

Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

	Pág.
NOTA EDITORIAL	2
Ethambutol e isoniacida en el tratamiento de la tuberculosis Heinán Corrales Padilla	3
Inmunobiología en trasplante de órganos y tejidos Héctor Laínez	9
La naturaleza del proceso psicoterapéutico Francisco León Gómez	20
Manejo del problema de sangrado Williams R. Arrowsmith	25
✓ Leiomiomasarcoma exofítico del duodeno Silvio R. Zúñiga	29
Fisiopatología de las pruebas de función hepática Armando Ribas	34
 SECCION: CORRIJAMOS IMPROPIEDADES	
El huésped que no es huésped Oscar A. Fonseca	38
 PAGINA LITERARIA	
Ajetreo de un viernes por la tarde Alvan G. Forsker, M. D.	40
La efigie del médico Héctor Laínez N.	41
 SECCION COLEGIAL	
Asamblea General Ordinaria	42
 INDICE DE ANUNCIANTES	 XXIX

Revista

M E D I C A - H O N D U R E Ñ A
(2ª. Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

SILVIO R. ZUÑIGA
Director



RIGOBERTO ARRIAGA CHINCHILLA
Secretario

Redactores:

JORGE PACHECO R.
VIRGILIO CARDONA
L. ALEJANDRO
ZUNIGA L.
RENE VALLADARES L

Administración: "COLEGIO
MEDICO DE HONDURAS"

Oficina: Colegio Médico de **Honduras, Tegucigalpa, D. C.** Teléfono
2-5466

Apartado Postal N° 810

SE SOLICITA CANJE

NOTA EDITORIAL

Hemos aceptado la Dirección de este medio publicitario científico-gremial por principio de obediencia a la autoridad colegial que nos honró con tal nombramiento pero reconocemos nuestra inexperiencia en el ajetreo editorial. Emprendemos esta labor con el único mérito de nuestra mejor buena voluntad.

Se hace énfasis que el buen o mal suceso que al final corone nuestra actuación será el resultado de la cooperación que los colegiados de toda la República presten a esta publicación por medio del suministro de trabajos científicos. A abundamiento de éstos y, sobre todo, a calidad de ellos resultará una revista que nos satisfaga nacional e internacionalmente.

No es válida la excusa a flor de labios referente a la falta de tiempo, como tampoco lo es el pretexto de que nada tiene que comunicarse, colocándose en la cómoda posición de la indolencia y la incómoda del egoísmo: indolencia porque implica menor o ningún esfuerzo, egoísmo por no querer comunicar valiosos conocimientos adquiridos por transmisión o atesorados por la experiencia.

La vida de un Médico es efímera. Mientras dura el profesional de la Medicina puede apropiarse de amplios conocimientos que con adecuada aplicación práctica lo harán gozar de magnífico suceso científico, lo que traerá aparejada una holgada situación económica. Merced a tales méritos tendrá la estimación de los congéneres que con él conviven y el aprecio de sus colegas contemporáneos. Pero este prestigio será transitorio y se esfumará con su desaparecimiento físico y el de su generación si no deja huella permanente de su tránsito por la vida médica cristalizado en escritos científicos que en una u otra forma contribuyan al conocimiento y divulgación de nuestros padecimientos. ¡Cuántos capacitados profesionales de la Medicina del país, por no transmitir en forma escrita su valer científico o sus valiosas experiencias, han desaparecido del mapa médico sin que su memoria perdure más allá de la vida de sus contemporáneos! Despojémonos de pretextos, ahuyentemos la indolencia y contribuyamos al engrandecimiento médico de Honduras.

Si obtenemos buen éxito con nuestra publicación colegial, de la que seremos meros administradores, el mérito será de los que hayan contribuido con sus esfuerzos a que nuestra revista se acrecenté y ocupe un puesto decoroso entre las publicaciones similares.

Ethambutol e isoniacida en el tratamiento de la tuberculosis

Dr. Hernán Corrales Padilla ()*

Ethambutol es una nueva adición al arsenal en la lucha contra la tuberculosis. Los trabajos de J. P. Thomas, C. O. Baughn, B. G. Wilkinson y B. G. Shephard (1) en 1961, demostraron la actividad del 2,2'-etilenedümino-di-1-butanol o Ethambutol (EMB) sobre el *Mycobacterium tuberculosis*, así como también su actividad sobre las cepas resistentes a la Isoniacida y a la Estreptomina.

Otros autores confirmaron esta acción, (2, 3, 4, 5). Químicamente no está relacionado con ninguna de las drogas antituberculosas previamente conocidas y no hay informes de resistencia cruzada con otras drogas antituberculosas.

Después de la administración oral se absorbe rápidamente y el mayor nivel sanguíneo se alcanza después de 2 a 4 horas. El 20% más o menos de la dosis oral se excreta por las heces, el 10% es metabolizado a forma inactiva y el 60-80% restante se excreta por la orina.

El efecto tóxico importante es la neuritis retrobulbar que según algunos autores, involucionaría al suspender la droga. Se ha informado con acción contra *M. tuberculosis*, *M. bovis* y algunas micobacterias anónimas (6).

El problema terapéutico que constituyen las cepas de *M. tuberculosis* resistentes a los "quimioterápicos primarios" (Estreptomina, ácido paraminosalilico y la hidrazida del ácido isonicotínico), ha obligado a utilizar los medicamentos convencionalmente llamados "secundarios", que no superan a los primarios debidamente manejados, en el tratamiento inicial (7, 8).

Cuando el Ethambutol se obtuvo para tratamientos en gran escala, el servicio de Salud Pública de los Estados Unidos dispuso evaluarlo para re-tratamientos y para tratamientos iniciales de tuberculosis pulmonar. Eligieron usarlo con isoniacida y con una tercera droga que el paciente no hubiere usado previamente. La observación de recidivas de algunos casos de tuberculosis cutánea tratados con los medicamentos primarios nos indujo a usar el Ethambutol asociado a la Isoniacida en un lote de veinte pacientes de diferentes edades y en esta comunicación informamos nuestros resultados preliminares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes se estudiaron en el Servicio de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa, 1^o Cirugía de Hombres del mismo Hospital (Dr. J. Gómez-Márquez) y Clínica Centro Médico Hondureño. Se sometieron a seis meses de tratamiento.

Además del examen clínico completo se practicaron los exámenes de laboratorio siguientes: biometría hemática, orina, heces, serológicas por sífilis, pruebas

Profesor de Dermatología. Universidad Nacional de Honduras.
Jefe de Sección de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa,
Honduras, Centro América.

de funcionamiento hepático y exámenes oftalmológicos antes, durante y después del tratamiento, prueba tuberculínica, búsqueda de bacilo ácido-resistente en frotis y cultivo de productos de las lesiones cutáneas (excepto en cuatro pacientes en los que no fue posible, pero clínica e histopatológicamente típicos), radiografía de pulmones.

La dosis de EMB fue de 25 mg/kg/día, en una dosis por la mañana, dosificación que se redujo en el curso del tratamiento hasta 15 mg/kg/día, asociado a Hain, 300 mgs. al día.

Las tablas siguientes resumen algunos datos fundamentales del

TABLA 1
TOTAL DE ENFERMOS TRATADOS

Número de casos	20
Mujeres	16
Hombres	4

TABLA 2
DISTRIBUCION SEGUN EDAD

De 16 a 29 años	8 casos
De 30 a 39 años	3 casos
De 40 a 49 años	6 casos
De 50 a 59 años	3 casos

estudio;

En la tabla N^o 2 vemos que el mayor número de casos corresponde al grupo comprendido entre los 16 y los 29 años de edad.

TABLA 3
FORMAS CLINICAS

TBC colicuativa	12
Lupus vulgar	2
Eritema indurado de Bazin	5
TBC verrugosa	1
Total	20

El tiempo de duración de la enfermedad se expresa en la tabla N^o 4; 12 casos tenían más de dos años de evolución y 8 con menos de dos años.

TABLA 4
DURACION DE LA ENFERMEDAD

Menos de 1 año	2 casos
De 1 a 2 años	6 casos
De 2 a 4 años	12 casos
Total	20 casos

RESULTADOS

La eficacia del tratamiento se valoró en los parámetros: mejoría clínica y bacteriológica. Se mantuvo vigilancia sobre los efectos secundarios.

Todos los pacientes toleraron muy bien la droga. No hubo alteración en la química sanguínea ni en el examen de orina. Los controles oftalmológicos fueron normales.

La cicatrización de las lesiones se realizó en un promedio de 40 días.

Un paciente (S. L. N° 11.964) presentó TBC pulmonar concomitante y continuó el mismo tratamiento en el Instituto del Tórax de donde egresó dos meses después.

Otro paciente (L.A.C.F. N° 41887) con tuberculosis colicuativa inguino-crural, desarrolló intenso linfaedema del escroto y se le practicó una intervención reparadora.

Otra paciente (L.R.S. N° 128305) presentó neoplasia gástrica y de mama concomitantemente y fue operada con éxito.

A otra (A. Z. R. N° 76390) después de cubierta con el tratamiento, se le practicó nefrectomía por TBC renal y finalmente otra, presentó una enfermedad de Chagas intercurrente.

En ninguno de los casos dejó de presentarse la cicatrización de las lesiones.

CONCLUSIONES

La asociación Ethambutol Isoniacida, tiene efectividad en el tratamiento de diversas formas clínicas de tuberculosis cutánea. A la dosis empleada (25 mgs/kg/día) no produjo ninguna manifestación tóxica.

La cicatrización de las lesiones se efectuó en todos los casos; en la mayoría de los mismos, ésta se produjo más rápidamente que con la asociación estrepto-micina-isoniacida. Falta apreciar si hay o no recidivas y el tiempo en que eventualmente éstas se producirían.

El tiempo en que se realizó la cicatrización, no varió en relación a la naturaleza de casos vírgenes o no. La involución de los elementos de eritema indurado de Bazim fue dramática.

En un país como el nuestro, la facilidad de administración de dicha asociación, que evita la aplicación de inyecciones frecuentemente y por largo tiempo, constituiría una apreciable ventaja en el tratamiento de la tuberculosis cutánea.

En nuestro medio, recientemente se ha realizado una experiencia con esta misma asociación, en casos de TBC pulmonar, en el Instituto del Tórax. Reyes Soto y Baltodano (9), obtuvieron muy buenos resultados sobre todo en casos vírgenes.

R E S U M E N

Veinte pacientes de 15 a 69 años de edad, con diversas formas clínicas de tuberculosis cutánea, se trataron con Ethambutol-Isoniacida durante un promedio de seis meses. La asociación de estas drogas mostró gran efectividad y no produjo manifestaciones tóxicas.



Fig. 1

Tuberculosis colicuativa de regiones cervical y retroauricular.



Fig. 2

El caso de la figura anterior, treinta y cinco días después de iniciado el tratamiento.



Fig. 3

El caso anterior, sesenta y cinco días después. Cicatrización total.

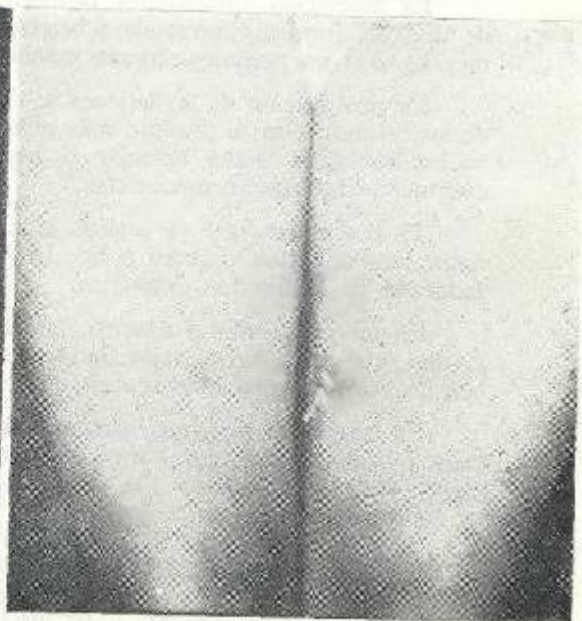


Fig. 4

Eritema indurado de Bazin. Elementos típicos de muslos.

TRATAMIENTO DE LA
TUBERCULOSIS

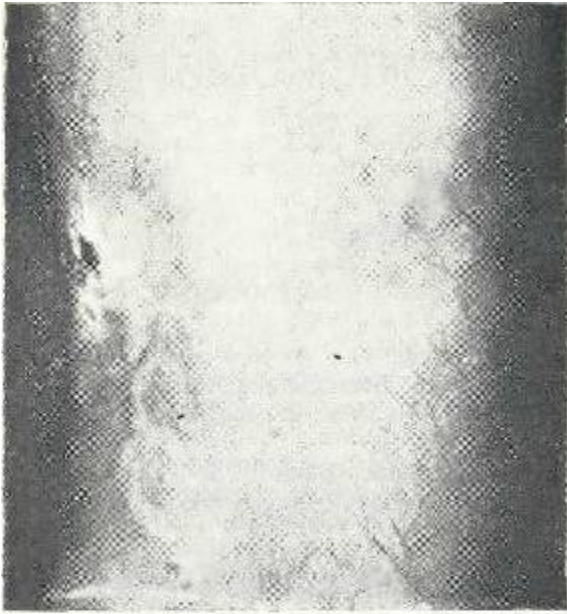


Fig. 5

Elementos ulcerándose, en piernas del mismo caso anterior.

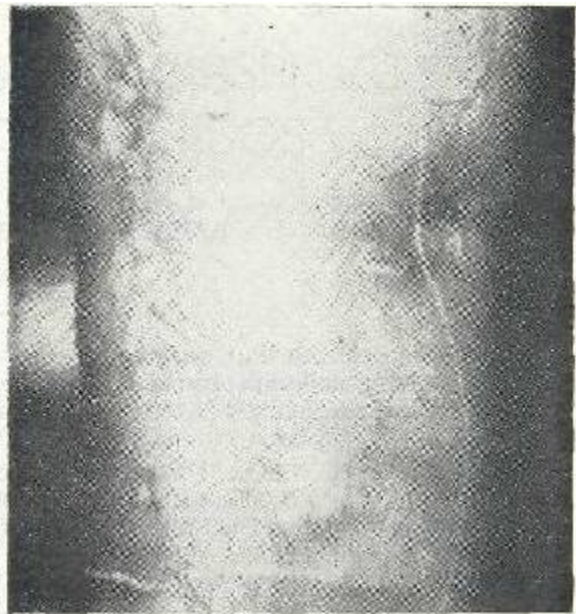


Fig. 6

Cicatrización retractoril de todos los elementos en piernas, del caso anterior, cuarenta días después.



Fig. 7

Lupus vulgaris del cuello y pecho en período de cicatrización en unos sitios en actividad en otros, un mes después de iniciado el tratamiento.



Fig. 8

El mismo caso de la figura anterior, a los dos meses de iniciado el tratamiento, mostrando cicatrización total.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—Thomas, J. P.; Baughn, C. O.; Willkinson, R. G.: A New Synthetic Compound with Antituberculous Activity in Mice: Ethambutol (Dextro-2,2-(Ethylenedümino)-D-1 Butanol). Amer. Rev. of Resp. Dis., 83, 6: 891; 1961.
- 2.—Karlson, A. G.; Therapeutic Effect of Ethambutol (Dextro 2,2'-(Ethylene-dümino)-Di-l-Butanol) on Experimental Tuberculosis in Guinea Pigs Amer. Rev. of Resp. Dis., 84, 6: 902; 1961.
- 3.—Karlson, A. G.: The in vitro activity of Ethambutol (Dextro-2,2'-(Ethylene-dümino)-Di-l-Butanol) Against Tubercle Bacilli and other Microorganism. Amer. Rev. of Resp. Dis. 84: 905, 1961.
- 4.—Kuck, W. A.; Pcets, E. A.; Forbebe, M.: Mode of Action of Ethambutol on Mycobacterium Tuberculosis. Straing H37RV. Amer. Rev. Resp. Dis. 87: 905, 1963.
- 5.—Herrera, C. C: El Ethambutol. Nueva droga antituberculosa. Estudio Experimental. Rev. Med. de Valparaíso. 18: 19, 1965.
- 6.—Davey, M. E.: "Ethambutol in the Treatment of Infections due to Anonymous Mycobacteria", Med. Jour. Aust, 1, 789, 1966.
- 7.—Pyle, M. M.; Phuertze, H. K. and Perrllman, D. M.: A four year Clinical Investigation of Ethambutol in initial and re-treatment cases of tuberculosis. Amer. Rev. Resp. Dis. 93: 3, 428-441, 1966.
- 8.—Ross, J. D. y Horne, N. W.: Standard Antituberculosis Drug. Modern Drug. Treatment in Tuberculosis. 3th ed., The Chest Heart Association London, 1965 p. 14-32.
- 9.—Reyes Soto, J. y Baltodano, F.: Comunicación personal, VII-1969.

INMUNOBIOLOGIA EN TRASPLANTE DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

Doctor Héctor Laínez ()*

INTRODUCCIÓN

En el vasto y complejo panorama de la Medicina moderna, las genuinas contribuciones que revolucionan el curso de esta humanitaria ciencia hipocrática, tan diversificada como fascinante provienen casi siempre de los laboratorios de investigación. El tráfico de ideas científicas originales por lo general se moviliza desde los microscopios y desde las jaulas de cobayos y de cricetos hasta los pabellones de clínicas. De aquí se desprende, el acelerado impulso que han cobrado últimamente el grupo de ciencias básicas reunidas en lo que actualmente se conoce como la *Biología Molecular* que comprende: la virología, la citogenética, la bioquímica, la inmunología, etc.

Los acontecimientos científicos más sobresalientes en toda la historia de la Medicina, corresponden a decir verdad, a lo que va del presente siglo; pero estos acontecimientos de por sí brillantes, no hubieran jamás ocurrido si no estuvieran precedidos por la enorme información de conocimientos legados a nosotros por ese heterogéneo ejército de sabios y de médicos investigadores a lo largo de la tradición evolutiva de la humanidad.

Es así como el aspecto inmunobiológico en lo referente al trasplante de órganos extraños ha llamado poderosamente la atención de los investigadores médicos de varias partes del mundo, sobre todo durante los últimos treinta años. Dada la diversidad de escuelas y la amplitud de criterios de los inmunólogos dedicados a la investigación en injertos homólogos, resulta cada vez más escabroso poder justipreciar en conjunto el verdadero significado de los diferentes resultados obtenidos.

Soy de la opinión, que esta tupida selva de información sobre este tópico, puede perfectamente ordenarse y resumirse a fin de extraer los principales conceptos en un estilo claro y objetivo.

Por lo tanto abordaré esta revisión considerando lo que hasta ahora conocemos sobre la citocinética del fenómeno del rechazo del injerto homólogo, las diferentes formas de trasplante, el mecanismo de la respuesta inmune y más que todo, lo que ahora puede hacerse para modificar en beneficio del paciente la violencia del obstáculo inmunológico del rechazo.

VARIEDADES DE INJERTO.—Los injertos y trasplantes de órganos y tejidos pueden clasificarse desde el punto de vista inmunológico siguiendo el cuadro que a continuación bosquejo:

Sección de Dermatología, Hospital General San Felipe,
Tegucigalpa, Honduras, C. A.
Profesor Asistente, Cátedra de Medicina Interna. Facultad de
Ciencias Médicas.
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
Presidente de la Sociedad Hondureña de Medicina Interna.

VARIEDADES DE INJERTOS

- A.—Autoinjerto (Autotrasplante).
- B.—omoinjerto (Homotrasplante).
- C.—Isoinjerto (Isotrasplante).
- D.—Heteroinjerto (Heterotrasplante), también llamado:
 Xenoinjerto (Xenotrasplante).
- E.—Injerto ortotópico.
- F.—Injerto heterotópico.
- G.—Injerto homovital.
- H.—Injerto homostático.
- I.—Anastomosis vascular.
- J.—Trasplante por transfusión o injerto de lecho libre.
 Líneas *isogénicas*: de igual constitución genética.
 Líneas *alogénicas*: de distinta constitución genética.

Cuando un injerto es donado de una región anatómica y trasplantado a otro sitio del mismo individuo, nos estamos refiriendo al *autoinjerto* o *auto-trasplante*, que lógicamente no dará lugar a ninguna dificultad inmunitaria por ser el donador y el recipiente un sólo y único sujeto. La expulsión del trasplante tampoco se produce cuando el donador y el recipiente son dos individuos *diferentes* pero de la misma constitución genética y antigénica a la vez, tal como ocurre entre los gemelos monocigóticos y en las líneas puras isogénicas de animales de experimentación; es decir, aquellos ejemplares obtenidos por el cuidadoso apareamiento endogámico en serie entre animales hermanos. El trasplante de tejidos en estos casos se conoce como *isoinjertos* o *isotrasplantes*. El intercambio de tejidos trasplantados entre gemelos idénticos es siempre exitoso precisamente por compartir una constitución antigénica igual.

Una excepción biológica al fenómeno del rechazo del homotrasplante ocurre entre gemelos dicigóticos y en manera especial en el ganado bovino. En estos casos los gemelos bivitelinos pueden intercambiar injertos de piel perfectamente, debido a que el uno con el otro han adquirido una *tolerancia inmunológica* a los tejidos del otro gemelo como resultado del intercambio de células durante su vida intrauterina mutuamente compartida. (D. Anderson; R. E. Billingham; G. H. Lampkin y P. B. Medawar, 1951; R. E. Billingham; G. H. Lampkin; P. B. Medawar y H. Ll. Williams, 1952). Ahora bien, cuando parte un tejido o un órgano "in toto" es injertado de un individuo a otro de la *misma* especie, pero de *diferente* constitución genética entonces se trata de un *homotrasplante* o de un injerto *homólogo*; si el órgano trasplantado es colocado en el nuevo recipiente en un sitio anatómico *igual* al de su procedencia hablamos de un injerto *ortotópico*. Si por el contrario, su nuevo lecho es *diferente* al lugar de origen entonces nos estamos refiriendo a un injerto *heterotópico*.

Cuando el injerto se realiza de un animal de una especie a otro animal de *especie distinta*, hablamos de heterotrasplante, heteroinjerto o xenotrasplante.

Al hacer mención de injertos homostáticos y de injertos homovitales, queremos decir que en los primeros, aquellos componentes celulares no son esenciales para la sobrevivencia y funcionamiento del trasplante, sirviendo únicamente como una especie de andamiaje para que las células del huésped encuentren un soporte en que apoyarse o crecer, tal como ocurre con los trasplantes de cartílagos, de huesos o de material plástico.

Todo lo contrario ocurre en los injertos homovitales, en donde la viabilidad de las células del trasplante es una condición "sine qua non" para su ulterior funcionamiento; ejemplos de ello son los homotrasplantes de riñón, corazón, hígado, etc. Al hacer referencia de los trasplantes por anastomosis vascular, entendemos todos aquellos casos en donde es necesario *unir* las arterias y venas del órgano injertado con los vasos sanguíneos del lecho receptor. De no hacerlo así, la muerte del órgano trasplantado y aún del individuo puede darse por segura, tal como le ocurriría a un riñón o a un corazón que sólo se colocara en su nuevo lecho, sin tomar en consideración la anastomosis de su pedículo vascular a la circulación general del nuevo recipiente.

En los *injertos de lecho libre* como se ejemplifica en los trasplantes de piel, el afianzamiento del tejido trasplantado a su nueva "cama anatómica" no requiere de la anastomosis vascular.

Especial mención merece aquel injerto donde el tejido trasplantado reúne condiciones propias de *avascularidad* como ocurre con la córnea y con el cartilago; aparte de que sus elementos celulares se encuentran además aislados del contacto directo con las células inmunológicamente competentes por una barrera natural de mucopolisacáridos. Es por estas razones, que estos injertos avasculares sobreviven mejor que cualquier otro a pesar de la gran disparidad genética que pudiera existir entre donador y receptor.

La transfusión sanguínea constituye una forma especial de trasplante homólogo, donde las células hemáticas del donador son introducidas directamente dentro del torrente circulatorio del receptor. La correcta tipificación de los diferentes antígenos eritrocíticos y la preservación de la sangre por medio de anticoagulantes ha hecho posible que este tipo de "homotrasplante líquido" sea tan corriente y casi exento de riesgos.

Uno de los principios más importantes en el campo de los trasplantes de órganos es la obtención de técnicas lo más exactas posibles para detectar preoperatoriamente la histocompatibilidad entre el donador y el receptor, pues la energía del rechazo ulterior guarda una estrecha relación con la disimilitud genética entre estos dos (13-14).

El siguiente cuadro nos puede facilitar la clasificación de las diferentes clases de donadores de órganos y tejidos:

CLASIFICACIÓN DE DONADORES DE ÓRGANOS

- 1) Donadores humanos vivos:
 - a) Gemelos monocigóticos (isotrasplante).
 - b) Gemelos dicigóticos (quimeras hematológicas).
 - c) Familiares cercanos (homotrasplante).
 - d) No consanguíneos (homotrasplante).
 - 2) Cadáveres humanos:
 - a) De familiares (homotrasplante).
 - b) De no familiares.
 - 3) Animales de especie cercana al hombre:
 - Monos antropomorfos: (chimpancé, etc., etc.) (heterotrasplante).
- Los genes de histocompatibilidad, determinan la adecuada selección de los donadores.

ASPECTO INMUNITARIO DEL HOMOTRASPLANTE Y LA HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO TARDÍO

T. Gibson y P. B. Medawar en el año de 1943 habían muy bien puntualizado que la expulsión acelerada de los homotrasplantes tras la aplicación anterior de otro, hacía suponer la participación de un mecanismo inmunitario.

Corresponde al premio Nobel británico, Sir Peter Brian Medawar, el mérito de haber identificado por primera vez en 1944, el fenómeno del rechazo del homotrasplante como una reacción inmunológica de tipo *celular* (2).

Ahora bien, un hecho que define la denominada "inmunidad celular" es precisamente su capacidad de manifestarse como una reacción cutánea de *tipo tardío*, que puede transferirse a otros huéspedes del mismo genotipo mediante la inoculación de células linfoides vivas (3, 12).

Por otra parte, uno de los distintivos inmunocitológicos que acompaña /a los injertos homólogos es la infiltración del trasplante por linfocitos e histiocitos. Conocemos muy bien, que la hipersensibilidad del injerto homólogo puede trans-ferrirse de huéspedes sensibilizados a animales genéticamente compatibles pero "inmunológicamente vírgenes" mediante suspensiones preparadas de fragmentos viables de ganglios linfáticos. Esta observación demuestra que la expulsión del homotrasplante es un fenómeno biológico mediado por *células linfoides*. Todo esto, nos viene también a indicar su vinculación con las alergias medicamentosas y con las alergias bacterianas (1, 18).

Experimentos recientes han venido a demostrar, que cuando un animal queda expuesto a un homotrasplante de piel ortotópica el injerto libera sustancias antigénicas que alcanzan los ganglios linfáticos regionales siguiendo la vía de los vasos linfáticos aferentes. Como resultado de este estímulo antigénico, los ganglios linfáticos vienen a ser el sitio principal de respuesta inmune produciéndose "linfocitos inmunológicamente activados" que emigran al torrente circulatorio. A consecuencia de la exposición de estas células "inmuno activadas" con el endotelio vascular extraño del trasplante, algunas salen por diapédesis a través de las paredes capilares produciendo un infiltrado celular denso a base de mononucleares en el lecho del injerto. La destrucción final del trasplante se atribuye al efecto local de algún tipo de anticuerpo "unido a las células" y probablemente segregado por ellas mismas, (ver figura N° 1).

El papel que juegan los grupos sanguíneos entre donador y receptor para determinar la conveniencia del trasplante es de crucial importancia. Generalmente se acepta que el injerto de tejidos entre donadores y receptores cuyo tipo sanguíneo sea diferente, debe regirse por las mismas reglas generales que se aplican a la transfusión en lo que respecta a compatibilidad de grupo (9, 14, 15).

MÉTODOS QUE MODIFICAN LA RESPUESTA INMUNE DEL RECHAZO

- 1.—Radiación a todo el cuerpo.
- 2.—Radiación al órgano trasplantado.
- 3.—Administración de drogas inmunosupresoras.
- 4.—Administración de suero anti-linfocitario.
(Globulina anti-linfocítica, conocida como G. A. L.)
- 5.—Depleción linfocítica por fistulización del conducto torácico.
- 6.—Esplenectomía médica-quirúrgica (por radiación).
- 7.—Timectomía médica-quirúrgica.

El cuadro anterior pone en evidencia los distintos métodos inmunosupresivos sobre este fascinante tema.

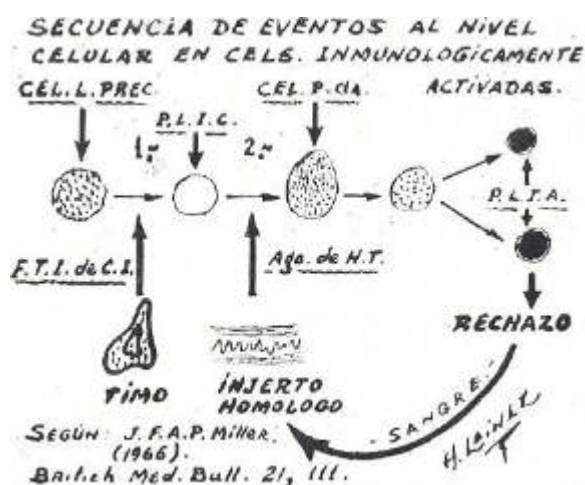


Fig. 1.—Célula linfoide precursora diferenciándose bajo la influencia de algún factor tímico inductor de competencia inmunológica en pequeño linfocito inmunológicamente competente (primer paso); la diferenciación ulterior de los pequeños linfocitos inmunológicamente competentes no depende de factores tímicos, sino que del estímulo antigénico. Bajo la influencia de los antígenos del homotrasplante (segundo paso); el pequeño linfocito se transforma en una célula grande pironinófila que eventualmente se dividirá para producir una nueva generación de pequeños linfocitos inmunológicamente activados responsables del rechazo del injerto.

RADIACIÓN A TODO EL CUERPO.—Los biólogos que han observado los efectos de la radiación ionizante sobre el organismo, han determinado que de acuerdo a una mayor intensidad de irradiación se establecen lesiones irreparables del funcionamiento genético al nivel celular (8).

La irradiación puede ser generalizada a todo el cuerpo o solamente al órgano trasplantado. En clínica cada día se da más preferencia al empleo de fármacos inmunosupresores y a la administración de suero antilinfocitario.

ADMINISTRACIÓN DE DROGAS INMUNOSUPRESORAS.—Una de las drogas más útiles usada en la inmunosupresión es la *azatioprina*, producida por la casa Burroughs Wellcome y conocida comercialmente como *Imuran*. Esta droga es un agente citotóxico que interfiere en la síntesis del ácido nucleico (5).

Se presenta en tabletas ranuradas de 100 mg. variando su dosis diaria de 1 a 6 mg. por kg. de peso corporal.

El siguiente esquema resume las bondades y riesgos de este agente inmuno-supresor.

AZATIOPRINA

Imuran (Casa Burroughs-Wellcome) Droga inmunosupresiva. Es la Tiopurina.

La dosis varía entre: 1-6 Mg. por Kg. de peso corporal. Su dosificación debe de ajustarse de acuerdo al estado general del paciente, al funcionamiento del trasplante y a la cuenta de leucocitos y de plaquetas.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- 1.—Sepsis.
- 2.—Disminución de la capacidad de reaccionar a varios antígenos.
- 3.—Hepatotoxicidad, específica de especie (perro).

TOXICIDAD DE LA AZATIOPRINA

Está disminuida la capacidad de reaccionar a varios antígenos.

El riesgo tardío más importante de este fármaco inmunosupresor es su hepatotoxicidad.

En los perros actúa como un veneno que lesiona al hígado a los pocos días de haber comenzado su empleo.

Su gran toxicidad para la glándula hepática parece ser específica de especie para los caninos (19).

A pesar de su gran utilidad en los homotrasplantes clínicos, la azatioprina por sí sola no es suficiente para impedir la crisis aguda del rechazo.

Otros dos fármacos sumamente útiles en el momento crítico del rechazo son la *actinomicina C* y los *esferoides*; este *antibiótico* (Actinomicina C) conocido comercialmente como *Castinomycin* y *Sanamycin* fue empleado primeramente en animales de experimentación por Calne y colaboradores (5).

Se resume a continuación su manera de empleo y sus propiedades farmacológicas.

ACTINOMICINA C

Antibiótico inhibidor de la síntesis proteica. Agente antineoplásico y droga inmunosupresiva. Conocido como *Castinomycin* y *Sanamycin*. Se administra en dosis de: 200-400 Mg. cada 4 o 5 días. (4-8 Mg. por Kg. de peso corporal). Vía de empleo: por fleboclísis gota a gota lentamente.

De los esteroides el más usado es la *prednisona*, que administrada a grandes dosis disminuye el riesgo del rechazo temprano.

ADMINISTRACIÓN DE SUERO ANTILINFOCÍTARIO— Las experiencias de Denmann y Fraenkel señalan que el efecto del suero antilinfocitario se realiza especialmente sobre los linfocitos circulantes; en otras palabras, afecta muy poco a la linfopoyesis de los ganglios linfáticos y del timo.

Por tal razón los valores normales de linfocitos reaparecen en cuanto cesa la administración del suero.

Sabemos que este suero ha logrado la sobrevida de algunos homotrasplantes hasta por varios meses, sin embargo, hasta el momento no se ha logrado una solución completamente satisfactoria al problema del rechazo con el uso exclusivo del suero antilinfocitario (4).



Fig. 2.—**ENFERMEDAD HOMÓLOGA (Runt Disease).** Es una enfermedad autoinmune mortal en la que la reacción inmunológica se encuentra invertida. El experimento consiste en lo siguiente: Se obtienen linfocitos pequeños de la Unja del conducto torácico de una rata o bien de la sangre periférica de ratones adultos no sensibilizados y se inyectan a huéspedes homólogos recién nacidos. Las células linfoides adultas inoculadas en el joven receptor reaccionan contra los antígenos del huésped dando lugar a una reacción de injerto contra el huésped. Algo similar ocurre en lo que se conoce como fenómeno de Simonsen, que se presenta en los polluelos recién nacidos al injertarles leucocitos de aves adultas de la misma especie pero de diferente cría; en estos casos el joven receptor desarrolla esplenomegalia y en pocos días por lo general muere de una anemia hemolítica aguda.

ESPLENECTOMIA Y DEPLECCION LINFOCITICA.—El efecto de la supresión de los tejidos linfoides sobre la respuesta inmunológica está en proporción directa a la fracción del total de células inmunológicamente competentes contenida en los tejidos extirpados. Para el caso el bazo del ratón adulto contiene aproximadamente la tercera parte de las células inmunológicamente competentes y la esplenectomía en este animal reduce la respuesta de producción de anticuerpos. Lo mismo puede decirse de la fistulización quirúrgica del conducto torácico.

TIMECTOMIA.—Desde hace ya más de medio siglo Beard (Miller 1963) supuso que el timo tenía la mayor participación en la linfocitogénesis del organismo. No fue hasta 1961 cuando Miller demostró que la timectomía en ratones recién nacidos producía una mayor susceptibilidad de estos animales para las infecciones y una mayor tolerancia para los injertos homólogos. Este mismo investigador en 1963 pudo comprobar que ciertas cepas de ratones son mucho

más susceptibles que otras a la tímelectoraía. Si la extirpación del timo era practicada en la primera semana de vida en los animales más sensibles, se producía un síndrome parecido a la *enfermedad homóloga* (Runt Disease). Ver cuadro que a continuación se detalla.

ENFERMEDAD HOMÓLOGA (Runt Disease)

Es una enfermedad autoinmune experimental, (ver Fig. N° 2).

Hallazgos clínicos:

Consisten en: encantamiento, decaimiento general, marasmo, pérdida de peso, enanismo y dermatitis.

La enfermedad homóloga es un clásico exponente de *reacción del injerto contra el huésped*.

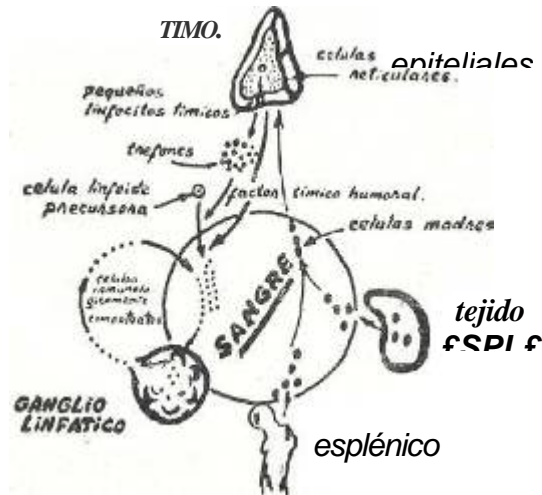
Hay además úlceras orificiales: membranas mucosas.

Laboratorio:

Anemia hemolítica
Trombocitopenia
Leucopenia
Pruebas de Coombs:
Positiva
Prueba L, E.: Negativa.

Post Mortem:

Muerte espontánea
Esplenomegalia.
Atrofia del tejido
linfoide.



Fu 5.—ESQUEMA QUE ILUSTR A LA PROBABLE FUNCIÓN INDUCTOR A DEL TIMO.—Células linfoides precursoras que más tarde se diferenciarán en células inmunológicamente competentes, bajo la influencia de algún factor tímico provisto bien sea **por** linfocitos tí-micos en forma de trefones o más específicamente por una sustancia humoral elaborada por las células de la armazón epitelioreticular de esta glándula (según J. F. P. Miller (1965) *British Med. Bull.* 21: 111).

En lo referente al mecanismo de acción de esta glándula, Miller señala dos posibilidades, la una: el *timo*, podría proporcionar al organismo las células precursoras de los linfocitos, o por otra parte su intervención daría por resultado la formación de un factor no celular capaz de influir sobre la producción y maduración de estas células (10, 11). (Ver Fig. N° 3).

HALLAZGOS CONSECUTIVOS A LA TERAPIA INMUNOSUPRESIVA

- 1.—Esplenomegalia con hipergammaglobulinemia, después de homotrasplante renal. (Hamburger et al. 1963)
- 2.—*Cirrosis hepática* (Hamburger, 1963).
- 3.—*Neumonitis* por *Pneumocystis Carinii*.
- 4.—*Septicemia* por lo general causada por *Candida Albicans*, *Nocardia*, *Histoplasma*, *E. Coli*, *Cytomegalo-virus* (Starzl, Marchioro, Rifkind, Holmes, Rowlands y **Waddell**, 1964).

El diagnóstico del rechazo después del trasplante depende de muchas manifestaciones clínicas, puede presentarse un rechazo temprano y otro tardío de acuerdo con el grado de histocompatibilidad existente entre el órgano donado y los tejidos del receptor y con el vigor empleado en la terapéutica inmunosupresiva.

La amenaza del rechazo tardío puede presentarse después de meses e incluso años de haber verificado el homotrasplante (6, 7, 16, 17).

En lo referente a los injertos de riñón, el índice más útil del rechazo tardío según el grupo de Denver, Colorado, E.U.A. (Starzl, Marchioro, y colaboradores), es la depuración de la creatinina. Cuando se ha hecho el diagnóstico de rechazo tardío, el único tratamiento eficaz consiste en incrementar el régimen inmunosupresor, del cual una de las drogas más valiosas es la *prednisona*, sobre todo administrada a grandes dosis.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El autor de este artículo hace una detallada revisión de la gran variedad de conceptos y eventos actualmente vigentes en la inmunobiología de los trasplantes tisulares.

Se considera una clasificación para la selección de donadores de trasplantes de órganos y tejidos.

Es muy interesante enfatizar, el gran impulso que hasta la fecha han cobrado los homoinjertos como una necesidad biológica para la restitución tisular de diversos órganos irreversiblemente dañados en su funcionamiento; sin embargo los resultados a largo plazo hasta el momento, dejan a decir verdad bastante que desear.

Los materiales donados que están vascularizados provocan como bien sabemos una reacción de rechazo de parte de los tejidos del huésped. El mayor esfuerzo debe de hacerse para crear una técnica lo suficientemente segura, que sea capaz de reconocer de antemano la *histocompatibilidad* existente entre el recipiente y los antígenos del trasplante.

Se reconoce que muchos acontecimientos relacionados con el fenómeno del rechazo en la conducta de los homotrasplantes orgánicos aún no están bien aclarados.

Un mejor entendimiento de los problemas más importantes vinculados con la inmunosupresión total del rechazo al homoinjerto podría en un futuro no muy distante, dejar de ser uno de los obstáculos más oscuros de la biología moderna. A lo largo de esta línea, el tráfico de ideas revolucionarias debe con toda seguridad seguir adelante.

Problemas éticos y quirúrgicos no fueron considerados en esta revisión por razones de espacio.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A detailed up-to-date review concerning the great variety of events now available in the immune biology of tissular transplantation is described by the author of this paper.

A classification for the selection of donors for tissue and organ transplants has been considered.

It is interesting to emphasize, the great impulse taken by the homografts as a biological need for tissue replacement of severe irreversible functional damage of various organs; however, the long term results at the moment, leave much to be desired.

Donor materials that are vascularized are very well known to be rejected by a *homograft reaction* of the host. Every effort should be made to devise a reliable technique capable of recognizing beforehand *histocompatibility* between the recipient and the antigens of the transplant.

It is well recognized that many facts related with *the rejection phenomenon* in the behaviour of organ homotransplants still remain to be understood.

A better understanding of the most important aspects connected with the total immunosuppression of the homograft rejection might in not too distant future, cease to be one of the darkest handicaps of biology. Along this line, the traffic of revolutionary ideas must surely move forward.

For the sake of brevity, ethical and surgical problems were not considered in this review.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Billingham, R. E. y Silvers, W. K.: Sensitivity to homografts of normal tissues **an cells**. *Ann. Rcv. Microbio!*. 17: 531, 1963.
- 2.-Brent, L.: Tissue Transplantation Immunity; *Progr. Allergy* 5: 271.348, S. Karger Basel/New York 1958.
- 3.-Brent, L., Brown, J. B. y Medawar, P. B.: Quantitative studies of tissue transplantation immunity. VI. Hypersensitivity reactions associated with the rejection of homografts. *Proc. Roy. Soc. London S. B.* 156: 187, 1962.
- 4.-Brendel, W. y R. Pigmayr: "Heterdove Antilymphozytenscren zur Immunsuppression beim Organtransplantation. *Deutsche medizinische Wochenschrift.* 92: 594, 1967.
- 5.-Calne, R. Y.; Alexandre, G. **P. J.** y **Murray, J. E.**: A study of the Effects of Drugs in Prolonging Survival of Homologous Renal Transplants in Dogs. *Ann. New York Acad. Se.* 99: 743, 1962.
- 6.-Hamburger, J.'; Crosnier, J. y Dormont, J.: Experience with 45 Renal Homotransplants in Man. *Lancet*, 1: 985, 1965.
- 7.-ídem: Observation in Patients with a well tolerated Homotransplanted Kidney: Possibility of a New Secondary Disease. *Ann. New York Acad. Se.* 120: 558, 1964.
- 8.-Howard, A.: Effects of radiation on cell physiology, cell division, and cell death. *Ionizing Radiations and Immune Processes.* (C. A. Leone, Ed.) New York, Gordon & Breach, 1962, pp. 163-182.
- 9.-Hume, D. M. y Col.: Studies of Renal Homotransplantation in Man. *Ann. New York Acad. Se.* 120: 578, 1964.
- 10.-Miller, J. F. (1961) Immunological Function of the Thymus. *Lancet* II: 748.
- 11.-Miller, J. F. (1963): Immunity and the Thymus. *Lancet* , 7271, 43.
- 12.-Ramseier, H. y Billingham, R. E.: Delaye Cutaneous hypersensitivity reactions and transplantation **immunity** in **Syrian** hamsters. *Ann. New York Acad. Se.* 120:379, 1964.
- 13.-Rogers, B. O.: Genetics of Transplantation in **Humans**. *Dis. New. System*, 24 (monograph suppl): 3, 19
- 14.-Starzl, T. E.: Experience in Renal Transplantation. Philadelphia, W. B. Saunders **Company**, 1964.
- 15.- Starzl, T. E.; Marchioro, T. L.; Hermann, G.; Brittain, R. S. y Waddell, W. R.: Renal Hemografts in Patient with Major Donor Recipient Blood Group Incompatibilities. *Surgery*, 55: 195, 1964.
16. Starzl, T. E.; Marchioro, T. L.; Porter, K. A.; Moore, C. A.; Rifkind, D.; Waddell, W. R.: Renal Homo transplantation: Late Function and Compli-cations. *Ann. Int. Med.* 61: 470, 1964.
- 17.- **Starzl**, T. E.; Marchioro, T. L.; Terasaki, P. I.; Porter, K. A.; Faris, T. D.; Herrmann, T. J.; Vredevoc, D. L.; Hutt, M. P., Ogden, D. A. y Waddell, W. R.: Chronic Survival After Human Renal Homotransplantation. *Ann.Surg.* 162: 749, 1965.
- 18.- Waksman, B. H.: The local reaction of cellular hypersensitivity. *Ann. New York Acad. Se.* 116: 1045, 1964.
- 19.- **Wilson**, W. E. C; Kirkpatrick, C. H. and Talmage, D. W.: Supression of immunologic responsiveness in Uremia. *Ann. Int. Med.*, 62: 1, 1965.

La naturaleza del proceso psicoterapéutico

Dr. Francisco León Gómez.

DOS OBJETIVOS DE LA AYUDA PSICOTERAPEUTICA

El primer objetivo de la Psicoterapia sería modificar el ambiente negativo o nocivo en que se desenvuelve el paciente, y que lo ha llevado a un estado de alteración mental o desadaptación social. Este primer objetivo frecuentemente está más allá de las posibilidades del terapeuta y actualmente está siendo dejado en manos de personal paramédico, con el nombre de Terapia de la Conducta. Lo dejamos pues fuera del foco en esta discusión, y nos concretaremos al segundo objetivo o meta, el cual es mejorar la propia capacidad de adaptación del individuo en sus funciones intrapsíquicas y en las relaciones con sus semejantes, proceso que en sus diversas facetas se conoce como Psicoterapia, o Proceso Psicoterapéutico. Se le puede definir como un método preventivo o curativo encaminado a modificar algunas ideas, sentimientos y conducta del paciente, por medio de comunicación verbal y mímica en una serie de entrevistas interpersonales. Concomitan también en este proceso el uso de drogas psicotrópicas, pero no con el propósito primario de modificar la conducta, sino más bien de facilitar el nivel de comunicación entre terapeuta y paciente. En general se pueden hacer dos afirmaciones que casi siempre son ciertas en lo que se refiere a Psicoterapia:

A) Todas las formas principales de Psicoterapia, sea que las emplee un psiquiatra, un médico general, o un psicoanalista, van dirigidas hacia el mismo fin, sencillo en su definición, pero casi siempre difícil de alcanzar, y que consiste en ayudar al individuo a mejorar sus métodos de adaptación en su vida sexual, familiar, social, trabajo e intrapsíquica. Estos fines, como puede verse, no son exclusivos de la Psicoterapia, ni del psicoanálisis, sino que son compartidas por actividades de orden social, religioso, médico, etc. Más bien, lo que caracteriza al proceso en cuestión es su MÉTODO, cual es, intentar que el paciente se vuelva consciente de que sus mecanismos adaptativos no son lo suficientemente satisfactorios como debieran, y que a través de una revisión del contenido subconsciente mental se pueden mejorar estos procesos de adaptación, haciendo así la vida del paciente más productiva y menos cargada de ansiedad. La psicoterapia, pues, cualquiera que sea su forma o método, tiende siempre a modificar y mejorar el funcionalismo de la persona.

B) La otra afirmación que se observa en la práctica psicoterapéutica es que irrespectivamente de la orientación, escuela o método empleado por terapeutas competentes, los límites de éxito alcanzables son similares, siendo más bien las características personales del terapeuta (simpatía, disposición de ánimo, madurez, experiencia), factores básicos en sus tratamientos, y las que ultimadamente determinan la mejoría del paciente. A este respecto cabe también hacer notar que la selección de los pacientes a ser tratados influye naturalmente en el resultado ulterior de la terapia: por ejemplo no se pueden esperar buenos resultados intentando tratar individuos con capacidad intelectual limitada, o con procesos psicóticos o esquizofrénicos. De manera que aquel terapeuta que seleccione mejor sus casos, tendrá, naturalmente, mejores resultados que aquel que tenga menos

oportunidad de seleccionarlos; ejemplo de lo que aquí ilustramos son los estudios verificados *en* pacientes de hospitales universitarios, en los que los porcentajes de mejoría en psicoterapia aventajan considerablemente a los efectuados en hospitales psiquiátricos exclusivamente. Resulta pues, que con diferentes métodos, diferentes terapeutas obtienen en general, resultados comparables. El substrato de la psicoterapia es pues basada en factores, aparentemente comunes, que, para resumirlos a dos los mencionaremos y describiremos en forma sencilla y sucesiva:

1º: Abreación

2º: Autocomprensión (Insight).

ABREACCION

Es en esencia, liberación de emociones o experiencias reprimidas, a través de la expresión verbal, producto de asociación de ideas traídas del subconsciente al consciente, en el curso de la psicoterapia. Esta fue la clásica noción de los trabajos de Freud y Breuer (1), y la base para sus famosas curaciones de casos de histeria: Al venir a la mente un recuerdo hasta ese momento subconsciente, el paciente dramáticamente experimentaba la desaparición, y curación de sus síntomas, que casi siempre consistía en parálisis, en una bonita muchacha... Pero, por cada experiencia sabría el que haya trabajado algunos años con pacientes neuróticos que la abreación, por típica que sea, no cura síntomas, y en algunos casos puede agravarlos y hasta provocar el rechazo total del terapeuta por el paciente.

Es mejor considerar la abreación como una explosión emocional en el curso de la psicoterapia, que aunque a veces beneficiosa, puede también perjudicar. Es pues parte del proceso de psicoterapia, como también lo es en la hipnosis, pero no constituye factor decisivo para una curación o mejoría de los síntomas del paciente. Esta conclusión es importante que la tenga en mente el médico, así como aquellos que usan hipnosis, pentotal o LSD como medios terapéuticos. Descartemos, pues la abreación, como factor determinante de la mejoría a veces esperable en psicoterapia (2), y dejémosla como parte integrante y factible en el curso de ella, y pasemos a examinar lo que se ha llamado Insight o autocomprensión.

INSIGHT (AUTOCOMPRESIÓN)

Este término trata de definir sucintamente una realización a nivel consciente, por parte del paciente, de sus previos mecanismos de adaptación internos y la autovalorización de los mismos, con la esperanza que, al ésto producirse, pueda el mismo tratar de modificar o ajustar aquellos rasgos de personalidad a través de cambios de conducta, que últimamente no causen excesiva ansiedad al paciente.

El terapeuta, después de iniciada una psicoterapia, tratará de que el paciente obtenga una autocomprensión, brindándole material de discusión intelectual, emocional, afectivo, etc. o recurriendo a discusión de sueños, temas sexuales, experiencias previas afectivas, etc. con el fin de que a través de comentarios, gestos o razonamientos suyos el paciente acepte o modifique sus patrones de conducta en forma que le permita ajustarse mejor en familia y sociedad. La autocomprensión, es pues también parte de la psicoterapia, pero no es la totalidad de su naturaleza, puesto que el paciente puede llegar a obtener diferentes

tipos de autocomprensión, incluso algunos de ellos que se traduzcan en adaptaciones a conductas negativas, o antisociales; o pueda ser que la autocomprensión nunca llegue a realizarse en el proceso de psicoterapia, o realizarse "a medias", sin dejar ningún impacto sobre el psiquismo del paciente, y por lo tanto no beneficiarlo en nada.

Siendo entonces, la abreacción y el insight partes de la Psicoterapia; ¿cuál sería su mecanismo y naturaleza verdadera y cómo trabaja?

ESTRUCTURA DE LA PSICOTERAPIA. SUS COMPONENTES.

¿Qué compone una relación de Psicoterapia?

a) EL PACIENTE. Una persona con "problemas", o sea situaciones que le producen ansiedad en grado tal que lo ha llevado a buscar ayuda.

b) EL TERAPISTA. Profesional con estudios de la personalidad que le permiten ofrecer ayuda al paciente; quien confía en él, porque se supone lo va a ayudar.

c) LA PSICOTERAPIA. Una relación interpersonal que se desarrolla entre los dos anteriores, en la cual el paciente espera obtener cambios mentales que le permitan vivir, funcionar y sentirse con un grado de ansiedad menor que hasta ese momento. El Terapeuta tiene previa experiencia de esta situación y conoce un determinado método de provocar en el paciente reacciones emocionales e intelectuales que devendrán en cambios beneficiosos. El Terapeuta también tiene sus "atributos": conocimientos, seguridad en sí mismo, experiencias, simpatía y deseo de ayudar al paciente. Espera, en cierto grado, transmitir algunas de sus características, hacer al paciente a imagen suya, ofrecerle medios más saludables de vivir y de conducta, aclarar cuanta duda se presente en el curso de la terapia.

Contamos, ya pues, con los tres componentes principales en Psicoterapia, y ahora que se inician las sesiones veamos qué pasa.

Las primeras sesiones casi siempre devienen en algún alivio de la tensión a que el paciente ha estado expuesto, no sólo por la confianza y esperanzas que ha puesto en el tratamiento, sino también porque por fin puede confiar en un profesional serio, y vertir su "carga" emocional verbalmente (principio de Catarsis), hecho que automáticamente alivia algo de su ansiedad, o la reduce temporalmente a un nivel menor.

REACCIONES NO VERBALES

Son aquellos gestos o expresiones no articuladas como "aja" o mm-hmm que el Terapeuta expresa en el curso de las sesiones como medio de dejar saber al paciente que está siguiendo con interés y que comprende lo que el paciente quiere manifestar. Estas "comunicaciones" pueden consistir a veces solamente en cambios en la musculatura facial, arrugar el entrecejo, gestos con los labios, con los ojos, tocarse la cara, rascársela, bostezar, esbozar una sonrisa, arquear las cejas, cambiar con frecuencia de posición, divagarse, encoger los hombros, en fin una serie de expresiones somático-mímicas que pueden tener un tremendo efecto sobre la psicología del paciente, en sentido positivo o en sentido negativo. De aquí la tremenda importancia que tiene que el terapeuta sea un profesional médico con entrenamiento psiquiátrico adecuado y no "aficionado" a la psicoterapia, pues el caso es entonces que se le causa más daño al paciente que bien. La importancia de lo anterior y de este tipo de comunicación está bien delineado

en los estudios al respecto, de Mander y Kaplan (3) y de Krasner (4) para quienes, se puede perfectamente conducir la entrevista psicoterapéutica en una base "cara a cara" sin necesidad del famoso "couch" o diván; siendo pues este tipo de "mímica" y expresiones inarticuladas un poderoso elemento para mantener el interés de la entrevista sin interrumpir la corriente de ideas del paciente.

Además de ello, la Psicoterapia se puede considerar como un proceso "explicativo", en **el cual** el terapeuta puede, clarificar y "corregir" los patrones de conducta que el paciente relate en las entre-vistas; siendo esa pues también una terapia "correctiva" si bien no en el sentido estricto de la palabra, pero si capaz de producir una modificación más o menos permanente en la conducta del paciente. Del grado y naturaleza de estos cambios de conducta, dependerán el éxito o fracaso de la terapia. Estos cambios, cuando se producen, son en el curso de varios meses, a veces años, por término general; pero no se pueden fijar períodos de tiempo, pues por definición son el producto de una relación terapéutica interpersonal, sujeta a múltiples variables imprevisibles.

PSICOTERAPIA POR "APRENDIZATE"

En el curso del tratamiento, las interpretaciones del médico deben y tienen que ENSEÑARLE cosas al paciente, sea ya a través de explicaciones, correcciones, confrontaciones o desaprobaciones. El paciente "aprende", por así decirlo, que puede actuar y sentir en forma diferente a la que lo hacía anteriormente; hasta que puede llegar a anticipar mentalmente sus futuros "errores" de conducta, y evitarlos o cambiarlos por otros más aceptables (5). Es pues la Psicoterapia una verdadera EXPERIENCIA EMOCIONAL CORRECTIVA, condicionada y puesta en práctica a través de un proceso de reacondicionamiento, en el cual el paciente encuentra comprensión, apoyo, estímulo o consistente firmeza y dependabilidad sin criticismo hostil ni burla, ni las inconsistencias que ha encontrado en las figuras centrales en su vida. Esta relación puede llegar hasta una identificación del paciente con el terapeuta, en quien ve una figura superior, digna de imitarse. Los psicoanalistas llaman a esto IDENTIFICACION y es un factor positivo en la Psicoterapia, que a veces se presenta, independientemente de la intención del médico tratante.

FACTORES BÁSICOS EN EL CURSO DE LA PSICOTERAPIA

- A.—*Disminución de la tensión* o ansiedad por Catarsis (liberación por expresión verbal) y aumento de la propia estimación (autoestimación) del paciente.
- B.—*Experiencias* explicativas, demostrativas, correctivas, que puedan servir de guía al paciente para adaptar o modificar su conducta.
- C.—*Experiencia de aprendizaje*, condicionada por las anteriores, como factor necesario para obtener un beneficio.
- D.—*Reacondicionamiento*, o rearreglamiento de la conducta del paciente,
- E.—*Incorporación permanente*, de aquellos cambios de conducta, a la vida práctica diaria del paciente. Sin este requisito no puede haber éxito en una relación psicoterapéutica.

Los anteriores cinco elementos son los más significantes factores en Psicoterapia.

PSICOTERAPIA Y FARMACOTERAPIA

Nadie duda actualmente el tremendo impacto que en la psicoterapia ha hecho el advenimiento de las "drogas" psicoterapéuticas, en los últimos veinte y tantos años. Ellas han transformado el pronóstico y curso de las enfermedades mentales, los hospitales psiquiátricos, y hasta el mismo modo de pensar y actuar de los médicos y pacientes. Pero, no se debe pensar que ellas, las drogas pueden "curar" enfermedades mentales, o resolver situaciones ambientales o familiares. La pildora mágica, pues, todavía no existe. En ese sentido, la Psicoterapia, en manos hábiles, continúa siendo un arma formidable para modificar y ayudar, a largo término a un gran número de pacientes psiconeuróticos, puesto que ellos desarrollaron sus problemas debido a situaciones interpersonales "negativas" y todavía no se dispone de una pildora o pastilla que pueda sustituir allí, al proceso psicoterapéutico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—Breuer y Freud: Studies in Histeria, New York, Basic Book, 1957.
 - 2.—Fiedler, F. E.: A Comparison of Therapeutic Relationship; Comparative Psychology. 14: 436-445; 1950.
 - 3.—Mander G. y Kaplan, W. K.: Evaluación Subjetiva del estímulo **mímico-verbal**. 1956.
 - 4.—Krasner, L.: Studies of the conditioning of verbal Behavior, **Psycho**. Bulletin. 55: 140-150, 1968.
 - 5.—Marmor, J.: The Psychotherapeutic Process, Psychoneurosis and Shizophrenia. 66-78, 1966.
-

Manejo del problema de sangrado

(CONFERENCIA PRESENTADA ANTE EL XIV CONGRESO
MEDICO NACIONAL)

Dr. Williams R. Arrowsmith ()*

Antes de 1935 poco se sabía sobre el mecanismo de la coagulación y casi no habían medidas adecuadas para el tratamiento del problema de sangrado. En los 35 siguientes años ha habido un gran progreso en la posibilidad de identificación de sus causas y, en consecuencia, en la utilización de medidas específicas para el tratamiento.

La causa más común de sangrado es la sección de un vaso en una persona que no tenga problema en su coagulación. Esta sección puede radicar en una incisión quirúrgica, en un alveolo dental, en un aneurisma intracraneal, en una laceración superficial, en una várice esofágica o en cualquiera otra parte.

Ocasionalmente puede existir un defecto de coagulación asociado.

Para determinar la causa del sangrado son necesario una historia, un examen físico y algunos exámenes de laboratorio.

a) De la historia usualmente se pueden extraer conclusiones importantes:

- 1.—¿Es un sangrado normal consecutivo al trauma que le precede, quirúrgico o de otra clase?
- 2.—¿Ha sangrado demasiado el paciente en el pasado por causas como la menstruación, parto, circuncisión, extracciones dentales, laceraciones u operaciones?
- 3.—¿Existe historia convincente de sangrado anormal en algún consanguíneo?
- 4.—¿Hay historia de algún problema médico preexistente, tal como cirrosis, terapia anticoagulante, exposición a drogas o a agentes químicos, diarrea severa, etc.?
- 5.—¿Estaba el paciente enfermo antes de sangrar?

b) Del examen físico se puede lograr saber la probable causa del sangrado:

- 1.—Si el sangrado es externo ¿se coagula la sangre? ¿queda el coágulo firme?
- 2.—¿Proviene el sangrado de un solo lugar o de varios?
- 3.—¿Hay pigmentación en las piernas y tobillos debido a púrpura crónica?
- 4.—¿Hay equimosis alrededor de la incisión?
- 5.—¿Son dolorosas las lesiones? ¿Están inflamadas o pruriginosas?

(*) Del Cuerpo Médico del Ochsner Foundation Hospital.
Consultante de los Departamentos de Medicina del Touro
Infirmary y del Charity Hospital de Louisiana.

- c) Se cuenta con muchas pruebas de laboratorio. Además del conteo de plaquetas hay ahora 12 factores de coagulación aceptados.

La coagulación es una serie de reacciones muy complicadas. Para fines prácticos es mejor considerarla como si ocurriera en 3 fases:

- 1.—La Fase I es el resultado de la conversión de ciertos factores a trom-
plastina.
- 2.—La Fase II resulta de la conversión de la protrombina a trombina.
- 3.—La Fase III ocurre con la conversión del fibrinógeno o coágulo de
fibrina.

En adición a los factores plaquetarios y séricos de coagulación, los pequeños vasos (arteriolas, vénulas y capilares) se cierran y juegan un importante papel en la obtención de hemostasia, hasta que un coágulo firme los obtura con seguridad.

El cuerpo no sólo debe estar capacitado para formar coágulos sino que, también, debe estar apto para disolverlos en los lugares no deseados, tales como en trombosis o embolia arterial, en los uréteres, cavidades pleurales y en varios tejidos. Esto lo efectúa por medio de enzimas fibrinolíticas, una de las cuales (el plasminógeno) está presente en el plasma normal y es transformado por varias quininas en su forma activa, la plasmina.

Para evaluar el mecanismo de coagulación se recomiendan las siguientes pruebas:

- 1.—Recuento globular.
- 2.—Contaje de plaquetas.
- 3.—Tiempo de sangrado.
- 5.—Prueba parcial de tromboplastina.
- 4.—Tiempo de coagulación (Lee-White o silicona)
- 6.—Consumo de protrombina.
- 8.—Fibrinógeno.
- 9.—Fibrinólisis.

MANEJO DE PROBLEMAS ESPECÍFICOS

L—PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

En los niños es usualmente autolimitado y dura de unos pocos días a varios meses. Nosotros anticipamos un restablecimiento espontáneo pero usualmente administramos pequeñas cantidades corticoides suprarrenales para reducir el número de petequias hasta que ocurra el restablecimiento.

En los adultos raramente ocurre el restablecimiento espontáneo. Se pueden probar corticoides por un tiempo corto pero si el sangrado es fuerte y la médula ósea es normal, aconsejamos la esplenectomía sin esperar mucho. El resultado de curación permanente como resultado de la esplenectomía es de 70. La mortalidad quirúrgica es muy baja.

En aquellos pacientes que tienen trombocitopenia recurrente después de la esplenectomía se puede probar nuevamente con corticoides.

Sin embargo, los informes más alentadores sobre el manejo de esos pacientes son los que han sido tratados prolongadamente con agentes inmunosupresivos, especialmente con dosis bajas de Azothioprin (Irruirán). Esto está basado en el

hecho de que el P. T. I. usualmente, sino siempre, es mediado por los anticuerpos antiplaquetas. La remisión puede no ocurrir sino hasta que el medicamento ha sido tomado por 12 o 24 meses pero parece ser prolongada o permanente en muchos pacientes.

II.—HIPOFIBRINOGENEMIA

En raros casos puede ser hereditaria. Puede ser consecuencia de daños severos del hígado. Más a menudo es debida a fibrinólisis o a coagulación intravascular.

Si es debida fibrinólisis, la administración de cantidades adecuadas de fibrinógeno y del ácido epsilon-aminocaproico (EACA, Amicar) es lo que se recomienda. El **último** de los medicamentos parece ser relativamente seguro y actúa por inhibición directa de la fibrinólisis pero primariamente previene la conversión de profibrinógeno (planinógeno) a la forma activa de la enzima (plasmina).

En el tracto urinario normalmente se encuentran una enzima, la uroquinasa, que activa la fibrinólisis. Por tanto, la EACA es especialmente efectiva para controlar el sangrado urinario prolongado o excesivo, tal como ocurre después de cirugía prostática. Sin embargo, los pacientes que están siendo tratados con EACA pueden formar coágulos en el tracto urinario que son difíciles de desintegrar y que pueden bloquear un uréter o la uretra y pueden requerir la evacuación quirúrgica.

III.—DEFECTOS DE LA FASE II

La aplicación de vitamina K o K1 no tiene valor terapéutico, excepto en los pacientes con tiempo de protrombina prolongado. Este hecho es raramente congénito; más comunmente es debido a enfermedades hepáticas, al uso de anticoagulantes, a diarrea severa, a la carencia de bilis en el intestino o a un intestino estéril, como ocurre en los recién nacidos o en los pacientes sometidos a antibioterapia oral.

La vitamina K se encuentra naturalmente en algunos alimentos y puede ser sintetizada en el intestino por bacterias normales en él. Es soluble en la grasa y no puede ser absorbida en ausencia de sales biliares, sea por obstrucción de las vías de excreción o por un drenaje por tubo en T.

Su uso es de poco valor en los pacientes que están recibiendo anticoagulantes del tipo Coumadin y puede ser tóxica para los recién nacidos en tanto que la vitamina K1 se usa sin peligro y es efectiva en ambos, a bajas dosis. Es igualmente efectiva en todos los otros casos y usualmente es absorbida hasta por los pacientes con diarrea y carentes de bilis.

Su uso intravenoso o intramuscular está raramente indicado. El uso profiláctico de vitamina K es aconsejable en los pacientes que están recibiendo antibióticos no absorbibles o antibióticos orales que son efectivos contra las bacterias coliformes. Los pacientes con enfermedades severas del hígado no se benefician con el uso de vitaminas K o K1.

IV.—DEFECTOS EN LA FASE I

Su tratamiento consiste en la administración de los factores de la coagulación. El uso de sangre total o de plasma completo ha sido casi abandonado

porque el volumen requerido para obtener el control del defecto es demasiado grande para que el paciente pueda tolerarlo. Excepción a lo anteriormente dicho es la pérdida masiva de sangre, tal como ocurre con várices sangrantes o en la cirugía de corazón abierto, donde los factores coagulantes pueden estar agotados por sangre almacenada por varios días. Sin embargo, las hemofilias pueden ser ahora controladas con el uso de concentrados específicos y su empleo solamente está limitado por su costo y, raramente, por el desarrollo de inhibidores. En la hemofilia clásica, la administración de una dosis grande y única del concentrado del Factor VITI (10 a 30 unidades por Kg. de peso en un período de 30 a 90 minutos) usualmente controla el episodio de sangrado. La administración repetida a intervalos de 6-24 horas después de cirugía es a veces **necesaria.**

Aún más recientemente, un concentrado del Factor IX ha demostrado ser útil para controlar la Hemofilia B o Enfermedad de Christmas. Este mismo concentrado también contiene los Factores II, VII y X y puede ser usado en el tratamiento de los defectos de la Fase II en pacientes con tiempo de protrombina prolongado debido a enfermedad hepática, quienes no pueden responder a la terapéutica con Vitamina K.

V—ENFERMEDAD DE VON WILLENBRAND

Finalmente, unas palabras sobre esta enfermedad. Ella puede ser la causa más común de sangrado excesivo y no ser tan siquiera identificada. Estos pacientes usualmente tienen un tiempo de sangrado prolongado, pueden tener un nivel bajo del Factor VIII, tienen un conteo de plaquetas normal pero con disminución de la adhesividad de las mismas; pueden tener una prueba anormal del bazo (Rumpel-Lcedé) y presentar capilares deformados comprobables con el examen microscópico. Sin embargo, ninguna de estas pruebas es anormal en el 100% de los pacientes afectos de esta condición. Se hereda como un factor mendeliano dominante; no está ligada al sexo y, en nuestra experiencia, no es nada rara y a menudo asociado con el sangrado de las membranas mucosas (gastrointestinales, nasales, genitourinarias, etc.)

Cuando sea posible el tratamiento consistirá en la presión directa del área de sangrado. La cirugía selectiva en estos pacientes debe ser practicada cautelosamente y con cuidados meticulosos de hemostasia.

Este es el mejor esquema que he podido elaborar que conduzca al diagnóstico y manejo de los problemas del sangrado. El campo es muy complicado y cada paciente presenta un reto para el Médico, con frecuencia bajo condiciones poco favorables.

SECCIÓN CLÍNICA

Leiomioma exofítico del duodeno

Dr. Silvio R. Zúñiga ()*

F. R. D., hombre de 54 años, mestizo, agricultor, nacido en Camasca (In-tibucá) y residente en Cortés, ingreso a la 1^a C. de H. del Hospital General de Tegucigalpa, D. C., el 11 de noviembre, 1969, bajo el registro N° 146712.

S. P.: Dolor de abdomen.

E. A.: El 1^o de agosto de 1968 y sin causa aparente presentó hematemesis que duró por 3 días. Estos vómitos sanguíneos se presentaron varias veces en ese lapso y asegura el paciente que cada vez eran de cantidad abundante y con sangre rutilante. Simultáneamente presentó asientos, diarreicos a veces y meramente blanduzcos en otras, pero en cualquiera de ellos tenían coloración negruzca, pareciéndole a veces moldes cilíndricos de sangre coagulada de color negro; estos asientos fueron numerosos en las 24 horas.

Fue llevado al Hospital Evangélico de Siguatepeque donde le transfundieron 2 pintas de sangre y le dieron otras medicinas con las que se detuvo la sintomatología hemorrágica.

Inmediatamente después inició dolor en hipocondrio derecho, de intensidad moderada, de carácter continuo, irradiado a epigastrio al adoptar el decúbito lateral izquierdo. Persistió con esos caracteres durante un mes, teniendo ocasionalmente exacerbaciones y, luego, menguó pero sin llegar a desaparecer.

Un mes después de iniciada la sintomatología apuntada percibió una tumoración de 8 x 8 cms. a nivel del hipocondrio derecho, de consistencia dura, suavemente dolorosa a la palpación y que progresivamente fue aumentando de tamaño hasta alcanzar la dimensión actual que asegura le llega hasta el ombligo. Inicialmente la tumoración se movilizaba desde la línea axilar anterior, a nivel del reborde costal derecho, hasta epigastrio y región umbilical. En algunas ocasiones no lograba percibirla pero desde octubre siempre la detecta y se ha mostrado inmóvil.

Refiere dispepsia a la carne de cerdo y de res, a los frijoles y a la mantequilla, alimentos que le producen distensión abdominal e hipermeteorismo gástrico.

A inicios de octubre de 1969 notó coloración amarilla de piel y escleróticas sin acompañarse de prurito pero con orina oscura en ciertos días. En este tiempo también notó la presencia de períodos febriles con sudoración y escalofríos, los cuales cedieron al cabo de 8 días con el uso de tabletas caseras.

Desde ese mes ha habido un aumento en la intensidad del dolor, sobre todo con la inspiración profunda, y le da la impresión de que la piel del hipocondrio derecho "no le ajustara". Para disminuir el dolor adopta el decúbito dorsal con los miembros inferiores flexionados o en posición semisentado.

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

Ha habido moderada pérdida de peso. Hay hiporexia; defeca cada 2 o 3 días, de apariencia normal y ocasionalmente de coloración negruzca. El resto de la anamnesis era contribuyente.

EXAMEN FÍSICO

Paciente lúcido, regular estado general, luce decaído y aparenta estar crónicamente enfermo. Bien orientado y cooperador.

P. A. 120/70. Pulso: 88 p. m. T.: 37°C. Resp.: 17 p. m. Talla: 1,768 m. Peso: 165 libras. Sup. corpórea: 1,85 m². Mucosas pálidas.

Abdomen asimétrico a expensas de un levantamiento en parte superior de hemiabdomen derecho. La palpación demuestra que esta asimetría es debida a una tumoración ovoidea que ocupa todo el C. S. D., sobrepasando un poco hacia el C. I. D.: Su superficie es lisa, dolorosa a la palpación, tanto superficial como profunda; no logra imprimírsele movilidad y tampoco se nota que se desplace con los movimientos respiratorios; a la percusión es mate y parece ser parcialmente movilizable al investigar peloteo. El resto del examen del abdomen en negativo en aportaciones anormales.

El hígado es percutible desde el 6° espacio intercostal derecho en la l. m. c. hasta el reborde costal correspondiente. El borde hepático no es palpable pero da la impresión que la macidez hepática no se continúa con la macidez de la masa tumoral y que entre ambas se interpone una zona timpánica.

El resto del examen físico no fue contribuyente.

EX AMENES:

12-XI: G. R.: 2.700.000 nm³ N-80% **L-20%**. Hg-6,8 gm.% Ht-25 vols.%. Se clasificó la anemia como microcítica e hipocrómica. Heces: escasos hueve-cillos de Necator. Orina: Amarilla, pH 6,5, densidad 1.018, albúmina y glucosa negativas. Microscópico: Células epiteliales ++ T. C: 4'10" T. S.: 25" V. D. R. L.: Negativa. N. N. P.: 25 mgm% Glicemia: 86 mgm.%.

13-XI: Heces: sangre oculta positiva. Bilirrubina total: 0,2 mgm.% Bili-rrubina directa: 0,1 mgm.9t Bilirrubina indirecta: 0,1 mgm.% índice ictérico: 2,8 U. Cefalin-colestrol: negativa. Tubidez timol: 2,3, U. Bromosulfonftaleína: 6,8 retención en 45' colesterol total: 85 mgm.% Proteínas totales: 5,3 gm. Transaminasas; Glutámico oxalacética-50 V Pirúvica-46 U.

En esta fecha se puso la siguiente nota: "Datos positivos que conducen a diagnóstico: 1) Sangrado de tubo digestivo iniciado agudamente (hematemesis y melena) que se ha hecho crónico (melena). 2) Tumoración abdominal en C. S. D. inmóvil. 3) Anemia hipocrómica. 4) Tumoración separada de hígado y que creemos es retroperitoneal y situada en parte alta de tubo digestivo abdominal. Consideramos que es un tumor exofítico de duodeno (porción infra-mesocólica), sangrante y cuya naturaleza probable es un leiomioma ulcerado. Se hará estudio".

14-XI: Hg: 6,3 mg.%. Ht: 25 vols.%. Reticulocitos: 4,9%. Sangre oculta en heces positiva. Tipo sanguíneo: O Rh positivo. Radiografía de tórax: No hay evidencia de patología pleuropulmonar. Moderado aumento en el arco ventricular izquierdo. Aorta ligeramente dilatada en su porción inicial y con elongación del cayado.—Dr. Pereira.

Radiografía simple de abdomen: Se observa en el flanco, hipocondrio y parte de la fosa ilíaca derecha la presencia de una masa de apariencia tumoral que parece depender del lóbulo derecho del hígado. El colón ascendente y el ángulo hepático están rechazados hacia afuera y hacia arriba por la tumoración ya descrita. En una de las radiografías se observan gases, aparentemente dentro de la tumoración, todo lo cual da la impresión de un probable absceso hepático. Recomendamos rápidamente una colecistografía y colón por enema para determinar la relación y posición de la tumoración.—Dr. Pereira.

15-XI: Tránsito gastrointestinal: Esófago y estómago normales. El marco duodenal se encuentra considerablemente dilatado en su porción descendente, lo que es debido a que hay una obstrucción parcial a la altura de la 3^a porción. Por otra parte hay signos de compresión sobre la 2^a porción del duodeno y a nivel del ángulo que forma esta porción con la 3^a se produce una fuga del bario hacia una cavidad situada fuera del intestino. En la radiografía tomada después de 6 horas observamos que hay un residuo gástrico de aproximadamente un 30%. Impresión: Los cambios descritos posiblemente corresponden con un tumor de la 3^a porción del duodeno, el cual se encuentra ulcerado. —Dr. Rivera.

Se le practicó una transfusión sanguínea con lo que sus valores hemáticos fueron el 18-XI: G. R.: 3.690.000. B.: 17.150 N-93% L-7%. Hg.: 8,2 grn. Ht: 29 vols. %. Durante los 8 primeros días de su internamiento presentó elevaciones térmicas diarias hasta de 38°C.

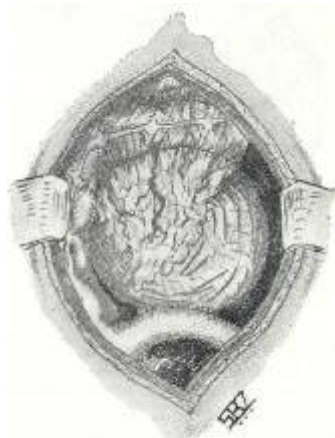


Fig. 1

ERACIÓN

El **19-XI** fue laparotomizado por incisión paramedia supraumbilical derecha y trans-rectal. Se comprobó la existencia de una tumoración enmarcada por colon ascendente y mitad derecha del transverso (Fig. 1). El epiplón mayor correspon-

diente estaba íntimamente adherido a la tumoración y por la parte inferior el íleon terminal se adhería igualmente. La tumoración, aunque haciendo prominencia en la cavidad peritoneal, era de origen retroperitoneal. Se desprendieron las adherencias intraperitoneales dejándose ver entonces un peritoneo posterior engrosado y duro; se seccionó en todo su contorno y se cayó en plano de clivaje, con lo que se logró el aislamiento casi completo de la masa tumoral pues únicamente quedó sostenida por un corto pedículo a la unión de la 2^a con la 3^a porción del duodeno (Fig. 2). Se seccionó duodeno en todo el rededor del punto de implantación del pedículo con lo que se liberó y extrajo la tumoración; se comprobó que la tumoración tenía en su sitio de implantación un orificio que conducía a una cavidad anfractuosa intratumoral. A continuación se efectuó duodenorrafia transversa en dos capas (Fig. 3). Se dejó un drenaje de Pemrose que se extrajo por nueva abertura; el peritoneo parietal posterior se cerró con puntos separados. En puntos inaccesibles del hígado se comprobaron dos pequeñas metástasis.

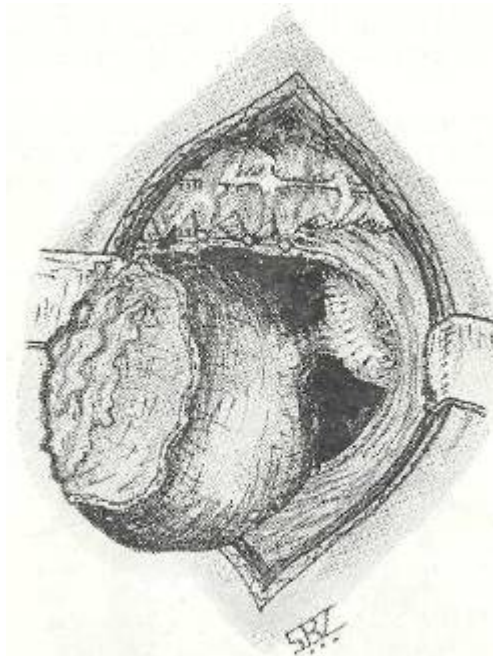


Fig. 2

El postoperatorio fue normal, a no ser el desarrollo de un absceso subcutáneo de la incisión operatoria. Fue dado de alta el 6-XII-69 en buenas condiciones de salud. El paciente no ha retornado al hospital.

El resultado del estudio anatomopatológico efectuado por el Dr. Virgilio Cardona L. fue el siguiente: Tumoración redonda pesando 420 gras., blanda, bien encapsulada, demostrando una pequeña área ulcerada de 2 cms. de diámetro rodeada de mucosa intestinal en una área de 3 cm.; el tumor tiene un aspecto hemorrágico y es de olor fétido. Microscópicamente casi todos los cortes están completamente necróticos debido a isquemia dentro del tumor, observándose extensa hemorragia e infiltración leucocitaria. En algunas áreas se logra apreciar proliferación en bandas por tejido neoplásico sarcomatoso formado por células

fusiformes anaplásicas orientadas en distintas direcciones. No se observan mitosis y los cambios anaplásicos son ligeros por lo cual considero que talvez tendrá una buena evolución. Corte del fragmento de mucosa no demostró tejido tumoral. Diagnóstico: Leiomiosarcoma ulcerado de duodeno con extensa necrosis isquémica.

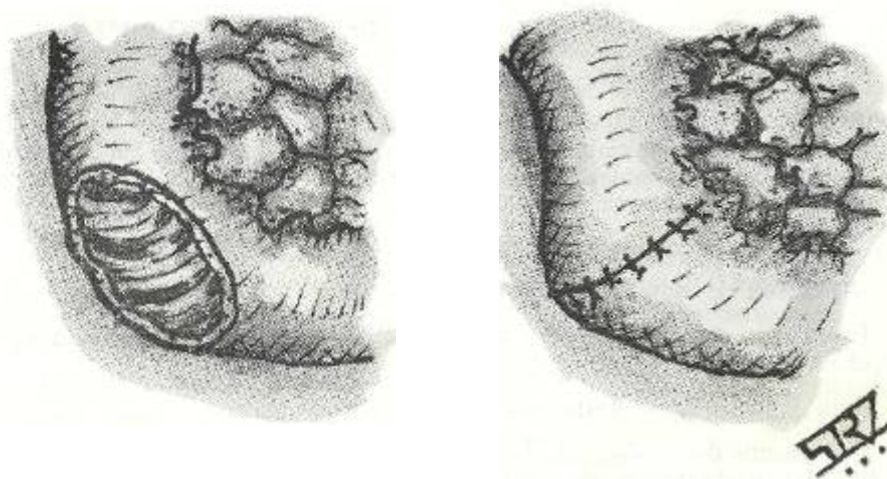


Fig. 3

COMENTARIO

Desde 1965 hemos tenido la suerte de manejar los tres únicos casos de leiomiosarcomas de tubo digestivo que se han hecho presentes en el Hospital General de Tegucigalpa. En abril de ese año tuvimos el primer caso el cual mereció una comunicación en esta misma Revista (Zúñiga, S. R.: Leiomiosarcoma del intestino delgado. Rev. Méd. Hondur. 33: 234, 1965); en 1966 se nos presentó el segundo y el actual es el tercero.

La edad de los pacientes afectados estaba comprendida en la 6^a y la 7^a décadas, siendo la edad promedio de 63 años. Todos ocurrieron en pacientes de sexo masculino.

El crecimiento de la neoplasia fue exofítico en dos oportunidades (un caso duodenal y el otro yeyunal); el otro caso fue intramural y ubicado en duodeno. En los exofíticos hubo fistulización hacia la luz intestinal cuyo trayecto conducía a una cavidad intratumoral infectada que provocó hemorragia digestiva conducente a una anemia crónica de tipo hipocrómico y microcítico.

Fuera de [a mencionada anemia, fue síntoma dominante en dos casos la fiebre diaria precedida de escalofríos y seguida de sudoración.

En los tres casos hubo metástasis hepática y en dos de ellos el tumor original pudo ser extirpado. El peso de la pieza obtenida fluctuó entre 420 y 700 gms. El grado de malignidad en todos los casos fue bajo (Tipo I o II).

En lo referente a información general mundial del leiomiosarcoma del tubo digestivo se refiere al interesado a la mencionada publicación nuestra en donde se informa, asimismo, de las referencias bibliográficas.

Fisiopatología de las pruebas de función hepática

Dr. Armando Ribas ()*

Al referirnos a las pruebas de función hepática, tenemos que mantener en mente, en esta parte inicial, el metabolismo de la bilirrubina. En el estudio fisiopatológico de tales pruebas, hay que considerar la célula hepática y las funciones que desempeña entre las cuales nos vamos a referir a:

—Función de conjugación y excreción

—Función de síntesis (metabolismo)

Estudiaremos inicialmente los disturbios de conjugación y excreción de la bilirrubina y de un colorante artificial como lo es la B.F.S.

Refiriéndonos inicialmente a la bilirrubina tendremos:

—Aumento de producción: la que encontramos en los casos de hemólisis intravascular y aberración de síntesis de la misma, lo que se traduce en el laboratorio por aumento de la bilirrubinemia, a expensas de la fracción no conjugada y encontraremos urobilinogenuria.

—Captación defectuosa: Enfermedad de Gilbert en que está perjudicada la captación de la fracción no conjugada a través de la membrana del hepatocito o su transporte hasta los microsomas, donde se realiza la conjugación que está a cargo de la Glucoronil-transferasa, razón por la cual vamos a encontrar un aumento de la fracción no conjugada en sangre.

—Conjugación deficiente: Cuando la capacidad de conjugación de las células hepáticas es menor que la cantidad de pigmento a conjugar, lo mismo que, su producción sea normal, nos referiremos a:

1^º—Hepatitis viral, en que por lesión del hepatocito se constata perturbación de su sistema enzimático que compromete el proceso de conjugación. Parte de la bilirrubina ya conjugada en lugar de seguir su camino normal refluye a la sangre, y dada la lesión hepática se establecen también dos corto circuitos uno biliar-linfáticos y otro biliar-sanguíneo, lo que da por resultado un aumento de la bilirrubinemia total a expensas de la bilirrubina conjugada.

2^º—Enfermedad de Crigler-Najjar- y la Ictericia Neo-Natal casos en que hay deficiencia de la glucoronil-transferasa que Crigler-Najjar es de carácter familiar y definitivo, en la enfermedad de Crigler-Najjar y carácter transitorio en la Ictericia neo-natal.

En estos casos el laboratorio nos evidencia aumento de la bilirrubina no conjugada.

(*) Trabajo parcial presentado por la Facultad de Ciencias Médicas en el XIV Congreso Médico Nacional.

El diagnóstico diferencial entre estas entidades que se manifiestan por aumento de la fracción no conjugada nos lo permite el cuadro clínico de las mismas, otros exámenes de laboratorio y diferentes medios diagnósticos.

Disturbio de excreción: Lo podemos encontrar en el trayecto entre la conjugación a cargo de los microsomas y la llegada de la bilirrubina al duodeno, siendo así, lo podemos estudiar en:

a) El transporte intracelular de la bilirrubina conjugada, hasta las micro-vellosidades del capilar biliar.

—Síndrome de Dubin-Johnson y Síndrome de Rotor.

b) En el transporte de la bilirrubina conjugada a través del árbol biliar.

—Colestasis a diferentes niveles del sistema (colangitis, colangiolitiasis, litiasis, compresión extrínseca, anemia drepanocítica, carcinoma, hepatitis).

Encontramos aumento de la bilirrubinemia no conjugada en una proporción menor o igual que el de la conjugada. Aumento transitorio y luego ausencia del urobilinógeno; así como retención de sales biliares circulantes por la cual habrá eliminación renal de ellos.

Bromofenolsulfonlaleina: Colorante que una vez inyectado es removido de la sangre por mecanismo de transporte y acumulado en el hepatocito, con excreción posterior realizada activamente por el sistema biliar.

La prueba de la B.F.S. es de gran valor en el estudio de la disfunción hepática que cursa con hiperbilirrubinemia intermitente como sucede en el síndrome de Dubin-Johnson y Síndrome de Rotor, donde tiene carácter diagnóstico definitivo el aumento de la tasa del colorante en sangre a los 120 minutos en relación al nivel encontrado a los 45 minutos. Tiene su indicación también en los procesos que cursan con hiperbilirrubinemia como la cirrosis compensada, hepatitis viral o tóxica, así como en el control evolutivo post-hepático.

Otra prueba que debemos mencionar, de igual valor que la anterior, es la retención del colorante Rosa de Bengala, que se puede usar marcado con Iodo 131 o 134 para realizar el gammagrama hepático.

A continuación revisaremos algunas de las funciones metabólicas de la célula hepática para comprender la fisiopatología de algunas pruebas de funcionamiento.

Metabolismo proteico: A partir de los aminoácidos que llegan al hígado el hepatocito sintetiza albúmina y globulinas, una de las principales funciones de dicha célula. La albúmina sintetizada tiene una vida media de 20-26 días. De esta manera las lesiones agudas y difusas del parenquima hepático determinan una disminución de la síntesis de albúmina, la cual es proporcional a la gravedad y extensión de la lesión y sólo empieza a manifestarse en pruebas de laboratorio después de una semana de establecido el proceso mórbido.

Otra de las proteínas sintetizadas por el hígado es la protrombina, una globulina que migra en la electroforesis con la alfa 2 globulina. Su vida media siendo más corta que la de la albúmina nos permite evaluar más precozmente la gravedad de la lesión hepática. Muy conocido es el papel de la protrombina en el mecanismo de la coagulación. Un método eficiente para la determinación de la protrombina es la medida del llamado Tiempo de Protrombina; si hay aumento precoz del tiempo de protrombina ello es evidencia de un mal pronóstico, pues significa déficit de síntesis por incapacidad hepática (insuficiencia). Si la

prolongación del tiempo de protrombina es más tardía y progresiva, y además responde a la administración parenteral de la vitamina K, significa disturbio de absorción de la vitamina K que es factor indispensable en la síntesis de protrombina (obstrucción).

En las hepatopatías tendremos además la participación del S.R.E. llevando

como consecuencia al aumento de las globulinas con alteración de la relación albúmina/globulina, que en las pruebas de laboratorio se manifiestan por la positividad de las pruebas de flocuación y turbidez. Como otras entidades clínicas extrahepáticas tales como mononucleosis infecciosa, malaria, colagenosis, etc., determinan la misma alteración de la relación albúmina/globulina, las mismas pueden ser falsamente positivas. Por esto es que actualmente se utiliza para mayor seguridad diagnóstica la electroforesis de las proteínas, que además de suministrar informes cuantitativos, nos da una visión del perfil cualitativo proteico. Por medio de este examen tenemos una mejor caracterización de la hepatopatía.

Además de estas funciones de síntesis el hígado desempeña funciones depuradoras, como la de la formación de urca a partir del amoníaco (metabolito del metabolismo proteico) siguiendo un complejo camino metabólico. En las hepatopatías crónicas graves con lesión de por lo menos 85% del parénquima hepático tendremos la síntesis de urea deficiente, dando como consecuencia retención de amoníaco en sangre y líquido cefalorraquídeo.

Siempre que haya necrosis masiva hepática habrá insuficiencia de síntesis de proteína, que se traducirá por acumulo de aminoácidos, y aminoaciduria por rebosamiento.

Metabolismo Lipídico: Siendo el colesterol un esteroide ampliamente distribuido es también principal constituyente de la bilis. Su síntesis se realiza esencialmente en el hígado, si bien el riñón, el intestino y las suprarrenales juegan un papel secundario. El hígado es encargado de metabolizar el exceso de colesterol no excretado, 2% del colesterol total es reemplazado diariamente, siendo convertido en ácidos biliares o esterificado con ácidos grasos, para ser eliminado al intestino donde juega papel importante en la absorción y transporte de las grasas. El aumento del colesterol total tiene lugar en los casos de ictericia obstructiva, lo que se explica por retención de ácidos biliares además de superproducción hepática; también está aumentado el colesterol en la hepatitis aguda, litiasis biliar y esteatosis.

En los casos de desnutrición los niveles de colesterol total están bajos, así como su esterificación. El gran valor de esta prueba; es como guía pronóstica evolutiva de una lesión hepática, teniendo mayor valor la relación colesterol total/esteres del colesterol pues refleja mejor la función hepática de esterificación mínimo de 60% del colesterol total.

Metabolismo de carbohidratos: El hígado desempeña importante papel en las funciones de glucogenesis, gluconeogenesis, glucogenolisis, pero estas funciones sufren la inter-acción de otros elementos extra-hepáticos, lo que resta importancia a su estudio como reflejo del funcionamiento hepático. Estas pruebas dependen de modificaciones en el metabolismo glúcido, curvas de tolerancia a la glucosa y a la galactosa.

Determinación de actividad enzimática: Dados los procesos metabólicos del hígado, esta glándula es rica en diversas enzimas, cuya detección es posible y tiene valor diagnóstico muy importante.

■—Transaminasas: el hepatocito mantiene altas concentraciones de transaminasa glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica. La glutámico-oxaloacética es encontrada en concentraciones similares en músculo cardíaco, esquelético y el riñon, siendo así su determinación por sí sola no nos permite un diagnóstico etiológico; obtenemos mejores resultados al dosificar la glutámico-pirúvica, que es más específica dada la alta concentración de la misma en el hepatocito. De aquí su gran valor para el diagnóstico precoz de la necrosis celular donde niveles mayores de 400 unidades son muy significativos, así como nos es de gran utilidad en el control evolutivo de los procesos inflamatorios. Su ausencia precoz en las lesiones masivas es de pronóstico sombrío.

—Fosfatasa alcalina: El hecho de ser el hígado un importante productor y no un simple órgano excretor de fosfatasa alcalina, lo atestiguan numerosas pruebas experimentales. Esta enzima participa en los procesos de fosfoliración. La teoría del aumento en la síntesis más que en el trastorno de su eliminación es compatible con algunos cuadros clínicos: Carcinoma metastático de hígado sin ictericia, falta de correlación entre los niveles de bilirrubinemia y fosfatasa alcalina (cirrosis biliar y hepatitis por virus);

La fosfatasa alcalina aumenta en la obstrucción biliar y mucho menos cuando haya apenas lesión celular, insuficiencia de excreción, colestasis y obstrucción.

Amino peptidasa de leucina se encuentra aumentada en las enfermedades del páncreas y del árbol biliar (obstrucción biliar) y en el hígado metastático; sus niveles séricos no están alterados por lesiones óseas y es útil en la interpretación del aumento de la fosfatasa alcalina.

EL HUÉSPED QUE NO ES HUÉSPED

Dr. Osear A. Fonseca

La literatura médica en idioma Castellano ha pasado por períodos diversos en los que la influencia de la literatura médica en otros idiomas ha sido preponderante. Al presente estamos viviendo la época de la influencia de la literatura médica del idioma Inglés, que refleja el auge que la medicina norteamericana ha alcanzado en el mundo después de la Segunda Guerra Mundial.

A fines del siglo pasado y durante varias décadas del presente siglo fue la literatura francesa la que dominó el mundo médico; su influencia se **sintió** en muchos aspectos de la vida médica diaria, en la organización de los hospitales, en la enseñanza de la medicina, etc. El lenguaje no escapó de esa influencia y, tanto el idioma Inglés como el castellano, se enriquecieron con vocablos nuevos originados del francés. Algunos vocablos o expresiones al incorporarse a nuestra lengua, suplieron una necesidad pues no existía anteriormente un equivalente castellano para expresar lo que se quería decir; otros desgraciadamente han sido incorporados a nuestra lengua debido a errores de traducción. Un ejemplo de esto último es el uso que se le ha dado en Microbiología a la palabra huésped. En Francés se llama huésped, tanto a la persona que va de visita, como a la persona que recibe la visita, a pesar de que hay una palabra para expresar esto último, que no se usa; es lo mismo que sucede con el verbo aprender, que en Francés se usa indistintamente para expresar la acción de adquirir un conocimiento nuevo, como para expresar la acción opuesta de impartir un conocimiento nuevo. En castellano se le dice huésped a la persona que llega de visita y anfitrión al que recibe la visita, se dice aprender cuando se adquiere conocimientos y se dice enseñar al impartir conocimientos. Debido a la ambigüedad del significado de la palabra huésped en francés, al traducir esta palabra al Castellano hay que tener mucho cuidado para saber si se trata realmente del huésped o del anfitrión.

En Microbiología se usa la palabra huésped para indicar el paciente o animal de experimentación que alberga un microorganismo de cualquier tipo; se dice por ejemplo: la fiebre tifoidea estimula la formación de anticuerpos en el huésped; las defensas del huésped se movilizan para combatir la tuberculosis, etc. Pero ¿quién es el huésped? En castellano no es el que recibe la visita, en este caso el paciente que alberga la infección, sino el que llega de visita. Entonces nos encontramos con que el huésped que no es huésped, pues el microorganismo que infecta y llega de visita al paciente sería realmente el huésped; el paciente en este caso sería el anfitrión del microorganismo.

El uso de la palabra huésped en esta acepción está muy generalizado para pretender sustituirla por otra que sea más apropiada, pero es bueno conocer que este tipo de cosas pueden suceder para tratar de evitarlas en el futuro. El idioma Castellano es suficientemente rico y contiene vocablos apropiados para la ma-

yoría de ideas que se desee expresar; sólo cuando se trate de ideas, técnicas o sustancias nuevas se justifica la adopción de palabras ajenas a nuestro idioma.

Hay que tener mucho cuidado con las expresiones y palabras en inglés; que son incorporadas libremente al castellano, cuando en nuestro idioma ya existen palabras para expresar esa idea. Ejemplos: decir el período en vez de regla, porque en Inglés se dice PERIOD; decir el shunt, en vez de la fuga; decir el escan en vez del mapeo, etc., etc. Un ejemplo que requiere especial mención es la manera como se ha hecho la traducción del nombre de la enzima fosfato dehidrogenasa, este nombre es tan impropio como si se dijera Glutámica Ghicose-6-phosphatc dehydrogenase; en Castellano no se debe decir Glucosa-6-pirúvica transaminasa o Láctica dehidrogenasa; el nombre correcto debe ser deshidrogenasa de Glucosa-6-fosfato, así como se dice Transaminasa Glutámico pirúvica o dehidrogenasa láctica.

Conozcamos nuestro idioma y usémoslo correctamente, así evitaremos encontrarnos con huéspedes que no son realmente huéspedes.

PAGINA LITERARIA

Ajetreo de un viernes por la tarde

Alvan G. Foraker, M. D. ()*

Son las 3 p. m. de un día viernes cuando el Dr. Job Plodd del Podunk General Hospital descansa en su silla después de haber cumplido sus obligaciones; por fin podrá leer algo de las múltiples revistas de Medicina acumuladas en su escritorio. Sus empleados discuten los planes para el fin de semana. El trabajo de Sala de Operaciones ha sido terminado y hay una sensación de quietud en el Departamento.

Cuando el Dr. Plodd se disponía a leer "**The Annals of Pathology**" hay una llamada telefónica y su secretaria la señorita Ima **Tufinger**, le comunica que el Dr. Able, quiere que se haga urgentemente un "**Pap Smear**" a la esposa de un médico y se le informe a su oficina inmediatamente.

Hay otra llamada y el Dr. Baker quiere que se haga la prueba de la "Pookashonase en suero", mañana sábado; esta prueba es difícil de practicar y sólo se hace del lunes al viernes; el paciente ha estado en el Hospital por varios días y no había ninguna urgencia para hacer este examen; sin embargo el Dr. Plodd por interés en el buen servicio para el paciente, así como en los intereses en la paz y tranquilidad, ordenó que se practicara el examen.

Minutos después otra llamada y la Secretaria dice que el Ginecólogo Dr. Cast está mandando (4 p. m.) dos conizaciones y quiere urgentemente el resultado para mañana antes de las 9 a. m. porque después va a jugar golf en un campeonato.

La Jefe de las técnicas Miss Exact, llega a donde el Dr. Plodd y le comunica que no hay suficientes pipetas y jeringas para el fin de semana y el almacén ya no tiene. El Dr. Plodd pregunta por qué no se pidieron con tiempo y ella contesta que lo hizo, pero el Departamento de Compras atrasó la orden.

Luego la Jefe del Banco de Sangre llega, dice que el Dr. Dogg, el nuevo Cirujano de Tórax, está comenzando a hacer una Toracotomía y necesita 6 pintas de sangre para la paciente. la cual es AB, Rh negativo y sólo hay en el Banco de Sangre una pinta de este tipo de sangre.

El teléfono sonó de nuevo y la Sala de Operaciones comunica que el Dr. Easy empezará una operación a las 6 p. m. y quiere un corte congelado, porque talvez hará un Whipple.

El Dr. Plodd sentado en su silla cerró la revista médica que había comenzado a leer.

El ajetreo de un viernes por la tarde había comenzado.

(*) Boletín del College of American Pathologists, agosto 1969.
Traducción por el Dr. Virgilio Cardona López, con el permiso del Dr. Alvan G. Foraker, Patólogo del Baptist Memorial Hospital, 800 Miami Road, 904, 398-3512. Jacksonville, Florida 32207.

LA EFIGIE DEL MEDICO

Dr. Héctor Laínez N.

El Médico es apóstol que abnegado
profesa, extraditar del hombre las
bacterias del mal! Extirpas con tus
manos de atrevida destreza; de un
cuerpo moribundo, un tumor infernal.

Discípulo de Hipócrates de vasto
repertorio; disímil legionario de
extraña formación. A tí bueno o
mediocre de curso perentorio,
conócete a tí mismo, en tu noble
misión!

La farsa disfrazada de un falso
tecnicismo, revela la arrogancia del
médico incapaz, No intentes con las
poses del exhibicionismo, hallar
inútilmente ¡os bálsamos de paz!

A tí galeno digno que llevas por
coraza, la sed de investigar tan propia
de tu raza; consulta todo caso, hasta
agotar los libros. Al cáncer homicida
un día darás caza!

De tu substancia gris proyectase el encanto. . . .
..... de aliviar al que sufre, sin importarte el
tiempo.
La receta prescrita con altruismo de santo,
es cual agua que apaga la inquietud de un
sediento.

Por las múltiples calles de la semiología, tú
restauras salud a quien la hubo perdido. Tus
medios al sanar son tus cinco sentidos. . . .
. . . . y al curar con acierto, tu criterio es tu
guía.

Después de un recorrido de intensos
sinsabores, con tu experiencia indicas el
correcto pronóstico. Campeón humanitario
que sin buscar honores; te enfrentas en 3a
clínica al difícil diagnóstico!

Los síntomas y signos que tu mente
interpreta. Te estremece el dolor de otra
vida que huye? Entre todas las ciencias.
¡Eres como el poeta! al difundir lo hermoso
que en tu cerebro fluye.

La muerte tenebrosa, expectante y contigua. .
. es un eterno reto al valor de tu idea.
La incomprensión humana hipócrita y
ambigua, conspira en contra tuya, en
desigual pelea.

El Médico es la esencia de la filantropía!
del numen de tu estudio germina otra
existencia; tus armas son la técnica y la
sabiduría. Guardián de la salud, que
conquistas con ciencia!

SECCIÓN COLEGIAL

Asamblea General Ordinaria

Del 12 al 14 de febrero de 1970 tuvo efecto en la ciudad de La Ceiba la IX Asamblea General Ordinaria del Colegio Médico de Honduras.

En dicho evento se llevaron a cabo los siguientes hechos:

A.—Elección de nuevas autoridades que quedaron integradas en la siguiente forma:

1.—*Junta Directiva*

Presidente	Dr. Ramón Custodio L.
Vice-Presidente	Dr. Fernando Tomé Abarca
Secretario	Dr. Héctor Laínez M.
Pro-Secretario	Dr. Jorge Haddad Q.
Tesorero	Dr. Alberto C. Bendeck N.
Pro-Tesorero	Dr. Rafael Zelaya Martínez
Fiscal	Dr. Abraham Riera Hott:i
Vocal 1 ^o	Dr. Cándido Mejía
Vocal 2 ^o	Dra. Zulema Canales Z.

2.—*Tribunal de Honor*

- a) Propietarios: Dr. Gilberto Osorio Contreras
Dr. Eva Manheim de Gómez
Dr. Elias Faraj R. Dr.
Roberto Lázarus Dr. Enrique
O. Samayoa Dr. Edgardo
Alonzo M. Dr. José Manuel
Dávila
- b) Suplentes: Dr. Ignacio Midence M.
Dra. Anarda Estrada D.

3.—*Comité de Vigilancia*

Dr. Abraham Riera Hotta
Dr. Julio C. Batrcs
Dr. Manuel Carrasco Flores.

B.—Se aprobaron las siguientes resoluciones:

- 1.— Creación del "Plan de Fondo para Becas" y constitución de la Comisión Permanente para el mismo, cuya integración será atributo de la Junta Directiva y que estará encargada de elaborar su Reglamento y de hacer las sugerencias para el financiamiento del plan.

2.— Modificación del artículo 16 del Reglamento del "Plan de Auxilio Mutuo" cuya redacción será la siguiente: "Cada afiliado pagará a la Tesorería del Colegio Médico de Honduras la cantidad de VEINTE Y CINCO LEMPIRAS (L 25.00) mensuales dentro de los últimos cinco días del mes correspondiente"¹.

3.—En el lapso destinado a la celebración de la Asamblea General Ordinaria y el Congreso Médico Nacional, las actividades gremiales se separarán de las científicas, otorgando el primer día completo a las primeras y los días completos siguientes a las segundas, con el entendido que la sesión inicial de Asamblea se convocará para el día anterior de la sesión de trabajo gremial y ello con el objeto de obviar la falta de quorum para ese primer día y poder evitar que la Asamblea se apodere obligadamente del primer día correspondiente al Congreso Médico Nacional.

4.— A partir del 19 de marzo de 1970 los Delegados del Colegio comprarán los formularios de Certificaciones Médicas al contado, devengando con ello el 5% de Ley. De no ser posible ésto, la consignación tendrá un plazo máximo de vencimiento de 90 días. Como compra al contado se entenderá la cancelación de la deuda dentro de los 30 días del trato.

5.—Se aprobó el "Beneficio por Incapacidad Total Permanente como privilegio concedido con la aportación de la cuota obligatoria del Auxilio Mutuo. Bajo dicho beneficio se amparará:

- a) Todo daño o enfermedad que impida hacer cualquier trabajo o dedicarse a cualquier negocio para ganancia que se prolongue por un período mayor de 3 meses, y
- b) La pérdida total e irreparable de la vista de ambos ojos, del uso de las manos, de los pies o de una mano y un pie.

Tal beneficio será reglamentado por la Junta Directiva.

6.—Se modificaron los siguientes reglamentos: a) de Sanciones, b) del Plan de Auxilio Mutuo para el Seguro Médico Obligatorio, c) de Especialidades y e) para el Ejercicio de las Actividades Técnicas y Oficios Auxiliares de la Medicina.

7. La tramitación de denuncias, quejas o acusaciones contra uno o más colegiados se hará por intermedio de la Junta Directiva y ésta las trasladará al Tribunal de Honor, si el asunto es de su competencia.

g.—Se aprobó la obligatoriedad de que todo Médico lleve un expediente clínico de cada paciente, tanto en su práctica privada como hospitalaria.

9. Se ratificó la disposición aprobada en la VIII Asamblea General

Ordinaria por medio de la cual se comisionó a la Junta Directiva para que revisara los Reglamentos en vigencia en nuestro Colegio. La Junta Directiva presentará el resto de los Reglamentos que aún no han sido revisados a 3a consideración de la próxima Asamblea General Ordinaria.

10.— La sede de la próxima Asamblea General Ordinaria será Tegucigalpa y quedó al criterio de la Junta Directiva fijar la primera o segunda semana del mes de febrero de 1971 para la celebración de la misma.

11.—La argumentación expuesta en la nota que el Dr. José Gómez-Márquez G. dirigió a la Asamblea será tomada en cuenta por la Junta Directiva, la que presentará a la próxima Asamblea el resultado del estudio que se haga.

12.—La solicitud económica hecha por el Dr. Alberto C. Bendeck para la celebración del X Congreso Centroamericano de Pediatría, quedó registrada en el Acta y la Junta Directiva se encargará de incluirla en el Proyecto de Presupuesto 1971-72 para que la Asamblea determine su aprobación o improbación.

13.—Se aprobó que la Junta Directiva se encargue de entregarle un diploma al Dr. Francisco Alvarado S. en reconocimiento de la intensiva labor por él desarrollada en favor del Colegio Médico de Honduras.

CONGRESO MEDICO NACIONAL

En el mismo lapso y en la misma localidad que tuvo efecto la Asamblea se desarrolló el XIV Congreso Médico Nacional.

El Comité Organizador trajo como Invitados de Honor a un selecto grupo de científicos norteamericanos de la talla del Dr. Joseph S. D'Antoni, del Dr. William A. Sodeman, del Dr. William Rankin Arrowsmith, quienes dictaron conferencias que fueron del agrado de los congresistas.

Hubo, asimismo, presentación de trabajos en equipo de médicos nacionales y temas libres que reflejan la inquietud científica de los participantes.