJ R.
SECRETARIO .....	DR.	HUMBERTO RIVERA M.
TESORERO .....	DR.	ALEJANDRO ZUNIGA
VOCAL 1º.....	DR.	OCTAVIO ZAVALA
VOCAL 2º.....	DR.	JULIO C. BATRES
FISCAL .....	DR.	RENE CARRANZA

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA**

PRESIDENTE .....	DR.	ARMANDO FLORES FIALLOS
VICE-PRESIDENTE .....	DR.	RAMON CUSTODIO
SECRETARIO .....	DR.	OSCAR RAUDALES B.
PRO-SECRETARIO .....	DR.	RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO .....	DR.	JORGE PACHECO
FISCAL .....	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO

**DIRECTIVAS Y SOCIOS**

**DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA**

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

**DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBENA**

PRESIDENTE .....	DR.	ENRIQUE LAFFITTE
VICE-PRESIDENTE .....	DR.	TOMAS GARCIA ERAZO
SECRETARIO .....	DR.	MARCIO C. PEREZ
PRO-SECRETARIO .....	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