

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL	Pág.
Biblioteca Médica Nacional	
Dr. Antonio Bermúdez Milla	195
Cáncer Primitivo del Tracto Digestivo	
Dr. Silvio R. Zúñiga	197
Quimioterapia de los epitelomas cutáneos	
Dr. Hernán Corrales P.	225
Histoplasmosis	
Dr. R. A. Durón M. — Dr. José Castro Reyes	241
Evaluación de algunos anticonceptivos orales	
Dr. Joaquín A. Núñez	247
Histología endometrial en pacientes usando dispositivos anticonceptivos intrauterinos	
Dres. J. Adán Cueva y Joaquín A. Núñez	259
Conferencia Clínico Patológica	
Dr. R. A. Durón M.	265
SECCION INFORMATIVA	
Capítulo IV del Reglamento de la Revista Médica Hondureña	270
Educación Médica en los Países en Desarrollo	
Dr. Jorge Haddad Q.	271
Comentarios Generales Acerca de la Gota	
Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano	275
Tratamiento Inmediato de las Quemaduras	
Dr. Enriquez de Salamanca	285
¿Qué es un Citólogo?	
Dra. Hena Cardona de Herrera	292
XVIII Asamblea Nacional de Cirujanos de México	295
Colegio Médico de Honduras	297
V Curso Completo de Gastroenterología para Graduados	299
Nómina del Colegio Médico	300
Directivas	305
INDICE DE ANUNCIANTES	XXIV

Revista
DEDICA HONDUREÑA
(2ª Época) ÓRGANO DEL COLEGIO
MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Director:
Dr. Antonio Bermúdez M.

Administrador:
Dr. Ramiro Coello Núñez

Secretario:
Dr. Raúl Durón M.

Editores:

Dr. Jorge Rivera

Dr. Silvio R. Zúniga

Dr. José Gómez-Márquez G.

Dr. Carlos A. Delgado

Dr. Carlos Sierra Andino

1.000 ejemplares

EDITORIAL

Biblioteca Médica Nacional*

ANTONIO BERMÚDEZ MILLA

Lo que se conoce ahora como Biblioteca Médica Nacional nació de la que había formado la Asociación Médica Hondureña, cuando por iniciativa del Doctor Edgardo Alonzo se llegó a un acuerdo para cederla a la Escuela de Medicina, juntamente con las obras que tenían otras asociaciones médicas. El objetivo principal de esta medida era el de hacerla accesible a todos los profesionales de la Medicina y al estudiantado.

Para su mantenimiento, mensualmente aportan cierta cantidad: el Colegio Médico de Honduras, la Asociación Médica, la Sociedad de Medicina Interna, la Asociación Pediátrica y la Sociedad de Ginecología y Obstetricia. Con estas aportaciones se pagan las suscripciones de revistas extranjeras y los libros con que actualmente cuenta la Institución.

Su único empleado, una bibliotecaria, es remunerado por la Facultad de Ciencias Médicas.

Su administración está bajo la responsabilidad de un Consejo formado por dos representantes de la Escuela de Medicina y uno por cada asociación que contribuye a su mantenimiento.

La idea del Dr. Alonzo era convertir la Biblioteca en una institución accesible y útil a los Médicos de Honduras y a los estudiantes, sin embargo, si analizamos bien la situación fácilmente se concluye que esto no se ha logrado. Querrámoslo o no, en la práctica, aquellos profesionales que no son catedráticos de la Facultad de Medicina no hacen uso de ella porque se consideran extraños en el ambiente docente; por otro lado, £. parecer no hay suficiente vigilancia y se extravían libros y revistas. El índice acumulativo del Index Medicus, que se edita a fines de año y hay que solicitarlo con anterioridad a su publicación, no ha podido ser mantenido, lo que hace perder tiempo y eficacia a la solicitud de literatura a través de esta magnífica fuente de información.

³⁾ Ya en prensa este comentario **tuvimos** una reunión con la Junta Directiva del Colegio Médico y ya se tomaron resoluciones favorables para la Biblioteca Médica Nacional.

Es por estas razones que en nuestro editorial anterior sugerimos la necesidad de evaluar nuevamente la situación haciendo un estudio sereno y objetivo para tratar de resolver el problema en la mejor forma posible y ampliar los servicios de la Biblioteca.

El Colegio Médico de Honduras abarca en su seno a todos los médicos del país, lógicamente sería la Institución que debería encargarse de organizar y hacer funcionar adecuadamente esta Biblioteca, por medio de un Consejo de Administración que, como el actual, tuviese la representación de varios sectores y tendencias médicas y de la Facultad de Ciencias Médicas.

De preferencia debería instalarse en un lugar céntrico, fácilmente accesible, cercano o adjunto a las instalaciones de las oficinas del Colegio. En esta forma todos los médicos, sin excepción, se considerarían con derecho a consultar sus obras y revistas y solicitar la literatura internacional cuando sus investigaciones y estudios lo requirieren, ya sea que estuvieren vinculados o no con la Universidad y demás centros hospitalarios o asistenciales del país.

Desde luego, creemos que se podría obtener personal técnico bien remunerado y equipo adecuado para ofrecer reimpresiones o fotocopias de la literatura que solicitaren los agremiados.

Habría un mejor control del material y se evitaría la pérdida de revistas que dejan incompletas las colecciones de la Biblioteca.

Siendo el Colegio Médico económicamente más fuerte que todas las demás asociaciones juntas, podría crear un fondo especial para dotarla de mayores suscripciones, haciéndola más completa y atractiva. Si insistimos en manifestar nuestra inquietud por la Biblioteca Médica Nacional, es con el propósito de externar nuestras ideas para que sirvan a la manera de punto de partida para emprender un estudio detenido de la actual situación, con el objeto de convertir nuestra Biblioteca Médica en una institución verdaderamente útil para todos los sectores médicos del país, con un funcionamiento más efectivo. Hemos oído decir que se tienen planes para establecer una hemeroteca, en el Hospital General, patrocinada por el Consejo de Administración, aplaudimos la idea y estamos de acuerdo con ello en sus principios fundamentales, sin embargo, si no se cuenta con el personal idóneo para su vigilancia y cuidado podría redundar en mayores pérdidas del material bibliográfico con que actualmente cuenta.

La Revista Médica Hondureña con muchísimo gusto insertará en sus páginas, previa solicitud, cualquier tipo de información permanente o temporal que el Comité de Administración estime de interés para que todos los médicos se enteren de las facilidades que ofrece la Biblioteca para uso de los médicos así como de obras recién adquiridas o de las suscripciones con que cuenta y de los servicios de canje internacional y facilidades del Index Medicus.

Nuestro interés en la Biblioteca Médica se ha despertado, cómo lo decíamos en nuestro anterior editorial, por la escasez de escritores médicos que colaboran con la Revista y nuestro convencimiento que al tener mejor acceso y mayores facilidades de consultar la Biblioteca se podría estimular el interés de mayor número de médicos que deseen estudiar y escribir temas que ameriten su publicación, dándole mayor prestigio a la Revista y al cuerpo médico hondureño, asegurando al mismo tiempo la supervivencia de la Revista facilitando la labor de los futuros directores.

Cáncer primitivo del tracto digestivo

Dr. Silvio R. Zúñiga*

II.—CÁNCER DEL INTESTINO GRUESO

FRECUENCIA

En nuestra revisión de 309 casos de cáncer primitivo del tracto digestivo comprobados en el período 1958-1966, en 30 oportunidades la neoplasia maligna radicó en el intestino grueso comprendido desde ciego a recto, ocupando, por tanto, el segundo lugar de frecuencia en los cánceres primitivos del tubo digestivo. Su incidencia comparativa con los mismos dio para él un 9,7% y entre los egresos representó un 0,027o de todos los diagnósticos de exhospitalización, es decir, que de cada 4.098 pacientes que abandonaron el hospital, uno estaba afecto de cáncer del intestino grueso.

En el ambiente centroamericano encontramos que en El Salvador (1), como antes se especificó, el cáncer gástrico ocupó el primer lugar entre los cánceres del tubo digestivo y el del intestino grueso tomó el segundo puesto con un 21% de frecuencia. En Guatemala, Tejada y Scrimshaw (2) informan que el cáncer del intestino grueso ocupó el segundo lugar con un 16,2% ; según estos informadores "el carcinoma del colon es muy poco común en la población guatemalteca en general, siendo aún más raro entre los grupos indígenas".

De Sur América tenemos datos informados por Rojas y Col. (3) en su revisión de tumores del aparato digestivo en Buenos Aires, Argentina; en esta serie, que abarca 10 años, el 42% de los tumores malignos radicó en el intestino grueso, seguido por el del estómago que ocupó el segundo lugar con un 28%.

Ya en otra parte de este informe se ha manifestado que en los Estados Unidos del Norte el cáncer del colon ha tomado prioridad sobre el cáncer del estómago. Según Berk y Haubrich (4) el colon y el recto se han convertido en el sitio más frecuente de cáncer en ese país. De igual opinión se manifiestan Colé y Col. (5) al asegurar que es el más común de los carcinomas aunque, afortunadamente, de mejor pronóstico. Peyster y Gilchrist (6) aseveran que el 75% de los cánceres intestinales se originan en el colon, recto o ano. Morson (7). asegura que en Inglaterra el carcinoma del intestino grueso es ciertamente una de las formas más comunes de enfermedad maligna.

SEXO

En la Fig. 1 se expresa su distribución por sexo, notándose un predominio en el sexo masculino (70%)., dando una proporción de 2,3:1 con relación al sexo femenino.

Infante Díaz (1) no encontró predominio de ningún sexo en los casos de El Salvador. López Várela (8) en Costa Rica constató un 86% para

* Jefe *del* Departamento de Cirugía del Hospital General, Tegucigalpa, D. C.
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico de la Facultad de Ciencias Médicas.

el mismo sexo. Rojas y Col. (3) en Argentina vuelve a encontrar ligera preponderancia para el hombre en la proporción de 1,45:1. **Zerpa-Morales** y Col. (9) encontraron en Venezuela una ligera desviación a favor del sexo femenino. En Brasil, Montenegro (10) no comprobó diferencia sexual.

Aseveran Berk y Haubrich (4) que en los Estados Unidos del Norte el cáncer del intestino grueso en conjunto ocurre con igual frecuencia en hombres y mujeres, sin embargo, Peyster y Gilchrist (6) dicen que afecta más frecuentemente a los hombres en la proporción de 3:2. Morson (7) informa que en Inglaterra su incidencia está parejamente distribuida en los sexos.

Dolí (11), al hacer un análisis mundial sobre esta incidencia en 37 países, concluye que a diferencia de otros cánceres comunes a ambos sexos, el cáncer del colon es más común en el sexo femenino, aunque con muy escaso margen.

EDAD

La distribución de los casos en décadas de vida queda expuesto en la **Fig. 2. 2.**

La década más afecta fue la 5^a (33,3%) pero el mayor número de casos se acumularon en la 5^a y 6^a, representando un 56,6% del total. En esta serie se constataron como edades extremas un caso de 8 años y otro de 82. El 73,1% de los casos se encontró en personas mayores de 40 años.

Una distribución por edades semejante a la nuestra **informan** Infante Díaz (1), Zerpa-Morales y Col. (9) y Montenegro (10) en El Salvador, Venezuela y Brasil respectivamente. En la serie de Costa Rica López Várela (8) comprobó que la máxima frecuencia ocurrió en la 7^a década (42%). Morson (7) manifiesta que la edad promedio en que se diagnostica la afección es la segunda mitad de la 6^a década.

LOCALIZACION

La ubicación del cáncer en los distintos segmentos del intestino grueso se expone en la Fig. 3 donde, además de la localización, se dan los porcentajes de frecuencia.

Se comprueba que casi la mitad de los cánceres ocurrieron en el recto y que más de la cuarta parte de los casos radicó en el sigmoide. Si unimos estos dos segmentos (recto-sigmoide) constataremos que el 73,2% de las neoplasias malignas del intestino grueso ocuparon esta localización.

Berk y Haubrich (4)., basados en el análisis de aproximadamente 15.000 casos colectados, manifiestan que casi 2 de cada 3 tumores malignos del colon radican en el rectosigmoide y que su frecuencia disminuye en los segmentos proximales, excepto en el ciego donde vuelve a hacerse frecuente. Según Cattell y Col. (12) el 37% ocurre en el recto y el 75% en la mitad izquierda del intestino grueso. Peyster y Col. (6) nos muestra un cuadro de localización y porcentajes muy semejante al que nosotros obtuvimos. Datos similares nos dan Zerpa-Morales y Col. (9) en Venezuela y Rojas y Col. (3) en Argentina.

La colección de casos informados por Infante Díaz (1) vuelve a poner al recto a la cabeza de los cánceres del intestino grueso aunque con un porcentaje mucho mayor (73%), seguido por el del sigmoide con una

incidencia mucho menor a la nuestra (11%). La serie de López Várela (8) dio un 79% para el recto y un porcentaje igual para cada una de las restantes porciones del intestino grueso.

COLON DERECHO Y COLON IZQUIERDO

Se nos ha dicho que existen manifestaciones clínicas en las neoplasias malignas situadas en la mitad derecha del colon y que, a su vez, las que se desarrollan en la mitad izquierda tienen características propias que permiten distinguirlas entre sí. Esta aseveración ha continuado siendo afirmada por autores extranjeros en época reciente. Colcock (13) dice que los síntomas iniciales del cáncer del colon derecho son debilidad y fatiga crónica debida a una disminución de los eritrocitos producida por mínimas y continuadas hemorragias que no logran llamar la atención del paciente; advierte que toda anemia inexplicable debe sugerir el diagnóstico de carcinoma del colon derecho hasta que se pruebe lo contrario. El mismo autor informa que los síntomas que obligan al paciente afecto de cáncer de la mitad distal son dolor abdominal persistente, constipación diarrea o proctorragia.

Hemos querido comprobar si en el grupo que analizamos se cumplían estas claves clínicas: a) que en el cáncer del colon derecho el dato más constante y sobresaliente es la anemia y b) que en el cáncer del colon izquierdo lo dominante eran manifestaciones de oclusión mecánica del intestino (dolor cólico, estreñimiento, **diarrea**, períodos de alternancia de los dos últimos). He aquí los resultados:

COLON DERECHO. ... Hematocrito bajo 35, Hemoglobina bajo 8	50%
COLON IZQUIERDO. ... Hematocrito bajo 33, Hemoglobina bajo 8	50%

HABITO DEFECATORIO

COLON DERECHO. ... Ningún cambio	100%
COLON IZQUIERDO. ... Alteración del hábito defecatorio	100%
Diarrea sanguinolenta	25%
Heces sanguinolentas	23%
Estreñimiento	19%
Obstrucción mecánica completa	18%
Diarrea acuosa	11%
Diarrea alternando con estreñimiento ...	4%

Tenemos que concluir que en lo relacionado con hábito defecatorio la regla clínica se cumplió en el grupo que analizamos pues en el del colon, derecho no hubo ningún cambio, en tanto que en el del izquierdo si hubo manifestaciones acordes con lo informado en el extranjero.

No podemos decir lo mismo en lo que a anemias se refiere. Hubo anemias más acentuadas en el cáncer del colon izquierdo que en el del derecho. Sin duda esta acentuación fue debida a lo tardío de la evolución en que se presentaron al hospital, pero tan tardíos fueron los del lado izquierdo como los del lado derecho y hay que recordar que los informadores extranjeros dan como un síntoma y signo inicial del cáncer del colon derecho a la anemia inexplicable que ha sido mal tratada con hierro o; transfusiones sanguíneas; si desde un principio es evidente debería constatar, aún más acentuada, en las épocas avanzadas de la enfermedad.

ANÁLISIS POR LOCALIZACION

A.—CANCER DEL RECTO

El número total de casos, sus incidencias (global, en vías digestivas, en intestino grueso) y su frecuencia por sexo se consignan en forma gráfica en la Fig. 4.

Se demuestra, por lo tanto, que en nuestra serie el cáncer rectal ocurrió en más de las 3/4 partes de los casos en el sexo masculino. Berk y Col. (4) aseguran que en el segmento rectosigmoideo el cáncer es mucho más frecuente en el sexo masculino, particularmente en los añosos; asimismo, Morson (7) manifiesta que el cáncer rectal es más común en el hombre que en la mujer.

La distribución de los casos por décadas se detalla en la Fig. 5.

El 57% de los casos aconteció en la 5ª y 6ª décadas de la vida, siendo la edad mínima registrada la de 8 años y la máxima de 82.

Los síntomas acusados por los pacientes fueron los que se consignan en el siguiente cuadro:

Heces con sangre	57%
Diarreas	50%
Dolores cólicos	42%
Proctorragia	35%
Anorexia	28%
Pérdida de peso	21%
Dolor rectal	21%
Vómitos	21%
Heces acintadas	21%
Debilidad	14%
Distensión abdominal	14%
Prurito anal	14%
Moco entre defecaciones	7%

Las manifestaciones hemorrágicas fueron las más frecuentes si tomamos en cuenta que en el 82% la sangre se hizo presente, bien en forma de heces manchadas de sangre o de verdaderas hemorragias rectales. Esto está de acuerdo con lo que nos dice Coller (14) al asegurar que "el sangrado es el más común de los síntomas del cáncer rectal ya que a menudo ocurre en ausencia de otros síntomas"; Swinton y Col. (15) exponen que en su serie el 73% tuvo sangrado y alteración de la función intestinal en igual porcentaje; hubo dolor abdominal inexplicable o dolor rectal en el 63% de los casos; Berk (4) asimismo, encabeza los síntomas por "sangre en las heces" con un 81% de frecuencia pero asegura que los tumores rectales malignos se expresan lo más a menudo por alteraciones de la defecación (cambio del tamaño, forma y regularidad de las heces, disquesia, diarrea, mucorrea). ; asegura que estos tumores que se originan en la mucosa son notablemente indoloros, y que sólo cuando invaden los tejidos presacros, particularmente las vainas perineurales del plexo sacro es que se presenta un dolor referido al perineo, región lumbar o muslos.

Se dice que en el recto el cáncer usualmente no da cuerdas de obstrucción, basándose en el amplio calibre de la ampolla y en, que la neoplasia tiende a ulcerarse, lo que trae consigo que el lumen del intestino se man-

tenga abierto hasta períodos avanzados de la enfermedad. El que en nuestro grupo se hayan comprobado manifestaciones de obstrucción sería indicativo de lo avanzado del proceso.

Los signos encontrados al efectuar el examen físico fueron los siguientes :

Tumoración rectal	100 %
a) Cara anterior	1
b) Cara posterior	1
c) Caras anterior y lateral	2
d) Con estenosis circunferencial	5
e) Sin especificar	5
Dedo explorador manchado de sangre	42 %
Abdomen distendido	21 %
Febrícula	21 %
Sangre en el perineo	14 %
Linfadenopatía inguinal	14 %
Palidez	14 %
Infiltración tabique rectovaginal	14 %
Hepatomegalia	7 %
Ascitis	7 %

La evidenciación de la tumoración fue efectuado en la mayoría de los casos merced al tacto rectal. En una minoría tal constatación se efectuó por medio de la rectoscopia o de 3a radiografía con enema baritado.

Los exámenes de laboratorio demostraron que el hematócrito estuvo sobre 40 vols./00 en 2 casos y que fue inferior a esta cifra en 12; la cifra más frecuentemente encontrada fue 37 y la mínima 24. Los valores de la hemoglobina estuvieron bajo 10 gm./00 en 4 ocasiones, la cifra más frecuente fue 13 y la mínima 6.

Se recurrió a la ayuda radiológica en 9 ocasiones, utilizando la placa simple de abdomen o el enema baritado. Sus resultados fueron:

Placa simple:	Distensión gaseosa de todo el colon	4
	Hepatomegalia.....	1
	Ascitis	1
	Osteólisis del ílaco	1
Enema baritado:	Lesión estenosante	2
	Defecto de relleno en ampolla.....	1
	Lesión vegetante	1

Se confirmó el diagnóstico por medio de biopsia rectoscópica en 11 ocasiones, por biopsia operatoria en 2 y por biopsia inguinal en 1.

En todas las oportunidades el estudio anatomopatológico demostró que se trataba de adenocarcinomas (bien diferenciado 5, indiferenciado 2, sin especificar 7).

Tres de estos pacientes no tuvieron ningún tratamiento por lo avanzado de su mal (infiltración a órganos vecinos, metástasis hepáticas, óseas o peritoneales). Once de ellos fueron intervenidos quirúrgicamente: 3 fueron únicamente explorados, en 5 se efectuó colostomía paliativa y en 3 se practicó resección abdominoperineal.

8 pacientes egresaron en igual estado, 3 como mejorados y 3 fallecieron (mortalidad hospitalaria de 21,4%).

2 de los pacientes que se les había intentado intervención de tipo curativo reingresaron: a) uno con lesiones osteolíticas en el sacro y b) otro con recidiva local. El primero egresó nuevamente en igual estado y el segundo murió mientras estaba en cobaltoterapia.

En suma, de los 14 pacientes 4 fallecieron en el hospital, 9 fueron evacuados en igual estado destinados a una muerte próxima y sólo de I, que tuvo una abdominoperineal, el hospital ignora cual ha sido su supervivencia, si es que la tuvo.

En este grupo los resultados obtenidos han sido extremadamente sombríos. Entre otros motivos es probable que intervenga como factor determinante de fracaso lo avanzado que se encontraban los casos en el momento de la hospitalización. En el exterior se nos dan cifras de supervivencia más halagüeñas; para el caso Swinton y Col. (15) informan que en la Clínica Lahey el porcentaje de supervivencia a los 5 años fue de 50%.

B.—CANCER DEL SIGMOIDES

Su frecuencia numérica y sexual se exponen en la Fig. 6.

Después del cáncer del recto, el del sigmoides fue en nuestra serie la más frecuente de las neoplasias malignas del intestino grueso. Esta misma relación nos informan autores del área centroamericana y foránea (1, 6, II, 13).

Hubo una mayor frecuencia en el sexo masculino, hallazgo diferente a lo que informan en el extranjero pues según sus observaciones su incidencia está distribuida parejamente entre los sexos (7, 9).

Su distribución por décadas de vida se presenta en la Fig. 7.

El mayor número de casos ocurrió en la 4ª y 5ª décadas, que sumadas representan el 50 %. Llamamos la atención sobre la comprobación de 2 casos en la 2ª década (una paciente de 14 años y otro de 18).

La evolución de la sintomatología fue la siguiente:

1 mes	3 casos
2 meses	1 caso
6 meses	2 casos
1 año	1 caso
2 años	1 caso

Los síntomas expresados por los pacientes fueron los siguientes:

Dolor abdominal cólico	87%
Fiebre	50%
Distensión abdominal	37%
Pérdida de peso	37%
Estreñimiento	37%
Paro de evacuaciones intestinales	25%
Diarrea sanguinolenta	25%
Tumor en F. I. I.	25%
Anorexia	25%
Proctorragia	12%

Sobresalen en esta lista el dolor abdominal de tipo cólico y la fiebre. El primero, junto con distensión abdominal, estreñimiento, diarrea sanguinolenta y paro de evacuaciones intestinales son testimonio de la presencia de obstrucción mecánica en el 25% de los casos llegó al grado de completa.

Como signos se constataron los anotados a continuación;

Hiperperistaltismo intestinal	62%
Ampolla rectal vacía	62%
Distensión abdominal	37%
Dolor en F. I. I.	37%
Tumor en F. I. I.	37%
Palidez	25%

De nuevo, las manifestaciones de oclusión dominaron el cuadro de hallazgos físicas. Sólo cerca de 1/3 de los casos demostró la presencia de masa tumoral.

La radiología utilizada en forma de placa simple informó distensión gaseosa del colon en 3 oportunidades. El enema baritado descubrió la presencia de una estenosis orgánica del sigmoidea en 5 ocasiones con la siguiente localización: en su tercio proximal 2 veces, en su tercio medio 1 vez y en el tercio distal 2 veces.

La comprobación histopatológica se obtuvo por biopsia sigmoidoscópica en una ocasión y en las restantes por el estudio de las piezas reseadas o por biopsia obtenida mediante laparotomía. Todos los casos demostraron ser adenocarcinomas con diferentes grados de diferenciación.

La laparotomía demostró que en 3 oportunidades la lesión estaba localizada exclusivamente en el sigmoidees, en otras 3 había linfadenopatía regional y en las otras 2 se comprobó invasión peritoneal con ascitis y una vez un trayecto fistuloso en la ulceración neoplásica.

La operación efectuada fue resección del sigmoidees en 2 ocasiones, resección rectosigmoidea en otras 2 y, finalmente, en 4 oportunidades únicamente se exploró y tomó biopsia.

Egresaron bajo la siguiente condición: mejorados 4 y en el mismo estado otros 4.

Reingresaron 2 casos del grupo de los mejorados, uno a los 5 meses y otro a los 4 años, ambos con recidiva en la anastomosis. Al primero se le efectuó una transversostomía y se le dio el alta; al segundo se le practicó nueva resección y no ha regresado a control.

C—CÁNCER DEL COLON

Los datos generales de incidencia se dan en la Fig. 8.

En la Fig. 9 se detalla su distribución en décadas de vida.

Su localización en los distintos segmentos del colon puede ser comprobada en la Fig. 7. En el ciego fue donde se comprobó el mayor número de casos y desde ahí había invadido parcialmente la parte inicial del colon ascendente. No se constató ningún caso que aparentemente se hubiera iniciado en el colon ascendente y en el ángulo hepático del colon no hubo comprobación neoplásica; dos veces se localizó en el ángulo esplénico y

■ma lo hizo en cada una de las siguientes partes del colon: porción media del transverso, porción media del descendente y, finalmente, porción distal de este último.

La duración de los síntomas estuvo comprendida dentro del año en el 87% de los casos y, de éstos, el 75% acusaban una evolución dentro de los 6 meses anteriores a su ingreso; en el 25% la sintomatología fue menor de 1 mes. El tiempo máximo fue de 3 años y el mínimo 5 días.

La sintomatología referida fue la siguiente:

Dolor cólico	100%
Vómitos	75%
Diarrea	50%
Anorexia	50%
Pérdida de peso	50%
Debilidad	25%
Estreñimiento	25%
Tumor abdominal	25%
Heces con sangre	12%
Heces negras	12%
Paro de evacuaciones intestinales	12%

Los hallazgos constatados por el examen físico fueron:

Hiperperistaltismo intestinal	37%
Distensión abdominal	37%
Tumor abdominal	37%
Dibujo asas intestinales	25%
Desnutrición	25%
Palidez	12%
Febrícula	12%

Las datos de laboratorio sobre hematócrito y hemoglobina revelaron cierto grado no muy acentuado de anemia. Las cifras más frecuentes fueron 37 para el primero y 8 para la segunda.

La principal ayuda radiológica fue el enema baritado que reveló paro de la columna radiopaca a nivel del segmento afecto en 7 oportunidades e irregularidad de la pared externa del ciego en una. La placa simple de abdomen informó la existencia de una obstrucción mecánica completa de intestino grueso en 3 ocasiones.

Los 8 casos fueron laparotomizados y la exploración demostró la existencia de las siguientes metástasis:

Ganglios regionales	3 casos
Epiplón mayor	2 "
Peritoneo visceral y parietal	2 "
Epiplón gastroesplénico	1 caso
Hígado	1 "

La operación efectuada consistió en:

Hemicolectomía derecha	2 casos
Hemicolectomía izquierda	1 caso
Resección del ángulo esplénico	1 "
Ileocoloanastomosis	2 casos
Colostomía	2 "

La confirmación diagnóstica se obtuvo del estudio de las piezas resecadas de las biopsias obtenidas durante la laparotomía. El análisis histopatológico informó que todos los casos era adenocarcinomas de diferentes grados de diferenciación.

Su condición de egreso fue calificada como sigue:

Mejorados	3 casos
Muertos	3 "
Igual estado	2 "

Dos pacientes en quienes se practicó hemicolectomía derecha se rehospitalizaron: uno a los 10 meses y el otro al año, ambos con recidiva en la anastomosis y con síndromes de oclusión mecánica del intestino; uno murió en el hospital y el otro egresó en igual estado.

Del resto de los casos el hospital no tuvo control.

CONCLUSIONES

- 1.—El cáncer del intestino grueso ocupó el segundo lugar de frecuencia (9.7%) entre las neoplasias malignas primitivas del tracto digestivo.
- 2.—Hubo dominio del sexo masculino en la proporción 2,3:1. 3.—El 56,6% de los casos ocurrió en la 5^a y 6^a décadas. 4.—La mitad de los casos ocurrió en el recto y más de la cuarta parte radicó en el sigmoides.
- 5.—En el cáncer del colon izquierdo hubo un 100% de cambios defecatorios, hecho que no ocurrió en el del derecho.
- 6.—En ambos lados hubo anemia siendo más acentuada en los que radicaban en colon izquierdo. 7.—El cáncer del recto ocurrió en más de las 3/4 partes de los casos en el sexo masculino.
- 8.—Los síntomas relacionados con pérdidas sanguíneas fueron los más frecuentes, seguidos por manifestaciones de obstrucción mecánica distal.
- 9.—El hallazgo más frecuente fue la constatación de la tumoración.
- 10.—Los exámenes complementarios demostraron anemia y la radiología contribuyó adecuadamente al diagnóstico.
- 11.—Los casos eran avanzados y el resultado del tratamiento fue sombrío.
- 12.—El cáncer del sigmoides en el 75% de los casos se instaló en hombres.
- 13.—Los síntomas principales se subordinaron al obstáculo mecánico que ocasionaban en el intestino.
- 14.—Los hallazgos se relacionaban, también, con igual fenómeno.
- 15.—Los resultados finales del tratamiento, aunque mejores que en el anterior, continúan ensombrecidos.
- 16.—El cáncer del colon fue poco frecuente encontrándose 3 casos en ciego, 2 en ángulo esplénico y 1 en cada una de las siguientes porciones: 1/3 medio del transversal, 1/3 medio y 1/3 distal del descendente.
- 17.—Los síntomas y signos se relacionaron con pérdidas sanguíneas y con obstrucción mecánica del intestino. 18.—Los resultados finales del tratamiento fueron desalentadores.

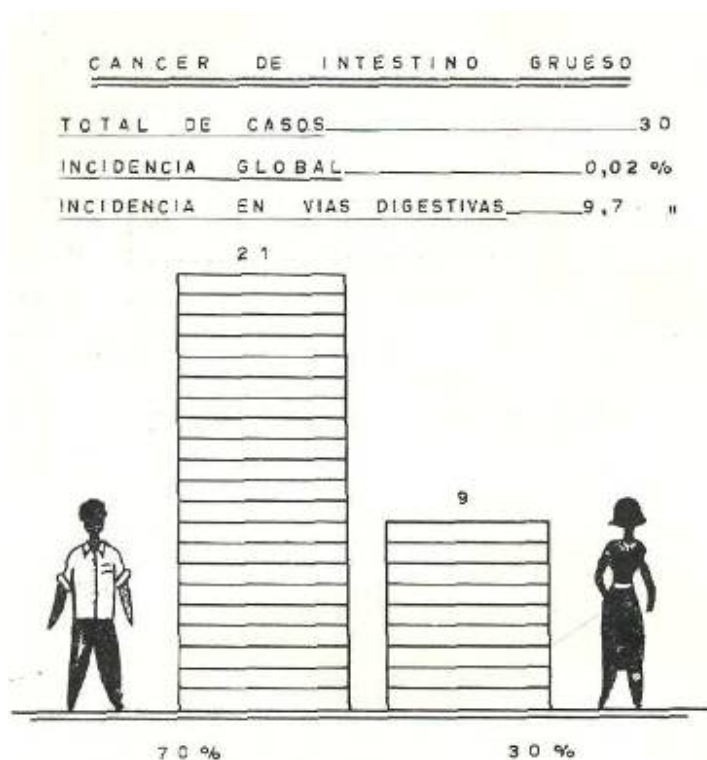


Fig. 1

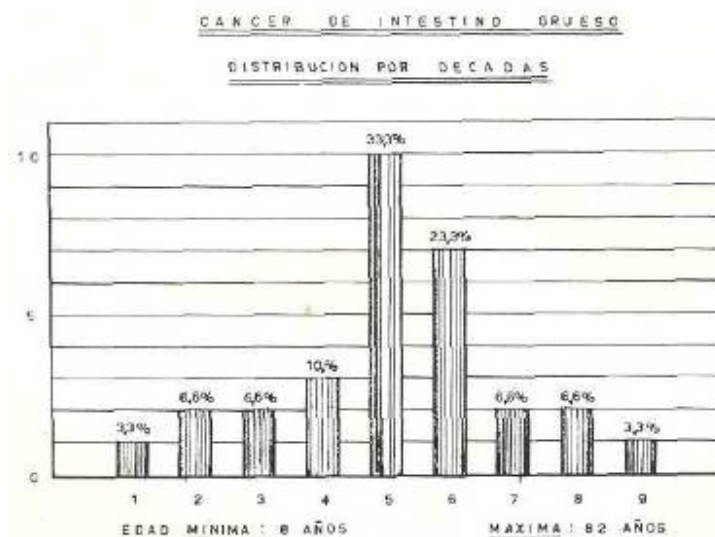
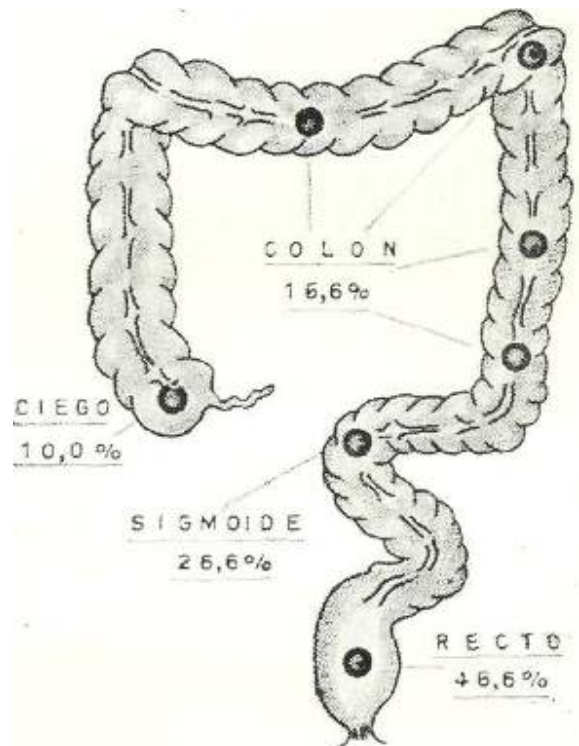


Fig. 2

CÁNCER DE INTESTINO GRUESO

LOCALIACION



CÁNCER RECTAL

TOTAL DE CASOS	14
INCIDENCIA GLOBAL	0,01 %
INCIDENCIA EN VIAS DIGESTIVAS	4,5 "
INCIDENCIA EN INTESTINO GRUESO	46,6 "

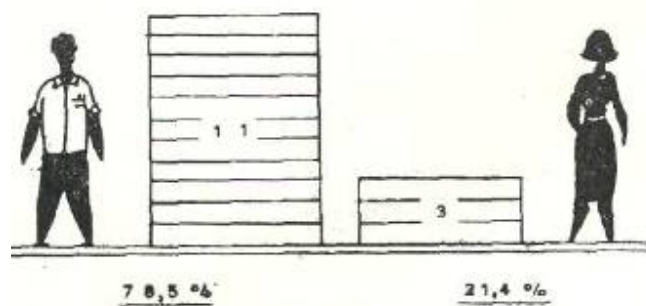


Fig. 4

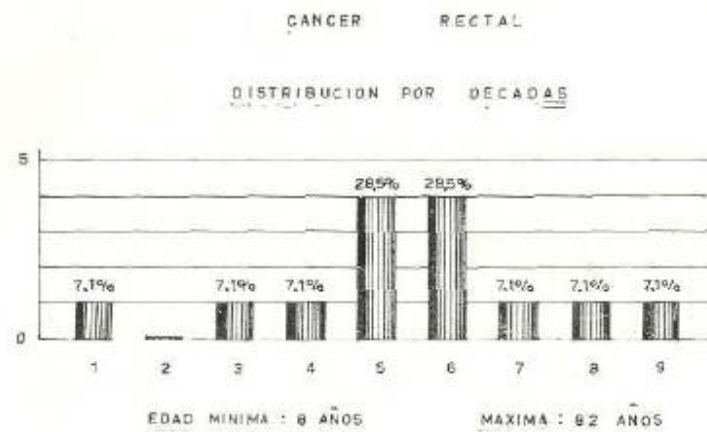


Fig. 5



Fig. 6

CANCER DEL SIGMOIDES

DISTRIBUCION POR DECADAS

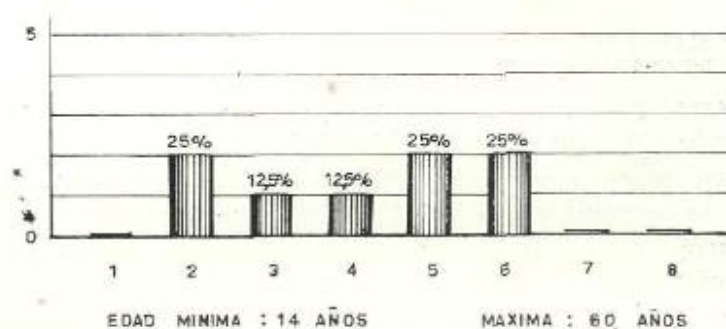


Fig. 7

CANCER COLONICO

TOTAL DE CASOS	8
INCIDENCIA GLOBAL	0,006 %
" EN VIAS DIGESTIVAS	2,5 "
" " INTESTINO GRUESO	16,6 "

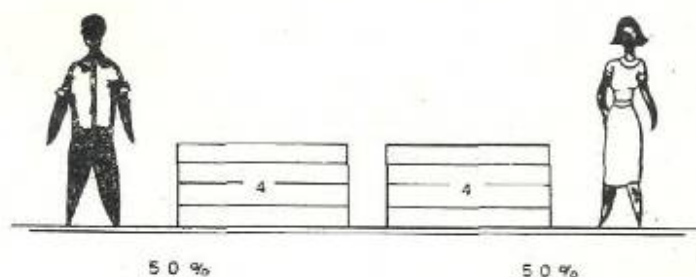


Fig. 8

CANCER DE COLON

DISTRIBUCION POR DECADAS

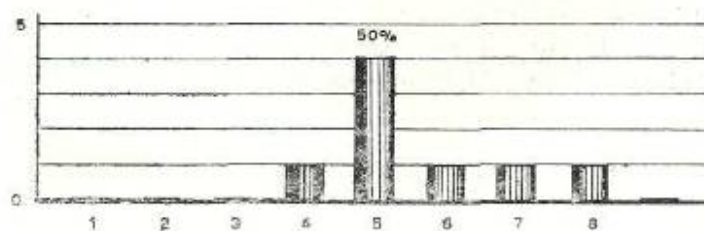


Fig. 9

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—INFANTE DÍAZ, S.: Cáncer en El Salvador. Ministerio de Educación. El Salvador. **1966.**
- 2.—TEJADA, C. y SCHRIMSHAW, N. S.: Patología Guatemalense a mediados del Siglo XX. Rev. Coleg. Méd. 15: 113 1964.
- 3.—ROJAS, J. C, **CORCHON**, J. F. y GALLEGU, C: Tumores del aparato digestivo. Prens. Méd. Arg. 51: 919, 1964.
- 4.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. Capítulo 73 {Berk J. E. y Haubrich, W. S.) pag. 989. W- B. Saunders Company. Philadelphia 1964.
- 5.—COLÉ, W. H., ECONOMU, S. y KUNTER, J.: Carcinoma of the colon. The Surg. Clin, of N. A. 42: 519, 1962.
- 6.—PEYSTER, F. A. de, GILCHRIST, R. K. : Pathology of the colon and rectum. The Surg. Clin, of N. A. Nationwide Number: 1295, 1955.
- 7.—MORSON, B. C. : Notes on the pathology of carcinoma of the large intestine. National Cáncer Institute. Monografía 25: 287, 1967.
- 8.—LÓPEZ VÁRELA, E. A.: Revisión de las neoplasias malignas del cólon, sigmoides y recto en el Hospital de la Caja Costarricense del Seguro Social. Memoria del IX Congreso Médico Centroamericano. Pág. 277, 1961.
- 9.—ZERPA-MORALES, 3. P., VALENCIA-PARPACEN, J., LOUIS, C. E., D'ESCRIVAN, G., CANDI A-CANDI A, E. y BRONFERN-MAJER, S.: Tumores malignos del colon y anorrecto; su incidencia, clínica, diagnóstico y tratamiento. G.E.N. 15: 495, 1961.
- 10.—MONTENEGRO, M. R. : Cáncer of the gastrointestinal canal in Sao Paulo, Brazil. National Cáncer Institute. Monografía 25: 249, 1967.
- 11.—DOLL, R.: Worldwide distribution of gastrointestinal cáncer. National Cáncer Institute. Monografía 25: **173, 1967.**
- 12.—CATTELL, R. B., MACKENZIE, H. y COLCOCK, B. P. : Cáncer of the colon and rectum. The Surg. Clin, of N. A. Pág. 825, 1955.
- 13.—COLCOCK, B. P. : Carcinoma of the colon. The Surg. Clin, of N. A. 47: 647, 1967.
- 14.—COLLER, F. A. : Cáncer of the colon and rectum. American Cáncer Society Inc, New York, 1956.
- 15.—SWINTON, N. W., SAMAAAN, S. y ROSENTHAL, D.: Cáncer of the rectum and sigmoid. The Surg. Clin, of N. A. 47: 657, 1967.

III.—CANCER DEL HIGADO

FRECUENCIA

De cada 4.391 pacientes egresados en el lapso en análisis, 1 estaba afecto de cáncer primitivo del hígado (0,02% de incidencia global). Ante tal dato tenemos que concluir que la frecuencia de esta neoplasia maligna es baja en nuestro medio si la comparamos con otras afecciones ocurridas en el período de examen; pero si su ocurrencia la parangonamos con otros cánceres del tracto digestivo comprobaremos que su incidencia no es tan baja ya que ocupó el tercer lugar, con un 9,0% de frecuencia, sobrepasada únicamente por la del cáncer gástrico y la del intestino grueso.

Nos es difícil tratar de establecer comparaciones con lo informado en el área centroamericana y en el resto del mundo pues la mayoría de los informes se relacionan con material de autopsia y no con material clínico con comprobación anatomopatológica. Lo que sí es evidente es que el cáncer del hígado tiene una variación acentuada desde el punto de vista geográfico y creemos que en éste interviene, más que una situación meramente física, una serie de factores agregados (alimentos, hábitos, etc.) que dan la explicación porque en lugares próximos con identidad de condiciones geográficas den marcadas diferencias de incidencia.

Confirman los datos anteriores las incidencias de autopsia que han llegado a nuestras manos: Infante Díaz (1) informa un 0,43% en El Salvador, Rivero (2) un 0,47% para Venezuela, Oropeza y Pack (3) un 0,1% para Europa y Berk con Priest (4) da una incidencia que va del 3,19 al 0,72% para Estados Unidos del Norte; los últimos manifiestan que el porcentaje de incidencia en Francia es de 2,36, en Vietnam es de 1,35, en India es de 1,6, en Japón de 1,7 y en Tailandia es de 1,55. Los únicos informes de incidencia clínica con comprobación, patológica que han llegado a nuestro poder proceden de Iglesias Betancourt y Col. (5) que da para Cuba un 0,099% y de Brea (6) que obtuvo un 0.31% en la República Dominicana.

Diferencias más acentuadas encontraremos si analizamos los informes foráneos sobre frecuencia del cáncer hepático dentro del grupo de las neoplasias malignas. Así, en Guatemala (7) representa un 5,97%, en República Dominicana (6) un 2,4%, en Estados Unidos del Norte (4) un 2,5%, en Europa (3) un 1,5% y en África Occidental Francesa un 55% para los hombres y un 17% para las mujeres (8).

En nuestra serie, las frecuencias generales y por sexo se consignan en la Fig. 1.

Es obligatorio concluir que en nuestra serie los sexos se repartieron a partes iguales los casos de cáncer hepático (50% cada uno). En la serie de El Salvador (1) tampoco hubo manifiesto predominio sexual (54% para el masculino). En E.U.A. ocurre más frecuentemente en hombres bajo la proporción 4:1 (3); en la Argentina el sexo masculino tema el

66% de los casos (9), en Venezuela el 70% (10), en Cuba el 88% (5), en Canadá sube al 98% (11).

Las décadas de vida en que se encontraban los afectados de cáncer primitivo del hígado fueron las que se especifican en la *Fig. 2*.

Las que tomaron mayor número de casos estuvieron comprendidas entre la 3ª y la 6ª décadas y, en conjunto, representaron el 71% de los casos. Las edades mínimas fueron 3 y 12 años y la máxima 76.

En El Salvador (1) la década que obtuvo mayor número de casos fue la 6ª; lo mismo pasó en Venezuela (12) y en Cuba (5); en la República Dominicana (13) la máxima frecuencia ocurrió en la 5ª, seguida por la 6ª. En Estados Unidos del Norte (4) la mayoría de los casos se encuentran entre los 50 y 60 años de edad, en tanto que en el África la edad promedio es de 37,6 años. Según Glenn (14) existen dos máximas incidencias en la vida: la una en la niñez, antes de los 10 años, y la segunda entre los 45 y los 60 años.

DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS

El tiempo que había durado la manifestación de los síntomas en el momento de ingreso al hospital queda expresado en el siguiente cuadro:

1 mes	3 casos
2 meses	4 "
3 meses.....	7 "
4 meses	5 "
6 meses	4 "
1 año	4 "
años	1 caso

Por tanto, en la mayoría de las ocasiones los cánceres exteriorizaron su existencia y obligaron al paciente a hospitalizarse cuando la enfermedad tenía 6 meses o menos de haberse hecho evidente (82%); en el 50% de los pacientes este período prehospitalario se acortó a 3 meses. En la literatura consultada no hemos encontrado especificaciones para establecer comparaciones a este respecto.

SÍNTOMAS

Los síntomas acusados por los enfermos de nuestra serie aparecen condensados en el siguiente cuadro:

Dolor en H. D. o epigastrio	85%
Anorexia	60%
Pérdida de peso	57%
Tumoración en H. D. o epigastrio	53%
Dispepsia	50%
Debilidad	42%
Fiebre	35%
Cambio hábito defecatorio	34%
Ictericia	29%
Crecimiento abdomen superior	14%

De la lista de síntomas apuntados, sólo la percepción por parte del paciente de la tumoración, o crecimiento del abdomen superior, el dolor en C. S. D. y la ictericia eran posibles indicadores de la afección neoplásica maligna del hígado. Todos los demás eran compatibles con afección hepática no neoplásica, con afección de variada etiología del tubo digestivo y hasta extradigestiva. La fiebre, en la mayoría de los casos fue precedida de escalofríos y seguida de sudoración, lo que hizo que en varias oportunidades se considerara la posibilidad de un absceso hepático amebiano. Los cambios del hábito defecatorio consistieron en estreñimiento acentuado o en diarrea.

En la serie de Iglesias Betancourt (5) la astenia, el dolor abdominal y la pérdida de peso tomaron el 33,3 % de los casos cada uno y la anorexia el 22,2%. En los casos personales de Zerpa-Morales (15) la astenia representó el 80% y el dolor abdominal el 50%. Según Llobet (16) el cuadro típico es el de un hombre sobre los 35 años con tumor grande en cuadrante superior derecho, sin más tumores, ictericia leve, ascitis y ligera fiebre inexplicable. Opina Serpa-Morales que Berman ha descrito la más completa monografía sobre el cáncer primitivo del hígado estudiando casos de la raza Bantú; este autor divide los aspectos clínicos en formas típicas (62%) y formas atípicas; las últimas las **subdivide** en forma de cáncer agudo abdominal (8%) que simula un abdomen agudo, ía forma de cáncer febril (8%) que mimetiza un absceso hepático amebiano, la forma de cáncer oculto que se descubre de manera fortuita al examen clínico por cualquiera otra patología o durante la autopsia y, finalmente, la forma de cáncer metastásico (5%) en que el cáncer hepático se hace ostensible por sus metástasis en otros órganos.

HALLAZGOS

Las comprobaciones obtenidas del examen físico de estos pacientes fueron las siguientes:

Hepatomegalia	92%
Tumoración hepática	38%
Ictericia	21%
Desnutrición	21%
Manifestaciones febriles	21%
Palidez	14%
Ascitis	10%
Esplenomegalia	7%

El agrandamiento del hígado fue la constatación más frecuente, habiendo sido uniforme y total en el 32% de los casos, a expensas del lóbulo derecho en el 42% y del lóbulo izquierdo en el 32%. Cuando la exploración clínica detectó la presencia de tumor se constató que era único en el 21% V múltiple en el 17%. La ictericia sólo se observó en 1/5 de los casos lo que se explica porque sólo en los casos en que se comprima o infiltre una vía biliar principal se puede producir ictericia de tipo obstructivo o porque el cáncer crezca injertado en un hígado cirrótico dando una ictericia de tipo hepático. Las manifestaciones febriles se hicieron presentes, también, en 1/5 de los casos, siendo febrícula en el 14 y fiebre 3n el 7%.

Según Berk y Col. (4) los signos físicos más frecuentes son hepatomegalia "(75%), ascitis (66%), ictericia (50%), esplenomegalia (33%),

edema (80-40%) y, menos frecuentemente, fiebre. Zerpa-Morales menciona como frecuentes la emaciación, aumento volumétrico del hígado, sensibilidad del mismo, ascitis, ictericia y edema. En la serie de Iglesias Betancourt se comprobó hepatomegalia (77%), edema de las extremidades inferiores (77%), ascitis (55%), ictericia (44%) y fiebre (117o).

LABORATORIO

El Hematócrito reveló cifras por bajo de 40 vols./00 en el 60% de los casos; la cifra más frecuente fue 35 (30%) y la más baja fue de 24 en una ocasión.

La Hemoglobina estuvo por bajo de 10 gm./00 en el 54% de las veces, la cifra más frecuente fue de 8 (23%) y la más baja de 7,5 gm./00.

La cuenta de glóbulos blancos reveló elevaciones sobre 10.000 por mm³ en el 36%; de los casos, usualmente no se excedieron de 15.000 y la cifra máxima encontrada fue de 42.000 por mm³.

El índice Ictérico mostró cifras sobre lo normal en el 65%, de las ocasiones pero sólo en el 35% las unidades estuvieron sobre 30.

La bilirubinemia se elevó a expensas de la fracción directa en el 63% y de la fracción indirecta en el 37% de los casos.

En los casos que la ictericia aparentaba ser de tipo obstructivo hubo elevación de fosfatasa alcalina y del colesterol total.

En el 43% de las ocasiones la Cefalin-colesterol dio + + +

0 + + + + •

Según Berk y Priest (4) la anemia frecuentemente está presente con un hematócrito promedio de 35 vols./00 y una hemoglobina promedio de 10 gm./00. Llobet (16) manifiesta que una anemia leve es frecuente pero que la forma severa es rara. Opinión semejante exterioriza Zerpa-Morales (15). Las pruebas de funcionamiento hepático son anormales cuando previamente al desarrollo del tumor la función estaba alterada o cuando el daño producido por la neoplasia es muy extenso. Los leucocitos sólo están ligeramente aumentados en la mayoría de los pacientes, siendo el promedio de 11.000 mm³, pero a intervalos del curso de la enfermedad la leucocitosis se vuelve prominente (4). En la serie de Salomón y Col. (1) hubo leucocitosis en el 42,5% y la transaminasa glutámico oxalacética se elevó por encima de 100 unidades en el 77% y la transaminasa glutámico pirúvica se mantuvo por abajo de 100 en el 63,6% de los casos.

RADIOLOGÍA

Los datos aportados por la radiología, utilizando la placa simple de abdomen, el tránsito gastroduodenal y la **radiografía** de tórax, fueron los siguientes:

Hepatomegalia	22 veces
Desplazamiento gástrico a la izquierda	16 "
Elevación cúpula diafragmática derecha	3 "
Obliteración del ángulo costofrénico derecho	2 "
Metastásis pulmonares	2 "
Ascitis	2 "
Esplenomegalia	2 "
Atelectasia laminar basal derecha	1 vez

El agrandamiento de la masa hepática fue la constatación radiológica más frecuente (78%), seguida por el rechazamiento del estómago hacia la izquierda por el crecimiento del tumor (56%). Las otras constataciones fueron poco frecuentes. En ninguno de los casos de la serie se practicó esplenopografía.

CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

El establecimiento diagnóstico definitivo de la afección fue establecido por medio de dos procedimientos, punción-biopsia y laparotomía con biopsia operatoria. Por medio de la primera se diagnosticaron 15 casos y en los 13 restantes se tuvo que recurrir a la laparotomía exploradora.

En los casos en que se efectuó la exploración quirúrgica, los datos consignados en la descripción operatoria fueron los siguientes:

Tumores hepáticos múltiples	10 casos
Tumor hepático único	3 "
Líquido ascítico citrino	2 "
Metástasis peritoneales	2 "
Líquido ascítico hemorrágico	1 caso
Hemoperitoneo	1 "

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El estudio de las biopsias obtenidas por medio de laparotomía o por la punción dio el siguiente resultado:

Adenocarcinoma hepatocelular	26 casos .. 92,8%
Adenocarcinoma colangiocelular	1 caso .. 3,5%
Hepatoblastoma	1 caso .. 3,5%
El último caso ocurrió en una niña de 3 años de edad.	

Si excluimos este último y establecemos comparación de frecuencia entre el primero con el segundo tipo histológico, constataremos que en nuestra serie predominó de manera manifiesta el adenocarcinoma hepatocelular. Según Berk y Priest (4) los hepatomas se encuentran más a menudo que los carcinomas colangiocelulares y en la proporción de 2 o 4:1; los colangiomas son infrecuentes en Africa y en Tailandia se ve uno por cada 15 carcinomas de células hepáticas. Según el mismo autor la cirrosis es un hallazgo asociado en el 75% de los hepatomas y en el 45% de los colangiomas; se ha llegado a decir que la distribución geográfica del hepatoma se calca en la distribución geográfica de la cirrosis hepática. Otros autores afirman este hecho y las cifras informadas de coexistencia varían del 64% (8) al 88% (17). La cantidad de cirróticos que producen hepatomas ha sido considerada fluctuando entre el 4,5 al 10% (18). Según Miyai y Ruebner (19) el carcinoma hepático puede no ser consecuencia de la cirrosis sino que pueden existir factores etiológicos que condicionan al uno o al otro o a ambos. Umaña y Tejeda (7) encontraron que en Guatemala había una incidencia de 4% de hepatoma entre cirróticos. En nuestra serie no hubo ningún informe anatomopatológico que hiciera mención de la coexistencia de cirrosis hepática.

CONDICIÓN DE EGRESO

De los 28 casos hospitalizados, 22 egresaron en igual condición y 6 fallecieron durante su internamiento (21,4% de mortalidad hospitalaria). En el resto de los pacientes no se tuvo control pero han de haber muerto a corto período de su exhospitalización.

CONCLUSIONES

- 1.—El cáncer del hígado ocupó en nuestra serie el tercer lugar entre las neoplasias malignas primitivas del tracto digestivo (9,0%).
- 2.—No hubo predominio en la incidencia sexual.
- 3.—El mayor número de casos estaban entre la 3ª y la 6ª décadas pero el máximo ocurrió en la 4ª.
- 4.—La duración de los síntomas databa 6 meses o menos en el 52% pero la mitad de los pacientes acusaban síntomas de sólo 3 meses de duración.
- 5.—Encabezaron la lista de los síntomas el dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, anorexia, pérdida de peso y tumoración en abdomen superior.
- 6.—El hallazgo más frecuente al examen físico fue la hepatomegalia, seguido por tumor hepático. Más distantes en frecuencia estaban ictericia, desnutrición y manifestaciones febriles.
- 7.—La anemia no fue muy marcada; en un tercio de los casos hubo leucocitosis moderada y elevación del índice ictérico. En menos de la mitad de los casos hubo anormalidad en el Cefalin-colesterol.
- 8.—La radiología demostró principalmente hepatomegalia y desplazamientos del estómago o elevación diafragmática por aumento ponderal de la glándula.
- 9.—En todos los casos hubo confirmación anatomopatológica por punción-biopsia o biopsia operatoria.
- 10.—El 92,8% de los casos demostró ser un adenocarcinoma hepatocelular.
- 11.—Seis pacientes fallecieron en el hospital y el resto egresó en igual estado, ignorándose la época en que fallecieron.

IV— CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

FRECUENCIA

En nuestra revisión logramos coleccionar 25 casos comprobados de cáncer de vesícula biliar entre un lote de 309 cánceres primitivos del tracto digestivo (8,0% de frecuencia).

En la Fig. 3 se muestra su repartición entre los sexos y expone un marcado predominio de este cáncer en el sexo femenino, ya que absorbió el 80% de los casos.

La distribución de los casos en décadas de vida nos hace obtener la gráfica que se presenta en la Fig. 4.

Comprobados que las décadas más afectas fueron la 5ª, 6ª y 7ª, que sumadas representan el 84% de los casos. La década que aisladamente superó a las demás fue la 7ª con un 32% de casos.

El predominio del cáncer vesicular en el sexo femenino es una constatación mundial y las divergencias estriban en pequeñas diferencias de porcentaje. En general este va del 73,1% (20) al 90% (21), siendo el

promedio el 80% en Estados Unidos del Norte según Cohn (22). Este mismo autor asevera que la incidencia del carcinoma de la vesícula biliar es aproximadamente de 5% 'del total de todos los cánceres descubiertos por autopsia y del 0,5 al 3,0% su comprobación durante cirugía biliar; Infante Díaz (21) da una incidencia de 3,08% de cáncer en vesículas extirpadas quirúrgicamente.

Entre los cánceres primitivos del tubo digestivo, en la Argentina lo encontraron Rojas y Col. (9) con un 2,7 de porcentaje y en Guatemala, Tejada y Schrimshaw (23) con un 9,3%.

Por informes foráneos sabemos que en los Estados Unidos del Norte las décadas más frecuentemente afectas son la sexta y la séptima (22) ; en Argentina (23) ocurre igual predilección; en Chile, Piwonka y Col. (24) encontraron que la mayor incidencia- ocurre entre la 4ª y la 6ª décadas y en El Salvador (21) la de mayor frecuencia fue la 6ª, aseverándose que 1 de cada 12 pacientes mayores de 50 años, que tenga patología vesicular, tiene gran probabilidad de padecer de un carcinoma de la vesícula biliar.

EVOLUCIÓN

La evolución sintomática del cáncer de la vesícula biliar se puntualiza en el cuadro siguiente:

15 días	2 casos
1 mes	6 "
2 meses	6 "
3 meses	3 "
4 meses	1 caso
5 meses	2 casos
6 meses	3 "
7 meses	1 caso
8 meses	1 "

El estudio de este cuadro nos revela que la mayoría de los casos tenía una evolución comprendida dentro de los 6 meses anteriores a su internamiento (92%) pero que hubo predominio de los casos con evoluciones comprendidas dentro de los 3 meses (68%). Es de notarse que ningún caso dio una evolución mayor de 8 meses.

SÍNTOMAS

En el siguiente cuadro se consignan los síntomas acusados por los pacientes en el momento de efectuar su protocolo hospitalario;

Dolor abdominal	92%
a) en hipocondrio derecho	60%
b) en epigastrio	28%
c) en ambos	4%
Vómitos	48%
Anorexia	40%
Tumoración en hipocondrio derecho	36%
Pérdida de peso	36%
Fiebre	36%
Antecedentes de cólicos hepáticos	24%
Debilidad	24%
Estreñimiento	20%
Ictericia obstructiva	20%
Palidez	4%

El dolor, por **tanto**, ha sido en esta serie el síntoma más constante y usualmente fue la primera manifestación del cuadro -sintomático. Su localización fue usualmente en el **C. S. D.** y en un **principio** tuvo carácter cólico suave, convirtiéndose luego en continuo con diversos grados de intensidad. La literatura extranjera nos da también como síntomas más frecuentes al dolor: Rivkin (25) lo encontró en el 90% de los casos, Infante Díaz (2) en el 88,9 %. En el 24% de los casos hubo antecedentes de cólicos hepáticos por un período de 3 a 14 años previos a su hospitalización; por regla general el tipo de dolor cólico cambió al de continuo en la mayoría de los casos y en el momento del ingreso el 64% del total de los pacientes manifestaron que su dolor era continuo, en el 20% era cólico y en el 6% no se especificó en los **protocolos**; cambio de carácter del dolor igual al observado por nosotros lo señala Piwonka (24) en su serie de 70 casos. La presencia de litiasis vesicular en el cáncer de este reservorio biliar ha sido señalada tan frecuentemente por informadores extranjeros que se ha llegado a considerar a esta patología como precursora de la neoplasia maligna, al lado de las colecistitis, tumores benignos y factores exógenos. En la serie de Infante Díaz hubo antecedentes de cólicos hepáticos casi en el 39% y en todos se comprobó la existencia de cálculos, aún en los que su presencia no se había manifestado por cólicos (cálculos silenciosos); según Cohn (22) la constatación de cálculos en la vesícula cancerosa varía del 44 al 100%. y la frecuencia con que se descubre cáncer en las vesículas calculosas extirpadas quirúrgicamente va del 0,66 al 5%.

La literatura consultada dio el segundo lugar entre los síntomas del ■cáncer vesicular a la pérdida de peso, pérdida que casi siempre fue considerable (60 a 100 **libras**) en un tiempo relativamente corto; se da como cifra promedio a la pérdida de 22 libras en un lapso de 5,5 meses (22).

La comprobación de masa tumoral informada por el paciente no es considerada en la literatura y se hace referencia exclusivamente al hallazgo de examen físico.

El resto de los síntomas de nuestra serie guarda similares frecuencias con las informaciones foráneas.

SIGNOS

La lista

de los

Tumor en hipocondrio derecho	60%
Dolor en hipocondrio derecho	60%
Ictericia	24%
Hepatomegalia	20%
Desnutrición	16%
Dolor epigástrico	8%
Linfadenopatía supraclavicular izquierda ...	8%

hallazgos fue la siguiente:

En consecuencia, en nuestra serie el hallazgo más frecuente fue la comprobación de una masa palpable en hipocondrio derecho y, con igual porcentaje de frecuencia, la provocación de dolor a la palpación en ese mismo sitio. Hay que hacer notar que en el 36% de los casos el paciente había percibido tal masa tumoral y que el examen físico casi duplicó tal dato. Según autores extranjeros (22) la masa, es palpable en el 45 al 75% de los pacientes pero consignan que es difícil determinar si **tal** masa es una vesícula carcinomatosa, una hepatomegalia localizada o **una**

combinación de ambas por invasión parenquimatosa del cáncer vesicular. En la serie de El Salvador (21) la masa tumoral fue comprobada en el 66,55%, cifra muy semejante a la nuestra y en Chile (24) el porcentaje de este hallazgo es igual al nuestro (60%).

La hepatomegalia no fue muy frecuentemente hallada, si la comparamos con lo informado por Cohn (22) quien dice que tal agrandamiento se ve en el 50 al 75% de los casos o con lo informado por Infante Díaz (21) quien da un 58,33% de hepatomegalia para sus casos.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los valores del hematócrito y la dosificación de la hemoglobina usualmente no revelaron la coexistencia de anemia. En el 74% de los casos el primero estuvo sobre 40 vols./00 y en el 84% la segunda se mostró sobre 10 gm./00.

En los casos en que había ictericia, el fraccionamiento de la **bilirrubina** demostró que en todos el aumento era preponderantemente a expensas de la bilirrubina directa.

La radiología, por intermedio de la placa simple, de la colecistografía, del tránsito gastroduodenal o del enema baritado, sólo aportó datos sugerentes de patología vesicular pero no inclinó el diagnóstico hacia la naturaleza maligna del proceso. En el 80% de los casos la vesícula no logró visualizarse por la ingestión de material radio-opaco, aún empleando en la mitad de los casos una segunda dosis doble; en un 8% la concentración vesicular fue insuficiente para dar informe. La placa simple reveló en el 4% la presencia de cálculos vesiculares naturalmente **radio-opacos** y en el otro 4% mostró calcificaciones de las paredes vesiculares. El tránsito gastroduodenal puso de manifiesto deformación del bulbo duodenal en el 16%, desplazamiento gástrico en el 12% e infiltración del antro pilórico en el 4%. El enema baritado ayudó en el 4% a demostrar compresión en la porción inicial del colon transverso.

CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

La comprobación anatomopatológica de la afección fue afectuada principalmente por medio de la laparotomía exploratoria con estudio patológico de biopsias o de piezas extirpadas. Por este procedimiento se diagnosticó el 92% de los casos. En el 8% restante el diagnóstico se hizo por el estudio histológico de ganglios supraclaviculares extraídos como biopsias.

Los hallazgos operatorios macroscópicos fueron los siguientes:

Tumor localizado en vesícula biliar	3 veces
Vesícula distendida con paredes engrosadas	4 "
Tumor vesicular con infiltración vecinal	13 "
a) a hígado	3
b) a vías biliares principales	2
c) a estómago, duodeno e hígado	8
Tumor vesicular con metastásis	12 "
a) a ganglios del hilio hepático	6
b) a hígado	5
c) a peritoneo	1
Ascitis	1 vez

En los casos en que se practicó colecistectomía por tenerse el diagnóstico de colecistitis crónica o porque la afección carcinomatosa pareció localizada a vesícula, la sección de la vesícula reveló en la totalidad de los casos la presencia de cálculos dentro del reservorio, en los casos en que no se extirpó se ignora el contenido intraluminal ya que no se hizo estudio autopsico.

En 6 oportunidades se efectuó la colecistectomía, en 2 ocasiones se hizo derivación gastroyeyunal con biopsia y en 15 casos sólo se tomó muestra de la tumoración.

En todas las ocasiones el estudio anatomopatológico informó que se trataba de adenocarcinoma con diferentes grados de diferenciación.

EGRESO

11 de los 25 pacientes egresaron en igual estado con que fueron hospitalizados, 4 fueron marbetados como mejorados y 10 fallecieron (1 en el primer día postoperatorio, 6 en el quinto, 1 en el duodécimo, en 2 no se especifica y 1 no fue laparotomizado. Esto da una mortalidad intrahospitalaria de 40%. Los 11 casos que fueron evacuados en igual estado deben haber fallecido a corto tiempo de su exhospitalización. No hubo control de los 4 colecistectomizados que egresaron como mejorados.

CONCLUSIONES

- 1.—El cáncer de la vesícula biliar ocupó el 4° lugar entre los cánceres primitivos del tubo digestivo en la serie analizada (8,0% entre ellos).
- 2.—Predominó en el sexo femenino en la proporción de 4:1.
- 3.—Fue frecuente a partir de la 5ª década y la década más afectada fue la 7ª (32%).
- 4.—La mayoría de los casos tenía una evolución de síntomas comprendida en los 6 meses (92%) pero hubo predominio en los que los síntomas databan 3 o menos meses (68%).
- 5.—Los síntomas más frecuentes fueron dolor en hipocondrio derecho (de carácter continuo que sustituyó al de carácter cólico anterior), vómitos, anorexia, tumoración en H. D., pérdida de peso y fiebre. En una cuarta parte de los casos hubo antecedentes de cólicos hepáticos.
- 6.—Entre los hallazgos los más frecuentes fueron tumor en hipocondrio derecho y dolor en el mismo sitio. En menos de una cuarta parte de los casos se constató hepatomegalia e ictericia.
- 7.—La anemia no fue una comprobación frecuente y cuando hubo ictericia era de tipo posthepático.
- 8.—La radiología fue contribuyente para localizar la afección pero no para determinar su etiología.
- 9.—La confirmación diagnóstica se obtuvo en el 92% de los casos por medio de biopsia intraoperatoria y en el 8% por biopsia extra-abdominal.
- 10.—La mortalidad intrahospitalaria fue de 40% que forzosamente debió subir al 84% si sumamos los que fueron evacuados en igual estado al del ingreso.
- 11.—Se ignora el destino de los colecistectomizados (16%); ya que el hospital no tuvo control de ellos.

R E S U M E N

Se presenta un análisis de 309 casos de cáncer primitivo del tubo digestivo, diagnosticados en **el** Hospital General de Tegucigalpa, Honduras desde 1958 hasta 1966.

Los segmentos afectados, en orden decreciente fueron: estómago (63.4%), intestino grueso (9.7%), hígado (9.0%), vesícula biliar (8.0%), páncreas (4.5%), esófago (3.2%), vías biliares extrahepáticas (0.9%) e intestino delgado (0.9%).

Se hace una apreciación estadística de la localización del cáncer del tubo digestivo en **nuestro** medio, comparándolo con información de otros países que ha estado a nuestro alcance.

S U M M A R Y

An analysis is presented of 309 cases of primitive cancer of the digestive tract diagnosed at the General Hospital of Tegucigalpa from 1958 to 1966.

In decreasing order the affected segments **were** stomach (63.4%), large intestine (9.7%), **liver** (9.0%), gallbladder (8.0%), pancreas (4.5%), **oesophagus** (3.2%), extrahepatic bile ducts (0.9%) and small intestine (0.9%).

A statistical appraisal is made of the locations, a comparisson is done with **available** foreign information and, at the end of each analysis, local **results** are given.

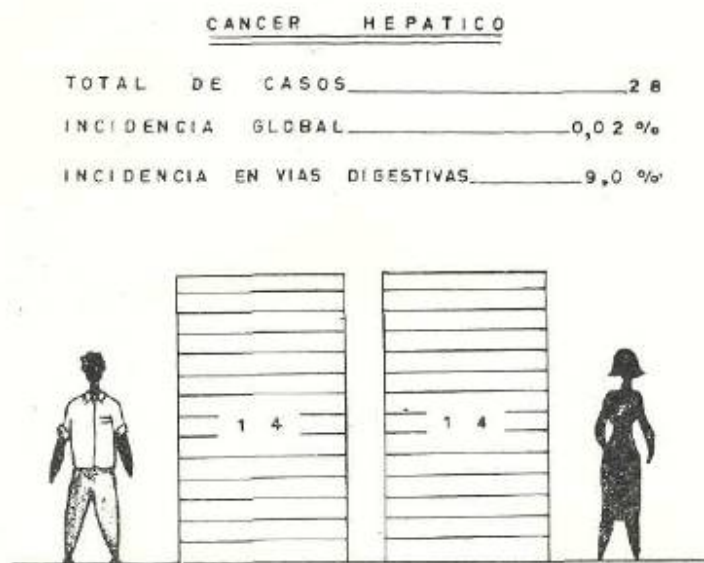


Fig. 1

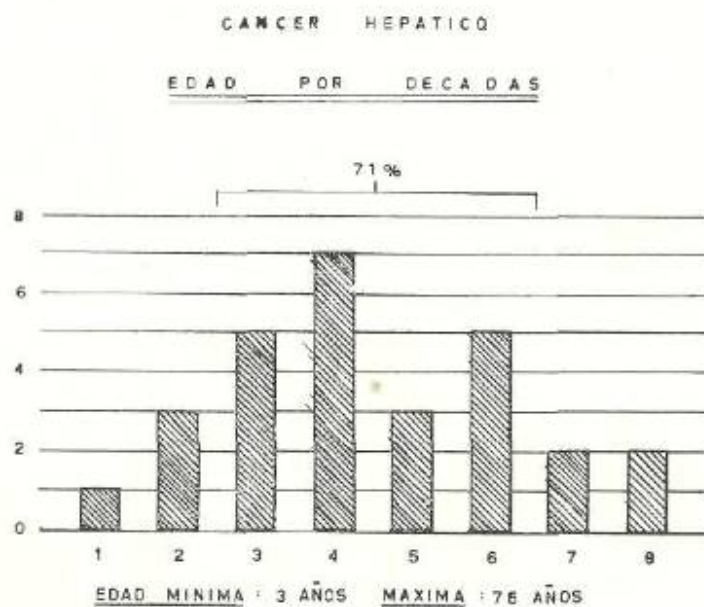


Fig. 2

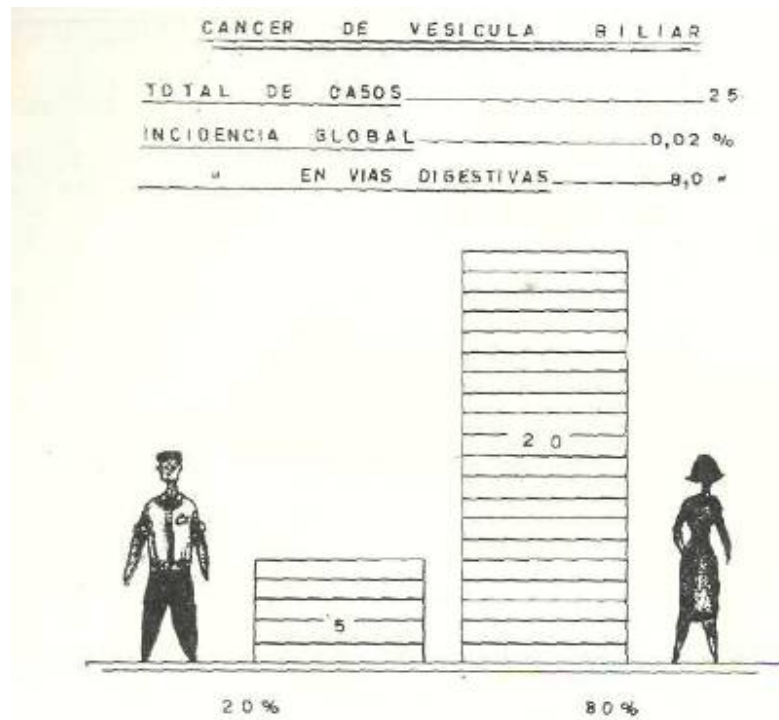


Fig. 3

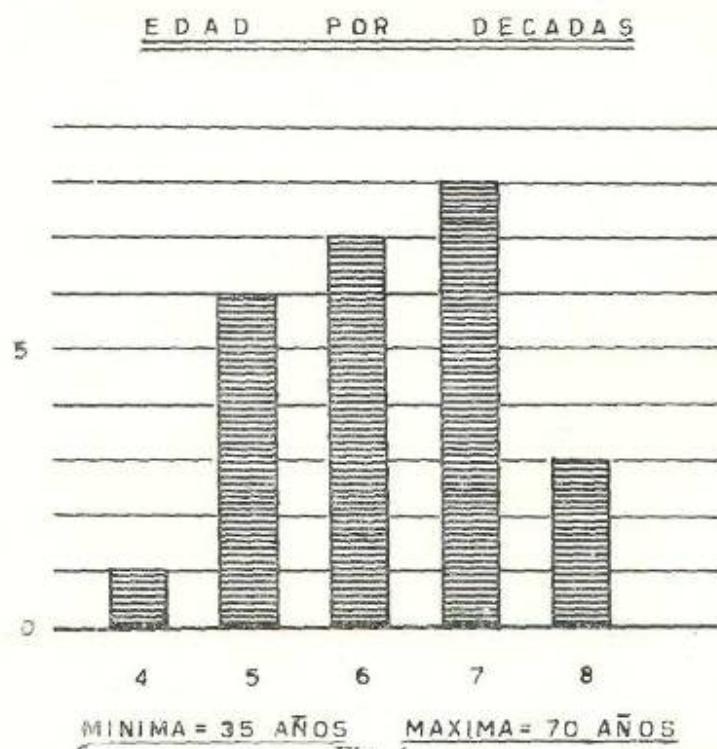
CÁNCER DE VESÍCULA

Fig. 4

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—INFANTE DIAZ, S.: Cáncer en El Salvador. Dirección General de Publicaciones, El Salvador, 1966.
- 2.—RIVERO, A.: Cáncer primitivo del hígado. G. E. N. 12: 131 1958
- 3.—OROPEZA M., R. y PACK, G. T.: Tumores del hígado. Su tratamiento quirúrgico. Tribuna Médica. Vol. IV N° 196, 1965
- 4.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. Cap. 104: 502 (Berk, J. E. y Priest, R. J. J. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1966.
- 5.—IGLESIAS BETANCOURT, P.; PORTUONDO DE CASTRO, M.; BARRERA C, R.; GOICOCHEA Q., P.; MUÑOZ C, R.; MORFFI I., R.; O'HARRIZ, A y JUSTINIANI L., F. : Cáncer primitivo del hígado. G. E. N. 13: 81, 1959.
- 6.—BREA, A. R. : Carcinoma primario del hígado en la República Dominicana. G. E. N. 13: 101 1959.
- 7.—UMANA, G. R. y TEJED A VALENZUELA. C: Patología hepática en Guatemala: Cirrosis y hepatoma. Rev. Col.Méd. 12: 170, 1961.
- 8.—DENOIX, P. F.: Primary cancer of the liver in the world. Schweiz. Ztschr. allg. Path. 18: 564, 1955.
- 9.—ROJAS, J. C, CORCHON, J. F. y GALLEGO, O.: Tumores del aparato digestivo. Prens. Méd. Arg. 51: 919, 1964.
- 10.—FUENMAYOR, F. A.; FRANA, G. y MOLINA, E.: Tumores del hígado; revisión anatomopatológica. G. E. N. 18: 345, 1964.
- 11.—STRONG, G. F. : Primary carcinoma of the liver. Arch. Int. Med. 30 ■ 791 1939
- 12.—SALOMÓN h.', R., LECUNA T., V.; VALENCIA-PARPARCEN, J.; SALDIVIA, A. M. y Durand, M.: Hepatoma; análisis de 42 casos. G. E. N. 22: 39, 1967.
- 13.—BREA, A. R.: Carcinoma primario del hígado en la República Dominicana: otras observaciones. G. E. N. 21: 5, 1966.
- 14.—OLEEN, F.: The liver and biliary system. Christopher's Textbook of Surgery Pág. 737, 8° Edición, W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1964.
- 15.—ZERPA MORALES, J. R. : Clínica y diagnóstico del cáncer del hígado. G. E. N. 12: 121, 1958.
- 16.—LLOBET, R. E. : Carcinoma primario del hígado. G. E. N. 13: 151, 1959.
- 17.—WELLS, R. F. y Lundberg, G. D.: Hepatoma: Review of 43 cases with comments on syphilis as an etiologic factor. Gastroenterol. 44: 598, 1963.
- 18.—BREYER M. M. ; LERNES, A. y FUNES. A.: Hepatoma primitivo del hígado. La Prens. Méd. Arg. 50: 121, 1963.
- 19.—MIYAI, K. y RUEBNER, B. H.: Acute yellow atrophy, cirrhosis and hepatoma Their incidence at the John Hopkins Hospital. Arch. 2: 372, 1961. 20.—ARMINSKI, T. C. ; Primary carcinoma of the gallbladder. Cáncer. Path. 75: 609, 1963.
- 21.—INFANTE DÍAZ, S.: Carcinoma primario de la vesícula biliar. Memoria IX Congreso Médico Centroamericano. Pág. 423, 1961.
- 22.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. Cap. 116 (Cohn, E. M.) W. 8. Saunders Company. Philadelphia, 1965.
- 23.—ROJAS, J. C, CORCHON, J. F. y GALLEGO, C: Tumores del aparato digestivo. Prens. Méd. Arg. 51: 919, 1964.
- 24.—PIWONKA, J., ROJAS, R., GUNDIAN, A., UGARTE, G., ARMAS CRUZ, R. y Yzzigi, R.: Cáncer primitivo de la vesícula biliar. G. E. N. 14: 481, 1960.
- 25.—RIVKIN L. M. : Carcinoma of the gallbladder. A. M. Arch. Surg. 70: 128, 1955.

Quimioterapia de los epitelomas cutáneos

Uso de tres agentes citostáticos

Hernán Corrales

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los epitelomas de la piel pueden tratarse con éxito quirúrgica o radiológicamente. En algunos casos, sin embargo, las lesiones son de tal naturaleza que el uso de ciertos compuestos quimioterápicos es apropiado.

Cierto número de agentes químicos tienen acción inhibitoria en el crecimiento o progreso de ciertos cánceres en el hombre. El problema consiste en que ninguno afecta a un número suficiente de diferentes tipos de cáncer, como para preconizar su uso de manera rutinaria.

Sabemos por otra parte que la quimioterapia por perfusión arterial en ciertos cánceres o linfomas regionales ha sido eficaz y que últimamente la infusión continua de **antimetabolitos** por las arterias que irrigan el área determinada, ha ampliado el efecto antitumor localmente (1).

De un modo general se puede decir que el futuro progreso del **tratamiento** del cáncer se basa en el descubrimiento de sustancias antitumorales específicas, es decir de procedimientos terapéuticos basados en las diferencias metabólicas entre las células normales y las células cancerosas (Martz) (2).

Actualmente la quimioterapia no se encuentra en el mismo plano que el tratamiento quirúrgico y el radioterápico, que empleados por separado o en asociación, siguen teniendo lugar indiscutido.

Numerosos fármacos se han ensayado buscando los más efectivos para la quimioterapia del cáncer.

Los agentes más importantes son los alquilantes, los antimetabolitos, las hormonas, los antibióticos y los alcaloides. En el cuadro que sigue se puede ver la clasificación de estas sustancias. (Adaptado de Bock 3).

(*) Profesor de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma. Honduras, C. A.
Jefe del Depto. de Dermatología. Hospital General. Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

Sustancias alquilantes	derivados del gas mostaza nitrogenada	derivados N-metilados del gas mostaza nitrogenada, Mitomen
	etileniminas	(Degranol, Sarcosine, Leukeran, Endoxan, (ciclofosfamida)
	etileniminbenzoquinona	Mitarson, TEM, Thio-TEPA
	derivados del ácido metilsulfónico	Trenimene
	análogos de los aminoácidos	Myleran (busulfan)
Antimetabolitos	antifólicos	azaserina ,
	antipurinas	aminopterina, Methotrexate (ametopterina)
	antipirimidinas	azaguanina, Purinethol (mercaptopurina)
		5-fluoruracilo, 5-fluor-desoxiuridina, 6-azauridina
Antibióticos	Sanamycine, carcinofilina, mitomicina, actinomicina D,	
Alcaloides	colchicina, demecolcina, podofilina, vincalencoblastina	
Hormonas	estrógenos, andrógenos, anabolizantes, gluco-corticosteroides	
Virus, bacterias		
Sustancias inmunizantes		

AGENTES QUIMIOTERAPICOS EN EPITEHOMAS CUTÁNEOS

Desde antes de Cristo se han buscado sustancias para combatir el cáncer de la piel. Actualmente se les encuentra entre las integrantes de los dos grupos en que se pueden dividir los agentes quimioterápicos:

1° Citotóxicos, que tienen acción radiomimética (derivados de la mostaza nitrogenada, derivados del ácido metilsulfónico, compuestos di y trietilenos.

2° Citostáticos que inhiben la síntesis de los ácidos nucleicos.

Son antimetabolitos (antagonistas del ácido folle y de las glutaminas, antiripinas y antipiridininas) y antimitóticos (derivados de la colchicina, podofilina, vitamina K sintética).

En los últimos años se ha incrementado la quimioterapia del cáncer cutáneo y, aunque hay muchas discrepancias, existe un significativo aumento de su eficacia, que depende de una mejor selección de los casos.

Los fármacos usados incluyen podofilina, vitamina K, Demecalcine (Colcemid), Methotrexate, un derivado de la colchicina (Thio-Colciran) Triaziquone (Trenimone).

PODOFILUM PELTATUM: Se usó en combinación con sulfato de zinc o hidrastina desde 1861 (4).—Kaplan (5) en 1942 informó sobre la eficacia de la podofilina en el tratamiento de las condilomas acuminados.

En 1947 Sullivan y King (6) investigaron el efecto de la misma en la piel normal, en condilomas y en verrugas vulgares.

La observación de que la podofilina detiene la mitosis celular, alentó para ser usada en el tratamiento de lesiones malignas (7-8). Los epitelomas basocelulares responden mucho mejor que los espinocelulares.

Sullivan (9) en 1940, informó resultados satisfactorios con **podofilina** al 25% en suspensión en aceite mineral y al 20% en alcohol. Trató veinte epitelomas y obtuvo buenos resultados en todos menos en uno. Usó varios esquemas de tratamiento.

La técnica más satisfactoria fue la de diez a veinte aplicaciones en tres semanas. Pero el mismo Sullivan (10) en 1952, informó de recidivas en sus pacientes. Kern y Fanger (1) así como Sims y Pensky (12) encontraron poco o ningún buen resultado con la aplicación de esta sustancia.

Belisario (13-17) ha informado en varias publicaciones de casos tratados con drogas citotóxicas y antimitóticas. Ha tratado lesiones grandes y avanzadas y sostiene que los resultados cosméticos son mejores muchas veces con podofilina al 50% en tintura de benjuí o con vitamina K 5 en polvo (Synkamine) en aplicación local, ya sea aislados o combinados ambos fármacos.

Cree este autor que destruyendo previamente con electrodesecación la masa, principal de la tumoración y removiendo el tejido para aplicar luego la podofilina o la vitamina K 5, o ambos a la vez, se necesita destruir menos tejido que si se usare solamente el escalpelo o electro-cirugía aisladamente.

Nelson (18) trató cuatrocientos diez carcinomas basocelulares por curetaje seguido de aplicación local de podofilina y ácido **salicílico** en alcohol y acetona, habiendo tenido recidivas en 5.1% un año después.

Saúl y Luna (19) obtuvieron resultados satisfactorios en seis casos tratados con podofilina. Cásala y Col. (20) trataron sesenta pacientes con resultados satisfactorios.

SYNKAVIT: Belisario informó al XII Congreso Internacional de Dermatología en 1962, la quimioterapia intralesional de epitelomas cutáneos con vitamina K. Las preparaciones empleadas fueron Sinkamine 3. mg/ml. (Parke Davis) y Synkavit 1 mg/ml. (Roche) (sal tetrasódica del ester difosfórico de la 2-metil-1: 4 **naftoquinona**), y Menadione, 10 mg y 75 mg/mL (Drug Houses de Australia).

Con vitamina K intralesional obtuvo los siguientes resultados:

Reducción temporal de tamaño en cuatro y desaparición clínica en cuatro "ulcus rodens" de quince lesiones tratadas y considerable reducción de tamaño en cinco y desaparición clínica en cuatro carcinomas espinocelulares de nueve lesiones tratadas.

Comenta el autor que: "se infiere de éste que hay una inexplicable diferencia en los resultados obtenidos como lo indica el hecho de que solo la mitad aproximadamente de las lesiones mejoraron o desaparecieron y la vitamina K parece ser más efectiva contra los carcinomas espinocelulares que contra los "ulcus rodens". Se presentó recidiva en un espinocelular y en dos ulcus rodens.

Mitchell (24) en 1953 realiza el estudio de esta sustancia sobre las neoplasias, experimentando con ella como radiosensibilizante.

Mitchell y Simon-Reus (21) en 1952, había comprobado la acción inhibidora antimitótica en células tumorales, así como Bellairs (22) en 1954 y Marwitz y Col. (23) en 1959. Belisario (16) usó por primera vez la vitamina K en aplicación tópica en el tratamiento del cáncer de la piel.

Algunos autores, entre ellos Deeley (25) usaron Synkavit en el tratamiento del cáncer bronquial.

Saúl y Luna (19) usaron Synkavit en polvo (entre diez y veinte mg. según la extensión de la lesión). Obtuvieron resultados satisfactorios en ocho de once lesiones.

Los casos tratados fueron ocho basocelulares, un espinocelular, un metatípico y un tricoepitelioma. Hubo una recidiva en un basocelular y en dos no fue posible seguir su evolución.

DEMECOLCINE: (N-Desacetilmetilcolchicina) es el Colcemid de Ciba, fue descubierta por Santovy y Reichstein (26) en 1950. Se encontró que es treinta veces menos tóxica para los tejidos normales que la colchicina. Schar y Col. (27) encontraron que la Demecalcine ejerce una acción destructiva selectiva en células tumorales inhibiendo la mitosis en la metafase.

Se ha usado en aceite para carcinomas de piel en concentraciones de 0.1% a 1.0% o más en una aplicación o dos diarias y aún intralesionalmente a la dosis de 1 mg/ml, una vez cada siete días, con resultados diferentes. Parece que la concentración óptima es la de 0.5% para aplicación

tópica, dos veces al día, durante un mes y cubriendo la lesión. Los mejores resultados los ha obtenido Belisario en ulcus rodéa, enfermedad de Bowen, leucoplasia y queratoacantomas y parece que no tiene influencia en los carcinomas espinocelulares. Por ello se ha sugerido que puede servir en el diagnóstico diferencial entre queratoacantoma y carcinoma espinocelular poco diferenciado. Los fracasos que con esta droga se han obtenido se deben a la inobservancia precisa del método por parte de los pacientes.

Tello y Ferraris (28) en 1956 obtuvieron resultados muy satisfactorios en epiteliomatosis múltiple por arsenismo crónico. Los epiteliomas espinocelulares no respondieron bien. Saúl y Luna (19) trataron once lesiones tópicamente con resultados satisfactorios en nueve.

METHOTREXATE: En 1960 Van Scott y Col. (29) informaron de siete pacientes con carcinomas basocelulares múltiples tratados con Methotrexate por vía endovenosa. La mayoría se redujeron de tamaño y otros pocos solamente, desaparecieron. No se logró la eliminación completa de todos los tumores en ningún paciente. La dosis única intravenosa mostró buen efecto antitumoral y el intervalo entre cada dosis fue de dos a cuatro semanas según el grado de depresión medular provocado por la dosis anterior. La dosis es más o menos de 10 mgs. por kilogramo de peso en cada inyección.

Belisario (15) usó el Methotrexate en igual forma que la Demecalcine, tópicamente, demostrando tener menos frecuentemente efecto erosivo en las lesiones. Posteriormente lo empleó en combinación con Demecalcine y encontró que se ejerce una acción sinérgica o aditiva, en unguento al 0.25% de cada uno (30).

TRÍO-COLCIRAN: (N-desacetil Thiocolchicina) (**Roussel**). Fue descubierto en 1954 por Velluz y Müller (31). Graciansky y Grupper (32) concluyeron en que es menos tóxica que Demecalcine y que tiene gran efecto en la mitosis. El uso tópico ha demostrado ser más efectivo que el intralesional. Se aplica una vez al día o cada dos días por períodos de dos o tres semanas y aún meses. En combinación con Demecalcine los resultados han sido más efectivos.

TRIAZQUONE: Es el Trenimon de la Casa Bayer (Etilenimnobenzoquinona) Se ha usado tópicamente y los resultados son similares a los de la Demecalcine.

5-FLUOR-URACIL: De la Casa Roche (5FU). Después que Klein y Col (33) obtuvieron algún resultado en el tratamiento del carcinoma espinocelular metastásico en la piel, mediante aplicaciones tópicas de Fluor-Uracil (5FU) al 20% en base hidrofílica lograron algunos resultados benéficos con inyecciones intralesionales de esta sustancia en queratoacantomas (34).

Dillaha y Col. (35) encontraron esta sustancia no muy efectiva para epiteliomas basocelulares, obteniendo en cambio, muy buenos resultados en el tratamiento tópico de las queratosis solares.

Goldman (36) trató también algunas lesiones malignas de la piel con 5 FU tópicamente con resultados poco satisfactorios. Obtuvo resultados mejores en el tratamiento intralesional de queratoacantomas (37).

Anteriormente Schneiderman (38) y Ansfield, (39) usando la administración sistémica, informaron ser más efectiva en el cáncer de mama, colon o recto, estómago, cuello uterino, ovario e hígado.

Palkson y SchuJz (40) tratando pacientes con carcinomas avanzados con esta droga en administración sistémica, notaron la desaparición de queratosis seniles y tuvieron la impresión de que el tratamiento prolongado produjo ablandamiento y cierto grado de tersura en la piel de pacientes con cambios degenerativos seniles.

— III —

CASUÍSTICA

Hemos tratado quince pacientes con un epiteloma cutáneo cada uno, de los cuales once fueron basocelulares y cuatro epinocelulares; catorce localizados en la cara y uno en la espalda.

Empleamos:

- a) Synkavit, 1 mg/ml. Inyectando intralesionalmente de dos a tres c.c. según el tamaño de la lesión cada cinco días, enterando de seis a diez inyecciones en cada caso.
Se trataron seis epiteliomas: cuatro espinocelulares y dos basocelulares. El período de observación ha vanado de tres a diez y ocho meses.
- b) Podofilina. Se trataron siete epiteliomas basocelulares. Se hizo curetaje muy suave previamente y hemostasia por presión. Se aplicó Podofilina al 50% en tintura de Benjuí cubriendo con gasa y fijada con cinta adhesiva por cuarenta y ocho horas.
Se hizo limpieza después, eliminando tejido necrótico y exudado; se observó muy poco sangramiento.
Realizamos una aplicación diaria o en días alternos y a partir de la tercera aplicación ya no se cubrió la lesión con gasa.
El período de observación ha variado de cinco meses a dos años.
- c) 5-Fluor-Uracil, (5-FU) Se trataron dos pacientes con un epiteloma basocelular en cara cada uno, inyectando intralesionalmente de uno o dos c.c. de 5-Fluor-Uracil bajo forma de sal sódica a la concentración de 50 mg. por c.c. cada cuatro días, hasta completar ocho inyecciones. La observación posterior fue de tres meses.

Fuera del límite natural de este trabajo, tratamos además, seis casos de queratosis solares extensas de cara y cuello con aplicaciones tópicas diarias de 5 FU, siguiendo las experiencias de Dillaha y Col. (35). Se empleó una pomada hidrofílica conteniendo 15 % de 5-Fluor-Uracil durante tres semanas.

— IV —

RESULTADOS

Sinkavit. La inyección intralesional no provoca ninguna reacción local. El dolor es mínimo y la cicatrización se obtuvo entre treinta y cuarenta y cinco días.

De cuatro epiteliomas espinocelulares tratados se obtuvo desaparición clínica en tres y apreciable reducción de tamaño en uno. De dos epiteliomas basocelulares tratados, se obtuvo desaparición clínica en uno y reducción de tamaño casi total en el otro.

Podofilina. A los tres días de tratamiento la lesión se observa muy inflamada y a los ocho días más o menos, hay costra gruesa que se elimina dejando un área denudada que puede seguirse tratando hasta que aparece aspecto de tejido normal. Se obtiene la recuperación entre diez y quince días después de suspender el tratamiento.

Se aplica ungüento de hidrocortisona para reducir la inflamación. De los siete epitelomas basocelulares tratados, seis desaparecieron y uno recidivó dos meses después.

5-Fluor-Uracil. La inyección produce moderado dolor. Se obtuvo discreta reducción de las lesiones que se estacionó definitivamente, no alcanzando la curación.

Los pacientes con queratosis solares presentaron inflamación de las áreas queratóticas que cedió al final, en tanto que las áreas normales mostraron mucha menor irritación. Se obtuvo reducción total de las queratosis en los seis pacientes.

— V —

COMENTARIOS

Los resultados de éste estudio **muestran, tal** como lo han enseñado experiencias realizadas fuera de nuestra área, que en ciertos casos, debidamente seleccionados de epitelomas cutáneos, el tratamiento con agentes citostáticos produce resultados satisfactorios.

Por el hecho de que el cáncer cutáneo puede ser abordado y observado con mucha facilidad, constituye un magnífico sujeto de experimentación.

Además las metástasis cutáneas de un cáncer interno, al ser tratadas tópica o intralesionalmente, puede ser un indicador del agente anticáncer, que debe ser usado en un determinado cáncer interno.

Las indicaciones de los compuestos quimioterápicos en general serían:

1^º Epiteliomatosis múltiple y epitelomas superficiales. 2^º

Lesiones precancerosas y epitelomas pequeños 3^º Personas que no pueden tratarse en centros apropiados 4^º Pacientes muy ancianos.

5^º Epitelomas recidivantes, en los que han fracasado otros tratamientos.

6^º Epitelomas muy extensos y en localizaciones especiales.

Algunos casos comprendidos en nuestro estudio destacan la legitimidad de algunas de dichas indicaciones, tal por ejemplo, el de un epiteloma espinocelular de párpado inferior y otro basocelular de espalda, en personas que previamente habían sido tratados con radioterapia y con radioterapia e injerto de piel respectivamente. Los epitelomas de labio superior, respondieron satisfactoriamente, sin irritación del labio y de la encía, permitiendo la realización de cirugía reparadora inmediatamente después.

Los casos tratados con Podofilina muestran la gran sencillez del tratamiento capaz de ser realizado en cualquier ambiente.

RESUMEN

Se hace una breve revisión de las diferentes sustancias y métodos empleados en la quimioterapia del cáncer cutáneo.

Se trataron quince pacientes con una lesión epiteliomatosa cada uno, de las cuales once eran baso-celulares y cuatro espinocelulares.

Las sustancias empleadas fueron Podofilina, Synkavit y 5 **Fluor-Uracil** (5FU).

Se obtuvieron resultados muy satisfactorios en seis de siete basocelulares tratados con Podofilina y en dos tratados con Fluor-Uracil, se encontró que éste último no fue tan efectivo como la Podofilina. (El 5 FU reveló ser muy efectivo en aplicación tópica para queratosis solares).

De cuatro epitelomas espinocelulares tratados con inyecciones intralesionales de vitamina K (Synkavit), se observó desaparición clínica en tres y apreciable reducción de tamaño en uno.

De dos epitelomas basocelulares tratados con Synkavit, se obtuvo desaparición clínica en uno y reducción casi total del tamaño en el otro.

Después de dos años no ha habido control posterior en dos (uno basocelular y otro espinocelular de los casos en los que se obtuvo resultado satisfactorio).

No creemos que el método quimioterápico sea superior a los convencionales, pero en algunos casos es de mucha utilidad; lesiones pequeñas, situadas en cara, alas de nariz, orejas; para reducir la cantidad de tejido que habría de destruir si se usara bisturí o electrocirugía. Para epitelomas que no han respondido a otros tratamientos y en determinadas circunstancias, para epitelomas muy extensos.

SUMMARY

A revisión of the substances and methods used in the chemotherapy of skin cancer is done. 15 patients with one carcinoma each one were treated; eleven were basal-cell carcinomas and **four** were squamous-cell carcinomas.

The agents employed were Podophyllin, Synkavit (vitamin K) and 5 Fluor-Uracil.

Podophyllin was used in seven basal-cell carcinomas with satisfactory results in six of them. 5 Fluor-Uracil was used in two basal-cell and the results were doubtful. (This agent was very effective, in topical application, against six cases of solar keratoses).

Synkavit, intralesional, was used in four squamous-cell with satisfactory results in three and appreciable reduction in size in one. In two basal-cell carcinomas there was satisfactory results in one and reduction of size in the other.

Chemotherapy of skin cancer is not better than surgery and X rays, but in special cases is very useful: small lesions, carcinomas of the face, ears, nose, and carcinomas in aged persons. The cure compares favorably with that resulting from those methods.

DATOS DE TRATAMIENTO DE LOS 15 CASOS

Agente empleado	Nº de casos	Diagnóstico	Tiempo de observación	Resultados
PODOFILINA	7	7 BASOCELULARES	DE 5 MESES A DOS AÑOS	DESAPARICION EN 6 RECIDIVA EN 1
SYNKAVIT	6	2 BASOCELULARES 4 ESPINOCELULARES	DE 3 A 10 MESES 18 MESES	DESAPARICION EN 1 REDUCCION EN 1 DESAPARICION EN 3 REDUCCION EN 1
5-FU	2	2 BASOCELULARES		SIN MODIFICACION 2

QUIMIOTERAPIA DE LOS EPITEUOMAS CUTÁNEOS

Fig. 1.—Epitelioma basocelular de nariz tratado con Podofilino.

Fig. 2.—Paciente de la figura anterior un mes después de iniciado el tratamiento.

Fig. 3. —Epitelioma basocelular del surco nasogéneo tratado con Podofilino.

Fig. 4.—Paciente de la figura anterior dos meses después de iniciado el tratamiento.

Fig. 5.—Epitelioma espinocelular de la cara (aspecto de queratoacantoma) fue extirpado y se hizo injerto como se ve en la figura siguiente.

Fig. 6.—Paciente de la figura anterior con recidiva en un extremo del injerto.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

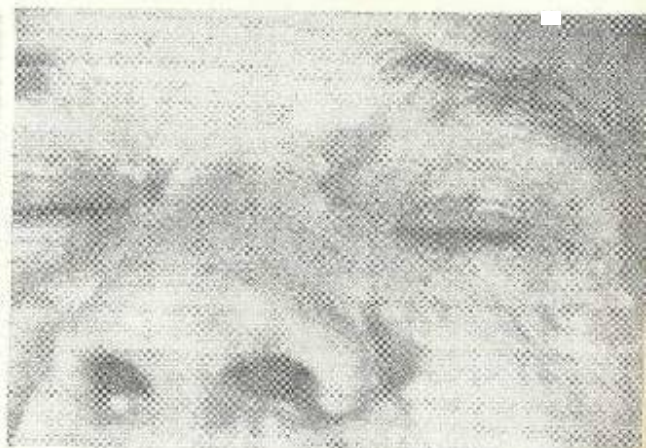


Fig. 4



Fig. 5



Fig 6

Fig. 7.—Paciente de la figura anterior que muestra reducción notable del epiteloma con tratamiento intralesional con Vitamina "K".

Fig. 8.—Paciente de la figura anterior completamente cicatrizado. Foto tomada 3 meses después.

Fíg. 9.—Epitelioma espenocelular de párpado inferior con invasión a conjuntiva.

Fig. 10.—Paciente de la figura anterior cicatrizado con vitamina "K" intralesional (foto tomada dos meses después).



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

ADENDUM

....En los últimos cuatro meses hemos tratado 3 casos de epitelomas basocelulares de la cara con Demecolcine (Colcemil de Ciba) en ungüento a una concentración de 0.1%.

Se hizo una aplicación diaria durante 15 a 20 días. Se produjo irritación que se controló con crema de hidrocortisona aplicada durante 2 ó 3 días, para continuar luego la aplicación del citostático.

La localización fue en nariz y mejilla izquierda, con perforación de aquella, en la frente y en párpado inferior izquierdo.

Se obtuvo desaparición clínica en todos los casos entre 15 y 30 días después de suspender el tratamiento.

CASOS TRATADOS CON DEMECOLCINE

Agente empleado	Nº de casos	Diagnóstico	Tiempo de observación	Resultados
DEMECOLCINE (COLCEMID)	3	3 BASOCELULARES	DE 1 A 3 MESES	DESAPARICION EN 3

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—FROMER, J., L., and SULLIVAN, R. D.: Continuos Arteria] Infusión Chemotherapy, Arch. Derm. 95: 111, 1967.
- 2.—MARTZ, G.: Internistische Therapie der Malignen Tumoren. Neve Z. Arztl. Fortbild 49: 845, 1960.
- 3.—BOCK, H, E-: Chemoterapie des Krebses. Helv. Med Acta 29: 491, 1962.
- 4.—BOURDAS, citado por BENTLEY, R.: Podophillum Peltatum, Pharm. J. 3: 463, 1861.
- 5.—KAPLAN, I. W.: Condilomata Acuminata, New Orleans: M. and S. J. 94: 388, 1942.
- 6.—SULLIVAN, M. and KING, L. S.: Effects of Resin of Podophillum on normal skin, Condilomata Acuminata and on Verrucae Vulgare, Arch. Derm. Syph., 56: 30, 1947.
- 7.—BELISARIO J. C: Cancer of the skin, London: Butterworth & Co., Ltd., 1959, pp 152-159.
- 8.—WYSS-CHODAT, F.: Une Nowvelle Methode de Traitement des Epiit-heliomas: la podophylotherapie (peltacure), Schwciz, Med Wsch 80: 647, 1950.
- 9.—SULLIVAN M.: Treatment of Gutaneous Carcinoma With Podophillin Priliminary note: Bull Hopkins Hosp. 90: 200, 1949.
- 10.—SULLIVAN, M., et al: Failure of Podophillin in treatment of cutaneous Carcinoma, Bull Hopkins Hosp. 90: 368, 1952.
- 11.—KERN, A., B., and FANGER, II.: Podophillin inthe Treatment of Cutaneous Carcinoma, Arch. Derm. Syph. 62: 526, 1950.
- 12.—SIMS, C, F., and PENSKY, N.: Effects of Podophillum en Basal Cell Epitheliomas, Arch. Derm. Syph. 64: 142, 1951.
- 13.—BELISARIO, J. C. Modern treatment of skin Cancer, Aust J. Derm. 6: 96, 1960.
- 14.—BELISARIO, J. C.: Chemotherapie dos Hautkrebsses (Skin Cancer) Hautarzt, p 438 (Oct.) 1963.
- 15.—BELISARIO, J. C: Skin Cancer in Australia, Jap. J. Derm. 72: 721, 1962
- 16.—BELISARIO, J. C: "Chemotherapy of Skin Cancer, Rodent and Squamous Carcinomas, and Bowens Disease", in Pillsbury, D. M., and Livingood, C. S. (eds): Proceedings of the Twelfth International Congress of Dermatology, New York: Excerpta Medica, 1963 vol. 1 p 341.
- 17.—BELISARIO, J. G.: Recent Assessments in the Etiology and Therapy of Skin Carcinomas, India! J. Derm. Vener. 29: 191, 1963.
- 18.—NELSON, L. M.: Podophillin/Salisylic acid solution in the treatment of Basal Cell Carcinomas Arch. Derm. 93: 457, 1966.
- 19.—SAUL, A. y LUIA, R.: Quimioterapia de los Epiteliomas Cutáneos, Ensayo de tres Citostáticos. Derm. Iber. Lat. VII: 171, 1965.
- 20.—CASALA, A., MENDYK, F., BIANCHI, C. y BIANCHI O.: Citostáticoslocales en Cáncer y Enfermedades Precancerosas de la Piel. "Información Dermatológica". 19: 107, 1965.
- 21.—MITCHEL, J. S-, and Simon-Reuss, L. Citado por Belisario (16).
- 22.—BELLAIRS, R. Citado por Belisario (16) 23.—HERWITZ y Col. Citado por Belisario (16).
- 24.—MITCHEL, J. S.: Clinical Assesment of Tetra-sodium, 2 methyl-1: 4 Naphtohidroquinone diphosphate as radiosensitive in the radiotherapy of malignant tumors, Brit. J. Cancer, 7: 3131, 1953.

- 25.—DEO-LEY, T. J.: A Clinical trial of Synkavit in the treatment of Cancer of the bronchus. *Brit. J. Cancer*, **16**: 3, 1962.
- 26.—SANTARY, F. and REICHSTEIN, F.: Isolierung **Neuer** Stoffe aus der samon der **Herbatzeltlo.se** und ihre Derivate, Mitteilung Helvet, *Skin Acta*, 33: 1606, 1950.
- 27.—SCHAR, B.; LOUSTALOT, D.; und GROSS, F.: Demecalcin (Substanz F.) ein neues, aus **colchicum** autumnale isoliertes alkaloid Mit Starker Antimitotischer, *Klin Wschr* 32: 49, 1954.
- 28.—TELLO, E., y FERRARIS, L.: El Tratamiento de los Epiteliomas Cutáneos por Colcemid. *Rev. Med. Córdoba*, 44: 411, **1956**.
- 29.—VAN SCOTT, E. J., SHOW, R. K., CROUNSE, R. G., and CONDIT, P. T.: Effects of Methotrexate en Basal-Cell Carcinomas, *Arch. Derm.* 82: 762, 1960.
- 30.—BELISARIO, J. C: Topical Cytotoxic Therapy **for** Cutaneous Cancer and Precancer. *Arch. Derm.* **92**: 293, 1965.
- 31.—VELLEZ, L. y MULLER, G.: La **Phiocolchimie**, *Bull Soc Chim France* N° 6 (**Part 1**) pp 755-758; N 09 (**Part 2**) pp. 1072-1075, 1954.
- 32.—GRACIANSKY, P. de, et GRUPPER. Ch.: Essai de Traitement local des epithiomas cutanés (baso-cellulaires) Par de K-Desacetylthio Colchine (R 261), *Bull Soc France Derm Syph* 62: 54, 1955.
- 33.—KLEIN, E., MILGRAM, H., HELM, F., AMBRUS, J., FRANKEL, H., and STOLL, H. 3.: Tumors of the Skin: Effects of Local Use of Cytostatic Agents, *Skin*, 1: 81, 1962.
- 34.—KLEIN, E., HELM, F. MILGRAM, H, STOLL, H. L., and FRANKEL, H.; Tumors of the Skin: 2 Keratoacanthoma: Local Effect of 5-Fluor-Uracil, *Skin*, 1: 153, 1962.
- 35.—DILLAHA, C, J. TANSEN, G. F., HONEYCUTT, W. M. and BRADFORD, A. C: Selective Cytotoxic Effect of Topical 5-Fluoruracil. *Arch. Derm.* **88**: 247, 1963.
- 36.—GOLDMAN, L.: The Response of Skin Cancer to Topical Therapy with **5-Fluouracil**, *Cancer Chemother Rep.* 28: 49-52, 1963.
- 37.—GOLDMAN, L.: Citado por **Belisario** (30)
- 38.—SCHNOIDERMAN, M. A.: The Clinical Excursión Into 5-Fluoruracil *Cancer Chemother Rep.* **16**: **107**, **1962**.
- 39.—ANSFIELD, F. J.; SCHROEDER, J. M.; and CURRERI, A. R.: Five Year Clinical Experience with 5-Fluoruracil, *JAMA* **181**: 295, **1962**.
- 40.—FALKSON G., and SCHULZ, E. J.: Skin Changes in Patients Treated with 5-Fluoruracil, *Brit J. Derm.* 74: 229 1962.

HISTOPLASMOSIS

(SEGUNDO CASO HONDUREÑO CON DIAGNOSTICO
HISTOMICROBIOLOGICO)

Dr. R. A. Duron M. (*)

Dr. José Castro Reyes (**)

En 1966 informamos sobre el primer caso de histoplasmosis en Honduras (4) con diagnóstico histomicrobiológico. Se trataba de un histoplasma pulmonar, forma circunscrita de histoplasmosis en un paciente de 67 años de edad, residente en la Zona Norte del país. Aunque los estudios rutinarios de la pieza anatómica se practicaron en 1962, por razones técnicas, el diagnóstico definitivo se evacuó cuatro años después. En esa misma oportunidad se trajo a memoria la primera notificación hondureña sobre un probable caso anterior informado por el Dr. Hernán Corrales en 1957 (3) y sobre los porcentajes de reacción positiva a la histoplasmina en diversos sectores de la población hondureña informados por el Dr. Rigoberto Alvarado y Colaboradores (1) desde 1962. Para esta fecha, la positividad global a la histoplasmina era de 47%. Al amplificar estos estudios posteriormente (1967) la incidencia global era de 38.8 % (2). Se sabe a ciencia cierta de un par de casos más diagnosticados clínicamente en Honduras pero en pacientes que rehusaron intervenciones quirúrgicas en nuestro país, haciéndose desgraciadamente la comprobación diagnóstica fuera del mismo. Así las cosas, a finales del año de 1966 tuvimos la suerte de observar un segundo caso de histoplasmosis, con estudios histológicos extensos y que a continuación pasamos a informar.

CASO CLÍNICO DE HISTOPLASMOSIS DE MUCOSA ORAL.

Se trataba de un paciente del sexo masculino, de 24 años de edad, quien fue visto en Consulta Externa el 9 de Noviembre de 1966, procedente de El Progreso, Dpto. de Yoro. Consultó por lesión ulcerativa aparecida dos meses antes del ingreso en la unión del canino inferior izquierdo con la mucosa gingival externa. Dicha ulceración fue luego avanzando hacia el labio. El paciente era de buena constitución física. La lesión referida era una úlcera en mucosa oral ocupando el lado izquierdo del labio inferior extendiéndose a la mucosa gingival y midiendo aproximadamente 2 cm. de diámetro (Fig. 1). La dentadura en muy mal estado. Las zonas adyacentes a la úlcera estaban induradas. Dicha induración era de carácter infiltrativo. Se notaba adenopatía submaxilar bilateral dura, no dolorosa.

La lesión ulcerativa en sí era poco dolorosa. La impresión diagnóstica en Consulta externa fue la de un carcinoma de labio inferior siendo el paciente remitido al Servicio de Otorrinolaringología donde se le tomó

(*) Jefe Servicio Patología IHSS.
Jefe Rotativo Servicio Patología, Hospital General Ex-
Catedrático de Patología, Facultad de Ciencias Médicas.

<**) Servicio ORL. IHSS.
Asistente Servicio ORL. Hospital General.

inmediatamente biopsia por el Dr. José Castro Reyes recomendándole regresar por el resultado a la mayor brevedad posible. Se recibieron en el Servicio de Patología dos fragmentos irregulares de tejido blando, gris rojizo, fijados en formalina, midiendo cada uno 0.5 eras, en mayor diámetro. El examen histológico reveló infiltrado granulomatoso con predominio de células histiocitarias cargadas de corpúsculos leishmaniformes (Figs. 2-3-4-5 y 6). Sospechándose una histoplasmosis, se practicó coloración de Grocott Gomori notándose marcada afinidad a la plata de dichos corpúsculos, muchos de ellos en gemación (Figs. 7 y 8). No había duda que se trataba de una forma histiocitomicótica de histoplasmosis (C-2504).

Se pensó entonces en cultivar directamente de la lesión mucosa, pero el paciente jamás regresó al Hospital General. Se indagó exhaustivamente sobre su paradero hasta que después de larga búsqueda hecha por el Dr. Armando Delgado en El Progreso, lugar de procedencia del paciente, se nos comunicó que éste había muerto sin asistencia médica adecuada aproximadamente un mes después de haber sido visto en Tegucigalpa. Los detalles de la forma en que se desenvolvió su enfermedad han quedado pues, envueltas en el misterio. Solamente se sabe que habitaba en una casa de citas en el mencionado lugar de la Costa Norte de Honduras, donde falleció.

La casuística en materia de casos de histoplasmosis en nuestro país es muy baja quizás porque muchos de ellos no son estudiados adecuadamente. No ocurre lo mismo con otros tipos de micosis profundas, a tal grado que los crecientes informes de las mismas han motivado la creación de un Comité Nacional para el estudio de las micosis en Honduras. Es innegable que cualquier tipo de micosis sospechado e informado debe ser estudiado exhaustivamente y por personal debidamente entrenado para tal fin. En los dos casos informados hasta la fecha no ha sido posible practicar cultivos. En el primero porque, al no sospecharse su etiología micótica, todo el material disponible fue fijado en formalina, y, aunque el paciente aun está con vida, no ha tenido desde entonces manifestaciones que sugieran histoplasmosis activa que pudiera prestarse a estudios microbiológicos directos. En el segundo caso, que hoy informamos, no fue posible localizar de inmediato al paciente para hacerle los cultivos ya que nunca regresó al Hospital o ingresó a otro centro donde hubiese sido factible hacerle dichos estudios. De acuerdo con esta experiencia, sugerimos al Comité Nacional para el estudio de las micosis en Honduras, que en casos similares, despliegue de inmediato su personal a cualquier sector del país para localizar estos pacientes y no perder así un material valioso para estudios más detallados y acordes a los cánones modernos de la microbiología.

RESUMEN

Se informa sobre el segundo caso de histoplasmosis en Honduras, con diagnóstico histomicológico, en un paciente de 24 años con lesión ulcerovegetativa de mucosa oral, la cual fue clínicamente diagnosticada como un carcinoma.

Debido a que el paciente nunca regresó, nos fue imposible practicarle cultivos. Se sabe que murió un mes después en la Costa Norte del país, siendo muy probable que haya sido por diseminación de su enfermedad.

SUMMARY

The second case of histoplasmosis in Honduras is reported. The diagnosis was made by the pathologist with routine and special staining to fungi (Grocott-Gomori). The lesion was of the ulcero-vegetative type and seated in the gingival mucosa spreading to the adjacent mucosa of the lip. Although an effort was made to culture the fungi, it was not possible to do it because the patient never returned to the hospital, and died one month later far away without adequate medical care.

HÍSTOPLASMOSIS

Fig. 1.—Aspecto de la lesión ulcerovegetante en encía y mucosa labial.

Figs. 2, 3, 4, 5 y 6.—Diferentes aspectos de *histoplasma capsulatum*, forma histiocitomicótica, en coloración rutinaria con H. y E. Los corpúsculos leishmaniformes llenan en grumos el citoplasma de histiocitos.

Figs. 7 y 8.—Aspectos de *Histoplasma capsulatum*, forma histiocitomicótica del caso informado, en coloración Grocott-Gomori.

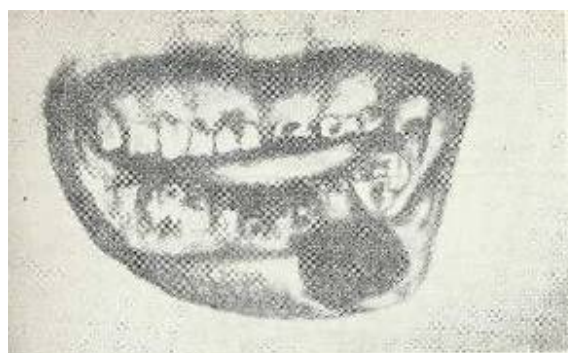


Fig. 1

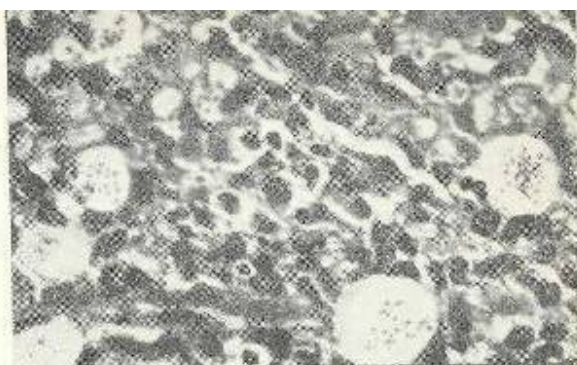


Fig. 2



Fig. 3

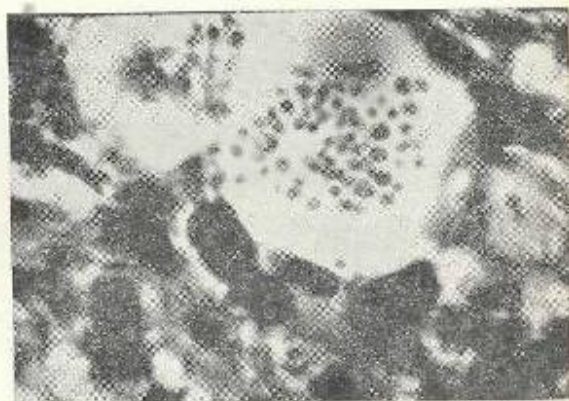


Fig. 4

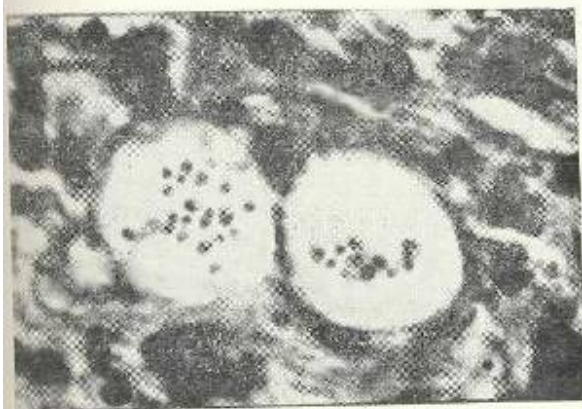


Fig. 5

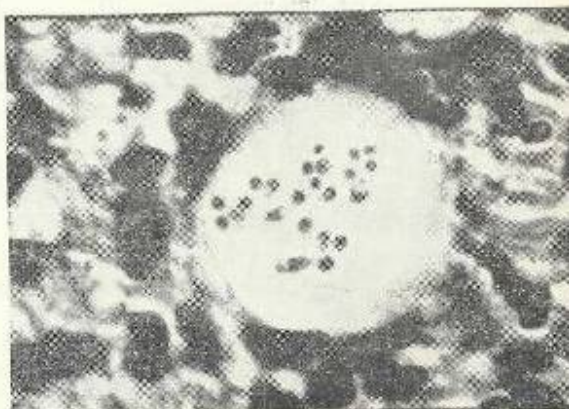


Fig. 6



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—AL VARADO, Rigoberto y colaboradores: Lucha antituberculosa en el Área Rural de Honduras, Rev. Med. Hondur. 32: 80, 1964.
- 2.—AL VARADO, Rigoberto y colaboradores: Estudio epidemiológico de histoplasmosis y coccidioidomicosis en Honduras. Rev. Med. Hondur. 35: 250, 1967.
- 3.—CORRALES P., Hernán: Micosis Profundas en Honduras. Memorias del Primer Congreso Centroamericano de Dermatología, San Salvador, El Salvador, Dic. 1967.
- 4.—DURON, Raúl M.: Primer caso de histoplasmosis en Honduras. Rev. Med. Hondur. 34: 7. 1966.

Evaluación de algunos anticonceptivos orales'

Doctor Joaquín A. Núñez (**)

INTRODUCCIÓN

En 1954, Djerasi y colaboradores idearon una nueva técnica para sintetizar varios esteroides que demostraron actividad progestagénica por vía oral. Pincus y colaboradores ensayaron muchas de estas sustancias, encontrándose tres que poseían poderosa acción anovulatoria: noretisterona, etil-nortestosterona y noretinodrel. Después, Rock, Celso-Ramón García y Pincus en 1958 publicaron sus experiencias con estos noresteroides en ensayos clínicos en Puerto Rico. (1, 2, 3).

Los efectos anticonceptivos de las combinaciones hormonales sintéticas pronto fueron confirmados por otros investigadores en Estados Unidos, Gran Bretaña y otras partes del mundo. Su uso se ha extendido a tal grado, que actualmente se estima que hay más de 15 millones de mujeres usándolos. También hay una gran cantidad de literatura sobre investigaciones con estos compuestos, en relación con su acción, efectos a corto y largo plazo, nuevas formas de administración efectividad, aceptación, etc. (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Nosotros hemos llevado a cabo este trabajo como una contribución más al estudio de los anticonceptivos orales en nuestro medio en un período de más de cuatro años de experiencias en la Clínica de Planificación de Familia del Hospital General de Tegucigalpa. (1.300 camas). En un local de la Consulta Externa de este Hospital se abrió la primera Clínica de Planificación de Familia de Honduras y de Centro América, el 1° de julio de 1963. Este consultorio es sostenido con fondos donados por la Federación Internacional de Planificación de Familia, Región del Hemisferio Occidental. Recibe también contribución del Hospital General San Felipe.

Su personal, que al principio era de tres personas, consta ahora de siete. Desde julio 1° de 1963 a octubre 31 de 1967 se habían visto 8.684 pacientes nuevas con 66.266 visitas subsiguientes. Los métodos que se ponen a disposición de ellas son los siguientes: esponja con líquido espermaticida, espuma vaginal, tabletas vaginales efervescentes, nueve diferentes clases de anticonceptivos orales, dispositivos intrauterinos, diafragma, ritmo y últimamente inyecciones trimestrales de Acetato de Medroxiprogesterona.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han analizado las hojas clínicas de 5.030 pacientes que han estado usando los siguientes compuestos: Lindiol de 5 mg. Organon (Linestrenol 5 mg. con Mestranol 0,150); Lindiol de 2.5 mg. Organon (Linestrenol 2.5

(*) XII Congreso Médico Centroamericano y de Especialidades de Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A. — 6-10 de diciembre, 1967.

(**) Clínica de Planificación de Familia. Hospital General.

mg. con 0.075 de Mestranol) ; Anovlar, **Shering** Berlín, (Acetato de Noretisterona 4 mg., Etinil **Estradiol** 0.050 mg.) ; Gynovlar Shering Berlín (Acetato de Noretisterona 3 mg, Etinil Estradiol 0.050) ; Enavid-E, Searle (Noretinodrel 2.5 mg. con Mestranol 0.050) ; Ovulen, Searle (Acetato de Etinodiol 1 mg". **Mestranol** 0.100) y Aconcén, Merck (Clormadinona 3 mg. Mestranol 0.100).

Se han estudiado los datos socio-económicos de las pacientes pertenecientes a cada tipo de anticonceptivo oral, analizando las reacciones secundarias producidas por ellos, su efectividad y su aceptación.

Se han analizado las reacciones que dan los mismos compuestos en diferentes dosis. Las reacciones que dan los compuestos que llevan como componente estrogénico el Mestranol y los que llevan Etinil Estradiol, y las que producen los que llevan progestágenos derivados de la Nortestosterona y los que llevan derivados de la Hidroxiprogesterona.

RESULTADOS - ■ -

Resumiremos aquí los resultados y al final del trabajo se encontrarán los detalles para cada grupo de pacientes. **CARACTERÍSTICAS SOCIO-ECONÓMICAS.** (Cuadros del N° 1 al N° 12)

Edad. La gran mayoría de las pacientes pertenece al grupo de 21 a 35 años (80%).

Estado civil. Son casadas en un 41.86%, las demás viven en unión libre estable.

Escolaridad. El 18.25% es analfabeta, de las i-estantes la mayoría sólo han cursado parte de la primaria.

Ingreso familiar. El 79.88% forma parte de una familia cuyo ingreso mensual va de 0 a 150 lempiras (\$75.00).

Anticoncepción anterior. El 69.85% nunca ha usado ninguna clase de anticonceptivos. Las que lo han hecho han usado el método oral, coitus interruptus, dispositivos intrauterinos, condón, espuma vaginal y duchas vaginales preferentemente.

Razones de anticoncepción. En el 79.70% de los casos la razón fue económica, salud en el 12%.

Número de embarazos, partos y niños vivos. La mayoría ha tenido 3, 4, 5 y 6 embarazos; de 2 a 5 partos y de 2 a 5 niños vivos.

Número de abortos. El 58.91% no admitió haber abortado nunca. El 39.1%- ha tenido de 1 a 3 abortos.

Lugar de nacimiento del último niño. Un alto porcentaje de madres ha tenido su último niño en su casa de habitación. Las demás lo han hecho en el Hospital General, en el Hospital del Instituto Hondureño del Seguro Social y en hospitales privados. **REACCIONES.** (Cuadro N° 13)

De 4.137 pacientes con uno o más ciclos, 3.063 o sea el 74.03%, no tuvo molestia alguna. Hemos incluido las reacciones más frecuentemente acusadas espontáneamente por las pacientes y que tienen alguna relación con la ingestión del medicamento.

DISCUSIÓN

Las pacientes, que han estado usando siete combinaciones diferentes de anticonceptivos orales son en su mayoría jóvenes, católicas, con mayor grado de instrucción que el promedio de los habitantes de la ciudad capital y más que el promedio del país en general, formando parte de la familia con ingresos muy bajos (75 dólares para una familia de 6.5 miembros, como promedio mensual), son altamente fértiles y un gran porcentaje de ellas ha tenido su último niño en su casa de habitación.

No ha habido complicaciones serias con el uso de estos compuestos, las reacciones secundarias han sido de poca importancia, siendo las más frecuentes, hemorragia o manchado, amenorrea y cefaleas. Se ha encontrado el aumento de peso con poca frecuencia y la congestión mamaria casi nunca.

Comparando las reacciones producidas con el uso de Lindiol de 5 mg. con las de Lindiol de 2.5 mg., vemos que la frecuencia de hemorragia o manchado disminuye usando la dosis menor, lo mismo sucede con la amenorrea, las náuseas y el cloasma. Las demás permanecen casi lo mismo, excepto la cefalea que aparentemente aumentó bastante con la dosis baja.

Comparando Anovlar que tiene 4 mg. de progestágeno con Gynovlar que tiene 3, vemos que la frecuencia, tanto de las hemorragias como de las amenorreas, cefaleas, náuseas, nerviosidad y cloasma, aumenta ligeramente con la dosis menor.

Cuando se comparan las reacciones de los preparados que llevan como estrógeno Etinilestradiol (Anovlar y Gynovlar) con las demás, que llevan el Mestranol, se puede decir que en conjunto hay una mayor frecuencia de reacciones aunque no muy marcada, cuando se usan compuestos que llevan el Mestranol.

El único compuesto estudiado que como progestágeno lleva un derivado de la hidroxiprogesterona, la Clormadinona (Aconcén), provocó mayor número de reacciones secundarias que los demás compuestos que llevan derivados de la nortestosterona.

La aceptación de estos anticonceptivos orales es variable para los diferentes compuestos incluidos en este estudio, pareciendo ser un poco mayor para los que llevan acetato de noretisterona y linestrol en dosis bajas.

En nuestra experiencia, la eficacia de la pastilla es prácticamente de 100%, pero el uso-efectividad del método es menor (96.26%). Nuestros resultados son similares a los publicados por varios autores.

RESUMEN

Se ha hecho un análisis de las hojas clínicas de 5.030 pacientes, 4.137 de las cuales han usado siete diferentes anticonceptivos orales durante 40.090 ciclos en la Clínica de Planificación de Familia del Hospital General.

Se estudian los datos socio-económicos de estas pacientes, las reacciones producidas por los compuestos usados, la aceptación y la efectividad de éstos. Se comparan entre sí los anticonceptivos usados teniendo en cuenta dosis, tipo de progestágeno y tipo de estrógeno que contienen. Aunque todos los compuestos son altamente efectivos, parece que los que llevan acetato de noretisterona y linestrol en dosis bajas dan lugar a un menor número de reacciones secundarias y son más aceptados.

El cloasma, que se informa casi inexistente en algunas publicaciones extranjeras, lo encontramos más frecuentemente nosotros. En cambio, encontramos con menor frecuencia el aumento de peso y casi nunca la congestión mamaria.

SUMMARY

An analysis has been made of clinic al data from 5.030 patients, 4.137 of wich have used 7 different oral contraceptive **combinations** from periods from one to 38 months totaling 40.090 cycles in Hospital General. San Felipe's Planned Parenthood Clinic. Most of these women are young, catholic, **with** low grade of education, not married **but** in a stable union, with very low famly income and high fertility.

No serious side effects have been observed, the **most** frequent are bleeding or spotting, headaches, nausea, dizziness, nervousness chloasma and weight gain. There seems to be less side effects with the **low** dose compounds.

The acceptability is relatively high after more than 3 years of using them. The effectivity of the~ method 'is very high, that of the pill being almost 100%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MEARS, ELEANOR: Handbook on Oral Contraception. J. A. Churchill Ltd. London, 1965.
- 2.—HALLER, JURGEN: **Ovulistasia** hormonal. 1967. Editorial Alhambra, S. A., Buenos Aires.
- 3.—KLEINMAN, R. L.: Manual Médico Anticoncepción. F.I.P.F. Editorial Pax, México, 1967.
- 4.—HERNÁNDEZ TORRES, A.: Comparación de la eficacia a largo plazo de los anticonceptivos orales. Octava Conferencia Mundial de la Federación Internacional de Planificación de Familia. Santiago de Chile, abril 1967.
- 5.—LIPSCHUTZ, A.: Significado clínico de los trastornos que se observan en experimentos de larga duración con 19 nor-anticonceptivos. Octava Conferencia Mundial de la Federación Internacional de Planificación de Familia. Santiago de Chile, abril 1967.
- 6.—SOMNATH, ROY: Efectos de los agentes esteroideos y no esferoidales sobre el eje hipófisis gónadas. Octava Conferencia Mundial de la Federación Internacional de Planificación de Familia. Santiago de Chile, abril 1967.
- 7.—NUÑEZ, JOAQUÍN A.: Uso de progestágenos orales en una Clínica de Planificación de Familia. Revista de la FECASOG, 5: 14, 1965.
- 8.—Clinical aspect of oral gestagens. Report of WHO scientific group. Fertility Control. 1: 17, 1966.
- 9.—SWYER, G.I.M.: The safety of oral contraceptives. Fertility Control. 1: 18, 1966.
- 10.—KISTNER, R. W. : Oral Contraceptives. Safety factors. Fertility Control. 1: 12, 1966.
- 11.—STOLL, B. A. et al: Liver damage from oral contraceptives. Fertility Control. 1: 21, 1966.
- 12.—RECH, F. M. and SCHWARZ, R. H. : Post-partum. oral contraception: a clinical evaluation. Fertility Control 1: 23, 1966.
- 13.—Oral contraceptives and thrombo-embolism. I.P.P.F. Medical Bulletin. 1: 4, 1967.
- 14.—Contraception. Freedom from fear. Time Magazine. 13: 47, 1967.
- 15.—RICE WRAY, Edris y DE FERRER, Susana A.: El cloasmo relacionado con Progestágenos. Semana Médica de C. A. y Panamá. Año II, 61: 12, 66.
- 16.—ROBERTSON, G. S. : Serum protein and Cholesterinase changes in association with conceptive pills. Fertility Control. 2: 39, 1967.
- 17.—BRAKMAN, P. et al: Blood coagulation, fibrinolysis and contraceptive hormones. Fertility Control. 3: 40, 1967.
- 18.—VENNING, G. R. : The use of oral progestins in gynecology and oral contraception. Fertility Control. 3: 42, 1967.
- 19.—HERTZ, R. and BAILAR III, J. C: Estrogen Progestagen combinations for contraception. Fertility Control. 2: 24, 1967.
- 20.—MANAUTOU, J. M. : Low dose oral products. I.P.P.F. Medical Bulletin. 4: 1. 67.

**DATOS SOCIO-ECONOMICOS DE 4.137 PACIENTES USANDO
7 DIFERENTES ANTICONCEPTIVOS ORALES**

Cuadro N° 1

Edad	%
De 15 a 20 años	9.83
" 21 a 25 "	29.12
" 26 a 30 "	33.08
" 31 a 35 "	17.32
" 36 a 40 "	8.98
" 41 a 45 "	1.90
" 46 a 50 "	0.22

Cuadro N° 2

Estado civil	%
Casada	41.86
Unión libre	57.56

Cuadro N° 3

Religión	%
Católica	97.57
Protestante	1.79
Otras	0.64

Cuadro N° 4

Escolaridad	%
Si	81.74
No	18.25

Cuadro N° 5

Razones de anticoncepción	%
Salud	7.08
Económicas	75.20
Salud y Económicas	4.50
Otras	12.82
Salud y otras	0.4
Económicas y otras	2
Salud, económicas y otras	0.3

Cuadro N° 6

Ingreso familiar En lempiras	%
De 0 a 50 Lps.	13.94
" 51 a 100 "	37.05
" 101 a 150 "	28.89
" 151 a 200 "	11.93
" 201 a 250 "	5.19
" 251 a 300 "	1.65
más de 300 "	2.83

Cuadro N° 7

Métodos anticonceptivos usados antes	%
Ninguno	69.85
Método oral	13.69
Coitus interruptos	2.74
Condón	2.88
D. I. U.	2.34
Duchas vaginales	3.02
Espuma vaginal	3.06
Durafoam	1.23
Otros	1.19

Cuadro N° 8

Número de embarazos	%
0	0.29
1	4.65
2	10.48
3	14.71
4	16.92
5	13.21
6	12.53
7	8.98
8	6.40
más de 8	13.44

Cuadro N° 9

Número de partos	%
0	0.56
1	3.91
2	12.81
3	18.05
4	18.50
5	13.76
6	11.69
7	7.58
8	4.10
más de 8	7.10

Cuadro N° 10

Número de abortos	%
0	58.91
1	23.67
2	10.91
3	4.42
4	1.98
5	2.54
6	1.28
7	0.99
8	0.22
más de 8	0.15

Cuadro N° 11

Número de niños vivos	%
0	1.65
1	5.81
2	14.72
3	23.07
4	19.16
5	14.61
6	10.56
7	5.44
8	3.11
más de 8	3.33

Cuadro N° 12

Donde nació último hijo	%
I. H. S. S.	25.74
Hospital General	30.29
Hospital privado	12.44
Casa	28.42
Otros	3.52
No se investigó	6.65

Cuadro N° 14

AUTOR	Preparado	Nº de Pacientes	Nº de Ciclos	Hemo-rragia a manchado %	Ameno-rrrea %	Cefaleas %	Mareos %	Nervio- sidad %	Náuseas %	Cloasma %
1 9 6 4 Copera y cols.	Lindiol-5	2,561	9,496	6.4	2	0.6			13.7	
1 9 6 4 Ferri	Lindiol-5	42	567	14	26				13	
1 9 6 5 Hauser	Lindiol-5	100	522	27	18	6			13	
1 9 6 4 Turpei	Lindiol-5	120	876	5	4	3			7	
Observa- ciones propias	Lindiol-5	1,684	13,245	11	35	3.6	5.5	1.35	4	5.5
1 9 6 4 Copera y cols.	Lindiol-2.5	854	4,159	11		2			5	
Observa- ciones propias	Lindiol-2.5	800	9,594	3.35	17.37	18	5.25	3.00	2.12	3.25

AUTOR	Preparado	Nº de Pacientes	Nº de Ciclos	Hemo- rragia a manchado %	Ameno- rrea %	Cefaleas %	Mareos %	Nervio- sidad %	Náuseas %	Cloasma %
1 9 6 4										
Haller	Anovlar-4	72	316	21	7	3			19	
Haller	Anovlar-4	1.695	11.107	22	4	4			20	
Observa- ciones propias	Anovlar-4	99	708	12	5	1	6	0	4	0
1 9 6 4										
Mears	Connovid-E	262	2.718	61	2.5	12			46	
1 9 6 2										
Binkes y cols.	Connovid-E	34	282	15.20					40	
Observa- ciones propias	Enavid-E	196	1.804	28.06	5.10	9.75	12.75	5.10	15.31	4.08
1 9 6 4										
Andrews y cols.	Ovulén 1 mg.	201	1.526	5		1.5			23	
1 9 6 4										
Haller	Ovulén 1 mg.	19	81	67		1.5			21	
Observacio- nes propias		393	2.098	17.32	6.10	12.20	10.43	3.51	9.38	3.58

A C E P T A C I O N

Cuadro N° 15

	N° de Ptes.	%
Activas	2.844	56.56
Cambiaron de método	473	9.39
Abandonaron el tratamiento	1.713	34.05

A C E P T A C I O N

Cuadro N° 16

	N° de Ptes.	%
Cambiaron de método por razones médicas	246	52.01
Cambiaron de método por razones personales ..	227	47.99
Total	473	100.00
Abandonaron el programa por razones médicas ..	216	12.61
Abandonaron el programa por razones personales	1,497	86.29
Total	1.713	100.00

E F E C T I V I D A D

Cuadro N° 17

Compuestos	N° de pacientes	N° de ciclos	Embarazo con uso regular	Embarazo con uso irregular	%
Lindiol de 5 mg.	1.486	13.245	0	87	5.85
Lindiol de 2.5 mg.	800	9.594	0	8	1
Anovlar	100	708	0	1	1
Gynovlar	1.509	12.211	0	51	3.38
Enavid-E	196	1.804	1	3	2.04
Ovulén	393	2.098	0	3	0.76
Aconcéen	53	430	0	1	1.81
TOTALES	4.537	40.090	0	154	3.75

4.63 embarazos por 100 años-mujer.

Histología endometrial en pacientes usando dispositivos anticonceptivos intrauterinos

Por los Doctores: **J. Adán Cueva** y **Joaquín A. Núñez***

Histológicamente la mucosa endometrial reviste la cara interna de la cavidad uterina y está constituida por epitelio y lámina propia que se continúa con el miometrio; esta lámina propia de tejido conectivo se sitúa entre las glándulas formando el estroma de la misma, desempeñando importante papel fisiológico de diversa índole y dando paso a la constitución de la misma que presenta una serie de cambios morfológicos según la fase funcional en que se encuentre. En relación con el endometrio se puede decir que está formado por dos capas principales, una superficial gruesa o capa funcional y una profunda delgada o capa basilar. Es de advertir que los cambios estructurales se verifican en el ciclo menstrual a expensas de la capa funcional (1).

Sin entrar aquí a discutir sobre la fase estrógena y la fase progestacional, ni la exactitud en el tiempo de las mismas, el cual frecuentemente tiene variaciones y contradicciones, nos vamos a concretar predominantemente a señalar los cambios morfológicos que histológicamente es factible reconocer, cambios que se producen durante el ciclo menstrual y que están destinados a asegurar que dicho endometrio cada mes lunar quede preparado para recibir un huevo fecundado.

En las últimas etapas de la fase estrógena {fase de intervalo) el endometrio tiene de 2 a 3 mm de espesor. Las células epiteliales que revisten la superficie e incluyen las glándulas, tienen forma cilíndrica baja, el moco que segregan en este tiempo es fluido y acuoso, su citoplasma contiene algo de glucógeno. En la fase funcional del endometrio las glándulas tienden a ser estrechas y rectas y se hallan incluidas en una red de fibras reticulares y algunos leucocitos (1).

Durante la fase progestacional el espesor del endometrio es superior al doble del que tenía en la fase de intervalo, ésto se debe a que las glándulas y el estroma se multiplican y hay aumento de líquido tisular (edema) y la secreción aumenta y se acumula, las glándulas se vuelven más anchas, tortuosas y quísticas y en las células se acumula cantidad considerable de glucógeno, la secreción se vuelve más espesa y abundante para responder rápidamente a la invasión por un huevo fecundado o incluso por objetos introducidos experimentalmente. De allí que partiendo de las variaciones morfológicas glandulares y modificaciones del estroma en endometrio de mujeres bien cicladas, es factible histológicamente señalar con bastante aproximación los días transcurridos en los citados cambios. El riesgo sanguíneo también tiene importancia para determinar histológicamente las etapas señaladas (1).

(*) Clínica de Planificación de Familia, Hospital General.

Entre las modificaciones patológicas más frecuentes que se presentan tenemos la hiperplasia y los procesos inflamatorios de diversa índole. En el caso de hiperplasia el signo distintivo es la irregularidad del dibujo **glandular**, ya que en el endometrio normal la forma, tamaño y distribución de las glándulas suele ser bastante uniforme. En la hiperplasia se muestran grandes variaciones, mientras algunas glándulas tienen **luz** estrecha otras presentan aumento de volumen variable, a veces intenso, incluso se llega a **la** formación de pequeños quistes, las glándulas en su mayor parte se vuelven redondas **u** ovales o con alguna irregularidad de ramificación, su distribución puede manifestarse en disposición ampliamente separadas o apiñadas a veces casi en contigüidad, generalmente revestidas de epitelio cilíndrico y observándose mitosis esparcidas, **usual**mente se colorean bien y puede haber tumefacción por contenido mucoso. El estroma interglandular es abundante y consiste en células aplanadas, de núcleo bien teñido y citoplasma débilmente acidófilo, además, en el mismo hay numerosos vasos de carácter semejante a senos. Algunos pueden estar ocluidos por coágulos hialinos que Schoder ha considerado como pequeños infartos como causa probable de las hemorragias que se verifican, en cambio Novak (1) opina que **la** pérdida de sangre depende de anomalías de las arteriolas espirales del endometrio basal o en última instancia, resultarían de anormalidades de la regulación endocrina de estos vasos.

En los casos de procesos inflamatorios la tónica es la presencia de infiltrados leucocitarios, plasmocelulares, linfocitarios o incluso formación de infiltrados focales en los que además *se* puede observar **la** presencia de microabscesos, procesos de vasodilatación, hemorragias, etc. y hasta necrosis, depende del grado del proceso. En casos de **especificidad**, la morfología varía según el agente y **a** veces con la comprobación de la noxa causante (1).

Después de la publicación de los informes de Openheimer e Ishihama en 1959 y con la invención de materiales plásticos inertes, se estimuló el interés en los dispositivos anticonceptivos intrauterinos y en la intensificación creciente de su uso, especialmente en Asia, a tal grado que hoy hay en el mundo más de 5 millones de mujeres usando este método de anticoncepción. {2, 3, 4, 10}.

Se han publicado varios trabajos en los que se ha estudiado los cambios que estos dispositivos provocan en el endometrio (5, 6, 9, 10). Se han encontrado reacciones tisulares del endometrio y miometrio como respuesta a este cuerpo extraño a pesar de estar fabricado de un material poco irritante.

Las reacciones van desde una infiltración leucocitaria subepitelial hasta una inflamación crónica difusa que afecta el endometrio, el miometrio y sus vasos. Estos cambios histológicos muy rara vez van acompañados de una sintomatología clínica y tienden a desaparecer después de algunos meses. Todavía no se conoce el significado de esta infiltración celular. Cultivos hechos de estos tejidos han resultado negativos (5, 7, 8).

En la Clínica de Planificación de Familia del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa estamos usando dispositivos **intrauterinos** desde fines de 1963. Presentamos este trabajo como una modesta contribución al estudio de la histopatología endometrial en pacientes usando D.I.Us.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hicieron 80 biopsias endometriales a mujeres jóvenes (25.3 edad promedio), altamente fértiles (4.5 embarazo por mujer), con reglas regulares, sin antecedentes o signos de infección genital en diferentes fases del ciclo menstrual y con diferente tiempo de uso del dispositivo (13.7 meses de retención como promedio). En este estudio sólo se incluyen 60, en las 20 restantes el material fue insuficiente, posiblemente debido a mala técnica en la obtención.

De las sesenta pacientes incluidas en ese trabajo, 52 estaban usando si Asa de Lippes, 7 el Anillo de Zipper y una la Espiral de Marmulles.

RESULTADOS

El endometrio proliferativo sólo se encontró en 21 biopsias y combinado con hiperplasia en 8. La hiperplasia sola en 9 pacientes, secretorio solo en 4, atrofia en 5.

Hallazgos	Nº de casos
Proliferativo solo	21
Proliferativo e inactivo	3
Proliferativo y atrofia	1
Proliferativo e hiperplasia	8
Proliferativo y secretorio	1
Secretorio solo	4
Secretorio e hiperplasia	2
Hiperplasia sola	9
Hiperplasia y endometritis	2
Vellosidades coriales e hiperplasia inflamatoria	1
Atrofia	5
Decidua con necrobiosis	1
Endometritis	2
TOTAL	60

Se encontró endometrio normal coincidiendo con el ciclo en 21 casos (35%), 17 de ellos en la primera fase del ciclo y 4 en la secretoria.

Endometrio normal coincidiendo con el día del ciclo	Nº de casos
Proliferativo	17
Secretorio	4
TOTAL	21

Endometrio patológico o que no coincidió con el ciclo se encontró en 39 biopsias (65%). En éstos había endometrio proliferativo solo o en varias combinaciones en 17 casos, hiperplasia sola en 9, atrofia en 5, endometritis en 4, vellosidades necróticas con hiperplasia inflamatoria en 1 y decidua con necrobiosis en otra.

Endometrio patológico o que no coincide con el día del ciclo	Nº de casos
Proliferativo solo	4
Proliferativo y atrofia	1
Proliferativo e inactivo	2
Proliferativo e hiperplasia	9
Proliferativo y secretorio	1
Secretorio e hiperplasia	2
Atrofia sola	5
Hiperplasia	9
Endometritis	2
Endometritis e hiperplasia	2
Decidua con necrobiosis	1
Vellosidades con hiperplasia inflamatoria	1
TOTAL	39

No se encontró grandes variaciones en edad, número de embarazos, número de partos y número de meses de retención del dispositivo en pacientes en las que se encontró endometrio normal y en las que se halló endometrio patológico.

P R O M E D I O S

Tipo de endometrio	Edad	Nº de embarazos	Nº de Partos	Meses de retención	Biopsia habiendo hemorragia	
					Nº de casos	%
Normal	24.2	4.6	3.6	15.8	6	28.5
Patológico	27.3	4.5	4.0	11.3	11	28.2

El porcentaje de pacientes con ambos tipos de endometrio a quienes se les hizo extracción del D.I.U. y biopsia de endometrio teniendo hemorragia, fue casi el mismo, 28.5% y 28.2%.

En el estroma se encontró, fuera de los casos de endometritis, infiltración linfocitaria en 19 pacientes, edema moderado en 28 y hemorragia escasa en 26.

Hallazgos en el estroma	Nº de casos	%
Infiltración linfocitaria	19	40
Edema	28	46.6
Hemorragia	26	43.3

COMENTARIOS

A pesar de que los endometrios estudiados **provienen** de pacientes jóvenes altamente fértiles, bien regladas, sin antecedentes o signos de infección genital, y que se supone están ovillando regularmente, llama la atención el hecho de haber encontrado endometrio anormal en un 65 % de los casos. Por supuesto, no podemos atribuir este hallazgo a la presencia del D.I.U. ya que no hicimos biopsias antes de la inserción ni en serie, pero esta cifra la creemos muy alta. Continuaremos esta investigación para aclarar este punto.

Se encontró endometrio atrófico en 5 casos, uno de ellos en una paciente que estaba lactando.

La hiperplasia se vio en 9 endometrios. El ciclo en estas pacientes iba desde el día 6 hasta el 21, unas de ellas estaban en el 40avo. y otras en el 66avo.

Un endometrio mostró endometritis manifiesta y tres la mostraron difusa. Es posible que eran pre-existentes a la inserción.

En un caso se encontraron vellosidades coriales con hiperplasia inflamatoria y en otro decidua en necrobiosis en ambos casos había historia de amenorrea de 2 y 3 meses respectivamente, de manera que aquí seguramente hubo embarazo y aborto muy temprano.

RESUMEN

Se hace un estudio de biopsias endometriales en 60 pacientes jóvenes fértiles usando dispositivos intrauterinos con un promedio de retención de 13.7 meses. Se analizan los hallazgos encontrándose una alta proporción de endometrios anormales (65%). La infiltración linfocitaria sin endometritis se encontró en 19 biopsias, (40%).

SUMMARY

A pathologic study is made of endometrial biopsies taken from 60 young, fertile patients using intrauterine devices with an average of 13.7 months of retention. A high incidence of abnormal endometriums was found (65%). Lymphocytic infiltration without endometritis was found in 19 specimens (40%).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—NOVAK and NOVAK: Gynecologic and Obstetric Pathology. Fourth Edition 1958. W. B. Saunders. Página 170.
- 2.—SAUTHMAM, ANNA L.: Historical Review of Intrauterine devices. Proceeding of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1964. New York City. Page3. Excerpta Medica Foudation.
- 3.—SATTERTH, **WAITE ADALIÑE P.** et **al**: Experience with intrauterine devices in Puerto Rico. Proceedings of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1954, New York City. Página 76.
- 4.—ZIPPER, JAIME et al: Experience with the use of a flexible nylon ring: Experience in Santiago de Chile. Proceeding of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1954, New York City. Página 88.
- 5.—MOYER DEAN, L, et al: Studiea of the endometrium in patients using intrauterine contraceptive devices. I. Histologic. Changes in the uterus. II. Evaluation of bacteriológica lmethods in culturing endometrial tissue. Proceedings of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1964, New York City. Página 159 y 166.
- 6.—SUJAN-TEJUJA, S. et al: Uterine histopathology in the presence of intrauterine devices. Proceeding of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1964, New York City. Página 172.
- 7.—WILSON, J. ROBERT et al: Genital tract infection with a intrauterine contraceptive devices. A histopathologic study. Proceedings of the Second Intrauterine Contraception Conference, 1954, New York City. Página 178.
- 8.—MISHEL Jr., DANIEL R. y colaboradores: Bacteriología del útero con el Dispositivo Intrauterino. Octava Conferencia Mundial de Planificación de Familia, Santiago de Chile, 1967. Comunicación personal (no editada entonces).
- "9.—ROZIN S., et al: Endometrial histology and clinical symptoms following proolnged retention of uterine contraceptive devices. Fertility Control. 2: 37, 1967.
- 10.—Intrauterine devices. WHO Chron. Fertility Control. 2: 25, 1967.

Conferencia clínico patológica

Dr. R. A. Durón M. (*)

G. M., sexo masculino, 5 años de edad, nacido en el Hospital General y avecindado en el Barrio Belén de Comayagüela,

Ingresó el 21 de enero de 1967 y murió el 26 de junio del mismo año,, después de cinco meses de hospitalización.

SÍNTOMA PRINCIPAL; "Diarrea".

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD: No se obtuvieron suficientes. datos debido a la ausencia de los parientes del niño al momento de hacer la historia. Solamente está consignado que el paciente venía padeciendo de períodos diarreicos que a veces mejoraban con medicamentos de naturaleza ignorada desde un mes antes del ingreso.

Las evacuaciones eran a veces líquidas, mucosas, purulentas, verdes o amarillentas. Se habían presentado además náuseas, vómitos, cólicos. y tos.

EXAMEN FÍSICO:

P. A. ? P: 90, T: 37.5°C. R: 20.

Niño decaído, triste, pero lúcido, pesando 21 libras con muy mal estado de higiene general y nutricional. Se mostraba irritable al momento del examen. La piel trigueña, seca e hipoelástica; panículo adiposo escaso, ausencia de edema. No se palpaban ganglios linfáticos. Las extremidades delgadas, con movimientos activos y pasivos normales. Tórax simétrico. No se detectaban signos al examen de áreas cardíaca y pulmonares. Abdomen depresible, no doloroso, no se apreciaban masas intraabdominales. Ruidos intestinales aumentados de intensidad. Bazo dentro de sus límites normales, palidez de mucosas conjuntival y oral. Leve hipertrofia amígdalina bilateral. No se palpaban masas en región cervical.

CURSO HOSPITALARIO

Se hizo al ingreso diagnóstico de síndrome pluricarencial. Desde el día del ingreso y durante todo el curso hospitalario presentó evacuaciones diarreicas, líquidas en número de 3 a 5 por día. Los exámenes de laboratorio durante la evolución de la enfermedad indicaron: G. R.: desde 2.390.000/mm³ hasta 3.330.00/mm³. G. B.: desde 4.700 a 12.050/mm³. Hg. de 6 a 8 gms/100cc. Ht de 24 a 32 Vols./100cc N: alrededor de 77% E: de 1 a 3%. L: alrededor de 20%. Orina con Gr. Sp 1.010, ácida, con indicios de albúmina y escasos leucocitos y cilindros, granulosos en sedimento. V. D. R. L. : Negativo. En los exámenes de heces se encontraron persistentemente huevecillos de T. Trichuria, Trofozoitos de Ballantidium Colli y Giardia Lamblia (no se especifica si quistes o trofozoitos). **En coprocultivo** informado el 13 de junio, no se aislaron gérmenes patógenos. De química **sanguínea** solamente se dosificaron proteínas **totales con** resultados de 2.4 **gms/100cc**. **No se** dosificaron electrolitos. Prueba de tuberculina negativa (0 mm/SV abril 26)

(*) Jefe Servicio Patología. IHSS

Jefe Rotativo Servicio de Patología. Hospital General Ex-Catedrático de Patología. Escuela de Medicina. UNAH

El tratamiento básico fue de sueros por venoclisis y vía oral, prácticamente continuo durante toda la evolución de la enfermedad. El suero inyectado era a base de glucosa, cloruro de sodio y cloruro de potasio. Ocasionalmente las deposiciones eran negruzcas o francamente sanguinolentas, otras veces semiblandas y fétidas. El proceso diarreico llegó a producir prolapso rectal a mediados de abril. Se administraron casi continuamente antidiarreicos y antieméticos. Entre quimioterápicos, parasiticidas y antibióticos se destacaron Penicilina, Oxiuril, Sulpectil, Mexaformo, Estreptomina, Sulfadiazina, Colimicina, Quemacetina, Bryrel, Furoxona, Carbarzone, Camoquín, Aralen, Sulfaguanidina, Emetina, Quixalin, etc. También presentó fiebre intermitente que en alguna ocasión pasó les 39°C. pero la temperatura generalmente oscilaba entre 36.5°C y 37.3°C. Del 28 de febrero al 6 de marzo se presentó varicela y casi a continuación un acceso de parotiditis epidémica. Debido a vagos signos pulmonares se hicieron radiografías de tórax informándose parénquima pulmonar y pleuras sin alteraciones el 6 de marzo. A finales de mayo comenzó a notarse edema palpebral leve y de miembros inferiores. Habían signos marcados de deshidratación, anorexia. El peso bajaba hasta 18 libras. El 25 de junio presentó signos graves (no se especifican) de desequilibrio hidroelectrolítico. Estaba quejumbroso, irritable, ruidos cardíacos apagados. Por la noche entró en estado de pre-shock y la temperatura bajó a 35°C: Se transfundió sangre íntegra y se aplicó calentamiento. Dicho estado no pudo ser controlado, persistiendo los vómitos y diarrea falleciendo por la tarde del día siguiente.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Intervinieron los Doctores Armando Paredes, Jesús Rivera h., César Lozano Caballero, Octavio Vásquez, Rodolfo Valenzuela, Rene Hernández, Ángel D. Vargas y Rafael Molina Castro.

El Dr. Paredes comenzó por hacer un análisis crítico de la deficiencia del historial, cosa muy frecuente en las salas de Pediatría del Hospital General, máxime en un niño como en el presente caso quien estuvo hospitalizado 5 meses. Hizo notar la tremenda distrofia que presentaba pues a esa edad un niño normal debería pesar 18 kilos y no las 18 libras a que lo condujo la enfermedad. Hizo una exposición detallada de las causas más frecuentes de diarrea crónica en niños destacando el parasitismo intestinal como en el presente caso, las de origen bacteriano, la enfermedad celíaca, las alergias alimenticias, causas orgánicas como malrotación intestinal, estenosis, fístulas, etc. Mencionó también la mucoviscidosis y en niños menores el sprue. Sin mayores estudios radiológicos **del** tracto gastrointestinal ni siquiera examen proctoscópico era muy aventurado formular diagnósticos. Pero consideró obvio como causa de muerte un tremendo desequilibrio hidroelectrolítico y, a pesar de la ausencia de signos en la historia, no sería extraño que nos encontráramos con una peritonitis por perforación intestinal.

El Dr. César Lozano C. aventuró el diagnóstico de una tricocefalosis masiva de intestino grueso, en la cual es frecuente prolapso rectal. El examen proctológico en estos casos hace el diagnóstico. Esta parasitosis masiva lleva a un síndrome pluricarenal con anemia severa y total anulación de las funciones de la mucosa colónica.

El Dr. Jesús Rivera h. se limitó a indagar con los pediatras si acaso ellos ven en su práctica casos de insuficiencia suprarrenal en niños, siendo positiva la respuesta.

El Dr. Octavio Vásquez insistió en los aspectos de parasitismo en este niño, en un posible síndrome de mala absorción debido a la lamblisis en intestino delgado y a los aspectos necrotizantes que en algunos casos de balantidiasis puede llegar a provocar peritonitis por ruptura de úlceras intestinales. De paso, en nuestro medio, se debe siempre tener en cuenta también la posibilidad de una colitis ulcerosa.

El Dr. Rodolfo Valenzuela agregó a la lista de lesiones intestinales enumeradas por los anteriores, la pneumatosis intestinal.

El Dr. Ángel Vargas agregó como otra posibilidad la de una fiebre tifoidea, idea rebatida por el Dr. Jesús Rivera quien dijo que esta enfermedad evoluciona en un mes más o menos resolviéndose favorablemente o matando al enfermo y este niño tenía ya 5 meses de diarrea continua. Por último los Dres. Rene Hernández y Rafael Molina Castro intervinieron para agregar causas extraentéricas (paraenterales) como productoras de diarrea tales como infecciones latentes del oído, renales y el hematoma subdural del lactante.

DISCUSIÓN CXINICO-PATOLOGICA

El Patólogo mostró los hallazgos macroscópicos, de autopsia haciendo énfasis en una tricocefalosis masiva que ocupaba Ileon terminal y toda la mucosa del intestino grueso. En las microfotografías mostró cortes transversales de los flagelos de *T. trichuria* introducidas algunas en las glándulas colónicas y el infiltrado inflamatorio linfocitos eosinofílico de la mucosa. No había transgresión más allá de la muscularis mucosa. Las úlceras eran superficiales, exclusivas de la mucosa. Mostró además la presencia de microtrombosis en vasos pulmonares explicables quizás por aumento de la viscosidad sanguínea, frecuentemente descritas en infecciones intestinales y la presencia de calcificaciones en paredes de arterias tiroideas y microcalcificaciones en ambos riñones.

Esto último estaba demostrando, de acuerdo con el Dr. Jesús Rivera, que existió un estado de hipercalcemia no investigado y que dichas calcificaciones eran de orden metastásico. Al no poder ser atribuidas a hiperparatiroidismo primario o secundario, a movilización de calcio por patología ósea diferente o por hipervitaminosis D, se especuló en la posibilidad de otro tipo de trastorno fisiopatológico ocasionado por el tremendo trastorno ácido básico provocando el depósito de calcio en los tejidos mencionados. Respecto al tratamiento adecuado en caso de tricocefalosis masivas se estuvo de acuerdo en que por vía oral son inefectivos el Netocyd y el Mintezol.

El Dr Lozano refirió buenas experiencias en adultos mediante enemas baritados calientes asociados con hexilresorcinol cada 5 días. El Dr. R. Hernández preconizó el uso de leche de híguerón por vía oral.

CONFERENCIA CLÍNICO PATOLÓGICA

Fig. 1.—Tricocefalosis masiva del colon.

Fig. 2.—Masa de *T. trichuria* extraída de la mucosa colónica.

Figs. 3, 4 y 5.—Diferentes aspectos de flagelos de *T. trichuria* en la mucosa intestinal, cortados transversalmente.

Fig. 6.—Microtrombosis en vaso pulmonar.

Fig. 7.—Riñon, nefrocalcinosis.

Fig. 8.—Vaso tiroideo con calcificación parietal.



Fig. 1



Fig. 2

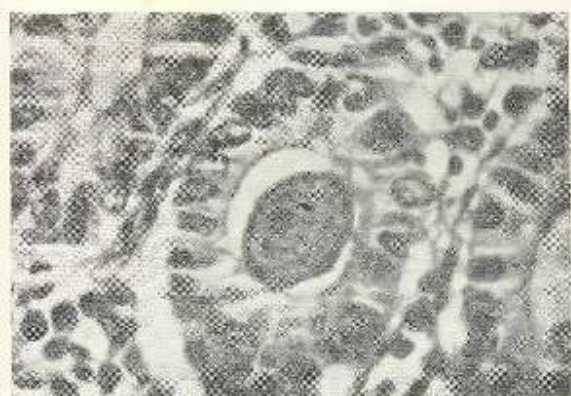


Fig. 3

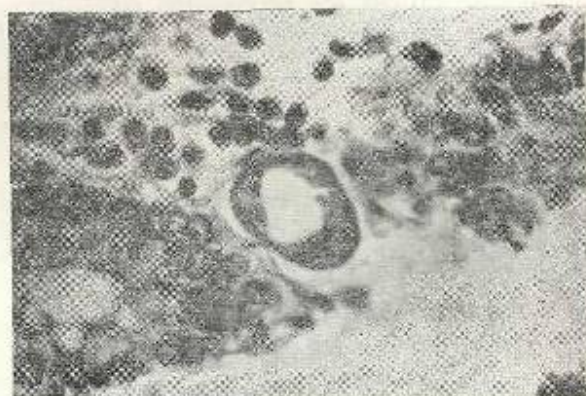


Fig. 4

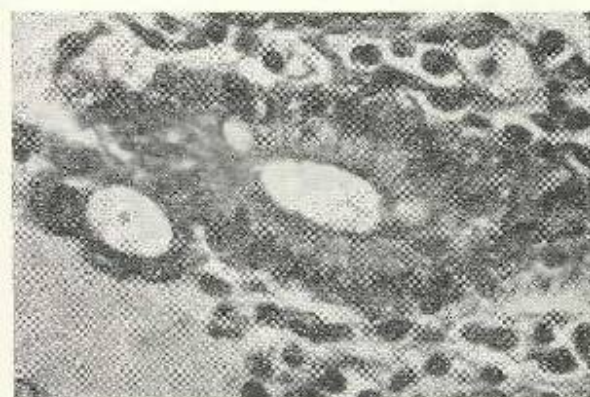


Fig. 5

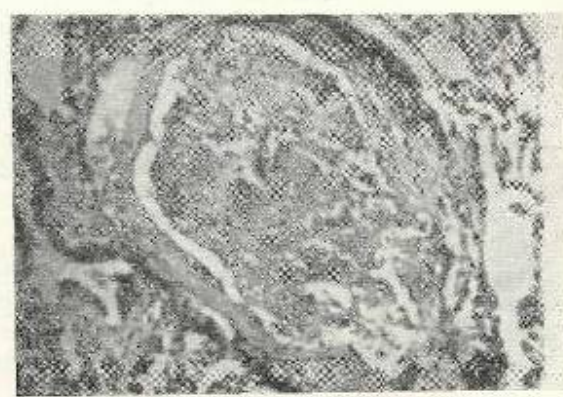


Fig. 6



Fig. 7

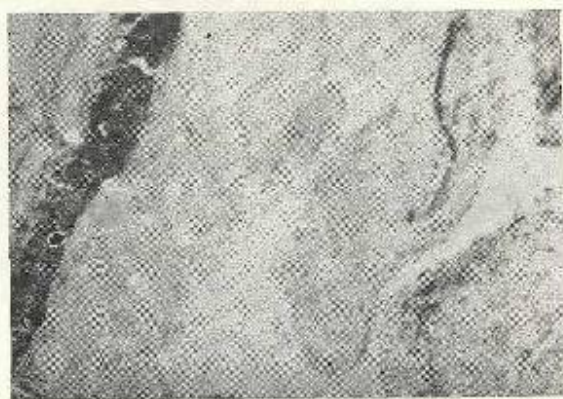


Fig. 8

Sección Informativa

CAPITULO IV DEL REGLAMENTO DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA

IV.—DE LOS TRABAJOS ORIGINALES:

Art. 19.—Los trabajos originales podrán ser de los siguientes tipos:

- a) De investigación científica;
- b) De divulgación científica;
- c) Presentación de casuística nacional;
- d) Estadísticos;
- e) Monografías.

Art. 20.—Las colaboraciones deberán ser remitidas al Secretario de la Revista.

Art. 21.—El director comisionará a uno de los miembros del Consejo Editorial para verificar la evaluación científica del trabajo. Este nombramiento deberá recaer en el colegiado que, de acuerdo con su especialidad, esté más capacitado.

Art. 22.—Todos los trabajos deberán de ser remitidos escritos a máquina a doble espacio, sin exceder de veinte páginas, y deberá contener al final, siempre que sea posible, un resumen en español y en inglés o interlingua. Asimismo deberá contener, en hoja aparte, la bibliografía consultada, en la forma siguiente:

- a) Número de referencia intercalada en el texto;
- b) Apellido del autor (en orden alfabético), en letras mayúsculas;
- c) Iniciales del nombre del autor, en letras mayúsculas;
- d) Título del artículo consultado;
- e) Nombre de la revista o boletín;
- f) Volumen de la revista o boletín;
- g) Número de la primera página del artículo consultado;
- h) Año de la publicación;
- i) En caso de un libro en la referencia, deberá hacerse constar además del nombre del autor y del título del libro, el nombre de la casa editorial, la ciudad, la edición, el número de la primera página consultada y el año de la publicación;
- j) No se publicarán trabajos sin referencias bibliográficas y en el orden indicado, excepto aquellas que por su índole no lo ameriten.

Art. 23.—Las ilustraciones, en blanco y negro o a colores, serán remitidas por separado, detallando en forma clara la leyenda que debe ir al pie de cada ilustración.

Art. 24.—El costo en que se incurra por concepto de fotograbados será pagado así: Los primeros cuatro por la Administración de la Revista y los restantes por el autor.

Art. 25.—El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar cualquier trabajo que no llene los requisitos estipulados en este reglamento, o que a su juicio no se ajuste a las exigencias de orden científico, ético o estético, establecidos internacionalmente.

Art. 25.—La publicación por separatas será por cuenta del interesado y deberán ser solicitadas por escrito, al entregar el trabajo.

Educación médica en los países en desarrollo

Dr. Jorge Haddad Q. (*)

"La misión fundamental de la Universidad es la de actuar como un instrumento de desarrollo nacional, la de ser una herramienta que produzca el mejoramiento de las condiciones de vida de una colectividad". Así describe el objetivo y la función de la Universidad un ilustre **ex-rector** sudamericano (8). Y en esa sentencia se expresa la esencia y fundamento que deben normar el quehacer universitario en nuestros países.

No se concibe ya que quienes sostienen con sus impuestos las cada vez más costosas instalaciones universitarias, y quienes pagan los sueldos de autoridades, de docentes y de empleados de la Universidad, no reciban después el producto de su contribución. La Universidad debe producir los recursos humanos en calidad y cantidad adecuadas para promover el desarrollo nacional, capaces de llevar a las comunidades y al país los beneficios del progreso en todas sus formas.

En ninguna de las carreras universitarias esto es más apremiante y urgente que en las carreras de la salud. Es imprescindible un pueblo sano para lograr el máximo de productividad y de esfuerzo. La medicina ha llegado a ser una importante e imprescindible función social, lo cual ha ido obligando a los médicos a desempeñar cada día en la colectividad un mayor papel como educadores y líderes. A su vez, las comunidades cada vez son más conscientes de sus derechos a la salud, y reclaman más a nuestra profesión (2).

Es preciso tener una mentalidad flexible en lo que se refiere a los currícula de estudios médicos, que permita adaptarlos todas las veces necesarias a las necesidades cambiantes de la sociedad y del mundo.

Ya en un Seminario de Formación Profesional Médica celebrado en la Universidad de Chile en 1960 se establecía que en la enseñanza de los médicos existen cuatro etapas:

1. Etapa premédica;
2. Etapa de pregrado;
3. Etapa de la especialización;
4. Etapa de continuo perfeccionamiento y **adaptación a los cambios que se operan tanto en la Medicina como en la sociedad (1).**

Y se establecieron como funciones principales del médico:

1. Desarrollar las actividades técnicas que le son propias, incluyendo la investigación de los problemas de salud;
2. Promover la educación del individuo y su familia en materia **de** salud;

{*} Decano y Profesor de Semiología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Honduras.

3. Actuar como líder del equipo de salud;
4. Asumir responsabilidades administrativas y económicas inherentes a sus funciones;
5. Ser consejero y guía de la colectividad en lo concerniente a salud (13).

La Facultad de Ciencias Médicas de Honduras busca el camino para lograr estos propósitos. A este efecto, apoya su programa operacional en cuatro rubros esenciales:

1. Creación de una División de la Salud, que Imparta enseñanza y asistencia, y haga investigación en todos los campos de la salud (Medicina, Odontología, Farmacia, Enfermería, Tecnología Médica), formando profesionales con una mentalidad similar y con un objetivo común, sin los distingos artificiales y convencionales que han caracterizado a esas profesiones hasta ahora. "Se pretende transformar la antigua estructura de la Universidad constituida por facultades profesionales aisladas, cuya única tarea es la de formar individuos habilitados preferentemente para la explotación personal y comercial de las profesiones" (11).
2. Desarrollo de un Departamento de Medicina Preventiva y Social, que se encargue de modelar un nuevo tipo de médico, sensible a los problemas sociales, capaz de orientar a la comunidad en que trabaja por el camino que conduce a la superación de su salud y por ende, a su mayor desarrollo.
3. Formación de un personal docente capaz, dedicado a la docencia, asistencia e investigación primordialmente, y humanamente dotado.
4. Construcción física y establecimiento académico de un verdadero hospital docente, donde las actividades mencionadas arriba puedan desarrollarse eficazmente, y que constituya el centro neural de un verdadero sistema de regionalización de servicios de salud.

Con estas bases, es posible lograr lo propuesto por un educador médico latinoamericano en la Tercera Conferencia Mundial de Educación Médica celebrada en Nueva Delhi en 1966: "La necesidad de considerar la enseñanza de la medicina en función de los recursos y las condiciones del país; el problema de inducir en la mayor parte de los países en desarrollo a los médicos a que trabajen en zonas rurales, la conveniencia en esos países de un equipo sanitario compuesto de médicos, enfermeras, ingenieros sanitarios, odontólogos y personal auxiliar, y la Importancia de considerar la enseñanza de la medicina no como un fin en sí misma sino como un medio para mejorar la salud de la comunidad." (14).

Si se considera que aún en los países plenamente desarrolladas se establece la necesidad de formar médicos para servicio de la comunidad, más ostensible es aún esa necesidad en los países en desarrollo. La Asociación Americana de Colegios de Medicina establece entre los objetivos de la enseñanza médica: "inculcar el sentido de responsabilidad profesional del médico frente a las comunidades y la sociedad y una comprensión de los principios éticos conforme a los cuales debe realizar su trabajo profesional" (4).

Nuestras Facultades de Medicina han persistido en trabajar independientemente de las otras facultades del área de la salud; en consecuencia, han estado formando médicos orientados fundamentalmente hacia la me-

dicina individual y curativa, esto es, al ejercicio privado de la medicina. Estamos de acuerdo con quienes sostienen que en los países donde sólo un pequeño sector de la población puede pagar los servicios de salud, es obvio que este tipo de educación médica no responde a las necesidades reales de la sociedad (6). De donde la necesidad apuntada arriba, de basar la confección de los currícula de estudios médicos en las condiciones de salud del país, y cambiarlos progresivamente en consecuencia, en lugar de calcarlos de patrones foráneos o tradicionales sin el razonamiento adecuado. Las conferencias de facultades de medicina latinoamericanas, y las panamericanas ahora, son un excelente vehículo de información al respecto, siempre que las conclusiones se adapten a las circunstancias particulares de cada país.

Por otra parte, se observa el descenso ya notorio en los países desarrollados de la tendencia a la especialización, y la vuelta gradual, en consecuencia, al médico básico o indiferenciado, o al médico "de familia". Entre nosotros, los más necesitados de esta rectificación, hay una paradójica resistencia a aceptar la reaparición del médico "de familia", aún en algunos educadores médicos que preconizan como objetivo de la educación médica la formación de un médico general (15). Un concepto no necesariamente excluye al otro. Sólo es necesario establecer, según el grado de desarrollo y de necesidades de cada país, cuál es la proporción que se necesita de médicos generales y de médicos especialistas. En Honduras, obviamente, no es el segundo el que más se necesita.,.(8).

Estamos conscientes de que es preciso inculcar desde los años primeros de la carrera la noción precisa de lo que se define como medicina -integrada, aunque el concepto nos parezca un tanto abstracto (5). La División de la Salud contemplada en el Plan de Desarrollo de nuestra Universidad (y señalada como Tema Oficial de la próxima Conferencia Panamericana de Educación Médica) es el camino más corto.

Rosinsky y Spencer, en un excelente estudio al respecto, identifican el concepto de médico general como el equivalente, en los países en desarrollo, al "assistant medical officer" que ellos consideran indispensable para las labores de prevención y promoción de la salud en sus comunidades (12).

En resumen, las facultades de medicina no deben perder de vista el concepto de que la atención médica es un derecho humano, y, por lo tanto, se procura que llegue a la totalidad de la población del modo más eficiente posible, tomando en cuenta al individuo como a la familia y la colectividad (16). Establecer las normas para cumplir con este postulado: es labor de las comisiones técnicas de las escuelas.

Con estas bases y conceptos, las universidades y las escuelas de las profesiones de salud estarán más capacitadas para cumplir su, función en el desarrollo, a que hemos hecho mención.

Universidad implica un concepto de unidad y universalidad/ al abarcar un conjunto amplio y completo tanto de intereses como de disciplinas científicas (3).

Y transcribimos parte del mensaje del distinguido ex-rector universitario colombiano citado al principio: "La Universidad es depositaria de unos valores que la tradición ha ido acumulando, pero también de los valores nuevos cuya vigencia es imprescindible en una sociedad dinámica. Una política cultural bien orientada será aquella que capacite a la Universidad para darle la teoría a un pueblo y le enseñe a aplicarla" (10).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ALESSANDRI, H.: Introducción al Estudio de la Educación Médica. Seminario de Formación Profesional Médica, p. 13, Santiago, 1960.
- 2.—ALESSANDRI, H.: Introducción al Estudio de la Educación Médica. Seminario de Formación Profesional Médica, p. 15, Santiago, 1960.
- 3.—ANDERSON, G.: Teaching of Public Health in a University. Bol. Of. San Pan. 62: 111, 1967.
- 4.—BRIDGE, E.: Objetivos de las Escuelas de Medicina. Pedagogía Médica, Publ. OSP, p. 176, 1965.
- 5.—Behavioral Science and Medical Education in Latin America. The Milbank Memorial Fund Quarterly. 44, p. 177, 1966.
- 6.—JIMÉNEZ ARANGÜ, A.: Educación Médica y cuidado de la salud en países en desarrollo. Ed. Méd. y Salud. 1: 19, 1966.
- 7.—McKEOWN, Th.: Medicine in Modera Society. Hafner Publ. Comp. New York, 1966.
- 8.—Medical Education in the Developing Countries. Jour. of Med. Educ. 41: 61, 1966. H. Van Zile Hyde, Editor.
- 9.—PATINO, J. F. : La Reforma de la Universidad Nacional de Colombia, p. 5, 1966.
- 10.—PATINO, J. F.: Hacia la Universidad del Desarrollo, p. 17, 1966.
- 11.—PATINO, J. F.: Hacia la Universidad del Desarrollo, p. 75, 1966.
- 12.—ROSINSKI, E. y SPENCER, F.: The Assistant Medical Officer, The Univ. of N. Carolina Press, p. 94, 1965.
- 13.—Seminario de Formación Profesional Médica. Informe de Grupos, p. 27, Santiago, 1960.
- 14.—Tercera Conferencia Mundial sobre Enseñanza de la Medicina. Crónica OMS, 21: 525, 1966.
- 15.—UGARTE, L. A.: El médico general, el médico básico, el médico de familia y el especialista. Ed. Méd. y Salud, 1: 206, 1966. ?
- 16.—URZUA, H.: Integración de la Medicina Preventiva y Social en las distintas escuelas de una Universidad. Bol. Of. San. Pan. 62: 232, 1967.

Comentarios Generales acerca de la Gota

(FRAGMENTOS)

Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano (*)

Aunque la Gota es un padecimiento conocido desde hace muchos siglos, plantea todavía una serie de interrogantes que son de un real e indudable interés; el hecho de presentarse en la clínica con una frecuencia tal vez insospechada, el ignorar muchos aspectos de su etiopatogenia, la necesidad de hacer un diagnóstico clínico correcto, el encontrarnos en posesión de una terapéutica que nos permite actuar oportuna y eficazmente, son entre otros muchos, motivos más que suficientes para considerarla tema de palpitante actualidad.

DEFINICIÓN.—La gota se define como un trastorno del metabolismo de las purinas que cursa en su fase de comienzo con crisis remitentes de artritis o manifestaciones extra articulares de recuperación completa por lo general, separadas por intervalos de total silencio clínico, que en la mayoría de las casos, no dejan lesiones apreciables, pero en ocasiones la frecuencia de los ataques da lugar a los depósitos de uratos, formando los tofos, cuya presencia es patognomónica del padecimiento y que pueden llevar a alteraciones persistentes con lesiones anatómicas y radiológicas articulares que forman el cuadro de la artropatía gotosa crónica.

CLASIFICACIÓN.—Consideramos dos formas de gota, la primaria a la que nos referimos en esta ocasión, y la secundaria, que es consecutiva a diversas enfermedades principalmente: Leucosis, policitemia, ciertos cánceres, mieloma múltiple y que se producen por una mayor neoformación celular, con recambio exarcebado de las nucleoproteínas.

La gota primaria posee como aspecto más llamativo la hiperuricemia, *que* es resultado de un defecto congénito del metabolismo.

HIPERURICEMIA Y GOTA.

El nombre de gota tiene su origen en la vieja teoría humoral que concebía su etiología como la consecuencia de un humor especial que se depositaba en las articulaciones.

Scheele descubre el año 1776 el ácido úrico en las orinas y cálculos urinarios del hombre y tres años más tarde Wollaston demuestra su presencia en los tofos.

Garrod en 1848 comprueba cantidades anormales de ácido úrico en la sangre de los enfermos con gota, y desde aquel entonces la gota y el ácido arico han estado estrechamente vinculados, y es por ellos que el metabolismo del ácido úrico es tomado como blanco de todas las investigaciones, por pensarse que es allí donde reside el nudo gordiano del problema en la gota. Para compenetrarnos en estos aspectos, será necesario tener en cuenta ciertos conocimientos referentes al metabolismo del ácido úrico.

(*) Leído en las primeras jornadas de Provincia, en Monterrey, México.

Para el hombre el ácido úrico representa el producto final del metabolismo de las purinas, así como la urea es el producto final del metabolismo proteínico y pirimidínico, es decir; solamente una pequeña parte del nitrógeno urinario es eliminado en forma de ácido úrico, por el contrario en algunas especies animales, ciertas aves, reptiles, la totalidad del metabolismo nitrogenado pasa a transformarse finalmente en ácido úrico. Ciertamente que la hiperuricemia no significa necesariamente la existencia de gota, y como todos sabemos existe un porcentaje elevado de hiperuricemias que no tienen manifestaciones gotosas, sin embargo a pesar de que a veces incluso en los ataques agudos, hemos podido constatar la falta de hiperuricemias, y concebir una explicación lógica atribuyendo este resultado a un error del laboratorio, el hecho cierto es que no obstante esta circunstancia la hiperuricemia tiene una presentación casi constante.

Consideramos que hay hiperuricemia según las técnicas, cuando la cifra está por encima de 4 mg\ (Folin) a 5 mg, (Brown), estas varían de acuerdo con el sexo siendo más elevadas en el hombre que en la mujer.

Por si sola la hiperuricemia no basta para producir gota, existen una serie de hechos que vienen en apoyo de esta observación. Experimentalmente la inyección de ácido úrico intraarticular ni intravenoso, ha logrado reproducir el cuadro clínico del ataque agudo en forma clara y constante.

Desde Garrod (1876) se supone que el ataque agudo era ocasionado por la precipitación de cristales de urato en las articulaciones o en los tejidos cercanas a las mismas, y se ha reproducido cuando se inyectan microcristales de urato de sodio y también con cristales de xantina o hiposantina, que dan lesiones histopatológicas compatibles con la del tofo.

Seegmiller y Howell atribuyen como mecanismo hipotético del ataque gotoso a la precipitación de los cristales de urato que ocasionarían la inflamación seguida de fagocitosis de estos cristales por leucocitos, con aumento de la actividad metabólica y de la producción de lactato y caída del Ph local lo que produciría mayor cristalización de uratos, en consecuencia más inflamación que cerraría el ciclo vicioso al estimular nuevamente la fagocitosis.

Se pregunta uno mismo que es lo que ocurre en las artritis gotosas crónicas en donde hay abundantes depósitos de cristales de urato y muy raramente hay manifestaciones inflamatorias.

Hench expresaba sus dudas acerca de la responsabilidad de la hiperuricemia en el ataque agudo de gota, y realmente puede esgrimirse una serie de hechos que nos llevan a la más profunda meditación, por tener la fuerza que dan los siguientes razonamientos: la colchicina ni posible mente la indometacina, modifican para nada la hiperuricemia, ya que no actúan como -uricosúricos y sin embargo tienen un extraordinario efecto en el ataque agudo gotoso.

Los trabajos de diálisis realizados por Duncan y colaboradores en el año de 1962 en lo que respecta a la hemodialisis con el riñón artificial practicada en el curso del ataque de gota, no consiguen modificar el cuadro clínico a pesar de traducirse en una llamativa y poderosa eliminación del ácido úrico. En efecto: un gotoso en pleno ataque en el que comienza la diálisis con una cifra de ácido úrico superior a 12 mgrs. Por

100 y que a las 5 horas estaba con 2.3 mgr. Por 100 solamente, la intensidad del dolor requería en estos momentos, de una uricemia notablemente reducida, la inmediata aplicación de una ampollita de Demerol. A las 11 horas de iniciada la diálisis la uricemia había descendido a 1.5 mgrs. Por 100, y a esta misma hora era de nuevo necesario una nueva aplicación de Demerol.

Por el contrario los agentes terapéuticos uricosúricos tipo benemid, sulfinpirazolona que producen una disminución de 3a uricemia, no sirven para el tratamiento del ataque agudo, ya que son inoperantes para aliviar la sintomatología inflamatoria del acceso.

FORMACIÓN DEL ACIDO ÚRICO

Aunque las dietas pobres en purinas estuvieron muy en boga, y aunque todos conocemos casos de verdaderos ataques coincidentes con transgresiones alimenticias evidentes, la creencia más generalizada, es que un régimen estricto no reduce más que de forma inconstante la hiperuricemia, a excepción lógicamente de aquellos alimentos que son muy ricos en purinas como por ejemplo: las vísceras, sardinas, anchoas, huevos ele pescado, caviar entre las más sugeridas como alimentos prohibidos.

Por medio del estudio de isótopos radioactivos, conocemos hoy el origen de la molécula del ácido úrico. Por ejemplo, la procedencia de los átomos de carbono y nitrógeno que forman el anillo purínico provienen: El C2 y C8 del ácido fórmico, C4 y C5 de la glicina de los alimentos, el C6 del anhídrido carbónico. El N7 de la glicina alimenticia mientras que el grupo amidico de la glutamina, el amino del ácido glutámico y el ácido espargínico dan origen al N1, N3 y N9.

Es así que en el momento actual de nuestros conocimientos no se puede atribuir la formación del ácido úrico como derivado exclusivo del catabolismo de los nucleótidos; y es posible que la formación se integre *le* forma más directa a partir de cuerpos distintos cuya estructura mucho más simple como la que corresponde al anhídrido carbónico y al ácido fórmico.

Hay etapas que conducen a la formación de ácido úrico a partir de componentes simples como el ribosa 5 fosfatos que inicia la cadena con la unión del adenosintrifosfato (ATP) y la formación de fosforibosil pirofosfato que por unión de la glutamina dá lugar a la fosforibosilamina.

Por la introducción de glicocola, formato, glutamina y ácido aspartico se llega a la formación del ácido inosínico o inosin 5 fosfato (IMP) que es un factor esencial en la cadena para formar ácidos nucleicos y de aquí ácido úrico.

Las interrelaciones que tienen entre sí los distintos nucleótidos para llegar finalmente al ácido úrico son muy complejas.

ELIMINACIÓN DEL ACIDO ÚRICO

Se acepta generalmente que la uricosuria oscila normalmente entre 300 a 600 mg. por 24 horas, y el "aclaramiento" de uratos, esto es, la cantidad de suero o plasma que es liberada de uratos en un minuto por los riñones está comprendida entre las cifras de 8 a 10 mg. El "aclara-

miento" traduce el coeficiente de depuración sanguínea por el riñón medida en la unidad de tiempo.

La concentración de uratos en el **filtrado** glomerular es elevada y su cifra es muy aproximada a la que encontramos en el plasma, en cambio, la concentración en la orina es baja, lo que indica que hay una **reabsorción** de uratos en el túbulo renal. Esta reabsorción es alrededor del 90%.

Si artificialmente se aumenta el ácido úrico sanguíneo, aumenta el "aclaramiento" y es que los túbulos tienen una máxima reabsorción de **uratos** de más o menos 15 mgrs. por minuto.

A pesar de que el "aclaramiento" no es constante y no hay una relación rígida con la concentración de uratos, el aumento de éstos en el suero, se acompaña de una diauresis mayor de 1 mg. por minuto, produciéndose una elevación del "aclaramiento" de uratos.

PATOGENIA

Aunque la hiperuricemia es significativa, una pregunta debe ser planteada: ¿Cómo se produce?

La contestación la hallamos analizando las siguientes causas:

1) FORMACIÓN EN EXCESO DE ACIDO ÚRICO. —Hipótesis la más sugestiva de todas, la **hiperproducción** de uratos se pone claramente de relieve por el aumento de la "Poza" de ácido úrico. Así vemos que en el sujeto sano, esta es de 1.200 mgs. y en el gotoso las cifras son superiores y ascienden en ocasiones a cifras como de 18.000 mgrs. y más.

Recordemos nuevamente que las fuentes del ácido úrico dependen del catabolismo de las proteínas alimenticias y tisulares y de purinas sintetizadas de organismos sencillos.

Las pruebas con glicina marcada permitieron estudiar el ritmo de formación de ácido úrico y se puso de relieve que el gotoso posee un acelerado ritmo de transformación a partir de la glicina, dietética que no tiene el individuo que no sufre de gota, en estos últimos la degradación de la glicina pasaría por etapas más largas: como son por ejemplo, la adenina, el ácido nucleico y ácido úrico en ocasiones. Esta rapidez de transformación se ha podido observar también a partir del amoníaco y anhídrido carbónico. Quedamos pues en que no es la hiperuricemia exclusivamente el resultado de las purinas o nucleoproteínas preformadas.

2) DISMINUCIÓN DE LA ELIMINACIÓN RENAL. —Hipótesis que se encuentra en la encrucijada de opiniones ciertamente bastante discutidas pero que no tiene verdaderamente muchos partidarios por considerarla una teoría insuficientemente satisfactoria.

El "aclaramiento" para unos es en el gotoso casi igual al encontrado en el sujeto normal, pero para otros, sobre todo en casos de insuficiencia, estaría disminuido en la gota, sin embargo se opone a esto el hecho de que la insuficiencia renal falta ordinariamente en el comienzo de la enfermedad y que en la mayoría de los casos de nefritis con retención nitrogenada la hiperuricemia permanece por lo general discreta. Otro razonamiento puede desprenderse de que la gota secundaria a la nefritis crónica es de hecho muy rara.

Sin embargo Mugler en el año de 1955 pudo encontrar entre 367 pacientes con hiperuricemia un 62 por ciento de casos en que evidentemente existía una disminución del "aclaramiento" para el ácido úrico, este se encontraba disminuido alrededor del 8 por ciento en esta serie de casos. Por otra parte comprobó también que las hiperuricemias más altas correspondían a un "aclaramiento" tanto más bajo.

Sela concluye también de los resultados de sus investigaciones que en el gotoso está disminuido el "aclaramiento" de los uratos y encuentra cifras que corresponden a un valor de 3.95-10.3 mgrs., en el paciente son gota al lado de 9.25-10.75 que obtiene en el individuo sano. Parece concluir que hay una manifiesta relación entre el "aclaramiento" del ácido úrico y el volumen urinario y encuentra el hecho de que si desciende la diuresis por debajo de 1 mg. por minuto, baja de forma ostensible y rápidamente el "aclaramiento" del ácido úrico. En el sujeto gotoso con una acusada disminución del filtrado glomerular tiene en una proporción mucho mayor que la del sujeto sano un descenso del "aclaramiento".

Aunque es manifiesto que la hiperuricemia tiene su significación por el aumento del pozo de uratos podría tener una lógica participación el comportamiento del "aclaramiento" plasmático.

3) REDUCCIÓN DE LA URICOLISIS—No parece ser para muchos un factor suficientemente valorable. El hombre que es uricotélico y carece de uricasa, posee una cantidad de fermentos uricolíticos pequeña. La alantoina se elimina en forma de unos cuantos miligramos.

Aunque existe uricolisis sin uricasa, siendo responsable de ella, enzimas del tipo de la peroxidasas entre otros, que Barceló considera muy significativas a través de sus trabajos sobre hepatocatalasa.

TEORÍAS QUE PRETENDEN EXPLICAR LAS CRISIS INFLAMATORIAS.

Las mencionaremos brevemente: 1) La teoría alérgica que se basa en los caracteres de brusquedad en la presentación del ataque gotoso que recuerda a los reumatismos séricos o a ciertos accidentes alérgicos. Ciertas intradermoreacciones han podido descubrir sensibilidad a ciertos vinos y alimentos que al suprimirlos pueden reportar indudables beneficios al enfermo.

Sin embargo en la práctica no hay pruebas convincentes aunque la teoría pueda parecer sugestiva.

2) La teoría neurovegetativa, fincada en la variedad de factores desencadenantes; Trauma, fatiga, infecciones, "stress" quirúrgico o emocional, excesos alimenticios, drogas diversas; tiamina, sales de oro, ácido dehidrocólico, insulina, ACTH, que hacen pensar en la participación de un mecanismo general como podría ser el de una alteración neurovegetativa.

El papel precipitante de los simpaticolíticos como la ergotamina, y el preventivo de los parasimpaticolíticos que tiene su mejor representante en la colchicina, serían otros argumentos que se esgrimen en favor de esta teoría.

3) **La teoría hormonal**, que sería para algunos consecuencia de un trastorno de metabolismo de **los andrógenos** en el que algunos esteroides normales serían reemplazados por uno anormal, sintetizado por las suprarrenales.

La mayor incidencia del padecimiento en el hombre, o en la mujer después de la menopausia hablaría en favor de una gota androgénica.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA GOTA. —La extraordinaria descripción del cuadro clínico del ataque gotoso agudo, permanece inmutable desde Sydenham (1683), con quien puede decirse que comienza la época moderna de la enfermedad. Resulta casi por todos motivos imposible, mejorarla pues el ilustre médico inglés es el propio intérprete a este escenario de la patología, a través de una vivencia personal de 34 años de sufrir esta dolencia: Aunque puede haber pródromos generales o locales. Por lo general la víctima se acuesta a dormir en perfectas condiciones de salud y aproximadamente a las 2 de la mañana, es despertado por un severo dolor en el dedo gordo del pie, más raramente en el talón, el tobillo o en la región plantar. El dolor es como el de una dislocación, que aumenta en intensidad, acompañándose a veces de calosfríos y fiebre. Llega un momento en el que se hace insoportable, es una sensación violenta de dilatación, o que se asemeja a algo que corroe la articulación y la aprieta. La sensibilidad de la parte afectada es tan grande, que no soporta el peso de las ropas de la cama. La noche se pasa en un verdadero suplicio, sin encontrar acomodo en un vano intento para conseguir disminuir la intensidad del dolor. El ataque que abre el cuadro clínico, tiene indudablemente una preferencia especial por los miembros inferiores, principalmente el dedo gordo del pie, el dorso o el tobillo, pero puede ser también el talón o la rodilla. Este comienzo hace a la artritis muy sospechosa de un proceso gotoso, por lo que resulta elemental hacer un interrogatorio con objeto de descubrir otros antecedentes similares que el enfermo tal vez haya omitido señalarnos. La existencia de episodios anteriores, que han evolucionado hacia la curación en un tiempo variable de unos cuantos días, hace más fuerte la sospecha del diagnóstico al grado de poder asentarlos con muchas probabilidades de seguridad.

El ataque es muy a menudo nocturno, pero puede ser de aparición diurna, y tan rápido que a menudo el paciente se ve obligado a descalzarse, ya que el zapato le oprime y molesta en el transcurso de unos minutos.

La tumefacción es intensa, hay cambios en la coloración que se muestra lisa, brillante, de color rojo a veces cianótica a veces con equimosis. Interesa no sólo la articulación, si no también los tejidos periarticulares, a veces son los tendones, predominando en el Aquileo, otras puede ser una bolsa sinovial la que se inflama. El cuadro de flogosis es en ocasiones tan acentuado que puede aparentar un episodio infeccioso agudo y será entonces cuando el médico decidido **incinda valientemente** con el bisturí, creyendo encontrarse ante un proceso de esta naturaleza. Es necesario **DESCARTAR EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS AGUDOS DE LOS MIEMBROS INFERIORES LA POSIBILIDAD DE UNA ARTRITIS GOTOSA**, y esto puede hacerse fácilmente con la prueba terapéutica a la colchicina de la que luego hablaremos, con la condición de que se haga inmediatamente, pues como es sabido a medida que pasa el tiempo la utilidad del fármaco desaparece o va disminuyendo. La piel se hace muy

fina, como de cebolla o papel de seda, en ocasiones puede llegar a descamarse o ser asiento de un eczema.

¿Qué evolución va a tener este cuadro de artritis aguda? El argumento más poderoso para pensar en la gota es el de una completa remisión, esto es la curación sin dejar secuelas, cuando, el ataque se presenta por vez primera, y después de una duración de unos cuantos días que suele oscilar entre 4 a 10 o a veces más tiempo.

Posteriormente en algunos casos, muy pocos, puede apreciarse una discreta descamación de la piel, y en un 2% de los casos es posible la permanencia de una rigidez discreta o permanente en la articulación.

Excepcionalmente habrá un solo ataque, lo, habitual es la tendencia a la repetición, y esta es variable, pudiendo recurrir con intervalos que oscilan de meses a años. En el curso de los ataques puede hacer su aparición el tofo que rara vez es prematuro, se localiza en el tejido celular subcutáneo, en las articulaciones de los dedos de la mano o de los pies, a veces en el pabellón auricular, y en los cartílagos de la nariz más raramente, así como en los párpados, talones así como en la rótula bastante frecuente en el olecranon, y excepcionalmente han sido hallados en las válvulas cardíacas, en la aorta, e incluso en las articulaciones intervertebrales, habiéndose citado casos de radiculitis por compresión radicular en el segmento vertebral lumbar, a veces ocasionando cuerdas tan severos como el de una cuadriplegia por localización a nivel de la articulación atlóido axoidea, o paraplegia por compresión medular a nivel del D9 a D11.

Hay una gran bibliografía acerca de las manifestaciones viscerales, estas afortunadamente son raras, citándose su localización a nivel de faringe, ocasionando una forma aguda muy dolorosa que responde a al colchicina, así como en laringe, interesando las cuerdas vocales o las articulaciones cricoaritenoides, flebitis, de las que personalmente hemos visto algún caso, y otras muchas que resulta imposible enumerar.

Los ataques repetidos de gota aguda, llevan a la gota crónica, mejor dicho a la artropatía gotosa crónica con lesiones secundarias a veces muy severas a nivel de las diferentes articulaciones, que afectan considerablemente la función del paciente, recordado a la artritis reumatoide o bien una artropatía degenerativa. En estos casos hay limitación de los movimientos y secuelas considerables que muchas veces contrastan con el estado de salud aparente que presenta el enfermo.

Diremos unas solas palabras acerca del riñón en la gota. Consecuencia de la litiasis renal pregunta que debe buscar aclaración en el interrogatorio del gotoso, manifestada unas veces por la presencia de arenillas- y otras por cálculos renales de presentación variable según las estadísticas diversas, se presenta el depósito de cristales de uratos en la médula o en las pirámides del riñón, que se encuentran en los estudios histopatológicos, en donde estos cristales, ocasionan en el tejido renal una reacción a cuerpo extraño, pudiéndose apreciar células gigantes a su alrededor, así como lesiones de pielonefritis y alteración tubular con reacción intersticial asociada. Hay en ocasiones una franca insuficiencia renal que progresa muy lentamente y que puede terminar con la vida del paciente, afortunadamente en nuestra experiencia son casos excepcionales.

Imágenes radiológicas en la gota. —En los ataques agudos no hay datos característicos, si acaso un aumento de densidad de las partes blandas.

Los signos radiológicos de la gota aparecen por lo general tardíamente, muchos de ellos son comunes al que se presenta en otros procesos articulares: disminución del espacio interarticular, osteoporosis. Hay dos imágenes muy sugerentes de la Gota: 1) Las geodas, en forma de sacabocados muchas veces abriéndose a la articulación, por lo general no rodeadas de esclerosis marginal, escavando el borde del hueso, puede verse más fácilmente a nivel de las articulaciones del pie y en mano excepcionalmente en las rodillas.

2) El pie erizado en forma de una osteofitosis a nivel de las articulaciones del mismo en las radiografías laterales, que asientan en las articulaciones del tarso y metatarso, así como a nivel del calcáneo en forma de espolones, o en la articulación retro astragalo calcánea.

En la rodilla lo común es observar alteraciones de artropatía degenerativa, que puede ser muy marcada especialmente a nivel de la articulación fémoro rotuliana, y femoro tibial, pudiéndose apreciar también 3sificación de la cápsula o del tendón rotuliano.

Los tofos cuando son mixtos, pueden dar imágenes de calcificaciones que llegan a ser fácilmente visibles.

TRATAMIENTO DE LA GOTA.

Asentado el diagnóstico, el tratamiento depende se trate del ataque agudo, de los intervalos entre los ataques, o de la artropatía crónica.

Brevemente diremos nuestra forma de proceder. En el ataque agudo emplearemos habitualmente la colchicina, lo hacemos especialmente en las formas que vemos por vez primera al paciente, y que puede ser muy útil incluso para llegar a un verdadero diagnóstico. Usamos la colchicina en gránulos de 1 mg. dando 1 granulo cada hora hasta hacer un total de 7 gránulos o suspender antes si se presenta diarrea. De efectos francamente impresionantes es la colchicina por vía intravenosa, en los casos especiales que hay intolerancia gástrica lo hacemos en forma habitual, 2 mg de colchicina con 8 de agua destilada para evitar la flebitis que pueden presentarse.

La fenilbutazosa tiene también un efecto brillante en cuanto a sus resultados, 800 mg. por vía oral a 1 gramo. Este fármaco está ocupando un lugar de elección.

El ACTH en dosis de 40 a 60 mg. en forma de gel intramuscular es por lo general suficiente.

No usamos nunca los corticoesteroides.

Vamos a referirnos a la indometacina en la que hemos estado trabajando últimamente. Fue sintetizada por Shen y es una droga que pertenece al grupo del indol y del triptófano. Tiene un efecto anti-inflamatorio sorprendente damos dosis de 150 mg. por día. No son necesarias dosis más fuertes, salvo excepciones que requieren hasta 300 mg.

Los enfermos suelen presentar en ocasiones cefalea, cosa que puede solucionarse si la administramos conjuntamente con antihistamínicos, hay casos de intolerancia gástrica también, y se han descrito complicaciones en aparato digestivo: hemorragia, vómitos, perforación de úlcera gástrica. Otras veces se han descrito mareos e incluso vértigos que no hemos presenciado, así como zumbido de oídos, y aún aftosis difusas.

Creemos que ésto puede evitarse con la dosis más baja, con 3 dosis de 50 mg. después de los alimentos observamos pronta regresión del dolor y la inflamación que mantenemos unos 4 a 5 días para bajar después a 100 y 75 mg. diarios.

Tenemos experiencia con la administración en forma de supositorios y los resultados son también excelentes.

La Griseofulvina, fungistático conocido por todos, ha sido utilizada por Howll y Brown. La dosis de 10 gramos obteniéndose en 12 a 24 horas la total regresión del cuadro por 24 horas. No hay casi estudios y no tengo ninguna experiencia personal al respecto, el tratamiento es por otra parte costoso.

En los intervalos de los ataques cuando éstos tienen una presentación de más de 3 por año y cuando coinciden con hiper-uricemia mencionaremos solamente algunos de los tratamientos nuevos: El ácido orótico —■ (uracil 6 carbosílico) utilizado como protector dudoso al decir de algunos gastroenterólogos de la célula hepática.

Delbarre lo dá en «ellos de 0.5 gramos con una dosis diaria de 3 a 5 gramos.

Se ha visto que reduce la uricemia en forma transitoria sólo mientras dura su empleo.

El mismo Delbarre introdujo el ácido uracil — 5 metil — carboxílico.

Según el autor actuaría sobre el ciclo corto del ácido úrico, ciclo que iniciándose por amino-ácidos simples llegan por una serie de pasos de ácido inosínico, hipoxantina y ácido úrico finalmente.

No tenemos tampoco ninguna experiencia con estos fármacos.

El inhibidor de la xantina oxidasa, en 1952, se introdujo la 6 mercaptopurina en el tratamiento de la leucemia se llevan a cabo estudios para conocer la acción comprobando que reacciona con el 5 fosforibosil L pirofosfato que forma el 6 MP ribonucleótido. Al administrar la 6 mercaptopurina el 5%. se excreta por la orina en unas cuantas horas, y se encuentra el ácido 6 — tiúrico.

La Xantina oxidasa es la enzima que ocasiona la oxidación de las purinas normales y transforma la 6 mercaptopurina en 6 tiúrico.

Un isómero de la hipoxantina 4 hidro-xipirazolopirimidina H.P.P., AJopurinol, inhibidor de la xantina oxidasa que producía una disminución del ácido úrico en el suero y también del eliminado por la orina a dosis de 100-200 mgrs. Wygaarden obtiene reducción de la hiperuricemia y de la uricosuria, elevación de la proporción de oxipurinas de la orina y de la excreción de la hipoxantina y xantina.

Este producto está usándose con grandes resultados.

Hepatocatalasa. —Barceló insistiendo en la participación de los procesos peroxidativos en la uricolisis usó esta enzima obtenida del hígado de buey.

Se administra en forma intramuscular ya que se distribuye por vía oral, aunque se está ensayando su utilización por vía sublingual lo que haría de cómodo empleo y en supositorios. La dosis es de 10,000 unidades diarias por un mes. El segundo la administra cada tercer día. El tercer mes solamente 2 veces por semana y después 1 dosis semanal.

No actúa en la fase aguda.

Se comporta eficazmente en las formas de ataques repetidos que tienen que llevar prácticamente un tratamiento continuado con terapia anti-inflamatoria y el autor aconseja un tratamiento de 1 año con excelentes resultados.

En mi experiencia lo he usado también localmente, aplicando la inyección directamente sobre los tofos.

No me extiendo en el tratamiento puesto que a continuación se hablará de él en la mesa redonda y en la conferencia que acerca de la terapéutica escucharán en unos breves minutos. He omitido hacer referencia a las dietas de las que no soy muy partidario, prohibiendo tan solo aquellos alimentos muy ricos en purinas; vísceras, carne de puerco y salchichonería, huevas de pescado, anchoas, etc.

Tratamiento inmediato de las quemaduras

Dr. Enríquez de Salamanca (✉)

Son innumerables los trabajos que se publican cada año tratando del complejo tema del síndrome general de los quemados. La experiencia demuestra que, a pesar de ello, el médico que trata sólo ocasionalmente grandes quemados, se encuentra inmerso en un mar de dudas y confusiones del que no siempre sale un tratamiento perfecto. Ello nos ha movido a exponer brevemente la metodología que se usa en este Centro de Rehabilitación, y que convenientemente recogida en un esquema es norma de aplicación por los médicos de guardia, de tal manera que las improvisaciones sean sustituidas por una sistemática ordenada.

Convendría definir en primer lugar que entendemos por "quemado crítico" o gran quemado, que exige una terapéutica hidrosalina ordenada. Excluidos de admisión a este Centro los niños menores de tres años, que pasan a la Clínica Infantil. Se clasifican como quemados críticos todos aquellos cuya superficie corporal quemada sea superior al 20 por 100 en los adultos, superior al 10 por 100 en los niños, de más de tres años y menos de catorce, en los viejos de más de sesenta años, y las quemaduras que afectan a la región perioral y la craneana, muy especialmente si son por electricidad. En todos estos pacientes, la norma que recomendamos para el tratamiento inmediato consta de dieciséis puntos.

1. Se debe comenzar por realizar una breve historia del paciente, historia que, de momento, no se escribe y en la que atiende únicamente a los fenómenos más trascendentes de la vida patológica anterior y de las circunstancias de la lesión. Con ello no se pierde un tiempo valioso y se puede atender a circunstancias más importantes.

2. A continuación se valora, también brevemente, el estado general del enfermo y la zona de su cuerpo por las lesiones térmicas. En la valoración general se presta atención primordial a los aparatos circulatorio y respiratorio.

3. También sin una minuciosidad excesiva, se buscan las lesiones asociadas que puede presentar el lesionado. Para ello es necesario desnudar **totalmente** al paciente, colocándole sobre sábanas estériles, y si se dispone de un peso es el momento de hacer una valoración ponderal; si no se dispone de una balanza, el interrogatorio del enfermo o de sus familiares suele proporcionar una idea bastante exacta y en todo caso se hace una valoración aproximada, que en un enfermo totalmente desnudo, y a poca experiencia que se tenga, no suele estar afecto de un error superior al 10 por 100.

4. Un interrogatorio bien orientado aclara, muy a menudo, la medicación previamente recibida. Frecuentemente los lesionados han recibido

[*) Publicado en la Rev. IBYS N° 3 Mayo-67 año XXV.

(**) Jefe del Servicio de Quemaduras del Centro de Traumatología y Rehabilitación de la Seguridad Social; Servicio de Cirugía Plástica, dirigido por el Dr. F. López de la Garma.

drogas depresoras de la respiración que no han pasado al torrente circulatorio por haber sido colocadas intramuscular, pero que más tarde pueden irrumpir bruscamente en la circulación.

5. Ha llegado el momento de valorar la necesidad, o la conveniencia, de realizar una traqueotomía inmediata, atendiendo así al adecuado suministro de oxígeno y remoción del CO₂. En caso de duda más vale pecar por exceso, habiendo demasiadas traqueotomías, muy especialmente si hay quemaduras en la región perioral, que como es sabido conllevan un notable aumento en la mortalidad por alteraciones en el árbol traqueobronquial. No es insólito que además de la traqueotomía sea preciso conectar al lesionado con un respirador automático. La existencia de secreciones y de pulmón encharcado impone la aspiración traqueobronquial.

6. Atendido, como se ha dicho anteriormente, el aparato respiratorio, es el momento de centrar la atención en el circulatorio. El paso a seguir es la cateterización sistemática de una vena. No es conveniente limitarse al paso de una aguja intravenosa. Siempre existe alguna vena disponible. Lo mejor es la Safena, en la región antemalleolar interna. De segunda elección son la Mediana cefálica, la Safena a nivel del cayado, la Yugular externa y la Femoral. En casos extremos no se debe dudar en canalizar a través de una zona quemada. El catéter a pasar, conviene que sea del calibre más grueso posible.

7. Se comienza de inmediato con un goteo con solución de CINA, del mal llamado suero fisiológico y a una velocidad mínima de 120 gotas por minuto. Mejor aún es a caño libre, a todo lo que permita el sistema del gotero.

3. En contra de la opinión prevalente, los quemados no sufren de olor más que en el momento mismo de la quemadura, pero en cambio suelen exhibir un estado de agitación psíquica con predominio del terror. La mera contemplación de un médico que con pasos seguros les atiende y de un equipo que ordenadamente va atendiendo a sus lesiones, contribuye a tranquilizarles. De todos modos, bueno es realizar una sedación farmacológica si se considera necesario. Para ello suele bastar pasar por el catéter ya colocado dolantina en dosis de 50 mg., que se pueden repetir, ■/e acuerdo con las órdenes dadas, solamente cada cuatro horas. El buen criterio del médico podría aumentar la dosis, pero recordamos las consideraciones del punto cuatro.

9. Problema muy discutido es la conveniencia y el peligro inherentes al sondeo permanente vesical. Conveniencias prácticas, de realización del necesario balance hídrico, nos ha decidido a ordenar la colocación sistemática de una sonda en vejiga, si bien hacemos hincapié extraordinario en el rito aséptico de la introducción de tal sonda, insistiendo en que la mayoría de los sondeos vesicales son incorrectos por sépticos. Días más adelante se retira la sonda tan pronto como consideramos estabilizado el enfermo.

10. Atendido y controlado el aparato cardiovascular del paciente, es el momento de centrar la atención en la toma de una historia clínica detallada, describiendo, con todo cuidado, los antecedentes, forma del accidente, tiempo transcurrido y exploración clínica general, sin omitirlos en ningún caso:

a) Exploración pulmonar, con auscultación tan completa como permitan las lesiones térmicas y registrando específicamente en la historia si existen o no disnea y cianosis y adaptando el respirador de acuerdo con tales datos.

b) Estado del aparato cardiovascular (toma de tensión arterial, pulso y auscultación detenida).

c) Del sistema nervioso central interesa registrar en sentido positivo o negativo los datos referentes al grado de conciencia, agitación, convulsiones y reflejos superficiales y profundos.

d) El aparato digestivo debe ser explorado con especial hincapié en la presencia o ausencia de vómitos, y de defensa abdominal a la palpación. La auscultación abdominal, muchas veces olvidada, nos informa sobre el estado del peristaltismo visceral.

e) En lo que se refiere al aparato urinario, nos interesa conocer, desde el principio, el carácter de la orina, remitiendo muestra al laboratorio si se dispone de él. Desde este mismo momento comenzamos la medida sistemática de la diuresis, con cálculo horario. A efectos prácticos, en días sucesivos se toma las nueve de la mañana como hora cero para el cálculo del balance hidrosalino.

11. Comenzada la estabilización del paciente y conocidas sus circunstancias patológicas ha llegado el momento de reevaluar, con toda calma y precisión, la extensión y calidad de las zonas quemadas y la existencia o ausencia de lesiones traumáticas asociadas, y de acuerdo con la segunda circunstancia, requerir la asistencia de otros especialistas.

12. En esquemas corporales, ya impresos en nuestro caso, o dibujados extemporáneamente, se dibujan con toda exactitud la silueta de las zonas quemadas y ello debe de hacerse por observación directa y nunca de memoria. El dibujar de memoria las lesiones conducen a gruesos errores, siempre por más y lo mismo sucede en el cálculo de las superficies quemadas. En nuestro Servicio, la hoja de instrucciones para médicos de guardia lleva incorporado un esquema corporal en el que se ha dibujado la clásica y útil regla de los 9. Recordemos que **toda** una extremidad superior significa el 9 por 100. Toda una extremidad inferior (incluidos los pies), $2 \times 9 = 18$. Las superficies completas anterior y posterior del tronco significan cada una 18 por 100. La cabeza **entera** representa 9 por 100, y por fin los genitales y quizá para redondear, se estiman en 1 por 100. Los cálculos habituales pecan, en general, en estimar **por** más la superficie quemada. Una regla muy útil para mensurar zonas irregulares, es que la superficie completa (incluido el pulgar) de la palma de la mano del accidentado y llegando hasta el pliegue de la muñeca es un L por 100. Recordemos que la superficie corporal de un adulto es, aproximadamente, $1,080 \text{ m}^2$. Invitamos al lector a que mida la superficie de una mesa de trabajo y establezca una comparación que le dará una idea sorprendente sobre la superficie de la piel del Homo Sapiens.

13. Ha llegado el momento de planear la terapéutica hidrosalina con toda calma, puesto que mientras tanto está **pasando** suero salino. En nuestro Servicio no se usan nunca sueros glucosados en las primeras **cuarenta** y ocho horas, ya que metabolizada la glucosa, no significa sino aporte de agua que puede contribuir y condicionar un edema **pulmonar** y que en todo caso aumenta el valor hematocrito, por hinchazón de las

hematíes, dificultando el planteamiento correcto de la terapéutica hidrosalina. En nuestra Institución no se hacen transfusiones de sangre total en las primeras cuarenta y ocho horas, sólo se realizan transfusiones cuando hay clara hemorragia externa, o interna. El problema de las transfusiones totales inmediatas, después de grandes discusiones, parece decidido, desde un punto de vista estadístico, por cuanto se ha encontrado un indudable aumento de la mortalidad cuando se trasfunde sangre total en los primeros días. La cantidad de líquido a transfundir durante las primeras cuarenta y ocho horas se calculará de la siguiente manera:

Dos mililitros por kilo de peso por la superficie quemada en tantos por ciento.

En ningún caso se toma como porcentaje de la quemadura más del 50 por 100.

Ejemplo: Hombre de 70 kilos. Superficie quemada, 80 por 100. $2 \times 70 \times 50 = 7$ litros.

La mitad de esta cantidad debe transfundirse dentro de las primeras doce horas, contando desde la hora de la quemadura, no desde el ingreso del paciente al centro hospitalario. Esto hace que la velocidad inicial sea mucho más rápida de lo que parece a primera vista, pues no es raro que hayan transcurrido cuatro o seis horas cuando se comienza la terapéutica. Si debemos de infundir tres litros y medio en seis horas, resulta, aproximadamente, medio litro por hora y con un gotero normal ello exige 135 gotas/minuto. Cantidad que ya es difícil de contar. En estos cálculos se prescinde de la cantidad inicial de suero salino, pasada durante el tiempo que todas estas maniobras exigen.

Distribución de los líquidos: La cantidad a infundir se divide en tres partes. Una tercera parte la aplicamos en forma de soluciones coloidales: Plasma humano o sus sustitutos y Dextrano de bajo peso molecular (Rheomacrodex) a partes iguales. Las otras dos terceras partes las aplicamos en forma de solución de Ringer lactato y si no se dispone de esta solución se sustituyen por un suero de composición similar al plasma y otro de suero salino, distribuida a partes iguales.

La cantidad a infundir en las primeras veinticuatro horas es la siguiente:

Rheomacrodex	500 ml.
Ringer lactato	500 ml.
Plasma humano	500 ml.

Ritmo de aplicación: Continuar con los sueros según las cantidades calculadas previamente.

Comenzamos con el Rheomacrodex, en lugar de comenzar por el Plasma, por cuanto el primer producto está siempre disponible y el segundo exige la asistencia del Servicio de transfusiones.

Velocidad inicial de la infusión.

Ya hemos hecho previamente mención de que es mayor que la aparente. Hacemos hincapié en que los primeros 1.000 ml. deben pasar a una velocidad no inferior a 130 gotas/minuto.

14. Antibióticos: Es criterio nuestro que debe comenzarse por anti bióticos de amplio espectro bactericida y que no creen razas resistentes. La eliminación de los estreptococos la consideramos esencial. Por ello y salvo historia clínica que lo contraindique, aplicamos en los cuatro pri meros días y disueltos en los sueros, penicilina G sódica, distribuida a lo largo del día y en dosis de 4 millones y estreptomycinina en un total de 1 g. dividido en 2 dosis de medio gramo.

15. Alimentación: Suprimimos totalmente la ingestión por vía oral en las primeras horas del tratamiento de los quemados. Al cabo de unas cuantas **horas**, cuando se ha comprobado, con absoluta certeza, la ausencia de vómitos, comenzamos a suministrar en tomas no superiores a 100 ml., agua **CO₃H Na** y Cl₂Na en la siguiente proporción:

Agua	1 litro.
Sal común	1 cucharada de café rasa.
Bicarbonato sódico	½ cucharada de café rasa.

Al día siguiente, y si no hay vómitos, debe comenzarse el aporte con líquidos azucarados, preferiblemente en forma de zumos de frutas.

16. Prevención antitetánica: Nuestra sistemática es comenzar con 2 décimas de suero antitetánico en inyección intradérmica. A las tres horas se completa con 6.000 u. i. de suero antitánico. Desde el primer momento se inyectan 2 cc de vacuna antitetánica (anatoxina), que se repetirá a los quince y a los treinta días.

Tratamiento local: El tratamiento local de las áreas quemadas debe realizarse no antes, pero tampoco después de pasado el shock traumático. El comenzar lo antes de la estabilización del enfermo añadiría una agresión peligrosa a un paciente ya de por sí en equilibrio inestable. No existe ninguna razón que contraindique el gastar algún tiempo en estabilizar el enfermo, pero tampoco es razonable esperar más, una vez que el shock se ha recuperado, sin instituir un adecuado tratamiento local.

1^o—Lo primero que ordenamos realizar, teniendo el enfermo descubierto, como es el caso, es una **intensa limpieza mecánica** de todas las áreas lesionadas y de sus alrededores. Muy a menudo es útil, el limpiar al accidentado mediante un baño corporal completo. La limpieza puede hacerse con detergentes, pero tampoco debe huirse de utilizar el agua y el jabón comunes. En algunas circunstancias hay que recurrir a los disolventes de las grasas. En todo caso el paciente debe quedar completamente limpio. El pelo debe cortarse, sin llegar al rasurado que podría producir pequeñas efracciones, sobre todo si las quemaduras afectan o están próximas a zonas pilosas. A continuación se recortan todas las flictenas, abriéndolas en su totalidad y se eliminan todos los detritus existentes en las zonas quemadas. Terminado este pequeño desbridamiento, se insiste en la limpieza mecánica de las zonas expuestas.

2^o Ha llegado el momento de decidir cuál ha de ser el tratamiento a aplicar. La discusión sobre las ventajas e inconvenientes de las curas expositivas sobre las curas cerradas todavía persiste. Hay acuerdo unánime y es nuestra metódica habitual, dejar expuestas las quemaduras de la cara y de las zonas genitales, si bien embadurnamos de una capa fina de pomada de Furacín. Es obvio que todas estas maniobras de tratamiento local las debe realizar un personal vestido totalmente en con-

diciones asépticas, como para realizar cualquier intervención y desde luego llevando gorro, mascarilla y guantes estériles. La mayoría de nuestros lesionados son tratados mediante cura expositiva con el recubrimiento por Furacín antes dicho. Si las circunstancias locales exigen recurrir a cura cerrada, ésta es realizada sin pretender llegar al famoso vendaje compresivo de Allen-Koch, que está demostrado que no disminuye las pérdidas plasmáticas. Nuestra metódica es cubrir todas las zonas quemadas con compresas muy bien impregnadas con Furacín. Sobre éstas se colocan 2 o 3 capas de compresas de gasa estéril. Una nueva capa de algodón estéril recubre el apósito anterior y el conjunto se inmoviliza, mediante vendas de gasa estéril, no excesivamente apretadas.

Si las quemaduras son de 3^o y circunferenciales es preciso, en algunas circunstancias, realizar incisiones longitudinales para liberar de esta manera la compresión circular que puede llevar, en las extremidades, a necrosis por isquemia y en el tronco a graves problemas de mecánica respiratoria.

La cura expositiva, de indudables ventajas, no es aplicable en todas las circunstancias, pues tratándose de quemados extensos, como es el caso de los que nos ocupamos en esta comunicación, requieren disponer de una zona de aislamiento total.

Cuidados posteriores: En nuestro Servicio todos los accidentados críticos son ingresados en la llamada "zona estéril" con ordenación arquitectónica y funcional dirigida a conseguir un grado mínimo de contaminación bacteriana.

Las órdenes de tratamiento a añadir a las anteriores son: a) Registro horario de balance de líquidos, b) Cada dos horas se tomarán y registrarán en las gráficas oportunas la tensión arterial, tono, clase y frecuencia del pulso, el número y calidad de la respiración; se comprobarán las diuresis, con medida de la densidad y se hará una medición de presión venosa, c) La velocidad de las infusiones venosas se debe aumentar si existe alguna de las seis circunstancias siguientes: sed excesiva, vómitos, agitación psicomotora, hipotensión arterial, taquicardia e hipotensión venosa (los valores normales en una vena periférica y con el paciente en decúbito son de 10 a 30 centímetros de agua, y a falta del electro manómetro, la presión venosa puede medirse mediante un sencillo tubo de cristal adosado a una escala centimétrica y aún más fácil desconectando el sistema de goteo y viendo cuál, es el nivel a que está infundiendo), d) Un peligro que muchas veces pasa inadvertido es el del encharcamiento del paciente y la producción yatrogénica de un edema pulmonar, de tal modo que hay autores que opinan que, actualmente, más quemados graves mueren en los primeros días por exceso de líquidos, que por defecto. La cantidad y la velocidad del líquido infundido deben disminuirse si se observa que la diuresis es superior a los 50 ml./hora, si hay taquicardia con presiones arteriales mantenidas, y sobre todo si hay aumento de la presión venosa.

Vigilancia especial en los niños: Los valores dados como máximos tolerables para las diuresis de los adultos son excesivos para los niños y para hacer un esquema práctico hemos calculado la siguiente tabla en que se hace referencia a la edad en lugar de hacerlo al peso, dándonos las diuresis máximas tolerables que son las siguientes:

Hasta un año	20 ml./hora.
De uno a cuatro años	25 ml./hora.
de cuatro a diez años	30 ml./hora.
De diez a quince años	25 ml./hora.

En contraposición aparente con datos formulados en el párrafo anterior hay que descartar que las fórmulas dadas más arriba por el cálculo de los volúmenes a infundir proporcionan cifras pequeñas en los niños. Por ello, en estos pacientes, a las cantidades y cualidades de las infusiones calculadas previamente deben añadirse en forma de suero glucosalino las siguientes cantidades distribuidas en veinticuatro horas:

Hasta dos años	150 ml./kilo peso
De dos a cinco años	100 ml./kilo peso
De cinco a ocho años	80 ml./kilo peso
De ocho a doce años	50 ml./kilo peso

En la mente del que trata un gran quemado debe de estar siempre la posibilidad de un fracaso renal agudo. Este estado patológico se pone de manifiesto por medio de una iliguria marcada, pero ésta también puede ser consecuencia de un aporte insuficiente de líquidos. Para distinguir una de otra circunstancia hemos adoptado la siguiente metódica: consideramos caso oligúrico grave todo aquel en que la diuresis es inferior a los 10 ml./hora y en todo caso disponemos; a) supresión momentánea del esquema de infusión de sueros antes ordenado; b) a través del catéter se hacen pasar en una hora 1 litro de suero glucósido simple o con aditivo de vitaminas del grupo B, teniendo en cuenta que esto exige una velocidad de 270 gotas/minutos; c) a la hora, o sea, al momento de pasar el litro, que ha corregido rápidamente la deshidratación, si es que existía, se mide de nuevo la diuresis. Si esta ha superado los 20 ml./hora, la oliguria estaba causada únicamente por deshidratación. Si no ha llegado a los 20 ml./hora es de temer un fracaso renal agudo y se suspende rigurosamente al esquema anterior sustituyéndolo por una infusión muy lenta de suero glucosado a una velocidad no superior a las 10 gotas/minuto.

Excusado es decir que si disponemos de un laboratorio adecuado se vigilará desde el primer momento y más adelante a intervalos de doce horas, la situación del balance ácido-base, de la distribución iónica y del valor hematocrito, adaptando las medidas terapéuticas a los hallazgos analíticos, si bien nuestra experiencia es que con el esquema anteriormente descrito, muy pocas veces es preciso hacer grandes cambios y si acaso bastan pequeñas alteraciones en la distribución cualitativa de los líquidos a infundir. La acidosis metabólica leve es frecuente y muy fácilmente corregible, mediante sueros de lactato, infusiones de TRIS o de bicarbonato sódico, muy prudentemente controladas.

¿Qué es un citólogo?

Correlato presentado ante la Sociedad Latino Americana de Citología Exfoliativa **Dra. Hena Cardona de Herrera(**)**

Aunque todos los aquí presentes, sabemos perfectamente lo que es un Citólogo; creo que, la Sociedad Latino Americana de Citología Exfoliativa, con muy buen criterio; ha querido que seamos nosotros mismos los que definamos este concepto y hagamos una revisión de lo ello significa, para que, conscientes de nuestra especialidad y de las responsabilidades que como tales estamos obligados a afrontar, nos proyectemos no solamente sobre los otros profesionales de la Medicina y en la comunidad donde trabajamos, que es uno de los objetivos, que en la detección del cáncer realiza el Citólogo, sino que también tratemos de ayudarnos, de unificar criterios, de perfeccionarnos y evolucionar para ocupar el lugar que nos corresponde como profesionales especializados en una rama auxiliar de la Medicina Moderna.

Trataré de sintetizar las ideas que tengo al respecto y de enmarcarlas en este pequeño trabajo de diez minutos de duración y que responde al título propuesto, ¿Qué es un Citólogo?

1?—Un Citólogo es un profesional de la Medicina, que por su misma condición de Médico, con conocimientos académicos universitarios en Ciencias Biológicas y Sociales y después de haber adquirido en un curso intensivo de entrenamiento, los conceptos básicos fundamentales y aplicaciones prácticas de la Citología Exfoliativa, está en condiciones de apreciar e interpretar correctamente las características morfológicas presentes en las células, su clasificación e identificación con procesos fisiológicos, patológicos o terapéuticos perfectamente definidos y ofrecer, al Clínico, al Ginecólogo, al Médico General, al Radioterapeuta o al Cirujano, la información que ellos requieren: confianza en nuestra capacidad y experiencia.

2?—El Citólogo con criterios puramente citológicos, derivados de la observación y estudio directo de las células, procedentes de los más diversos sitios del organismo a través de líquidos orgánicos, que las ponen en comunicación con el medio exterior, es capaz, como lo han demostrado en el mundo entero; las personas especializadas en esta disciplina de sentar diagnósticos precisos, de la naturaleza benigna o maligna de determinado proceso. De su origen y clasificación, estadio clínico, carcinoma "in situ" o invasor y de sus diversos grados de diferenciación celular. Esta capacidad demostrada sin lugar a dudas en los numerosos trabajos publicados al respecto, da al Citólogo autoridad para hacer valer sus criterios puramente citológicos y exigir que se respeten tales criterios y que todas las personas que se dedican a la Citología Exfoliativa,

(**) Médico Jefe *Catálogo* de la Clínica Detectora de Cáncer Uterino en Tegucigalpa,

asimilen necesariamente estos criterios; si es que en verdad desean ejercer la Citología Exfoliativa. Siendo indispensable que, aún los Patólogos, nuestros colegas más afines y que cuentan además con extensos conocimientos y experiencias en Histopatología y en criterios anatómo clínicos, descendan al organismo íntimo del que están formados los tejidos y aprendan perfectamente de los Citólogos el producto de sus observaciones y el criterio de los mismos, en cuanto a estudio, clasificación y correcta interpretación de las características puramente celulares, en las que descansan sus apreciaciones diagnósticas y convertidos entonces en verdaderos Citólogos, se dediquen al ejercicio de la Citología Exfoliativa.

3°—El Citólogo es por el momento eminentemente Morfólogo y al tener oportunidad de estudiar microscópicamente la célula, está en condiciones inmejorables de descubrir y estudiar la célula cancerosa y sus características nucleares y contribuir así a evidenciar su presencia, en los períodos incipientes de su evolución y en los de microinvasión o francamente invasores con sus diversos grados de diferenciación celular. Es capaz también de descubrir lesiones precancerosas y en algunos casos, seguir paso a paso su evolución, al carcinoma genuino. Es capaz de detectar recidivas de cáncer y de apreciar en las células las señales de la radiación, su radio respuesta y la radio persistencia. Es en pocas palabras el Citólogo un pionero avanzado en la búsqueda o pesquisa del cáncer y su papel en esta campaña de detección es indiscutible a la luz de los conocimientos y experiencias actuales.

4°—El Citólogo es un valioso auxiliar del Ginecólogo y del Obstetra al dar a éstos, información del estado hormonal de sus pacientes que se refleja fielmente en el grado de proliferación celular de los epitelios estratificados y muy especialmente en los de la vagina y de la vejiga. De allí los colpos y urocitogramas. Al descubrir la presencia de parásitos, tricomonas u hongos en las preparaciones colpocitológicas, el Citólogo ofrece además estos datos complementarios. Considero, sin embargo, que la misión del Citólogo no es completa si se limita a informar tales datos. Es indispensable el dialogar con los colegas para que todos hablemos el mismo lenguaje y podamos entendernos. Es además muy conveniente que el Citólogo se permita en ciertos casos hacer sugerencias; tales como el test de proliferación, o la práctica de biopsias, conización de cuello o legrados biopsias para llegar a un diagnóstico preciso. Todo ello en beneficio del paciente, que recibe en esta forma el tratamiento adecuado ■i su dolencia, perfectamente diagnosticada.

5°—En cuanto al carcinoma "in situ", tiene tanta importancia para el paciente, el Ginecólogo, el Obstetra, el Radioterapeuta, el Clínico y el Cirujano, que bien amerita unos comentarios para nosotros los Citólogos. En primer lugar debemos estar conscientes que el diagnóstico de "Ca. in situ" encierra en sí mismo un concepto de estadio clínico y, hasta cierto punto, es de consideración pronóstica. Naturalmente que el que tiene la última palabra en caso de que la biopsia, conización o histerectomía demuestren que se trataba de un carcinoma invasor, es el Patólogo.

Pero en los casos en que el Patólogo afirma por el estudio de biopsias o estudios seriados de conizaciones de cuello, únicamente encuentra Sesiones de carcinoma no invasor y el Citólogo, en citologías repetidas, encuentra células de carcinoma invasor. La paciente deberá estudiarse exhaustivamente tomando muy en cuenta los hallazgos citológicos.

6?—Por todas estas razones, que he enumerado someramente para tratar de definir a un Citólogo, como profesional especializado en el estudio de la célula, características morfológicas, su correlación anatomoclínica con procesos biológicos, hormonales, patológicos, de diagnóstico, pronóstico y tratamiento, en las cuales tiene una opinión digna también de tomarse en cuenta. Es necesario que luche por ocupar el lugar que le corresponde dentro de los profesionales especializados.

Tiene a su favor los fundamentos científicos en que descansa su estudio y el entrenamiento y experiencia que va adquiriendo día a día, además los conocimientos que otros Citólogos que, trabajando en equipo, con afán de superación y en ambientes eminentemente científicos y de experimentación ; van adelante, para mostrarnos a todos, el camino a seguir.

79—Es necesario que en estas reuniones de Sociedades de Citología Exfoliativa se definan correctamente los Citólogos, los Tecnólogos, capacitados correctamente para lecturas y clasificaciones celulares, y los técnicos entrenados para procesar las muestras adecuadamente para el estudio microscópico; que deberá ser hecha por los Tecnólogos y finalmente por los Citólogos en los casos seleccionados. Como los obreros de un mismo edificio, todos son importantes, pero cada quien debe estar en su sitio para mayor eficiencia.

8°—El Citólogo debe luchar por proyectarse sobre sus demás colegas, como lo hacen muy bien, todos los que publican sus trabajos y experiencias en "Acta Citológica". Debe hacerlo entre los otros médicos, especialistas o no y también dentro de la comunidad donde trabaja, para que el beneficio de los estudios citológicos se extienda y perfeccione cada vez más. Debe asimismo tratar de adquirir día a día, los nuevos conocimientos y seguir la evolución, que como todas las ramas de la Medicina Moderna tiene esta joven ciencia de la célula.

XVIII Asamblea Nacional de Cirujanos de México

Fecha: 17 al 23 de noviembre de 1968.

Sede: Hospital Juárez, Plaza San Pablo, N° 19

Contemplará lo siguiente:

El comité ha establecido los siguientes eventos:

A—CONCURSOS

- 1.—IX concurso nacional de cirugía experimental y experimentación quirúrgica.
- 2.—Concurso de cinematografía médico quirúrgica.
- 3.—Concurso médico literario y
- 4.—Concurso para trabajos libres.

B—EXPOSICIONES:

1. —La exposición comercial, en donde los laboratorios de productos

químico farmacéuticos y las firmas productoras e importadores de equipo e instrumental médico presentan en forma objetiva productos a la consideración de los señores asambleístas.

- 2.—Exposición científica en donde las instituciones, médicos o grupos de médicos presentan objetivamente el resultado de su actividad científica.

- 3.—Exposición artística que promete ser positivamente interesante.

C—CONGRESOS:

- 1.—XVI Convención Nacional de Enfermeras.
- 2.—Congreso de Urgencias Médico Quirúrgicas.
- 3.—Congreso de Educación Médica.
- 4.—Reunión de Orientación Sexual.
- 5.—V Reunión Nacional de Hospitales y
- 6.—II Congreso Nacional de Medicina y Cirugía del Deporte.

ACTIVIDADES QUIRÚRGICAS

Las actividades quirúrgicas de la asamblea han sido programadas con horario de 11 horas de lunes a viernes; comprenden las intervenciones **quirúrgicas** que se realizarán en los quirófanos del Hospital Juárez que, como es bien sabido cuentan con observatorios que permiten una visión adecuada del acto operatorio. Las actividades quirúrgicas serán atendidas en las siguientes formas: Cirugía transmitida por circuito cerrado de televisión. Cirugía transmitida en video tape y presentación de películas quirúrgicas.

SESIONES PLENARIAS

De lunes a viernes de las 11 a las 14 horas tendrán lugar las sesiones plenarias, en donde se presentará a la consideración de los señores asambleístas los temas de mayor interés y actualidad en medicina. Sólo enumeraremos algunos de los que están programándose: ■*

Estado actual en el transplante de órganos y tejidos
Fisiopatología y manejo del estado de choque

Diagnóstico y tratamiento de los estados de coma
Manejo de los accidentes **vasculares** cerebrales
Actualización sobre cirrosis hepática
Diagnóstico y tratamiento de la ictericia obstructiva
Actualización sobre el manejo de la tuberculosis pulmonar
La amibiasis en México
Infecciones quirúrgicas
Usos y abusos de antibióticos, esteroides, tranquilizantes
y anticonceptivos.
Otros interesantes temas están considerándose.

Por la tarde, en forma simultánea trabajarán, en forma de DIVISIONES, algunas especialidades o grupos de especialidades: Cirugía General Ortopedia y Traumatología Pediatría **Gastroenterología** Cirugía Reconstructiva Cirugía de Tórax (pulmón y corazón) Gineco Obstetricia Patología Clínica y Rehabilitación.

Con objeto de obtener el máximo beneficio en el menor tiempo los temas serán presentados en forma de MESA DE DISCUSIÓN COORDINADA.

SEGUNDO CONGRESO ARGENTINO DE UROLOGÍA

En el lapso comprendido entre los días 12 y 15 de agosto próximo organizado por la Confederación Argentina de Urología, se realizará en Córdoba el Segundo Congreso Argentino de Urología, de acuerdo al siguiente temario:

- A) TEMA CENTRAL: "TRAUMATISMOS DEL APARATO URINARIO"
(Heridas quirúrgicas y accidentales)
 - I) Traumatismos del riñón
 - II) Traumatismos del uréter
 - III) Heridas quirúrgicas de uréter y vejiga
 - IV) Traumatismos de vejiga y uretra
- B) MESAS REDONDAS
 - I) Tumores del pene
 - II) Criptorquidia
 - II) Pielonefritis

Sólo habrá aportaciones al Tema Central. Participarán en el mismo destacados especialistas nacionales, extranjeros y urólogos de las más diversas regiones del país.

Para mayores detalles dirigirse a la Secretaría de la Confederación Argentina de Urología, Avenida Colón 637, Córdoba (Rep. Arg.)

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Nombramientos:

En uso de las atribuciones que la ley le confiere y en cumplimiento de las resoluciones de la propia Asamblea, la Junta Directiva nombró a los siguientes colegas, unos para que la representen en las distintas localidades de la República, y otros para integren comisiones con fines específicos, así:

a

Delegados:

San Pedro Sula	Dr. Luis A. Cousin B.
La Lima	Dr. César J. Larach J.
Puerto Cortés	Dra. María Cristina Bustamante
Atlántida (La Ceiba)	Dr. Marcial Vides Turcios
Tela	Dr. Octavio Pineda Contreras
Olanchito	Dr. Saúl Ayala Avila
Juticalpa	Dr. José Manuel Díaz Bonilla
Catacamas	Dr. Alfonso Díaz Lobo
Choluteca	Dr. Roberto Oliva Barralaga
San Marcos de Colón	Dr. Oscar Jacobo Cárcamo T.
Valle	Dr. Luis Díaz Maestre
La Paz	Dr. Martín Bulnes
Gracias	Dr. Ramón Morales San Martín
Ocotepeque	Dr. Herlindo Cardona Chinchilla
Santa Bárbara	Dr. Manuel de J. Pérez
Copán	Dr. Arnulfo Bueso Pineda
Intibucá	Dr. Juan Rafael del Cid
Siguatopeque	Dr. Mariano B. McKinney
Comayagua	Dr. Jesús Castillo
El Paraíso	Dr. José Pinto Mejía
Danlí	Dr. Edmundo Barahona
El Mochito, S. B.	Dr. Terencio Villafranca Soto
El Progreso, Yoro	Dr. Carlos A. Javier
Yoro	Dr. Presentación Rivera
Trujillo	Dr. Manuel Efraín Álvarez

Comisión Revisión Documentos de Especialización:

Doctor Jesús Rivera Reyes
 Doctor Nicolás Odeh N.
 Doctor Carlos A. Delgado
 Doctor Salomón Munguía A.
 Doctor René Carranza

Comisión Revisión de Reglamentos:

Doctor Abraham Riera Hotta
 Doctor Carlos Rivera Williams
 Doctor Virgilio Banegas M.
 Doctor Ignacio E. Midence M.
 Doctor César A. Zúniga

Consejo de Vigilancia Médico-Farmacéutico:

Doctor Manuel Carrasco Flores
 Doctor César Lozano Caballero

Resoluciones de Asamblea:

Se dio posesión a la Comisión de Inversiones, nombrada por la VII Asamblea, habiendo tenido con ella una sesión conjunta en la que se llegó, atendiendo el pensamiento de aquel máximo organismo de gobierno del Colegio, a la siguiente resolución:

"1. Incorporar al Fiscal y al Tesorero a la Comisión de Inversiones nombrada por la última Asamblea General Ordinaria, convirtiendo la mencionada Comisión de Inversiones en Junta Directiva del Fondo de Auxilio Mutuo. 2. Encomendar a la Junta Directiva del Fondo de Auxilio Mutuo, la elaboración del proyecto de Reglamento Interno que **regirá** a la misma, así como el plan de trabajo a desarrollar en lo que a inversión de fondos se refiere; ambos documentos pasarán a la Junta Directiva para la debida aprobación".

La Junta Directiva está consciente de que la enorme tarea encomendada a esta Comisión será llevada a cabo con entusiasmo, y que su **Informe** Anual dejará satisfechos a los distinguidos colegas que **integran** el Colegio Médico de Honduras.

Merecida distinción:

Nuestro colega y Vice-Presidente, Dr. Enrique Aguilar Paz, recibió atenta invitación de parte del General Hospital de Massachussets, Estados Unidos de América, para dictar una conferencia sobre "Escleroma **en** Honduras", premiando con ello la labor desarrollada dentro del campo de su especialidad, durante los últimos años y prestigiando la medicina de nuestro país.

La Junta Directiva de Colegio Médico, por otra parte, se sumó al homenaje que le hiciera la Facultad de Ciencias Médicas, en donde nuestro colega Aguilar Paz desempeñó, en forma dinámica y tesonera, el cargo de Decano.

Beneficios del Auxilio Mutuo

De acuerdo a la resolución tomada por la VII Asamblea General, los beneficios de los colegiados que hayan pagado la 37^a cuota al fondo de auxilio mutuo, tendrán derecho a recibir la cantidad de QUINCE MIL LEMPIRAS.

Nuevamente hacemos atento recordatorio a aquellos colegas que no **han** mandado su hoja de beneficiarios, para que lo hagan inmediatamente; los que no tienen o han extraviado la hoja correspondiente, favor de solicitarla a la Secretaría para enviársela inmediatamente.

V CURSO COMPLETO DE GASTROENTEROLOGIA PARA GRADUADOS

A partir del 7 de marzo de 1969, se encontrará abierta la inscripción en el Departamento de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, para el V Curso Completo de Gastroenterología, que dictará en el Hospital Nacional de Gastroenterología "Dr. Bono-riño Udaondo", el Profesor Dr. Marcos Maur.

El Curso tendrá una duración de 8 meses, desde el 7 de abril al 9 de diciembre. Los médicos inscritos deberán concurrir todos los días hábiles de 8 a 12 hs., pudiendo inscribirse médicos residentes en otros países. Estos últimos deberán traer en el momento de la inscripción, el título de médico o copia autenticada del mismo, salvo que sean egresados de la Universidad de Buenos Aires.

El Departamento de Graduados de la Facultad de Medicina, otorgará certificado de asistencia a los inscritos que hayan cumplido con el 80 por ciento de las actividades previstas. Este Curso está limitado a 30 clínicos y 10 cirujanos. Los médicos residentes en otros países gestionarán por anticipado su inscripción, mediante carta simultánea al Sr. Decano de la Facultad de Medicina, Paraguay 2155, Buenos Aires, Argentina, y al Director del Curso, Profesor Dr. Marcos Maur, Caseros 206T, Buenos Aires, Argentina.

Para información complementaria dirigir carta al Director del Curso.

COLEGIADOS POR ORDEN ALFABÉTICO

Aguilar Paz, Enrique
 Alonzo Medina, Edgardo
 Aguiluz Berlioz, Oscar
 Aguilar Barrientos, Gabriel Rafael
 Arriaga Iraheta, Edgardo
 Andonie Fernández, Juan A.
 Alvarado Lozano, Rigoberto
 Alvarado Lozano, Hugo
 Alvarado Salgado, Francisco R.
 Alvarado Ramírez, Enrique Ernesto
 Alvarenga Maradiaga, Oscar R.
 Alvarez Santos, Manuel Efraín
 Andino Matamoros, Armando
 Alcerro Oliva, José Napoleón
 Abularach Sabat, Francisco
 Acosta Guifarro, Isidoro
 Abud Handal, César Roberto
 Alvarado Lozano, Carlos Alberto
 Ayestas López, Claudio Leonardo
 Alemán Quiñónez, Armando
 Abadie García, César Augusto
 Aguilar Antúnez, Reginaldo
 Agüero Vega, René ...
 Alcerro, Ramón
 Andrade Tejeda, Rolando
 Aguilar A., José Trinidad
 Agurcia Membreño, Carlos
 Abraham Galo, David
 Ayala Avila, Saúl
 Argueta Ariza, Ernesto
 Azcona del Hoyo, Fernando F.
 Ayestas López, Juan Francisco
 Ayestas López, Guillermo
 Alvarado Sagastume, Rómulo
 Amaya Bográn, Antonio Ramón
 Alcerro Castro, Mario
 Almendares Bonilla, Juan
 Aguilar y Aguilar, Rafael Antonio
 Aguilera Romero, Rolando
 Argueta Aguilar, Angel Ernesto
 Atuán Simón, José
 Almendares Irias, Juan Bautista
 Ayestas López, Santos Darío
 Aguilera Ponce, Rolando Alonso
 Arriaga Chinchilla, José Rigoberto
 Arita Chinchilla, Carlos Arturo

'B'

Bueso Gomez, Manuel
 Bustillo Oliva, Guillermo
 Barahona C., J. Rodrigo
 Barahona, Edmundo Alejandro
 Barahona Garay, Luis Alonso
 Bardales R., Gustavo A.
 Bobadilla, J. Antonio
 Barahona Coello, Adán
 Beaumont L., Austin Augustus
 Bendaña Meza, Sergio
 Banegas Montes, Virgilio
 Boza Zerón, Adán
 Batres Pineda, Julio César
 Bennaton G., Carlos Alfonso

Bermúdez Bográn, Roberto
 Bermúdez Milla, José Antonio
 Bustamante C., María Cristina
 Borjas V., Ernesto A.
 Bendaña Medal, Renato
 Barrientos Valle, Juan
 Brevé Martínez, Roberto
 Bendaña Medal, Luis Tirso
 Bendaña Meza, Arturo
 Bueso, Julio César
 Baltodano Mejía, Federico
 Benavides G., Juan Pablo
 Bendaña Ulloa, Carlos Alberto
 Bertrand Anduray, Tulio
 Bulnes B., Martín A.
 Bustillo R., Emilia
 Bonilla Contreras, Adán
 Bográn Idiáquez, Marco Antonio
 Bueso Castillo, José Antonio
 Bendaña Meza, Guillermo
 Bueso Arias, Juan Angel
 Bueso Arias, Luis
 Bendaña Meza, René
 Bendeck Nimer, Alberto C.
 Barrientos Ventura, Oscar Adolfo
 Boesh Matute, Raúl Fernando
 Bueso Pineda, Arnulfo
 Bueso Cáceres, Arturo
 Bustamante, Luis Alonso
 Bados Mendoza, Leonel Armando
 Berlioz Simón, Sady Edgardo

"C"

Cassia Assaf, Lincoln Geo
 Cámbar Ramos, Pablo José
 Cardona Bonilla, Juan
 Custodio López, Ramón
 Caros Fortín, Honorio
 Cuéllar Martínez, Raúl
 Corrales Padilla, Hernán
 Carranza Velásquez, René
 Collart Valle, Juan Ramón
 Carrasco Flores, Manuel
 Calderón R., Manuel Antonio
 Cárcamo T., Tito Humberto
 Cárcamo Tercero, Oscar Jacobo
 Carías Oviedo, Rolando
 Coello Oliva, Miguel Humberto
 Castillo Moncada, Armando
 Canales Zúñiga, Zulema
 Castillo Antúnez, Mario
 Cueva Villamil, J. Adán
 Castro Reyes, José
 Cáceres Vijil, Manuel
 Cardona López, Virgilio
 Castillo Handal, Selim
 Caballero R., Armando
 Caballero Mejía, Lucas
 Cortés de Villeda, Martha
 Callejas Zelaya, Luis
 Cardona de Herrera, Hena Haydeé
 Corrales Padilla, Cornelio

Cervantes Gallo, René
 Casco Mazier, José Harold
 Cuevas B., José Pablo
 Castillo Barahona, Manuel
 Carias Donaire, Gustavo
 Cousin B., Luis Alejandro
 Canahuatl, Shibli M.
 Castellón, Esteban
 Cerna Salgado, Félix
 Castellón Tercero, Prisciliano
 Castellanos S., Plutarco
 Cardona Chinchilla, Herlindo
 Coello Núñez, Ramiro
 Calix Hernández, Roberto
 Canahuatl Mitri, Jamal Emilio
 Caminos Díaz, Carlos
 Castillo Molina, Danilo
 Castillo Ochoa, José de Jesús
 Cerrato Zelaya, Ciro Randolpho
 Cuevas Recinos, Juan Ramón
 Cruz Moreno, Enemecio
 Cruz Alvarado, Camilo
 Corea Molina, Jorge A.
 Cuestas Chinchilla, Luis Antonio

"CH"

Chávez Quán, Manuel Armando
 Chavarria Suazo, Gilberto
 Chavarria R., Santiago Ramón
 Chirinos Velásquez, Raúl
 Chirinos Velásquez, Manfredo

"D"

Durón Rivera, José Ramón
 Downing Chavarria, Alberto
 Díaz Bonilla, José Manuel
 Domínguez de Murrillo, M^{te} Elena
 Domínguez R., José Refugio
 Durón Martínez, Raúl
 Delgado, Carlos Antonio
 Dávila, José Manuel
 Delgado Pineda, Juan
 Díaz Montoya, Rafael
 Díaz Santos, Pablo
 Díaz Maestre, Luis
 Duarte de Lafitte, Olga
 Dubón Doblado, José Francisco
 Dubón Martínez, Rodolfo
 Díaz Salinas, René
 De León Paz, Carlos
 Durón García, Jorge Arturo
 Díaz Lobo, Alfonso
 Duarte M. de Núñez, Flora C.
 Del Cid López, Juan Rafael
 Delgado y Aguirre, Ricardo
 Delgado Zepeda, Armando Nicolás
 Dox Guillén, Francisco

"E"

Eibuschitz, Roberto
 Estrada Domínguez, Anarda
 Estrada Duarte, Rafael
 Escoto Manzana, Ezequiel
 Echeverría, Justo Manuel
 Erazo Caballero, Servio Tulio
 Escorcia H., Rafael de Jesús

Echeverri, Victoriano
 Elvir Aceituno, Carlos
 Echeverría, Manuel de Jesús
 Espinoza Mourra, Dagoberto
 Enamorado Castro, Edgardo
 Elvir Girón, Luis

"F"

Fiallos Salgado, Julián Federico
 Fiallos Montero, Denis
 Florentino P., Guillermo
 Fernández h., Eduardo
 Fajardo h., Jerónimo
 Faraj Rischmawy, Elías Alejandro
 Ferrufino O., Ramón
 Flores Fiallos, Raúl
 Flores Flores, José René
 Fajardo Cabrera, Hernán Danilo
 Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso
 Ferguson Luna, Arturo
 Fortín Midence, Benjamín
 Fajardo Aguirre, Modesto
 Figueroa Rodezno, Ramiro
 Flores Fiallos, Armando
 Figueroa Girón, Virginia
 Férrez Illa, Marcio César
 Fiallos Montero, Denis
 Fiallos Medina, Pedro Orlando
 Figueroa Sarmiento, José Pablo

"G"

González Rosa, Virgilio
 García Becerra, Guillermo
 González Flores, Atila
 Gómez Robelo, Roberto
 Godoy Sandoval, José Leonardo
 Gómez Padilla, César Alberto
 Girón Mena, Edgardo
 García, Donald L.
 Godoy Arteaga, Carlos
 Gómez Núñez, Concepción
 Gómez-Márquez G., José
 Gúnera Aguilar, Napoleón
 González O., Julio Augusto
 González Ardón, Oscar
 González de Cámba, Martha Yolanda
 Girón Aguilar, Aristides
 Gálvez Robelo, Carlos M.
 Gutiérrez Villafranca, Roberto
 Guzmán Banegas, Alberto
 García Erazo, Tomás
 González H., Carlos Humberto
 Gutiérrez López, Rodrigo
 Gauggel C., José Eduardo
 Guillén Pinel, Humberto
 Galo Puerto, Ramón
 Gómez Rivera, Daniel
 García G., Jacinto Radegundo
 Gómez Alvarado, Vicente
 Girón Rodríguez, Miguel A.
 Gómez Hernández, Nery
 Guillén A., Jorge A.

"H"

Haddad Quiñónez, Jaime
 Haddad Quiñónez, Jorge
 Herrera Arrivillaga, Víctor
 Handal Handal, Alberto Elías

Hilsaca H., Fernando
Hernández Meléndez, Pablo
Hernández Rodríguez, René
Hernández Canales, Miguel Angel
Hernández Santos, F. Alberto
Hernández Cañadas, Vicente
Handal Handal, José Elías
Hiza Kury, Salvador
Herrera Cruz, Santiago
Herrera Cruz, Oscar Leonel
Henríquez Izaguirre, César
Henríquez García, Ronaldo

"Q"

Interiano, Rodolfo E.
Irias Cáliz, Héctor Armando
Irias Miralda, Marco Tulio
Inestroza Zelaya, Javier
Interiano Rodríguez, Manuel
Interiano Rodríguez, Pompilio

"J"

Javier S., Carlos Alberto
Jiménez N., Rodolfo
Jiménez Leiva, Salvador
Joya Moncada, Pablo Ulises
Juárez Pereira, Leonardo

"L"

León Gómez, Francisco
León Gómez, Alfredo
Lozano Caballero, César
Larach Jamis, César
Lainez Núñez, Héctor
Lázarus Bernhard, Roberto
Lozano Matamoros, Ramiro H.
Lafitte Martínez, Enrique
Lara Zepeda, Juan
López Zelaya, Alejandro
Leiva Vivas, José María
López Villa, José Antonio
López Nieto, Marco Antonio
López Canales, José Rubén
López Medina, Camilo
López Herrera, Heberto
López Canales, Gustavo Ernesto
Lorenzana, Dagoberto Sosa
Lara López, Alejo
Larios Bonilla, Manuel Enrique
Larios Hernández, Saúl Enrique
Lanza, Mario Duilio
López Lagos, Rigoberto
Larios Contreras, Ramón
Lacayo Sánchez, Alfonso
Larios Ulloa, Jerónimo
Lagos Lagos, Wilberto
Lezama Castellanos, Rolando

"M"

Midence Moncada, Ignacio Emilio
Márquez Cerrato, Antonio
Moreno Perdomo, Dagoberto
Mejía y Mejía, Miguel Angel
Milla Galeano, Horacio
Matamoros Flores, Benjamín

Moncada Medrano, Lucas Gregorio
Midence, Alfredo C.
Medina Nolasco, Aníbal
Munguía Alonzo, Salomón
Munguía Alonso, Luis
Moncada Amador, Miguel Rafael
Moncada, Miguel Roberto
Mejía Castro, Cándido
Medrano Díaz, Héctor
Medrano Martínez, Raúl H.
Mendoza F., José Trinidad
Martel Guillén, Pedro
Muñoz Mendoza, Miguel Rafael
Matute Canizales, Eugenio
Mendoza Alvarado, Amado Mario
Mencia Salgado, Daniel
Murillo Selva h., Francisco
Manheim de Gómez, Eva
Madrid Zelaya, German Rigoberto
Montes Guerrero, Francisco
Martínez Ordóñez, José
Magarín Rosales, Julio César
Molina Castro, Rafael
Molina Ortiz, Juan B.
Mejía Durón, Roberto
Medal, Mario Santos
Mena Baide, Benjamín Alirio
Martínez Pinel, Carlos Alfredo
Montoya Alvarez, Juan
Martínez Valenzuela, Rafael
Moreno V., José Jacinto
Moreno Perdomo, Eduardo
Mena Díaz Galindo, Carlos
Meza Galeas, Ramón
Membreño Marín, Héctor
Membreño Padilla, Martha Eleonora
Mejía del Cid, Armando
Montes Guerrero, José Aníbal
Murillo Elvir, Sergio Arturo
Montenegro P., Leopoldo
Mejía Antúnez, Cornelio
Martínez Guillén, Andrés Arturo
Mc. Kinney, Mariano B.
Murillo Escobar, Francisco
Moncada Irias, José Máximo
Martínez Matamoros, Oscar
Muñoz Muñoz, Carlos Miguel
Mendoza Valdés, Clemente
Morales San Martín, Ramón
Membreño Padilla, Alejandro
Mejía Valladares, Enrique
Mariona Mejía, Antonio
Merino Zaldívar, Orlando
Murillo Escobar, Edgar Aníbal
Mayes Huete, S. Eduardo
Martínez Funes, José
Munguía Padilla, Carlos Elpidio
Martínez Castillo, Carlos
Martínez Boquín, Gustavo
Medina Nolasco, René
Matute Alvarez, Roberto A.
Montes Zepeda, Francisco Javier
Martínez Meza, Luis Edgardo

"N"

Núñez Ortiz, Joaquín Angel
Núñez Zúñiga, Antonio Roberto

Sevilla Rivera, Marco Antonio
 Silva de Rivas, María Elena
 Silva Godoy, José Luis Salinas
 Portillo, José Luis

«nrw»

Talayera Westin, Eduardo
 Tabora Bautista, José Eliseo
 Torres Wills, Carlos Arturo
 Torres Wills, Manuel Antonio
 Tercero Mendoza, Rafael Antonio
 Tróchez Sabillón, Gonzalo Tinoco
 Araya, Eduardo Torres Padilla,
 Benjamin Tomé Abarca, Fernando

"U"

Ulloa D., Miguel A. Ulloa
 P., Angel Augusto Ulloa
 Vásquez, Ernesto

Valladares Rivera José Erasmo
 Voto Delgado, José Valladares
 Lemaire, Juan Rene Velásquez
 Lainez, Armando Vargas Funes,
 Angel Donoso Vaquero Muñoz,
 Luis Vásquez Rodríguez, José
 Octavio Villeda Soto, Juan José
 Velásquez V., Víctor Manuel
 Valerio Pazzetti, José Rene
 Venegas Flores, Arturo Joaquín
 Villanueva Doblado, Jorge Alberto
 Vallecillo Toro, Gaspar Valle
 Mejía, Carlos Aristides Villela
 Vidal, Ricardo Vidal Soto. César
 Antonio Vintie! Serrano, Ramón
 Pedro Valle Mendieta, Teodoro
 Vallecillo Toro, Octavio César
 Velásquez Suazo, Fausto

Villeda Chinchilla, Roberto Várela
 Mejía, Fausto José Velásquez G-
 José Ramón Villafranca Soto,
 Terencio Villela A., Miguel Ángel
 Villeda Morales, José Ramón -
 Valenzuela, Juan Ramón Villalobos
 Castillo, Juan Roberto Vásquez,
 Jesús Alberto Velásquez Cruz,
 Danilo Vides Turcios, Marcial
 Valenzuela Guerrero, Rodolfo
 Valle Sigüí, Héctor Augusto
 Vallejo Larios, Víctor Manuel Vijil
 Osorio, Julio César Vijil González,
 Max Alonso

Ynestroza López, Luis
 Youngberg Stephen, Aaron

"Z"

Zelaya Appel, Julio Antonio Zelaya
 Flores, Juan Evangelista Zúñiga
 Durón, Silvio Renato Zelaya
 Smith, Jorge M. Zúñiga, César
 Augusto Zelaya Ramírez, Angel
 Zeinya Flores, Juan Evangelista
 Zúñiga Díaz, Gustavo Adolfo
 Zepeda Raudales, Adán Zavala
 Castillo, Octavio Zepeda Turcios,
 Roberto Zavala Chirinos,
 Alejandro Zavala Sandoval,
 Reynaldo Ornar Zelaya Pinel,
 Arturo Zepeda V., Francisco
 Salomón Zúñiga Ortega, Raúl
 Enrique Zelaya Martínez, Rafael
 Zambrana Castillo, Mario Alfredo
 Zúñiga Lagos, Alejandro Zúñiga
 h., Gustavo Adolfo Zúñiga
 Amador, Darío Zerón Ortega,
 Roberto

Colegio Médico de Honduras

JUNTA DIRECTIVA 1967-1968

PRESIDENTEDR. ABRAHAM RIERA HOTTA
 VICE-PRESIDENTEDR. ENRIQUE AGUILAR PAZ
 SECRETARIODR. FRANCISCO ALVARADO S.
 PRO-SECRETARIODR. ADAN BOZA h.
 TESORERODR. FRANCISCO MURILLO SELVA
 PRO-TESORERODR. ENRIQUE O. SAMAYOA
 FISCALDR. VIRGILIO BANEAS MONTES
 VOCAL 1º.....DR. IGNACIO E. MIDENCE MONCADA
 VOCAL 2º.....DR. CESAR A. ZUNIGA

COMITE DE VIGILANCIA

DR. EDGARDO ALONZO MEDINA
 DR. ANGEL D. VARGAS

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS: DR. NICOLAS ODEH
 DR. JOSE MARTINEZ ORDOÑEZ DRA. EVA MANHEIM DE GOMEZ
 DR. SALOMON PAREDES REGALADO DR. MANUEL CARRASCO FLORES
 DR. CARLOS M. GALVEZ DR. JULIO C. BATRES PINEDA
 SUPLENTE:
 DR. AUGUSTO RIVERA CACERES DR. CANDIDO MEJIA CASTRO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

PRESIDENTEDRA. EVA M. DE GOMEZ
 SECRETARIODR. ENRIQUE SAMAYOA
 TESORERODR. JOSE CASTRO REYES

ASOCIACION HONDUREÑA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

PRESIDENTEDR. CANDIDO MEJIA CASCO
 SECRETARIODR. J. AUGUSTO RIVERA CACERES
 TESORERODR. RAUL FLORES FIALLOS

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA, NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. R. ASDRUBAL RAUDALES A.
 SECRETARIODR. RAFAEL MOLINA CASTRO
 TESORERODR. FRANCISCO LEON GOMEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS

SECRETARIO GENERALDR. JORGE RIVERA
 TESORERODR. RAMON PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. JOSE GOMEZ MARQUEZ
 SECRETARIODR. LUIS SAMRA
 TESORERODR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESIDENTEDR. J. NAPOLEON ALCERRO O.
 SECRETARIODR. ENRIQUE AGUILAR-PAZ
 TESORERODR. JOSE CASTRO REYES

DIRECTIVA DK LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA

PRESIDENTEDR. ADÁN ZEPEDA
 SECRETARIODR. ALBERTO BENDECK
 TESORERODR. JOSÉ ELISEO TABORA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

PRESIDENTEDR. CESAR A. ZUNIGA
 SECRETARIODR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA
 TESORERODR. FRANCISCO MONTES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTEDR. RAÚL FLORES FIALLOS
 SECRETARIODR. EDGARDO GIRÓN M.
 TESORERODRA. EVA MANNHEIM DE GÓMEZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA

PRESIDENTEDRA. ZULEMA CANALES Z.
 SECRETARIODR. J. MANUEL ECHEVERRÍA F.
 TESORERODR. ARMANDO RIVERA R.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. ALEJANDRO ZUNIGA
 SECRETARIODRA. MARTA R. DE MIDENCE
 TESORERODR. ELIAS FARAH

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTEDR. CESAR LOZANO CABALLERO
 SECRETARIODR. HÉCTOR LAÍNEZ N.
 TESORERODR. JESÚS RIVERA h.

ASOCIACIÓN HONDURENA DE MÉDICOS SANITARISTAS

PRESIDENTEDR. ALBERTO GUZMAN B.
 SECRETARIO DEL INTERIORDR. ÁNGEL PORFIRIO SÁNCHEZ G.
 SECRETARIO DEL EXTERIOR.....DR. JULIO A. GONZÁLEZ
 TESORERODR. CARLOS A. PINEDA

DIRECTIVAS Y SOCIOS DIRECTIVA DE LA
ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTEDR. J. RAMÓN VALENZUELA
 SECRETARIODR. ADÁN BARAHONA COELLO
 TESORERO.....DR. PEDRO MARTEL

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA CEIBEÑA

PRESIDENTEDR. RIGOBERTO RODRÍGUEZ
 SECRETARIODR. ENRIQUE LAFFITE MARTÍNEZ
 TESORERODRA. OLGA DUARTE DE LAFFITE