BIBLIOTECA
MEDICA NACIONAL
TEGUCIGALPA, D. C.

Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

NOTA EDITORIAL — Pág.

El ejercicio de la Medicina
Salvador Zubirán 106

ARTICULOS ORIGINALES

Histoplasmosis en Honduras
Virgilio Cardona López y Enrique Aguilar Paz 109

Encefalitis equina venezolana en humanos en Honduras
Manuel E. Figueroa, J. Antonio Bueso, Ihor G. Zachary y Peter T. Frank 126

Uso de diuréticos en el tratamiento del edema
Br. Ramiro Coello Cortés 131

Corrijamos impropiedades
Silvio R. Zúñiga 139

SECCION CLINICO-PATOLOGICA

Cirrosis alcoholo-nutricional severa
Virgilio Cardona López 142

SECCION DE PREGUNTAS 149

EXTRACTOS DE REVISTAS 151

SECCION LITERARIA: Brindis al Médico
Ricardo Villela Vidal 158

SECCION GREMIAL

Mensaje del Presidente del Colegio Médico de Honduras, ante la IX Asamblea General Ordinaria
Dr. Ramón Custodio L. 160

Circular 162

Reglamento de Sanciones 163

INDICE DE ANUNCIANTES XXIX

VOL. Nº 38 — Nº 3

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE-1970

TEGUCIGALPA
XV CONGRESO MEDICO NACIONAL
Y X ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA
3 AL 6 FEBRERO, 1971

'Revista MEDICA
HONDURENA
(2? 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 Nº 810

SE SOLICITA CANJE

SECCIÓN EDITORIAL

El ejercicio de la medicina

Por el Dr. SALVADOR ZUBIRAN

Un sabio clínico francés del siglo pasado, el Profesor Trousseau, asentaba con una gran convicción que debía renunciar a nuestra profesión aquel que no sintiera por ella, desde la iniciación de sus estudios en la escuela, una atracción casi irresistible. Parece extraño a los ojos del mundo, decía, escuchar a los médicos hablar del encanto que acompaña el estudio de nuestro arte; y sin embargo, ni las letras, ni la pintura, ni la música, dan goces más vivos que el de ¡a Medicina.

El apasionante estudio de nuestra ciencia y el ejercicio de la profesión llevan implícita una grave responsabilidad, que debe sentir muy de cerca quien se entrega con sinceridad a la práctica de la Medicina, a la que se debe, en cambio, renunciar, cuando no se es capaz de soportar el fuerte peso de esa responsabilidad. Tiene el médico muy serios deberes que cumplir ante la sociedad y ante el enfermo que se encomienda a su cuidado. Debe poner a su servicio, con toda integridad, el máximo de su capacidad, sin medida de tiempo ni omisión de sacrificio, y desarrollar el mayor esfuerzo para conservar y a veces devolver, la salud perdida, entendiendo por salud, no la ausencia de enfermedades o afecciones, sino el disfrute pleno de un bienestar físico, menta! y social, tal como se ha expresado en otras ocasiones.

Debe por tanto, el médico, no limitar su acción a aplicar los conocimientos técnicos que ha adquirido para prescribir una droga o realizar una intervención quirúrgica, sino hurgar en las complejas situaciones de la mente y aún proyectarse sobre el ambiente familiar y social de quien, por una razón o por otra, ha perdido la salud. Ha de tener, pues, la adecuada preparación para ello, no solo con el acervo de conocimientos técnicos y especializados que la ciencia médica encierra, los que, claro está, debe conocer a fondo y manejar con destreza, sino también tener una preparación cultural que le permita percibir con claridad los fenómenos sociales, los del ambiente familiar y los del alma del sujeto a quien atiende. Debe estar en un plano superior de aquel a quien sirve, ya que muchas veces actúa como consejero o como guía, y su actuación puede ser factor determinante para cambiar la ruta, ¡a. actividad o las ideas de un enfermo.

Debe, además, el médico, tener una sólida constitución moral, y esto es fundamental. En su vida misma, en su criterio o en sus juicios, y en su actuación profesional, deben encontrarse siempre sólidas bases de la más estricta moral. Sólo así podrá servir a la sociedad y cumplir su misión, teniendo en cuenta, ante todo, que el enfermo es un ser humano, es una persona rodeada de complicadas situaciones sociales y de ambiente; que se encuentra bajo la influencia de delicados estados espirituales de tensión y angustia, los cuales indudablemente intervienen, cualquiera que sea de padecimiento que le aqueje. Debe, por tanto, fijar en su mente, claramente, que su preparación para actuar con eficiencia y para cumplir con la pesada responsabilidad que ha adquirido, requiere, según ha dicho Osler, que su educación no sea solamente la que adquirió en la escuela o la que le da la enseñanza de la medicina, sino la que fundamentalmente le da la vida.

Difiere el papel del médico del de! técnico, en que este último sólo necesita para ser eficiente, el dominio de los conocimientos necesarios para ejecutar bien sus funciones. El que maneja una máquina, el que resuelve el problema de f'ísica o de matemáticas, no necesita forzosamente, para que su papel sea brillante, apoyarse en otros aspectos de la cultura, como la filosofía, la historia, la literatura o el arte, que el médico sí necesita para lograr que su consejo sea valioso y, además, para que sea expresado en el lenguaje adecuado.

Para ser médico, dice Albright, es preciso tener un buen intelecto, aún cuando no necesariamente el mejor de los intelectos.

Holmes cataloga a los hombres según las cualidades de su mente y los valores de su inteligencia, en tres categorías: los de un sólo piso, que solamente recogen y coleccionan datos; los de dos pisos, que son capaces de compararlos, razonarlos y generalizarlos; y los de tres pisos, aquellos que idealizan, que imaginan, que son capaces de predecir, que se proyectan en el espacio, y que reciben la luz de las estrellas.

Por la grave responsabilidad de sus actos y por la nobleza de su misión ante el enfermo y la sociedad, convendría que el médico juera siempre de estos últimos; pero al menos, debería ser de los segundos.

Es necesario tomar en consideración que' para tener un intelecto superior, que imagine e idealice, es preciso hacer nacido con él; pero, por otra parte, hay que convencerse de que la cultura puede fácilmente construir en nuestra mente un segundo piso y quizá, hasta un tercero; de donde se desprende que médico no debe reducir su esfuerzo a adquirir con maestría la técnica para el manejo de sus enfermos, sino adquirir una cultura, mientras más amplia y profunda mejor. Más sabia será entonces su actuación, más fundado su consejo, y más benéfico para el enfermo y la sociedad su esfuerzo. Esto conduce, asimismo, al discutido tema de la especialización en medicina.

La creciente amplitud de la ciencia médica hace, en la actualidad, casi imposible abarcar todos sus aspectos, y sin embargo, el médico, para serlo verdaderamente, no debe reducir su actuación a un territorio limitado de organismo humano, y debe conceptuar al hombre como un todo infraccionable. Está bien que se adquiera una especialidad en la que los conocimientos sean más profundos; está bien que en esa. rama se tenga mayor capacidad, pero no a costa de despreciar el resto de las actividades médicas, ni de mostrar indiferencia para ellas.

He acostumbrado comparar el ejercicio de la medicina a una pirámide que reposa sobre una. amplia base, que es toda la medicina, cuyos perfiles, al ascender estrechando sus límites, convergen hasta reunirse en agudo vértice, que es el conocimiento especializado más limitado y completo. Sólo puede alcanzarse esta última meta si se ha partido de esa simple base; si muy paulatinamente se ha reducido la esfera de acción; si se ha sido médico antes que especialista; sólo así esa pirámide reposará sólidamente, pero trátese de invertirla, preténdase mantenerla firme apoyada exclusivamente en el vértice: no será esto posible, o caerá, o necesitará puntales de otros tantos especialistas para mantenerla erguida.

Dice un escritor inglés: "A good doctor should be a jack-of-all-trades and master of one".

La especialización excesiva estrecha el criterio y el médico deja de ser médico, para convertirse en técnico, y claro, puede uno convertirse en técnico si lo desea, pero sabiendo de antemano que renuncia a ser médico.

Estas ideas y esta manera de pensar son las que hemos adoptado como norma en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, que es una escuela de médicos y una escuela de hombres. A su paso por la Institución, los jóvenes médicos reciben no sólo las enseñanzas de la medicina que el Hospital ha acumulado con los años y que pone a su servicio depuradas y fácilmente aprovechables. En esa escuela de hombres que es el Hospital, aprenden a reconocer sus propias debilidades y deficiencias, a establecer lazos de afecto siempre útiles; aprenden igualmente a armonizar su propia capacidad con la de los demás en provecho de una meta común, la salud de nuestros enfermos: prestan sus servicios en amigable compañerismo, sin esperar forzosamente el reconocimiento a su personal intervención; se trueca la suficiencia individua! por la actitud colectiva más valiosa y eficiente; somos todos, en el Hospital, parte de un organismo que en sí y por el conjunto de sus hombres, es más valioso que individualmente cualquiera de ellos.

Dentro de esas enseñanzas, el joven médico aprende a grabar en su mente todo el conjunto de principios fundamentales de lo que debe hacer y lo que no debe hacer en el ejercicio de su profesión, desde los inmortales preceptos de Hipócrates, contenidos en su juramento, hasta los más delicados detalles de la técnica; y se encuentran de esta manera, como dice Albright, frente al castillo del éxito, cuyas puertas sólo pueden abrirse con una llave, la de la propia personalidad, que en nuestra profesión se impone más que en ninguna otra actividad y con más vigor que en cualquiera otra ciencia.

Estos preceptos e ideas, si se mantienen presentes en la mente, permiten huir de las deficiencias que Asher llama los Siete Pecados de la Medicina, y que según él son- la vaguedad en los conceptos; la crueldad; las maneras y conducta inadecuadas para con el enfermo y sus familiares; la superespecialización; la espanofilia, o sea la tendencia a buscar lo raro y desconocido; la falta de sentido común para discernir; y por último, quizá el más importante pecado, la pereza. Pereza en la acción y pereza en el pensamiento.

Ni esos siete pecados capitales, ni muchos otros que solemos cometer, guiados por la vanidad o por el orgullo, o por mal herido amor propio, deben impedir al médico el desempeño de su máximo esfuerzo, puesto al servicio de quien le ha confiado ciegamente su salud.

De esta manera, el ejercicio profesional dará siempre gratas satisfacciones y valiosas enseñanzas, para que al final, después de muchos años de vivir dentro de nuestra ciencia, puede decirse como dije yo cuando cumplí mis veinticinco años de vida profesional: Si volviera a recorrer el sendero; si otra vez me encontrara en la encrucijada de los caminos y tuviera que elegir alguno; si por mágica virtud tornara ¡a juventud a mi ser, volvería a ser médico; volvería a dedicar mis entusiasmos de joven, mis energías de hombre maduro, mi entera capacidad, al servicio y al estudio de esa nuestra amada ciencia médica que ata, que liga y aún subyuga, y que constituye un perenne estímulo a la inteligencia por sus múltiples incógnitas; ciencia siempre en espléndido desarrollo y que dispone de un horizonte siembre abierto, eterno, infinito.

Histoplasmosis en Honduras

*Dr. Virgilio Cardona López***
*Dr. Enrique Aguilar-Paz****

EXTRACTO:

"Se expone una revisión casuística de la histoplasmosis en la República de Honduras, Centroamérica. El caso presentado en este trabajo es el primero del sexo femenino de la serie hondureña, con una rara forma clínica de la enfermedad, con localización primaria en la amígdala palatina izquierda, con infección del ganglio yugulodigástrico respectivo. Por otra parte, en este caso, no solamente se observó el agente patógeno en cortes histopatológicos, sino que además se comprobó la enfermedad por medios micológicos, aislando el Histoplasma Capsulatum. Es ésta la primera publicación de identificación micológica del Histoplasma Capsulatum que se realiza en nuestro país, hecho que reforza las comunicaciones anteriores al respecto, y que ratifica científicamente la existencia de histoplasmosis en Honduras".

CASUÍSTICA HONDURENA SOBRE HISTOPLASMOSIS

1926: Phelps y Mallory encuentran un caso de histoplasmosis en un trabajador de una compañía frutera norteamericaan en Honduras. El caso fue identificado en Panamá. El paciente habitaba en Trujillo, Departamento de Colón, en la costa norte del país. Este sería el primer caso hondureño, y que corresponde al sexto de la literatura universal (23).

1950: Ramón Larios Contreras refiere el caso de un hondureño (de Santa Rosa de Copan) al cual se le extirpó en Nueva Orleans, Estados Unidos, un probable "tumor" pulmonar, el cual resultó ser un histoplasmoma de acuerdo a las investigaciones histopatológicas ulteriores (21).

1954: Hernán Corrales Padilla, acucioso dermatólogo nacional en un interesante trabajo sobre "Micosis Profundas en Honduras", presentado en el VI Congreso Médico Centroamericano de Medicina, realizado en Tegucigalpa, refiere un caso de un hombre de 60 años, procedente de Comayagua, con un proceso granulomatoso en la boca, invadiendo el paladar duro y destruyendo parcialmente la encía superior, dando un aspecto epiteliomatoso maligno, con edema del labio superior y con adenopatías submaxilares y procesos fistulosos en cuello y región pectoral. Además presentaba una marcada anemia y un muy mal estado general. Se clasificó el caso como histoplasmosis, y ese diagnóstico fue corroborado ulteriormente por el microbiólogo César A. Fuentes, del Hospital Calixto García, de La Habana, Cuba. Este sería el primer caso informado de histoplasmosis bucal, de la forma progresiva crónica de la enfermedad (11).

---

* Trabajo presentado en el XII Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, Lima, Perú, julio, 1970.

** Jefe y Profesor del Departamento de Patología, Univ. Nac. Aut. de Honduras.
=** Profesor de Clínica Otorrinolaringología, Univ. Nac. Aut. de Honduras. Jefe de Servicio de ORL, Hospital General, Tegucigalpa, Honduras.

1962: Rigoberto Alvarado y colaboradores inician una investigación inmunológica sobre la positividad de la cutirreacción con Histoplasmina en diversos sectores de la población hondureña, la cual alcanza en 1964 un porcentaje de 47% de positividad (3).

Una ulterior ampliación sobre este estudio da en 1967 una incidencia global de 38,8% (4).

1966: Raúl A. Durón, patólogo estudioso de la micología nacional, establece un avance importante en la identificación de la enfermedad en el país, al verificar la primera comprobación microbiológica en los cortes histopatológicos que se realizaron en un paciente del sexo masculino, de 67 años, procedente del centro del país, y al cual, cuatro años atrás se le había extirpado un histoplasmona pulmonar (12).

1968: Raúl A. Durón y José Castro Reyes publican el segundo caso con comprobación histopatológica del Histoplasma capsulatum en su fase intracelular, en un paciente también del sexo masculino, de 24 años de edad, procedente del norte del país (Progreso, Yoro), con una lesión ulcerativa en la mucosa bucal, ocupando el lado izquierdo del labio inferior, con extensión a la mucosa gingival, y con adenopatías submaxilares respectivas (13).

1968: Virgilio Cardona López y Enrique Aguilar Paz estudian el caso relatado con detalles en esta publicación. Es el primero de sexo femenino en la serie hondureña, con 69 años de edad, procedente de La Misión, Comayagua, con una forma clínica progresiva de la enfermedad, con localización primaria en la amígdala palatina izquierda y el ganglio yugulodigástrico respectivo. En este caso el patólogo hace el diagnóstico por reconocimiento histopatológico de los característicos cuerpos intracelulares, y el clínico verifica después por cultivo el aislamiento del Histoplasma capsulatum obtenido de la secreción serosanguinolenta de la lesión primaria.

1969: Raúl A. Durón descubre el tercer caso de su serie. Se trata de un niño de 10 años de edad, procedente de Comayagüela, el cual había presentado un cuadro febril con adenopatías cervicales. El pediatra que lo atendía le extirpó un ganglio para mejor estudio del caso, en el cual el patólogo descubre los característicos cuerpos intracelulares del Histoplasma capsulatum.

£. Aguilar Faz completa el estudio clínico de este caso y descubre la lesión primaria en la laringe, en donde hay un proceso edematoso y exulcerado, en la región supraglótica, con mayor predominio del lado derecho.

Este constituye el primer caso de *Histoplasmosis laríngea* relatado en el país. Es interesante señalar que en los antecedentes hay franco contacto del niño con un criadero de aves domésticas (palomas y gallinas). El diagnóstico de este caso fue confirmado ulteriormente en una clínica de Nueva Orleans (20).

1969: Jesús Rivera h., Jefe del Departamento de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de Honduras, refiere el segundo caso de sexo femenino de la serie hondureña. Se trata de una joven de 29 años de edad, que ingresa al Instituto Hondureño de Seguridad Social con un cuadro febril, sin lesiones orgánicas pulmonares evidenciables al estudio radiológico, pero el diagnóstico se establece por estudios serológicos verificados por el Dr. Edmundo Poujol, Profesor del Departamento de Microbiología de la Universidad de Honduras (24).

1970: Roberto Lázarus, Eva Manheim de Gómez, Cándido Mejía y Edmundo Poujol estudian dos ciudadanos norteamericanos, antropólogos, quienes

han estado realizando estudios en cuevas del área de Catacamas, Olancho, en la región oriental del país. Desarrollan una forma aguda pulmonar de la enfermedad, cuyo diagnóstico se precisó con cultivo de la secresión pulmonar obtenido por lavado bronquial.

Estos son los dos siguientes casos en los cuales se ha aislado el Histoplasma capsulatum en el país (26).

Queda pendiente investigar el suelo de las cuevas contaminantes, y determinar sin son pobladas por murciélagos portadores.

CONCLUSIÓN:

Se han encontrado en esta, investigación 10 casos de histoplasmosis en nuestro país todos ellos con estudios que evidencia el agente patógeno.

De la casuística hondureña, 6 casos han sido de la forma pulmonar de la enfermedad. Los restantes 4 casos han sido de la forma progresiva, extrapulmonar.

De acuerdo a la localización anatómica, tenemos el siguiente cuadro:

Pulmones	6 casos
Boca	2 casos
Amígdala palatina	1 caso
Laringe	1 caso

Según el sexo, hay 8 masculinos y sólo dos femeninos. De acuerdo a la edad, el caso más joven es de 10 años, y el mayor es de 69 años.

Los casos han adquirido la enfermedad en las regiones occidental, central, oriental, y nórdica del país. Se puede deducir que es endémica en todo el país.

Por otra parte, los estudios inmunológicos realizados en diversos muestreos de población hondureña, evidenciaron una incidencia global del 38,8% de *positividad.*

Se constatan pruebas fehacientes que aseveran científicamente que en la República Centroamericana de Honduras hay histoplasmosis.

N. v. de E. Ficha 12-615. Hospital La Policlínica, Comayagüela, Honduras.

Sexo femenino. Edad: 69 años. Dedicada a oficios domésticos. Nacida en San Marcos de Colón, Choluteca.

Avecinada en el pueblo La Misión, Comayagua, lugar donde ha adquirido la enfermedad. (En su casa tiene un criadero de aves, el cual lo atiende personalmente).

Anamnesis:

Su enfermedad se inició en mayo de 1968. Su principal síntoma fue desde el principio una marcada disfagia, la cual persiste todavía. Esto le ha incapacitado bastante para tomar sus alimentos y le ha producido un acentuada pérdida de peso. Además, últimamente ha tenido anorexia. Al inicio tuvo fiebre, en forma irregular. Ha tenido tos con expectoración mucopurulenta. La sialorrea es abundante, y arroja esputos sanguinolentos.

Presenta un constante dolor en la región lateral izquierda del cuello, en donde se ha notado una pequeña tumoración ligeramente dolorosa cuando se le palpa.

Antecedentes de importancia:

En 1963 había tenido un hematoma subdural izquierdo, habiéndosele practicado una craneotomía con buen éxito.

En mayo de 1966 presentó un cuadro bronconeumónico, postinfluenza. Ulteriormente congestión pulmonar atribuible a una insuficiencia cardíaca. En esa ocasión radiológicamente se encontró un infiltrado difuso en ambas bases pulmonares, con aumento de sangre en la circulación menor. Exámenes complementarios de esa ocasión demostraron ascaridiasis y una discreta pielonefritis. *No había anemia.*

Examen físico-

Se observa una paciente en la séptima década de ¡a vida, con muy mal estado general, pero conservando una buena orientación mental. Se queja constantemente de dolor en la garganta. Como hallazgos dignos de mención están los siguientes:

a) Una lesión ulcerosa, de bordes y superficie irregulares, con exudado serosanguinolento, localizada en la parte media de la parte de la amígdala palatina izquierda, profunda, que permite la introducción de un hisopo hasta 2 cms., sumamente dolorosa a la exploración (Fig. 1).

b) Adenopatía cervical izquierda, que corresponde al ganglio yugulodigástrico, muy dolorosa a la palpación.

c) Cierto grado de hepatoesplenomegalia.

d) Edema en ambos miembros inferiores.

(Sin embargo, en criterio del cardiólogo, su antigua cardiopatía está en la actualidad compensada).

La presión arterial de 120/90. Auscultación cardíaca normal.

Estudios complementarios:

Anemia moderada y leucopenia. (3.250 g. blancos; 11 gms. de hemoglobina; 33% de hematocrito; 3.600.000 g. rojos NNP 39 mg. %; proteínas totales: 4,35 gm.% (albúmina 1.8 gm %, globulina 2,55 gm. % relación A/G 0.7:1 orina: muy ligeras trazas de albúmina y escasos cilindros granulosos. Kahn y V.D.R.L. negativos. Heces: negativo por parásitos. Glicinia: 88 mg. Estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno resultó norma!. En una radiografía del tórax se observó un ligero recargo bronquial en las bases pulmonares, con ligero aumento de sangre en la circulación menor. *Patología*

El 3 de junio de 1968 se le practicó una biopsia, tomando el espécimen de la lesión ulcerosa de la amígdala izquierda. Se reveló un fragmento de aparente tejido linfático, presentando pequeñas áreas de necrosis isquémica con hiperplasia reticuloendotelial periférica, dando un aspecto seudogranulomatoso. A mayor aumento se encontraron histiocitos con citoplasma claro, algunos de ellos conteniendo abundantes organismos intracelulares (Fig. 2) que se caracterizaban por tener un halo claro periférico (Fig. 3) peculiar del Histoplasma capsulatum. Se practicó una coloración para hongos (Grocott) el cual demostró la presencia de levaduras redondas y ovaladas (Fig. 4) teñidas de color obscuro. Una punción de médula ósea resultó negativa.

Fig. 1
Aspecto de la lesión primaria por Histoplasma Capsulatum en la amígdala izquierda.

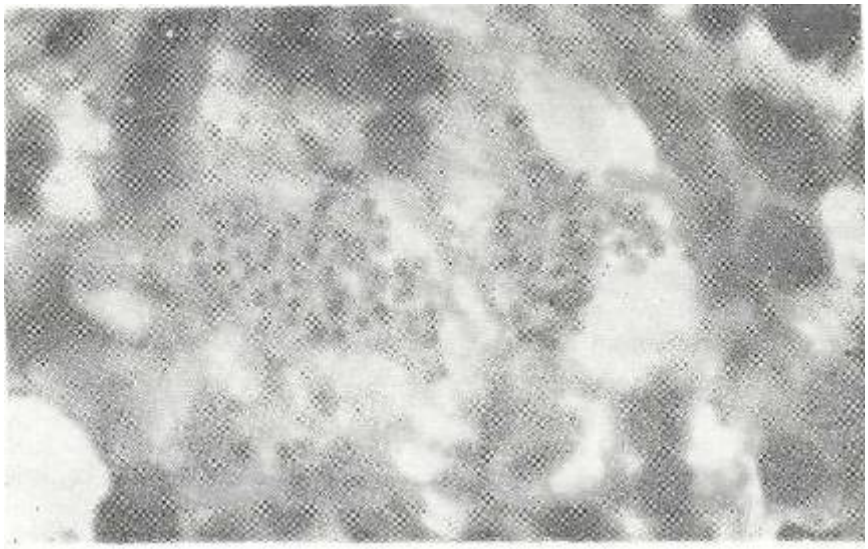


Fig. 2

Numerosos organismos intracelulares parasitando células reticuloendoteliales. 45 x. H: E.

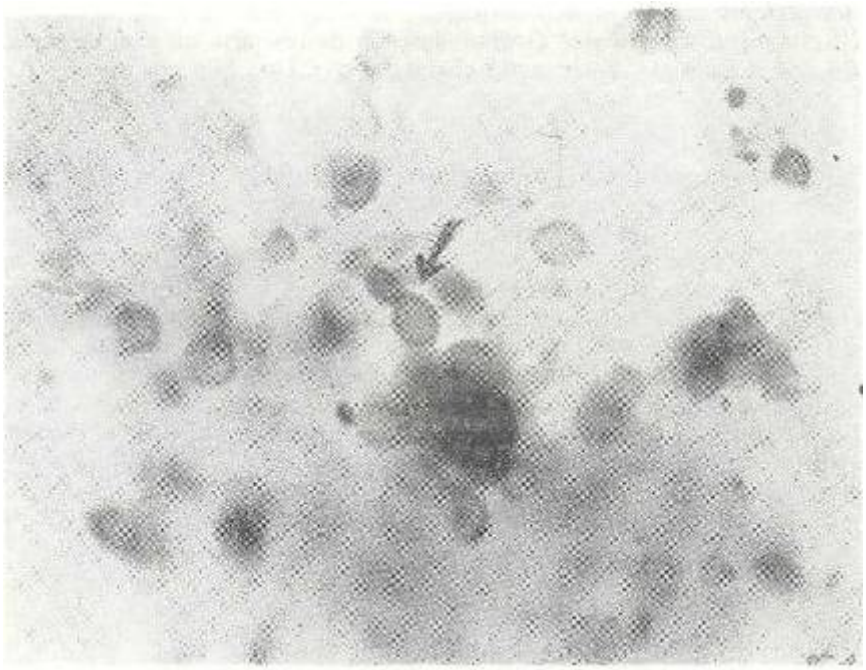


Fig. 4

La coloración de Grocott demuestra las levaduras teñidas de color oscuro de forma redonda y ovalada (Una de ellas, al centro, con evidencia de gemación) 45 x.

Micología:

Ante los resultados anteriores, se decidió practicar un cultivo del exudado de la lesión primaría, sembrando en medio de Sabouraud. Cinco semanas después se observó el crecimiento de colonias que tenían aspecto verrucoso, de color blanquecino con áreas de color café de aspecto húmedo. Al hacer una preparación en fresco se encontraron hifas delgadas en medio de las cuales habían esporas redondas pequeñas y grandes con pared gruesa y clamidosporas tuberculadas (Fig. 5), típicas del Histoplasma capsulatum.

Posteriormente se hizo una resiembra en medio de Sabouraud nuevamente, a temperatura ambiental y después de dos semanas creció una colonia redonda que tenía un prominente color blanquecino de aspecto algodonado (Fig. 6).

Inmunología:

Consideramos de mucha importancia señalar que el test de reacción dérmica a la histoplasmina resultó *negativo.*

Tratamiento y evolución:

La terapia que se estableció fue la siguiente:

a) Sulfametoxipiridoxina 1 gm. al inicio, después 0,5 gm. diarios.
b) Anfotericina B. 150 mg. diarios (por vía oral).
c) Tetraciclina: 750 mg. diarios (en tres lomas).
d) Acido Ascórbico: 2 gm. diarios.
e) Betametasona: 1,5 mg. diarios.

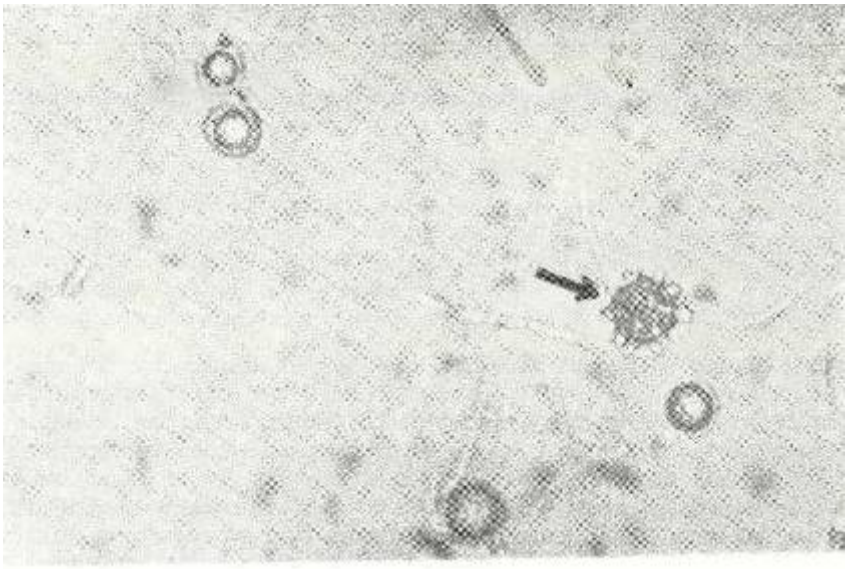
La paciente mejoró moderadamente, y se retiró del Hospital para continuar con el tratamiento en su casa. Tuvimos ocasión de revisarla un mes después, por recaída de sus síntomas. Se reanudó el tratamiento. Una hija nos comunicó ulteriormente que 6 meses después había fallecido.

Comentario:

Este caso presenta algunas características especiales. Es el primer caso del sexo femenino y el de mayor edad de la casuística nacional. Representa una forma progresiva de la enfermedad con localización primaria en la amígdala palatina del lado izquierdo. Desde el punto de vista clínico, este tipo de lesión, así como los otros casos que anteriormente se habían informado con lesiones en la cavidad oral, inducen a confundir estas lesiones con epiteliomas malignos. Por consiguiente, es aconsejable proceder a practicar desde un inicio cultivos en medios especiales para estudiar hongos. Es meritorio señalar la *negatividad* a la histoplasmina de este caso, a pesar de los hallazgos confirmativos en los estudios histopatológicos y en las siembras que se hicieron, lo cual sugiere un estado de anergia en la paciente, si consideramos el muy mal estado general que presentaba. Ya en la literatura internacional se ha informado de casos bien confirmados de histoplasmosis con histoplasmina *negativa* (5). Por otra parte se ha demostrado en estudios previos que la cutirreacción sólo resulta útil en el 30% de los casos (9).

Conclusión:

Criterios serios desde el punto de vista científico (9) aseveran que lo más importante en el diagnóstico de una micosis es la demostración del hongo **por** coloración y la comprobación de su crecimiento en medios especiales de cultivo. En esta modesta presentación, quizás lo más trascendental ha sido haber realizado en el país este tipo de demostración micológica, lo cual reforza la importancia de las comunicaciones anteriores y ratifica que en Honduras hay his-toplasmosis.



Fifí. 5

En una preparación en fresco de un cultivo en medio de Sabouraud, después de cinco semanas de crecimiento, se observaron finas hifas mezcladas con esporas redondas y las típicas clamidosporas tuberculada. 45 x.

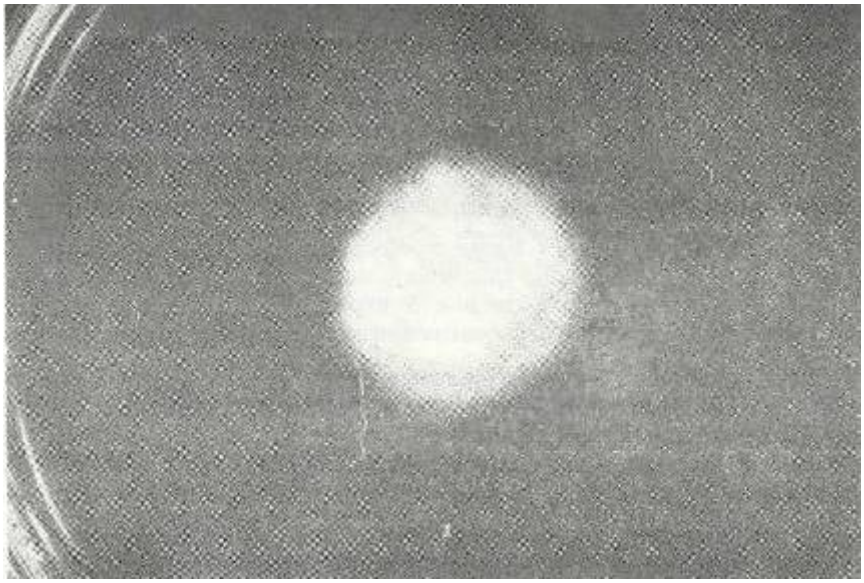


Fig. 6

(Bolonia de Histoplasma Capsulatum con el típico color blanquecino y el aspecto algodonado, obtenido de nuestro caso, cultivando en medio de Sabouraud (después de 2 semanas a temperatura ambiente).

GENERALIDADES SOBRE HISTOPLASMOSIS

T. *Nomenclatura:*

Enfermedad de Darling. Reticulo-endoteliosis.

Citomicosis reticuloendotelial.

JI. *Definición:*

La histoplasmosis es una enfermedad infecciosa producida por el hongo diformo "Histoplasma Capsulatum", organismo que de manera característica se encuentra en forma de cuerpos minúsculos en el interior de las células reticulo endoteliales. El padecimiento varía en intensidad desde una infección respiratoria leve, que incluso puede pasar inadvertida, hasta una forma clínica progresiva que puede ser letal, y en la cual la infección es diseminada y el cuadro clínico se caracteriza por fiebre, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, leucopenia, lesiones pulmonares, ulceraciones del conducto gastrointestinal y necrosis de las cápsulas suprarrenales.

III. *Micologia:*

En 1906 Darling aisló el agente causante de la histoplasmosis y lo denominó "Histoplasma Capsulatum"

Sinonimia- "Cryptococcus capsulatus". Castellaní-Chalmer, 1919. "Torulopsis Capsulatus", Almeida, 1933. **"Posadasia capsulata",** Moore, 1934. "Posadasia pyríforme", Moore, 1934. **"Histoplasma pyriforme",** Dodge, 1935.

Cuando Darling describió el microorganismo por primera vez lo consideró un protozoo muy parecido a la Leishmania Donovani. Correspondió a De Mom-breun. Hansmann y Schenken cultivar el organismo y probar que era un hongo con dos fases: una levaduriforme, intracelular en los tejidos del hombre y de los animales, y otra fase filamentosa típica, en los cultivos a la temperatura ambiental.

a) Fase levaduriforme: El hongo aparece como cuerpos ovales, pequeños, rodeados de un halo blanquecino que semeja una cápsula, forma característica de donde deriva su nombre, mide de 1 a 5 mieras, pudiéndose encontrar en las grandes células mononucleares. y ocasionalmente en células polimorfonucleadas.

b) Fase filamentosa: En los primeros cultivos, las colonias son membranosas de aspecto cerebriforme, de un color que varía desde el rosado al café rojizo según el tiempo. Realizando aislamientos sucesivos se puede obtener una colonia de aspecto algodonoso, de color blanco, con micelios aéreos. Con el tiempo estas colonias adquieren un color café.

Microscópicamente se evidencian células en forma de raquetas, con múltiples ramas, hifas septadas, con múltiples esporas pequeñas, que pueden ser redondeadas, o a veces piriformes, lisas o equinuladas (con un diámetro de 2,5 a 3 mieras), implantadas con un pequeño pedículo a las hifas, aunque también pueden ser sesiles.

En esta fase se pueden confundir con el *Blastomyces Dermatitidis,* pero más adelante el desarrollo de las esporas (que pueden alcanzar de 7,5 a 15 mieras de diámetro), así como la característica forma redondeada o piriforme,

con tubérculos periféricos, que se denominan *clamidosporas,* facilitan la identificación del histoplasma capsulatum.

directo o por medio de cultivos en medios especiales.

Para demostrar el Histoplasma capsulatum, se puede proceder con examen

a) *El examen directo,* sin coloración especial es inadecuado. Es aconsejable usar coloraciones de Wilson, Wright, Giemsa o Grocott en muestras tomadas de sangre periférica, médula ósea, esputo, secreciones nasobucales, de la superficie de cortes en ganglios linfáticos o de punciones esplénicas.

b) Como medios de cultivo es aconsejable usar infusiones de corazón-celebro con agar-sangre y glucosa, agregando antibióticos para inhibir el creci miento de bacterias. También se usa el medio de Sabouraud en cajas de Petri. Se recomienda incubar a los 37 grados C.

IV. *Distribución geográfica.*

En el Canadá se ha encontrado en el Valle del Río San Lorenzo.

En los Estados Unidos es endémica en el Valle Central del Mississippi, en el Valle de Ohio, a lo largo de las Montañas Apalaches, en la Región del Lago Champlain y en Carolina del Norte. Se han informado casos en México, Sur América, Inglaterra, Austria, Turquía, Sur África, Australia, Filipinas y Java.

Respecto a Centroamérica (23):

En Panamá fue descubierta la enfermedad en 1906. Se han encontrado varios casos en el país posteriormente, se ha aislado el hongo del suelo y del contenido intestinal de murciélagos.

En Costa Rica se ha diagnosticado la enfermedad con cierta frecuencia en niños desnutridos (Dr. Montero-Gei). En una serie de 108 autopsias en las cuales se localizaron nódulos pulmonares, el Dr. Morera encontró 59 casos (54,7%) atribuibles a Histoplasma capsulatum.

En Nicaragua se han encontrado positividad a pruebas con Histoplasmina en varias encuestas llevadas a cabo.

En El Salvador se han registrado algunos casos, y además el Dr. Trejos ha logrado aislar el hongo del suelo, de ganglios traqueobronquiales de perros callejeros y de contenido intestinal de murciélagos.

En Guatemala se han diagnosticado unos 12 casos por histopatología, uno por serología y solamente uno ha podido ser confirmado por cultivo del hongo.

En Honduras se han encontrado 10 casos de histoplasmosis. Seis han sido confirmados con hallazgos histopatológicos. Uno con observación histopatológica y con aislamiento del hongo en cultivo. Dos con cultivo en medios especiales. Finalmente uno con diagnóstico serológico.

Los estudios inmunológicos con histoplasmina en algunos sectores del país evidencian una positividad del 38,8%.

Se puede concluir que la histoplasmosis es endémica en Centroamérica.

V. *Edad*

Se puede encontrar la enfermedad en todas las edades. Se han informado casos desde 1 mes de edad hasta los 70 años o más.

De la casuística hondureña, el caso más joven ha sido un niño de Í0 años, y el de mayor edad el caso presentado en este trabajo, de 69 años.

VI. *Raza. Sexo.*

No se ha encontrado susceptibilidad racial alguna. Ambos sexos son afectados por igual hasta la edad de 10 años. A partir de esa edad hay una predominancia en el sexo masculino, en relación de 7: 1 con respecto al sexo femenino, en la forma progresiva de la enfermedad. De la serie hondureña, de 10 casos, solamente dos han sido del sexo femenino.

VII. *Epidemiología.*

Se ha considerado que la histoplasmosis originalmente es una infección pulmonar por inhalación del Histoplasma capsulatum de diversas fuentes exógenas que se encuentran en la naturaleza. Se ha encontrado el hongo en el suelo, en especial de cuevas donde habitan murciélagos. Se ha logrado aislar el hongo del contenido intestinal de aves, de murciélagos y de algunos mamíferos (gatos, ratones, perros y zorras). Se ha informado la enfermedad en vacas y caballos.

Sin embargo, a pesar del contacto existente entre el hombre y algunos animales domésticos, en especial el perro y el gato, no hay aún pruebas concluyentes de la transmisión directa de los animales al ser humano. Se considera que la vía de contagio más probable es la respiratoria por inhalación-de polvo contaminado, y por el tracto intestinal, al ingerir alimentos contaminados.

VIL *Sintomatología.*

Varía de acuerdo al tipo que presente la enfermedad, distinguiéndose 3: (1) Histoplasmosis primaria; (2) Histoplasmosis por reinfección; (3) Histoplasmosis progresiva.

1.—*Histoplasmosis primaria:* Corresponde a una infección pulmonar por inhalación, relativamente benigna, en la cual aproximadamente el 95% de los casos son asintomáticos. Se han observado casos en los cuales radiológicamente hay áreas de infiltración extendidas en ambos pulmones, sin que los pacientes presenten síntomas ni signos.

Una pequeña minoría presenta tos, fiebre, pérdida de peso y adinamia, y se puede encontrar al examen físico estertores bronquiales. En esta fase se puede hacer el diagnóstico si se logra aislar el Histoplasma capsulatum del esputo, pero es bastante dificultoso. Al inicio se puede encontrar un alto título de fijación del complemento, pero decrece rápidamente en un período de semanas y llega a ser negativo después de algunos pocos meses en pacientes recuperados. En cambio la cutirreacción a la histoplasmina es positiva en pocas semanas y esa sensibilidad persiste por muchos años y posiblemente permanecerá por toda la vida Un alto grado de sensibilidad a la histoplasmina es una evidencia de que la enfermedad ha sido contraída.

Los hallazgos radiológicos en esta fase evidencian la aparición de lesiones múltiples, diseminadas en ambos pulmones más o menos cicatrizados. Las lesiones aparentan infiltrados diseminados, o infiltrados de apariencia neumónica o bien focos nodulares. Es muy común encontrar los ganglios hiliares hipertróficos, tanto que semejan una tuberculosis primaria o un linfoblastoma. Ocasionalmente la lesión primaria está limitada a un área pulmonar y entonces, no se puede distinguir de una tuberculosis primaria, salvo si hay una reacción negativa a la tuberculina y en cambio positiva a la histoplasmina. El proceso de curación es lento y la resolución es parcialmente por fibrosis, pero el método característico

es por calcificación. Esa calcificación tarda en realizarse de 3 a 5 anos, y aparece tanto en las lesiones pulmonares como en los ganglios biliares, persistiendo por toda la vida del paciente. Por lo general sus calcificaciones son redondeadas u ovaladas distinguiéndose de las del tipo de reinfección tuberculosa, las cuales tienen formas irregulares.

Conviene señalar que de las enfermedades infecciosas pulmonares, la histoplasmosis es la que tiende más a calcificarse, después sigue la tuberculosis, y muy rara vez la coccidioidomicosis.

2.—*Histoplasmosis por reinfección.* Por lo general una vez calcificadas las lesiones pulmonares por histoplasmosis, se considera que el paciente está curado. Pero se ha informado casos con lesiones de histoplasmosis calcificadas, y con lesiones activas de tipo fibrocaseoso, en los lóbulos pulmonares superiores, con negatividad del bacilo tuberculoso, con tuberculina negativo y en cambio con test cutáneo de histoplasmina fuertemente positivo y con aislamientos repetidos del Histoplasma capsulatum obtenidos del esputo- Aunque estos casos son raros. deben de considerarse para el diagnóstico diferencial.

3.—*Histoplasmosis progresiva.* Se considera que solo el uno por ciento de la histoplasmosis primaria se desarrolla hacia la forma progresiva. No siempre estos casos son fatales como se ha pensado. Algunas veces la diseminación puede ocurrir en casos asintomáticos y solo se han detectado por la presencia de calcificaciones miliares en el bazo.

La lesión en los casos de histoplasmosis progresiva extrapulmonar se localiza en los labios, lengua, boca, oídos, faringe o laringe. Por lo general hay ganglios que semejan una adenitis tuberculosa, una enfermedad de Hodgkín, una leucemia o un linfosarcoma. La lesión primaria también puede estar en la piel. Cuando las lesiones primarias son pulmonares, pueden progresar a la formación de fibrosis y de formas cavitarias, siendo muy difícil distinguirla de la tuberculosis. La duración de la enfermedad varía desde 3 semanas hasta 8 meses. Sin embargo, a veces el paciente puede tener la enfermedad por un período más crónico y después desencadenar en determinado momento una diseminación aguda de la enfermedad.

En los niños hay fiebre, trastornos digestivos, diarrea y pérdida de peso. Puede haber hepato y esplenomegalia, y se observa anemia y leucopenia. Hay ganglios palpables. Es común la infección del tejido linfoideo; y se pueden encontrar ulceraciones intestinales en las necropsias.

Se ha considerado que la más común puerta de entrada en los niños es el tracto intestinal.

Además se encuentran adenitis mesentérica.

La médula ósea, puede estar extensamente invadida, y eso explica la anemia y leucopenia. También puede haber púrpura. Una relativa linfocitosis se explica por la infección de los ganglios linfáticos.

En los adultos la evolución es más crónica, y cuando la puerta de entrada no es el intestino, puede no haber esplenomegalia ni hepatomegalia.

La hemoptisis es muy excepcional en la histoplasmosis y cuando se presenta hace suponer la coexistencia de tuberculosis.

Pueden haber infecciones focales en todos los órganos internos, habiéndose comunicado en la glándula suprarrenal, las válvulas cardíacas, los huesos y el sistema nervioso central.

Los cambios en los exámenes hemocitológicos se explican por el grado de invasión de la médula ósea. Por lo general hay anemia y leucopenia. La fórmula leucocitaria puede ser normal o presentarse una linfocitosis relativa o absoluta.

IX. *Patología.*

Microscópicamente el **Histoplasma** capsulatum se encuentra intracelularmente en macrófagos y algunas veces en células gigantes, y aparece como una masa redonda rodeada de una cápsula que mide 1 a 3 mieras. Puede encontrarse en grupos. Es necesario distinguirla de la leishmaniasis, que es ligeramente alargada y que tiene la sustancia kinetoplástica en forma lineal. Debe además considerarse el diagnóstico microscópico con el agente productor de la toxoplasmosis.

En los estudios autópsicos se comprueba que las células del sistema retículoendotelial han fagocitado los hongos como cuerpos extraños, y ésto se encuentra particularmente en los ganglios linfáticos, **hígado** y bazo. En algunos casos solo se encuentra hipertrofia esplenohepática.

Con frecuencia se encuentran tubérculos de infecciones focales y áreas de tejido necrosado (Esto se ha observado en pulmones, hígado, bazo, riñones y glándulas suprarrenales). En algunos casos hay lesiones ulceradas en el intestino. boca, orofaringe y laringe.

X. *Diagnóstico diferencial:*

Clínicamente debe pensarse en histoplasmosis en pacientes que presenten fiebre, anemia, leucopenia, especialmente si se presenta además linfadenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia.

Desde luego que el diagnóstico solo puede establecerse científicamente con la demostración del agente patógeno (Histoplasma capsulatum) directamente **o por** medio de cultivo, pudiéndose obtener de la sangre periférica, de la médula ósea, esputo, ganglios linfáticos o punción hepática o esplénica.

Algunas veces es útil la inoculación en animales, siendo susceptibles de adquirir la enfermedad los monos, perros, gatos, ratones, caballos y conejos. Este procedimiento diagnóstico conviene hacerlo cuando los cultivos han resultado negativos.

Las lesiones ulceradas de la boca, de la nariz y de la orofaringe deben distinguirse de las lesiones neoplásicas, sifilíticas, tuberculosas, de la toxoplasmosis, de la leishmaniasis, y d: otras micosis (esporotricosis, actinomicosis, Blastomicosis Norte o Suramericana, coccidioidomicosis, criptococosis o candidiasis).

Cuando hay linfadenopatías hay que considerar las mononucleosis infecciosa, la tuberculosis ganglionar, los diversos tipos de linfomas y la leucemia.

Las formas pulmonares deben ser distinguidas de la tuberculosis y de otras micosis pulmonares. Hay que recordar que la histoplasmosis puede coexistir con otras enfermedades como la criptococosis, la tuberculosis o la enfermedad de Hodgkin.

Por la anemia y leucopenia, debe considerarse diferenciarla del paludismo, de la enfermedad de Gaucher, de la leucemia aleucémica, de la anemia esplénica, de la mononucleosis infecciosa y de la brucelosis.

Por la sintomatología intestinal que pueda presentarse en algunas formas, puede haber confusión clínica con la amebiasis o con la peritonitis tuberculosa.

XI. *Pronóstico y tratamiento*

El pronóstico es variable según las formas clínicas de cada caso. La histoplasmosis aguda pulmonar, casi siempre tiene una evolución favorable, y hay una formación natural de resistencia al hongo. En cambio en la forma progresiva, puede ser fatal, especialmente en pacientes jóvenes.

Las formas pulmonares localizadas, son susceptibles de ser tratadas exitosamente con. cirugía.

La droga-de elección para la histoplasmosis es la Anfotericina B, la cual requiere sin embargo, una aplicación cuidadosa, con dosaje especial a cada caso, y con evolución clínica y de laboratorio. En algunas formas se han aplicado los corticoesteroides, por su acción anti-inflamatoria, simultáneamente a la Anfotericina B y con ello se ha reducido el tiempo del tratamiento.

RESUMEN

Los autores han estudiado la histoplasmosis en la República de Honduras, **Centroamérica.** Han encontrado 10 casos (6 de la forma pulmonar y 4 de la forma progresiva extrapulmonar). Han verificado la primera comprobación micológica que del Histoplasma capsulatum se realiza en el país. Desde el punto de vista otorrinolaringológico se presentan dos interesantes casos: uno con lesión primaria en la amígdala palatina y otro en la laringe.

SUMMARY

The authors had studied the histoplasmosis in the Central American Republic of Honduras. They found 10 cases of this disease (6 of the primary clinical type, and 4 of progressive histoplasmosis). They did the first demostration in Honduras of the Histoplasma capsulatum by mycological culture. From the otolaryngological interest they present two cases: one with the primary lesión in left tonsil and other one in the larynx.

It had be demostrated by scientific procedures that the histoplasmosis exist in Honduras.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser haben die Hystoplasmosís in der Republik Honduras, Mittelamerika, studiert. Sie haben sehn Falle dieser Krankheit gefunden und in diesem Land die erste mykologische Kulturisolierung durchgeführt.

Von dem otorrinolaryngolischen Standpunkt aus **wirs** ein interessanter Fall berichtet on rortschreitender Hystoplasmosis, mit primaren Herd an der linken Mandel. Soeben wird von einem anderen Fall von Hystoplasmosis berichtet :nit primaren Herd am Kehlkopf.

Dadurch wird wissent schaftlich bewiesen, d?.ss es in Honduras, Mittelamerika, Hystoplasmosis vorganden **ist.**

RESUME

L'auters ont etudiez *V* Histoplasmosis au la Republique d[1] Honduras en Centroameríque.

lis ont trouvé dix cas (6 de la forme pulmonaire et 4 de la forme progressive extrapulmonaire).

Aussi, ont verifié la premiere comprobación micologique de 1' *Histoplasma Capsulatum* du pays.

Au point de vue otorinolaryngologique ils present deux cas: 1' un avec lesión primaire dans I' amigdale palatine et 1' outre au larynx.

De ce facom nous avons demostré scientifiquement q' il exist a Honduras 1' Histoplasmosis.

RECONOCIMIENTO

Los autores agradecen al Dr. Edmundo Poujol, Profesor de Microbiología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, la valiosa colaboración prestada en el estudio del presente caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—-Aguilar-Paz, E.: "Micosis Profundas en Honduras". Tesis de Graduación. Febrero 1956.

2.—Allison, F.; Lancaster, M.; Whitehead, A. E.; Woodbridge, H.: "Simultancous infection in Man by Histoplasma Capsulatum and Blastomyces Dermitidis" Am. Journ. of Med. Vol. 32, March 1962.

3.-—-Alvarado, R. y colaboradores: "Lucha antituberculosa en el área rural de Honduras". Rev. Med. Hondur., Vol. 32, Pág. 80. 1964.

4.-—Alvarado, R. y colaboradores: "Estudio epidemiológico de Histoplasmosis y Coccidiodomicosis en Honduras". Rev. Med. Hondur. Vol. 35, Pág. 250, 1967.

5.—Ajello, L.: "Observations on the epidemiology of histoplasmosis". Memorias IV Congreso Venezolano de Tisíología, Dic. 1959.

6.—Ash, J. E. and Raum, M.: "An Atlas of Otolaryngic Pathology". The Armed Forces Institute of Pathology. 1949.

7.—Ángulo, O.: "Las forma circunscritas de Histoplasmosis Pulmonar (Histoplasmomas)". Inst. Nac. de Tuberculosis, Caracas, Dic. 1969.

8.—Baum, G. L. and Schwarz, J.: "Cronic Pulmonary Histoplasmosis" Am. Journ. of Med. Vol. 33. Dec. 1962.

9.—Conant, N.; Sraith, D.; Baker, R.; Callaway, J.; Martin, D.: "Manual of Clinical Micology", W. B. Saunders Co. 1963.

10.—Cooper Jr. R. A. and Goldstein, E.: "Histoplasmosis of the Central Nervous System" Am. Jour. of Med. Vol 35. July 1963.

11.—Corrales-Padilla, H.: "Micosis Profundas en Honduras". Memorias del Primer Congreso Centroamericano de Dermatología, San Salvador, 1957.

12.—Durón, R. A.; "Primer caso de Histoplasmosis en Honduras". Rev. Med. Hond. Vol. 34 pág. 7, 1966.

13.—Durón, R. A. y Castro-Reyes, J.: "Histoplasmosis (segundo caso hondureño con diagnóstico histomicrobiológico)". Rev. Med. Hondur., Vol. 34, Pág. 7, 1966.

14.—Eggston, A. A. and Wolf, D.: "Histopathology of the Ear, Nose and Throat". The Williams & Wilkis Co., 1947.

15.—Furcolow, M. L.: "Test of Inmunity in Histoplasmosis". New Eng. Journ. of Med. Vol. 268, Núm. 7.

16.—Haust, M. D.; Wlodek, G. K.; Parker, O.: "Histoplasma Endocarditis" Am. Journ. of Med. Vol. 32, March 1962.

17.—Hazen, E. L.: "Laboratory Identification **of** Pathogenic Fungi simplied". Charles Thomas Publisher.

18.—Jobe, M. G. and Koepkc, J.; "Histoplasmosis in Peripherai Blood", The Am. Jour. of Clin. Pathol. Vol. 46, Núm. 1 Jul. 1966.

19.—Lacaz, C. Da Silva: "Terapéutica Das Micoses" Funda. Edit. Procienx. Sao Paulo. Brasil. 1962.

20.—Lago, A. D.: Comunicación personal. Brownc-McHardy Clinic. New Orleans, May. 1969.

21.—Lanos Contreras, R.: Comunicación personal. Cong. Nac. de Med. San Pedro Sula. Honduras, 1968.

22.—López, J. F. and Grocott, R. G.: "Demostration of Histoplasma capsulatum in Peripheral Blood by the use of Methenamine Silver Nitrate stain **(Grocott's)"** The Am. Journ. of Clin. **Pathol.** Vol. 50. Núm. 6 dec. 1968.

23.—Mayorga, R.: Comunicación personal. Prof. de **Micol.** Med. Univ. de San Carlos. Guatemala. Abril 1969.

24.—Rivera h., J.: Comunicación persona!. Jefe del Depto. de Med. Interna. Univ. Nac. Aut. de Honduras.

25—Sweany, H. C: "Problems in the diagnosis of Histoplasmosis" Men. IV Cong. Venezol. de Tisiol. Dic. 1959.

26.-—Poujol, E.: Comunicación personal. **Prof.** del Depto. de Microbiología, Univ. Nac. Autónoma de Honduras.

Encefalitis equina venezolana en humanos de Honduras

Por *Manuel E. Figueroa, .1. Antonio Bueso,Ihor G. Zacharv y Peter T. Frank*

La epizootia de encefalitis equina tipo venezolano (EEV) que actualmente azota Centro América, se inició en la provincia de Jutiapa, en Guatemala, a mediados del mes de junio de 196(9. En los meses siguientes la epizootia se extendió hacia El Salvador, llegando a la zona litoral de! Golfo de Fonseca de aquel país, de Honduras y de Nicaragua. Se tuvieron los primeros informes de caballos muertos en Honduras, en la región de El Tular, cerca del puerto de San Lorenzo, el 21 de septiembre del mismo año. Pocos días después se reportó la enfermedad en Monjarás, Buena Vista, Pavana, El Carrizo y otros lugares del municipio de Marcovia en Choluteca y en Agua Fría, Fría Comercio, La Alianza, Jícaro Galán y otros lugares del departamento de Valle, incluyendo la Isla del Tigre.

Durante el año que ha seguido al brote inicial, la enfermedad se ha extendido a los departamentos de Ocotepeque, Francisco Morazán, Comayagua, Olancho, El Paraíso, Santa Bárbara, Cortés y Yoro. La encefalitis equina venezolana ha dejado un saldo de varios miles (2000 a 4000) de caballos muertos en Honduras. Se han aplicado 150.000 dosis de vacuna (TC-83) en un esfuerzo por controlar la enfermedad en los equinos, fuera de otras medidas como la fumigación y la cuarentena.

Como este virus ataca también la población humana, se consideró importante iniciar el presente estudio para determinar la incidencia de la enfermedad en humanos y la severidad con que afectó las poblaciones en las cuales la epizootia se hizo patente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se escogió la aldea de Monjarás, situada a 30 kilómetros de la ciudad de Choluteca y a 10 kilómetros del mar, para hacer una encuesta serológica y virológica en la población. Dicha aldea consta de 515 casas y tiene una población promedio de 2.520 habitantes. El terreno del poblado es bajo y es recorrido por el viejo cauce del Río Choluteca, llamado El Carril, que en invierno se convierte en un pantano. Las casas son en su mayoría de bahareque y hay amplia oportunidad para la entrada y salida de mosquitos. La población se dedica en su mayoría al cultivo de algodón y de la caña de azúcar; muchos trabajan en haciendas ganaderas en los alrededores.

El invierno del año pasado fue en esa región, como en el resto de Honduras, excesivamente copioso, favoreciendo la formación de charcos y la proliferación de mosquitos. Debido a la fumigación aérea de los algodonales en esa zona, los mosquitos se han vuelto resistentes al DDT, lo cual ha obstaculizado la campaña antimalárica del SNEM. En el período comprendido entre el 21 de septiembre y el 4 de octubre se presentaron 398 casos comprobados de malaria.

Se estima que en Monjarás y en campos aledaños murieron alrededor di 300 bestias durante la epizootia de encefalitis equina. Probablemente la epizootia llegó a su punto más alto en la segunda semana de octubre y luego comenzó a declinar. Se hicieron tres visitas a Monjarás, el 14-16, 26 de octubre y el 18 de noviembre.

Se recorrieron los dos extremos y el centro de la aldea a lo largo $d_{\dot{c}}\backslash$ camino que va hacia la playa de Cedeño, preguntando de casa en casa por los enfermos y tomando muestras de sangre para los estudios de laboratorio.

Además se visitaron los caseríos de El Carrizo y Buena Vista, también del Municipio de Marcovia, y la aldea de Agua Fría, jurisdicción de Nacaome.

En el Hospital del Sur, en la ciudad de Choluteca, se recibió a los enfermos con encefalitis o sospechosos y se les tomó dos muestras o más de la sangre. la primera el día de admisión y la segunda una o más semanas después.

Tan pronto como fue posible se centrifugaron las muestras de sangre para separar el suero. Los sueros se congelaron en hielo seco y se transportaron a Tegucigalpa y a Panamá en donde se guardaron a 70°C hasta el día de su estudio. La prueba de inhibición de hemaglutínación (IH) se hizo de acuerdo con la técnica de Clarke y Casáis (1). La prueba de neutralización se hizo por el método de reducción de placas en células Vero, descrito por Early, Peralta y Johnson (2), En ambas pruebas se utilizó la cepa MF-8 del virus E.E.V. aislado en Choluteca. Se hicieron estudios comparativos usando la cepa Trinidad y la cepa Mena II del virus (3) con resultados similares a los aquí informados. El aislamiento de virus se hizo en ratones lactantes y en cultivo de células Vero. Los estudios se llevaron a cabo en el Departamento de Microbiología de la Universidad de Honduras y en el Middle American Ressarch Unit, (MARU) de la Zona del Canal.

RESULTADOS

El virus de la encefalitis equina venezolana se aisló de la sangre de tres adultos, uno de Monjarás, el segundo de Buena Vista y el otro de El Carrizo. Al momento de tomarse la muestra los tres tenían fiebre y dolor de cabeza severo. La encuesta serológica llevada a cabo en las aldeas mencionadas (Tabla 1) mostró que, en la segunda quincena del mes de octubre de 1969, de 7 a 9% de la población había sido infectada con el virus: 14 de 181 en Monjarás, 3 de 35 en Agua Fría, 1 de 14 en Buena Vista y 1 de 11 e» El Carrizo (se incluyen los tres aislamientos de virus entre los positivos). Los síntomas que comunicaban las personas con mayor frecuencia eran fiebre, fuerte dolor de cabeza, gripe. Algunos de los positivos no presentaban síntomas.

Se estudiaron los sueros pareados de seis de los pacientes admitidos en el Hospital del Sur con síntomas neurológicos durante los meses de octubre a noviembre de 1969. (Tabla 3). Cuatro de éstos acusaron un aumento de 4 veces o más en el título de anticuerpos contra la encefalitis equina venezolana, detectados por la prueba de neutralización como por la de IH. Otros dos tenían alto título de anticuerpos al momento de admisión, pero sin aumento posterior. No se aisló el virus de la sangre ni de la garganta de estos enfermos.

Los síntomas clínicos (Tabla 3) que presentaban estos pacientes eran fiebre alta, convulsiones, cefalea severa, rigidez nucal, hemiplejía o monoplejía cruzada, aumento de los reflejos osteotendinosos y abolición de los superficiales, en algunos casos estupor.

Se presentó neumonía en 2 casos y diarrea en 3. El adulto de 46 años falleció. Hubo secuela en 3 niñas que fueron enviadas a la Sala de Polio del Hospital San Felipe, para rehabilitación.

DISCUSIÓN

El estudio aquí informado indica que la encefalitis equina venezolana afectó la población humana en el área epizoótica del Sur de Honduras, con variada severidad. Tomando como base el porcentaje de positividad informado en la tabla 1 (7.9%), se puede decir que en el municipio de Marcovia, en Choluteca, con una población de 15.000 habitantes, alrededor de 1.200 personas fueron infectadas con el virus. La mayoría de estos tuvieron una enfermedad parecida a una gripe fuerte, aunque algunos niños y por lo menos un adulto desarrollaron complicaciones neurológicas.

Ya se había informado que la encefalitis equina venezolana produce enfermedad en humanos. En 1957 se aisló el virus de personas con un síndrome febril agudo parecido al dengue (3). En 1961 y 1962 hubo un brote severo de la enfermedad en Colombia y también en Venezuela y Panamá. En ese brote se informaron 32.000 casos de VEE en Venezuela con 190 fatalidades (4). La tasa de mortalidad en ese brote se calculó en 0.6%, siendo todos los casos fatales en niños menores de 15 años (5).

El informe de la muerte de un adulto de 46 años con esta enfermedad en Honduras, puede ser el primero en la literatura científica, ya que en las publicaciones revisadas y en consulta con autoridades en este campo (6) no se ha encontrado que mueran adultos con encefalitis equina venezolana.

RESUMEN

Se realizó una encuesta serológica en Monjarás y otras aldeas del Sur de Honduras para determinar la incidencia de encefalitis equina venezolana en la población humana de esa región.

De 241 muestras de sueros estudiados 16 resultaron con anticuerpos contra la encefalitis equina venezolana. Además se aisló el virus de la sangre de otras 3 personas, lo que da un porcentaje total de positividad de 7.9%. En el Hospital del Sur en Choluteca se estudiaron 6 pacientes con síntomas neurológicos. De estos, 4 tuvieron un aumento de 4 o más veces en el título de anticuerpos contra encefalitis equina venezolana. Hubo una defunción y 3 pacientes con lesiones paralíticas atribuibles a la encefalitis equina venezolana.

RECONOCIMIENTO

Se agradece al personal del Ministerio de Salud y en particular del. Hospital del Sur por su valiosa cooperación en este estudio. Igualmente se agradece al Licenciado Cecilio Zelaya Lozano, Rector de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y al Doctor Karl M. Johnson, Director de los laboratorios MARU, por el apoyo que hizo posible la realización del trabajo.

TABLA 1

Tasa de infección en poblaciones de Choluteca y Valle, afectadas por la epizootia de encefalitis equina venezolana

Aldea o caserío	Fecha de muestreo	Sueros probados	Sueros positivos*	por ciento de positivos
Monjarás	16-25/10/69	181	14	7.1
Agua Fría	24/10/69	35	3	8.5
Buena Vista	15/10/69	14	1	7.1
El Carrizo	14/10/69	11	1	9.0
Totales		241	19	7.9

* Sueros con anticuerpos neutralizantes contra EEV o virus activo

TABLA 2

Anticuerpos contra encefalitis equina venezolana en pacientes hospitalizados en el Hospital del Sur, Choluteca

Nombre	Edad en años	Lugar de residencia	Fecha de admisión	Fecha de muestras	Título de anticuerpos Neut.*	IH.*
N. A.	4½	Buena Vista	9/10/69	26/10/69	128	640
				7/11/69	128	640
X. D.	4	San Lorenzo	17/10/69	21/10/69	128	2560
				12/11/69	512	2560
I. M.	3	Alianza	20/10/69	21/10/69	128	2560
				6/11/69	512	2560
S. B.	46	Monjarás	26/10/69	27/10/69	128	640
				3/11/69	512	2560
H. C.	1½	Choluteca	17/11/69	18/11/69	8	80
				28/11/69	256	5120
M. M.	9	Agua Fría	25/10/69	24/10/69	8	20
				26/10/69	32	320

* Neut.: Prueba de Neutralización
* IH: Prueba de Inhibición de Hemaglutinación.

TABLA 3

Síntomas y signos observados en 5 casos humanos de encefalitis equina venezolana, estudiados en el Hospital del Sur, Choluteca, octubre-diciembre, 1969

Nombre	Fiebre	Convulsiones	Neomonía	Diarrea	Síntomas neurológ.*	Secuelas	Muerte
N. A.	+	+	—	—	+	+	
X. D.	+	+	—	—	+	—	
I. M.	+	+	—	+	+	+	
S. M.	+	+	+	+	+		+
H. Ch.	+	+	—	+	+	+	
M. M.	—	—	—	—	+	—	

* Los síntomas neurológicos se refieren a hemiplejía, monoplejía, cruzada, aumento de reflejos osteotendinosos y abolición de los superficiales, en algunos casos estupor, coma.
+ — presente, — — ausente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.—Clarke, D. H. y Casals J.: Techniques for hemagglutination and hemagglutination-inhibition with arthropod-borne viruses. Am. J. Trop. Med. Hyg. 7: 561-573, 1958.

2.—Early, E.; Peralta, P. H. y Johnson, K. M.: A plaque neutralization method for arboviruses. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 125: 741-747, 1967.

3.—Young, N. A. y Johnson, K. M.: Antigenic variants of Venezuelan Equine Encephalitis virus: Their geographic distribution and epidemiological significance. Am. J. Epidemiol., 89: 286-307, 1969.

4.—San Martín-Barberi C.; Groot H. y Osorno Mesa E.: Human epidemics in Colombia caused by Venezuelan equine encephalitis virus. Am. J. Trop. Med. Hyg. 3: 283-293, 1954.

5.—Sellers, R. F., Bergold, H. G.; Suárez, O. M. y Morales, A.: Investigations during the Venezuelan equine encephalitis outbreaks in Venezuela 1962-1964. Am. J. Trop. Med. Myp. 14: 460-469, 1965.

6.—Rovira, J. A.: El brote de encefalitis equina venezolana al norte del estado Tulia a fines de 1962. Rev. Venezolana Sanidad Asistencia Social. 29: 231-321, 1964.

7.—Johnson, Karl M.: *Comunicación personal*, 1970.

Uso de Diuréticos en el tratamiento del Edema*

Br. Ramiro Coello Cortés''

Actualmente, existe una amplia variedad de agentes diuréticos, sustancias farmacológicas que directa **o** indirectamente aumentan la excreción renal de iones de sodio. Dichos productos, logran movilizar el edema (acumulación anormal de líquido intersticial) por medio de diversos mecanismos: aumentando la carga de iones de sodio filtrados a través del glomérulo renal —indirectos— o, bloqueando directamente el transporte de sodio a nivel de la nefrona. Muchas de estas acciones íntimas a nivel celular no han sido claramente determinadas y en algunos casos se desconocen por completo. Por ello, hoy en día se tiende a clasificar los diferentes diuréticos no en base a la similitud de su conducta química, sino de acuerdo al sitio anatómico preferencial en que actúan dentro de la nefrona. Sin embargo, no es nuestro propósito esclarecer estas discusiones citoquímicas sino exponer los conceptos más modernos en cuanto al empleo de los diuréticos en la terapéutica del edema.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL EDEMA

El solo hecho de existir edema no es una razón suficiente para su tratamiento. Únicamente la presencia de un peligro potencial para el sistema respiratorio (edema pulmonar, compresión diafragmática por ascitis) o del sistema circulatorio (sobrecarga sanguínea sobre el corazón) y cuando el exceso de líquido intersticial limita la actividad física del individuo y su comodidad, son razones válidas para comenzar la remoción del edema.

Los principios básicos que deben recordarse para tratar el edema son:
(í) Tratamiento del trastorno primario que causa el edema
(2) Restricción dietética de la sal
(3) Movilización del líquido intersticial
(4) Empleo de agentes diuréticos.

En una gran cantidad de casos con sólo tratar el trastorno primario **junto** con **la** restricción de la sal han solucionado el estado edematoso sin llegar a emplear ¡os diuréticos. (4, 10, 16, 18). Debido a la disponibilidad de estos agentes, los médicos muchas veces olvidan que el edema puede persistir por tanto tiempo como dure el trastorno primario. Por ejemplo, en pacientes con síndrome nefrótico, lo primero sería mejorar la permeabilidad glomerular e intentar reexpandir el volumen sanguíneo antes de iniciar el tratamiento diurético.

Si el edema es una acumulación excesiva de líquido intersticial, el cual en realidad es una solución de agua y sal, es lógico que el único modo de detener

---

* Trabajo presentado en el I Congreso Hondureño de Medicina Interna y auspiciado por la Cátedra de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Honduras que sirve el Doctor Rafael Zelaya Martínez. ** Estudiante del V Curso de la Facultad de Ciencias Médicas.

esta acumulación patológica sólo puede resultar de una disminución de la dieta de sal. (4, 18). Los pacientes que se colocan en dicta de sal no pueden seguir acumulando activamente el edema desde que el ingrediente básico —los iones de sodio— son suprimidos. Como por razones alimenticias existe una habituación exagerada a una mayor ingesta de sal. es más práctico reducir la dieta de sal a 2 gramos por día ya que menos de 1 gramo diario es necesario para las funciones corporales normales (16). Sin embargo, ciertos pacientes que exhiben una anormal retención de sal, muy marcada, sólo pueden presentar diuresis cuando la ingesta se reduce drásticamente a 200 mg. o menos (100).

Los métodos empleados para movilizar el líquido intersticial y lograr su transferencia hacia el compartimiento vascular son el vendaje de las piernas y el reposo absoluto en cama. La aplicación de vendajes elásticos, desde los dedos hasta los muslos, aumenta la presión hidrostática tisular, sumándose a la fuerza para remover el edema del compartimiento intersticial y ponerlo dentro de la circulación capilar (16). SÍ el edema es masivo y si en particular, el paciente tiene insuficiencia cardíaca congestiva, el vendaje de piernas debe ser evitado para no sobrecargar el sistema circulatorio y dejarlo para el momento en que se obtenga la respuesta diurética máxima, tiempo en el cual se obtendrán mejores resultados con su aplicación (10). La regulación de la actividad física es también necesaria para la óptima terapia diurética. En el hombre normal —y más en el paciente con edema— la postura erecta es *antinatriurética,* tan grande como diez veces la excreción de sodio al cambiar de la posición supina a la posición erecta. Un importante corolario es que los diuréticos trabajan mejor cuando el paciente está en la posición supina que cuando es ambulatorio. La deambulación es una combinación de la posición erecta y el ejercicio muscular y por ello hay una mayor desviación del flujo sanguíneo del lecho esplácnico renal a los músculos en ejercicio. Consecuentemente, hay una relativa disminución del flujo sanguíneo de los riñones y esto aumenta la retención de sal y agua (4, 10).

Una vez que la decisión de usar diuréticos está hecha, es necesario aplicar ciertos principios para el uso de estos agentes. Al inicio de la terapia, el médico debe decidir en qué proporción desea movilizar el edema, lo cual determinará la duración del programa. Una regla general, es que la terapia debe causar la remoción del edema en un grado comparable de la acumulación del mismo (16). Por ejemplo, si el paciente presenta edema agudo de pulmón, tratamiento agudo debe ser empleado. Si por el contrario viene un paciente con historia de cirrosis y de una lenta acumulación de ascitis de varias semanas, la terapia debe planearse para un período de varias semanas. Otro principio general es emplear preferentemente un programa *intermitente* o de *días alternos* mejor que una continua administración de drogas. La razón para esto es que este programa toma en cuenta los períodos de depleción de volumen, durante los cuales el líquido intersticial adicional no se moviliza hacia el compartimiento vascular. La contracción de volumen sanguíneo puede ocurrir el mismo día que el paciente ingiere el diurético. El día alternado que se suprime la terapia, el exceso de líquido interticial se desplaza hacia el compartimiento vascular de tal modo, que al día siguiente, el llenado vascular está una vez más disponible. En caso contrario, en el programa continuo, hay una gran posibilidad de desarrollar una contracción de volumen sanguíneo con la cual sobreviene una reducción del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular, con lo cual los diuréticos se hacen inefectivos (4, 16).

Igualmente, el médico siempre debe escoger el diurético menos potente que logre obtener el efecto clínico deseado. Los diuréticos extremadamente potentes en pacientes con edemas mínimos no deben ser utilizados para evitar la

depleción de volumen. Es necesario estar familiarizado con las *curvas de dosis-respuesta* del diurético empleado. Sólo así se puede conocer la dosis máxima, que cuando se excede no resulta en una mayor natriuresis. Si una dosis submáxima está siendo usada y la natriuresis no ocurre, una mayor dosis debe ser empleada, en contra de la repetición de la misma dosis a intervalos más frecuentes. Si se conoce la duración de acción, se establece como una dosis efectiva necesita repetirse. Con el conocimiento precedente del sitio de acción en la nefrona de los diversos diuréticos pueden hacerse varios *programas combinados.* Los agentes que tienen acción en diversos sitios de la nefrona tienen efectos aditivos para producir diuresis. Por el otro lado, si el paciente es refractario a un diurético dado, también lo será a los otros que tengan idéntico sitio de acción. Una combinación favorita es emplear un diurético básico junto con un agente economizador de potasio, con lo cual se disminuye la pérdida de iones de potasio que puede ser inducida por el diurético principal (4, 16, 18).

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DIURÉTICO

Durante el tratamiento diurético pueden presentarse diversos cambios adversos que pueden clasificarse en complicaciones y efectos colaterales. Los primeros incluyen la depleción de volumen, la hiponatremia, la hipocalemia, la hipocloremia y la alcalosis metabólica y son consecuencias de un inadecuado uso de los diuréticos. Los efectos colaterales en cambio dependen de la fórmula química específica del diurético y se dividen en molestias gastrointestinales y las erupciones cutáneas. Las molestias gastrointestinales son resultado del efecto directo del diurético en el tracto digestivo y no son razón para descontinuar el agente. Las erupciones cutáneas, por el contrario, deben interpretarse como una reacción de hipersensibilidad y dicta la omisión de la droga causante de la erupción.

DEPLECIÓN DE VOLUMEN

Es el síndrome más común asociado con el uso de los más potentes diuréticos. Cuando el grado de excreción de sodio excede el grado de movilización del líquido intersticial hacia el compartimiento vascular ocurre la depleción de volumen. Esto significa que hay una reducción del volumen de sangre circulante y el retorno venoso disminuye. Estos cambios conducen a una disminución del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo real y del filtrado glomerular que se reflejan por la aparición de urea nitrogenada y niveles de creatinina anormales, la hipotensión postural y las constantes quejas de fatiga durante la deambulación y la actividad física. El síndrome de depleción de volumen puede ser evitado con un programa diurético intermitente o de días alternos. Si el síndrome se desarrolla es necesario descontinuar el programa e instituir un nuevo tratamiento pero de tipo alternante (16, 18).

HIPONATREMIA DILUCIONAL

Es excesivamente difícil producir una hiponatremia verdadera con el uso de diuréticos por el mecanismo de pérdida excesiva de sodio urinario por la diuresis. Esto es debido a las reservas adicionales de sodio especialmente óseas que pueden reemplazar el sodio perdido por la orina. Por ello, la hiponatremia que se refleja en estos pacientes es de tipo *dilucional,* más que por pérdida de sal. Cuando hay edema, se produce una excesiva reabsorción concomitante de agua y esto produce la hiponatremia dilucional. Al mismo tiempo se produce una menor liberación de solución salina del túbulo proximal hacia la porción aseen-

dente del asa de Henle y la porción proximal del túbulo distal lo que produce una limitación en la formación del agua libre. Un factor menoscabante puede agregarse a estos pacientes cuando se emplean diuréticos que actúan en estos sitios, como los diuréticos del asa de Henle y las tiazidas, que vienen a producir una mayor limitación en la formación del agua libre y conducir a una mayor hiponatremia dilucional. Cuando ésta se presenta, no es necesario aumentar la ingesta de sal. El tratamiento es reducir la ingesta total de líquidos del paciente a 600 mi o menos por día. Esto corregirá por sí solo la hiponatremia dilucional (4, 10, 13).

HIPOCALEMIA

La hipocalemia refleja un déficit total del potasio del organismo. Son varios los mecanismos por los cuales se produce hipocalemia. Si la carga de sodio presentada a los sitios de intercambio de sodio-potasio del túbulo distal está aumentada, el intercambio de iones de sodio reabsorbido por iones de potasio excretados estaría facilitado y se produciría hipocalemia por exceso de intercambio con pérdidas urinarias de potasio. Esto sucede cuando se usan diuréticos que impiden la reabsorción de sodio en los sitios proximales al sitio distal de intercambio de sodio-potasio porque hay una mayor desviación de iones ds sodio a este lugar (3, 14). En segundo lugar, la rapidez del grado de intercambio de sodio-potasio en el túbulo dista! depende de los niveles de aldosterona circulantes en plasma. Cuando los niveles de aldosterona plasmática están elevados, el intercambio opera en un grado rápido. Si la depleción de volumen es el común denominador para el aumento y liberación de la aldosterona, los más potentes diuréticos que producen una mayor depleción de volumen están asociados con un mayor incremento en la concentración de aldosterona plasmática, lo que produce una relativamente mayor pérdida de iones de potasio (11). En último lugar, se piensa que las concentraciones intracelulares de iones de hidrógeno y potasio en el túbulo distal compiten por ser intercambiados por iones de sodio reabsorbidos. Si hay un relativo exceso de iones de hidrógeno (como en la acidosis metabólica) hay un intercambio preferencial de estos iones en contra de los de potasio. Si. por el contrario, la concentración de iones de hidrógeno intracelulares está reducida(como en la alcalosis metabólica) la competencia estará a favor de iones de potasio adicionales que serán secretados por iones de sodio reabsorbidos. Como corolario clínico de estos postulados es que. bajo condiciones de alcalosis metabólica, habrá un incremento de las pérdidas urinarias de potasio (16).

Si la hipocalemia se desarrolla, puede ser corregida por una tríada ds maniobras terapéuticas (4, 17, 18). Primero, la ingesta dietética de potasio puede ser suplementada por el uso de medicamentos potásicos. Pueden emplearse alimentos ricos en potasio como el jugo de naranja y les bananos. Si el suplemento de potasio es llevado a cabo, el cloruro de potasio es el agente de elección, ya que gran parte de los pacientes con hipocalemia tienen una hipocloremia asociada. La segunda maniobra es emplear una droga capaz de causar retención de potasio en el cuerpo, tal como el triamtereno o la espironolactona. La tercera maniobra para corregir la hipocalemia es reducir la ingesta de sodio del paciente, con lo cual menos iones de sodio serán liberados al sitio distal de intercambio de sodio-potasio. Es necesario usar prudentemente estas maniobras por la posibilidad de sobrecorregir el déficit de potasio y crear un nuevo problema electrolítico, la hipercalemia, que puede ser fatal (7).

HIPOCLOREMIA

La hipocloremia es un reflejo del déficit de cloruro del organismo. Ocurre siempre que la excreción de iones cloro excede a la ingesta de los mismos, la cual corre paralela a la ingesta de los iones de sodio. La pérdida de cloruros en exceso de pérdida de iones de sodio es a menudo generada por el uso de diuréticos, ya que en el túbulo distal, la reabsorción de sodio ocurre por un proceso que no requiere la acompañante reabsorción de iones de cloro. Estos iones son rezagados en la orina tubular distal y son excretados junto con cationes secretados de potasio e hidrógeno. Esto significa que para una carga dada de cloruro de sodio que entra al área de intercambio, una mayor proporción del cloruro, en comparación con el sodio, será excretada en la orina. La terapia de la hipocloremia, si está indicada, consiste en el incremento de la ingesta de cloruro. Si se presenta junto con una alcalosis metabólica, es necesario corregir *primero* la deficiencia de cloruros (1, 9, 18).

ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica que se encuentra en la terapia diurética es hipocalémica e hipoclorémica. Se ha demostrado experimentalmente que bajo condiciones de depleción de potasio hay un grado acelerado del transporte tubular proximal de bicarbonato de tal modo que la hipocalemia contribuye a una alcalosis metabólica asociada (11). De igual suerte, en la hipocloremia puede producirse un aumento de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal para mantener el equilibrio electrolítico. Además la reducción de la carga de cloruro nitrada da lugar a una limitación del transporte proximal de sodio. Esto es debido a que el sodio para ser reabsorbido en el túbulo proximal, debe estar acompañado de una cantidad equivalente de aniones y en vista de su baja en el plasma y en el filtrado de la concentración de cloruro, está postulado que menos sodio puede ser reabsorbido por el túbulo proximal. Esto significa que una cantidad aumentada de sodio y cloro será desviada a los túbulos distales donde el sodio es intercambiado por iones de hidrógeno y potasio secretados. La secreción aumentada de iones de hidrógeno túbulo-distales representa una pérdida de hidrogeniones del cuerpo que es un factor contribuyente a la persistencia de la alcalosis metabólica (1, 9, 18).

HIPERURICEMIA

Todos los diuréticos más comúnmente usados pueden producir hiperuricemia. El ácido úrico circulante entra en la nefrona por filtración y por secreción dentro del lumen del túbulo proximal y a su vez es reabsorbido por *el* túbulo distal, de tal suerte que una cantidad variable es excretada en la orina. Todos los diuréticos por el mecanismo de depleción de volumen y la reducción del filtrado glomerular pueden producir hiperuricemia. Los diuréticos tiazídicos, en particular, están asociados con hiperuricemia. Cuando son administrados en dosis pequeñas causan retención de ácido úrico pero administrados en dosis altas actúan como uricosúricos. La explicación para ello es que en dosis bajas las tiazidas bloquean la secreción tubular proximal del ácido úrico, mientras que en dosis altas bloquean los mecanismos de reabsorción distal de transporte del ácido úrico y producen uricosuria (6). Un mecanismo similar ha sido demostrado para la clortilidona, lo cual depende de los niveles relativos de la droga en el plasma (5). Dichas consideraciones deben hacer pensar al médico sobre las limitaciones y peligros de usar dichas sustancias en el tratamiento de pacientes gotosos o sospechosos de gota.

HIPERGUCEMIA

Una elevación de la glicemia y algo de menoscabo a la tolerancia de los carbohidratos se ha notado en algunos pacientes con tratamiento diurético, especialmente aquellos que están recibiendo tiazidas. Tanto en el hombre como en el animal, se ha demostrado que, la hipocalemia daña la liberación de insulina en respuesta a procedimientos estándar de carbohidratos. Todos los diuréticos capaces de inducir pérdida de potasio tienen un potencial para modificar la liberación de insulina por este mecanismo. Con la depleción de potasio, hay una respuesta lenta de la insulina a las cargas de carbohidratos que se reinvierte rápidamente con la repleción de potasio. Se ha sugerido que las tiazidas puedan modificar la liberación de insulina en una base directa, actuando sobre los islotes de Langerhans, pero tal evidencia no ha sido suficientemente demostrada. Sin embargo se ha encontrado que los niveles de "serum insulin-like activity" (I.L.A.) son bajos, los niveles de potasio normales en dichos pacientes y además han respondido a la insulina exógena lo cual no estaría a favor de una inhibición a nivel periférico (8, 15). El efecto de los nuevos diuréticos en el metabolismo de los carbohidratos aún no ha sido completamente determinado.

OTROS PROBLEMAS CLÍNICOS

En muchos casos, después de un tratamiento continuado con diuréticos se presenta una cierta *refractoriedad* hacia los mismos. La causa más común es la depleción del volumen sanguíneo en la cual todos los diuréticos comienzan a ser inefectivos. Esto puede ocurrir con una respuesta marcada aguda a un diurético o con una terapia crónica. Es lógico pensar que si los diuréticos deben ser liberados a sitios específicos de transporte tubular para ser efectivos, las limitaciones de la hemodinámica renal llevarán a que menos del agente diurético pueda ser liberado a su sitio de acción, y por ello pierdan gradualmente su efectividad. Otros diuréticos son ineficaces en ciertas circunstancias de desequilibrio electrolítico. Por ejemplo, los inhibidores de la anhidrasa carbónica comienzan a ser inefectivos con el inicio de la acidosis metabólica, y los mercuriales con el desarrollo de la alcalosis metabólica. Cuando los niveles plasmáticos de aldosterona se normalizan o se suprimen, los antagonistas de la aldosterona se hacen ineficaces (2, 4, 12).

La adición de *glucocorticoides* puede ser de ayuda en la diuresis de pacientes edematosos que están empezando a ser refractarios a los diuréticos convencionales. Los glucocorticoides producen muy poca respuesta diurética en pacientes con profundo estado edematoso. Nunca deben emplearse solos y debido a sus bien conocidos efectos colaterales su uso debería limitarse a problemas clínicos aislados. Su mayor efecto diurético consiste en que aumenta la excreción de agua con lo cual se consigue la elevación del sodio sérico. Por esta razón deben ser tomados en consideración como agentes suplementarios en pacientes edematosos con hiponatremia dilucional (16).

El soporte de la terapia en pacientes con *edema idiopático* es el uso de la espironolactona. Esta droga es capaz de bloquear el hiperaldosteronismo asociado con la posición ortostática. El programa usual es emplear espironolactona (50 mg cada 6 a 8 horas) por cinco días y para ciertos pacientes se agrega clorotiazida en una sola dosis a las 3 o las 4 de la tarde administrada durante un período de reposo en cama para combatir la exagerada antinatriuresis asociada a la deambulación (16).

En el comienzo de la *insuficiencia renal* es impuesta una mayor limitación del tratamiento diurético ya que la severa reducción del grado ds filtración glomerular significa que menos sodio es filtrado y en consecuencia menos sodio es aprovechable a nivel tubular para la acción diurética (18). Los pacientes con insuficiencia renal crónica pierden la habilidad de excretar una carga aguda de sal, de tal modo que la flexibilidad normalmente presente entre la expansión del líquido del compartimiento extracelular y la natriuresis inducida está perdida. Dichos pacientes, sin embargo, son capaces de excretar una carga de sal lentamente en períodos de varios días. El dilema con estos pacientes es que ellos no pueden tolerar una severa restricción de sodio, ya que exhiben un grado de consumo de sal tan severro que su restricción se asocia rápidamente con un síndrome de depleción de volumen predisponiendo al paciente a una mayor insuficiencia renal. Por ello, el médico debe preferir que su paciente tenga una más liberal ingesta de sodio y depender de los diuréticos para remover el edema excesivo. Únicamente los diuréticos del asa de Henle, ácido etacrínico y furosamida, son capaces de actuar en niveles tan bajos de filtración glomerular (de 5 a 10 mi por minuto) aunque por supuesto, deben usarse dosis mayores. Un método efectivo de uso reciente es la combinación de cualquiera de estos dos diuréticos junto con Manitol (2). Finalmente, si el paciente con insuficiencia renal demuestra ser refractario a todas las drogas diuréticas, el único recurso que queda es la reducción del líquido insterticial por medio de hemodiálísis o peritoneodiálisis.

SUMARIO

Nuevas y más efectivas drogas diuréticas han sido elaboradas para solucionar el problema del paciente edematoso. Los resultados obtenidos hasta ahora, han sido halagadores, pero el médico debe siempre recordar los principios básicos para el uso de los diuréticos, evitando su uso excesivo, teniendo un completo entendimiento de los principios de la terapéutica del edema y un conocimiento preciso del sitio y el mecanismo de acción de cada agente que emplea. Con ello evitará las complicaciones más comunes que se presentan durante el tratamiento con estos medicamentos. Los estudios experimentales descritos por la literatura médica, aún no han podido dilucidar completamente los cambios citoquímicos que se verifican a nivel de la nefrona, pero sí conocemos los resultados clínicos de tales acciones. Revisiones posteriores aclararán, seguramente, muchos de estos mecanismos natriuréticos. Por último, hay que tener presente que ciertos agentes, especialmente las tiazidas —una de las familias diuréticas más eficaces— pueden precipitar o agravar ciertas enfermedades, tales como la diabetes y la gota.

SUMMARY

New and more effective diuretic drugs have been manufactured in order to solve the problem of aedematus patients. The results obtained have been promising, but physicians must have in mind some basic principies por use of diuretics, avoiding its excesive use, having a complete understanding of theurapeutic principies of aedema and with a precise knowledge of site and action mechanisms of every agent which they employ. That way, most common complications during treatment with these medicaments are avoíded- Experimental' studies, narred by medical literature, have not yet eluddated completely citochemical changes ocurring at nephron Ievel, but we know clinical results of such actions. Posterior revisión possibly will explain these natriuretic mechanisms. In adittion, it is necessary to remember that certain drugs, specially thiazides —one of the more effective of the diuretic family— can precipite diseases like diabetes and gout

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.-—Atkins, E. L. y Schwartz, W. B.: "Factor governing correction of the alkalosis associated with potassium deficieney; The critical role of Chloride in the recovery process" J. Clin. Invest. 41: 218, 1962.

2.—Auger, R. G.; Dayton, D. A.; Harrinson, C. E. Jr.; Tucker, R. M. y Anderson, C. F.: "Use of ethacrynic acid in mannitol-resistant oliguric renal failure" .1. Am. Med. Ass. 206: 891, 1968.

3.—Baertl, J. M.; Sancetta, S. M. y Gabuzda, G. J.: "Relation of acutc potassium depletion to renal ammonium metabolism in patients with cirrosis" J. Clin. Invest. 42: 696, 1963.

4.—Berliner, R. W.: "Use of modern diuretics" Circulation 33: 802, 1966.

5.—Bryant, J. M.; Yu, T. F.; Berger, L.; Schwartz, N.; Torosdag, S.; Fletcher, L Jr.; Fertig, H.; Schvartz, M. S. y Quan, R. B. "Hyperuricemia induced by the administration of Cholortalidone and other Sulfonamide diuretics" Amer. J. Med. 33: 408, 1962.

6.—Demartini, F. E.; Wheaton, E. A.; Healey, L. A. y Laracgh, J. H.: "Effect of Chlorotiazidc on the renal excretion of acid uric". Amer. J, Med. 32: 572, 1962.

7.—Hermán, E. y Rado, J.: "Fatal hypercalemic paralysis associated with spironolactone", Arch. Neurol. 15: 74, 1965.

8.-—Johnstone, D. H. y Cornish, A. L.: "Acure pancreatitis in patients receiving Chlorotiazide" J. Amer. Med. Ass. 170: 2.054, 1959.

9.—Kassirer, J. P.; Berkman, P. M.; Laurenz, O. R. y Schwartz, W. B.: "The critical role of Chloride in the correction of hipokalemia alkalosis in man" Amer. J. Med. 38: 372, 1965.

10.—Kirkendall, W. M. y Wilson, C. B.: "Tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca rebelde", Clin. Med. de N. A. Pág. 1.157, Sepbre. 1968.

11.-—Leaf, A. y Santos, R. F.: "Physiologic Mechanisms in Potassium Deficieney" New Eng. J. Med. 264: 335, 1961.

12.—Maher, J. F. y Schreiner, G. E.: "Studies of ethacrynic acid in patients with refractory edema". Ann. Intern. Med. 62: 15, 1965.

13.—Orloff, J. y Burg, M. B.: "The pathogenesis of hyponatremia in congestive heart failure", Progr.■ Cardiovasc. Diss. 3: 600, 1960-1961.

14.—Rembenchik, A. P.; Miller, Ch.; Talso, P. y Willoughby, E. O.: "Depletion of body potassium by diuretics" Circulation 33: 796, 1966.

15.—Samaan, N.; Dollery, C. T. y Fraser, R.: "Diabetogenic action of Benzothiazines: Serum insulin-like activity (I.L.A.) in diabetes worsened or precipitated by Thiazide diuretics", Lancet, Pág. 1.244, Dec. 1963.

16.—Schreiner, G. E. y Lauler, D. P. "Edema and Diuretics". The Therapeutic Series of Roche N? 2, 1969.

17.—Surawicz, B.: "Papel del potasio en la terapéutica cardiovascular". Clin. Med. of N. A. Pág. 1.103, septiembre 1968.

18.—Weiner, I. M.: "Proper use of new diuretics" Postgraduate Medicine, 47: 142, 1970.

CORRÍJAMOS IMPROPIEDADES

Por ***Silvio** R. Zúñiga*

En el número anterior analizamos una serie de neologismos que sin justificación están tomando carta de ciudadanía en el lenguaje de nuestro medio. Cumpliendo con -la promesa hecha continuamos llamando la atención de palabras y frases que impropiamente se deslizan en la jerga profesional médica. Repetimos que no nos consideramos arbitros de la lengua hispana, que muchos de estos errores con posibilidad los hemos cometido pues de tanto oírlos o para hacernos entender hemos tenido que emplearlos. Sin embargo, consideramos que tal pretexto no justifica su uso, existiendo adecuadas palabras o frases que expresan con propiedad lo que se quiere decir. Entremos, pues, a enfatizar lo que a nuestro entender debe ser corregido.

DEL ACENTO.—Existen en nuestro medio palabras médicas que no ostentan acento ortográfico ni prosódico en la sílaba que se sobrecarga al pronunciarlas y, viceversa, palabras que teniendo tilde ortográfico se desprecia y oralmente se acentúa otra sílaba indebidamente.

Ejemplo de las primeras es DIABETES, que siendo una palabra llana con acento prosódico en la penúltima sílaba, con frecuencia se tranforma indebidamente en esdrujula al pronunciarla como diabetes.

Ejemplo de palabras esdrújulas que se pronuncian como llanas lo tenemos en CARDIACO, que gráficamente se acentúa (cardíaco) y que, sin embargo, enuncia impropiamente como "cardiaco". Igual error se comete al pronunciar la palabra SÍNDROME como síndrome o **sindroma** al querer referirse a síndrome.

Todos los términos que terminan en la raíz SCOPIA llevan su acento prosódico en la o y, por tanato, son palabras llanas. La regla es que en nuestro medio estas palabras sigan siendo llanas pero deshaciendo el diptongo por acentuación ortográfica en la I. Es, en consecuencia, incorrecto pronunciar fluoroscopía, gastroscopía, cistoscopía, broncoscopía, oftalmoseopía, etc. al querer referirse a la ftuoroscopia, gastroscopía, cistoscopia, broncoscopía, oftalmoscopía, etc.

ADJETIVOS NUMERALES.—Al querer referirse a los adjetivos numerales que expresan el orden o sucesión, o sea a los ordinales, se **comete** un error, error que sobrepasa los límites del lenguaje **médico.** Se habla **del** "síndrome del 14avo. día" de "La 12ava. costilla", del "**Hayo,** par craneal" queriendo significar "Síndrome del decimocuarto día", "duodécima costilla" y "undécimo par craneal". La terminación AVO se añade a los números cardinales para significar una fracción de la unidad y no una serie de unidades.

NOMBRES CIENTÍFICOS.—En esto abundan las incorrecciones.

Al querer referirse a las ascárides se sustituye este nombre por el del género a que pertenecen y se dice simplemente ascaris; su nombre completo es *Ascaris lumbricoides* y si científicamente se quiere referir a esta especie particular deben pronunciarse ambas palabras o si se quiere llamar a este especie por su nombre

común debe decirse ASCÁRIDE y no ascaris. Cuando se habla de la especie humana en lenguaje común se habla de HOMBRE y cuando se desea hablar científicamente se titula *Homo sapiens* pero no se dice "el homo es un animal de costumbres".

No es infrecuente oir decir: "el examen de heces demostró que estaba infestado por lamblias". Aquí se vuelve a caer en el mismo error que el anterior al utilizar una parte del nombre científico, siendo mayor la falta al dar solo *el* nombre de la especie sin determinar su género. El nombre científico *de* este flagelado es *Giarda lamblia* y no tiene nombre común, de modo que al referirse a él debe enunciarse todo su nombre científico y no utilizar su parte final. Si se dice "el *sapiens* es un animal de costumbres", a más de ser incorrecto nadie lo comprende. Parece que se está aceptando como nombre común de esta especia el término de giardias pues ya se está oyendo y leyendo el término de giardiasis al referirse a la infestación por este parásito, de igual forma como se habla de ascaridiasis al especificar infestación por ascárides.

Iguales consideraciones que en el caso anterior podríamos hacer sobre la siguiente frase: "Hay que ordenar exámenes seriados en busca de *histolyticas''.* Se entiende la frase pero no por ello deja de ser impropia ya que su nombre común es AMIBA y el científico es *Endamoeba histolytica.*

Aunque no relacionado con nombres científicos pero sí con una incorrección parasitológica reinante en nuestro medio es oir hablar y ver escritos diagnósticos de "uncinariasis", es decir, infestaciones por *Ancylostoma duodenal?* cuando la Parasitología indica que en Centro América la especie causante de la sintomatología semejante a la uncinariasis es el *Necator americanas* y, obviamente, debería hablarse de "necatoriasis" y no de "uncinariasis".

A continuación se pondrán en relieve otros errores lingüísticos corrientes en nuestra terminología médica:

HECES FECALES.—Usar ambas palabras simultáneamente es una redundancia porque heces viene del latín *jaeces,* que significa excremento, y fecal viene del latín *faex,* que es el singular de *jaeces,* con el significado anteriormente apuntado. Si se quiere hablar de excremento dígase sencillamente heces.

PUPILAS ISOCORICAS.—Es igualmente una redundancia inútil ya que la palabra "isocoria" significa en latín igualdad pupilar. Bastará decir '"hay isocoria" o "hay anisocoria" para explicar correctamente sí existe igualdad o desigualdad pupilar en un paciente dado.

DENSIDAD DE ORINA.—Es frecuente oir decir que un determinado paciente tiene "una orina con mil quince de densidad" porque en el informe laboratorial se consigna la cifra 1.015 para ella. En verdad el punto en la densidad de la orina no es para significar millares sino para separar los enteros *de* las fracciones de unidad, dando con ello su gravedad específica en relación con una unidad determinada. En el ejemplo consignado significaría que esa orina tiene una densidad mayor en 0.015 que el patrón comparado.

TEMPERATURA.—Se han oído frases como la siguiente: "Hoy el paciente amaneció sin temperatura" queriéndose decir que su curva térmica no experimentó elevación sobre la normal en determinada hora. Es impropia esta frase porque aún el hielo tiene temperatura. Es más sencillo y correcto decir "amaneció sin fiebre".

SENTIR SENSACIÓN.—"Los dedos exploradores sienten a la palpación superficial la sensación de crepitación". Frases al estilo de la apuntada son frecuentes y, por tanto, es frecuente esta redundancia, ya que una palabra es derivada de la otra. La frase sería correcta si se dijera "experimentan la sensación" e incorrecta diciendo "sentir sensación".

JERGA QUIRÚRGICA.—Es común tener la siguiente respuesta de un Cirujano al ser interrogado sobre la intervención que va a efectuar: "Voy a hacer una hernia" o "voy a hacer una vesícula" o "voy a hacer unas várices". Consideramos incorrectas estas frases y otras semejantes porque ninguna de estas cosas va a hacerse porque no se pueden hacer vesículas o várices y no- se desean hacer o crear una hernia postoperateria. Lo que se ha querido significar en las frases apuntadas es que se va a efectuar una herniorrafia, una colecistectomía o varicectomía.

GANMAGRAFIA.—En una reciente publicación nacional se especifican los precios de este nuevo auxiliar diagnóstico y en cada uno de los casos se deletrea en la forma consignada en este acápite. Creemos que hay incorrección si los rayos gamma son los que impresionan la placa sensible y debería decirse y escribirse en tal caso, Gammagrafía.

INFECCIÓN E INFESTACIÓN.—La infección es la invasión de los tejidos por microorganismos patógenos que producen fenómenos inflamatorios. Infestación es la invasión del organismo por animales parásitos. Es por ello que consideramos una incorrección la enunciación que hemos oido y leído en más de una ocasión en frases semejantes a la que a continuación se consigna: "En niños menores se observó una mayor infección por ascárides". A nuestro entender debe sustituirse la palabra "infección" por "infestación" cuando se trate de parásitos.

SESIÓN CLINICO-PATOLOGICA

Dr. Virgilio Cardona L, (*)

D. F. M., mujer de 21 años, originaria de San Pedro Sula, procedente de La Chivera, Comayagüela, D. C, que del 13 al 20 de enero de 1970 estuvo interna en Cirugía de Mujeres del Hospital General de la capital. En esa ocasión ingresó por traumatismo abdominal (puntapié) 8 días antes de su internamiento lo que le ocasionó fiebre, dolor epigástrico propagado a hipocastrio y que se calmaba con analgésicos orales; 2 días después del traumatismo notó orina "anaranjada" sin disuria ni polaquiuria. A la exploración física se comprobó afebril, con 90/60 de presión arterial y lúcida; exceptuando un signo de rebote positivo el resto del examen fue normal. Los exámenes efectuados en ese internamiento fueron los siguientes: Orina con albúmina + y sangre oculta negativa. Leucocitos: 59.700 mm^3; Hb: 8.6 gm%; N: 96%; reacciones febriles: Tífico "O" 1:80, Tífico "H" 1:320; Bilirrubina total: 1,3 mg.%; directa: 0.7; indirecta: 0,6; Turbidez al Timol: 7,8U; proteínas totales: 5 gm.%; Albúmina: 2,4; Globulina: 2,6; Fosfatasa alcalina: 2,7 U; V.D.R.L.: Positivo débil; Secreción vaginal: bacilos cortos Gram negativos ++ + ; Líquido ascítico: turbio, N-26%, L-74%; Rivalta: positiva; proteínas 2,1 gm., Gram, Ziehl-Nielsen y cultivos negativos; Tiempo de Protrombina: 20" 38%. En esa ocasión la paciente no recibió ningún tratamiento específico y considerándose su problema como médico se trasladó a la Sala de Medicina, de donde se fugó una hora después.

Hace nuevo ingreso el 19 de febrero al Servicio de Medicina, acusando "agrandamiento del abdomen" y edema de miembros inferiores de 17 días de evolución, acompañados de debilidad general, hiporexia, palidez y amenorrea de 2 meses.

Como antecedente dio "asma" en su infancia. Su menarquia fue a los 15 años y de tipo 30/3 desde entonces. Practica relaciones sexuales desde hace 2 años pero no las practica desde hace 2 meses. Niega tabaquismo pero ingiere 3 cervezas por semana desde hace 6 meses. La revisión de síntomas, fuera de lo apuntado, no fue contribuyente.

Su examen físico reveló regular estado general, mal estado nutricional, pálida y orientada. T.: 37°C P.: 110 p. m. R.: 24 p. m. El examen de abdomen lo mostró globuloso, tenso, con onda líquida, dolorosa a la palpación profunda. En las extremidades se comprobó edema no inflamatorio 'en ambos miembros inferiores. Se omitió el examen ginecológico.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS Y NOTAS DE EVOLUCIÓN

19-11 G. R.: 2.950.000 mm^3; G. B.: 15.700 mm^3; Hb: 8,65 gm.%; Ht: 31 vols.%; N: 78%; E: *2%* L: 20%; T. de Protrombina: 18" 46%; Plaquetas: 178.000; V.D.R.L.: Positiva 1:4; reticulocitos: 0,6%; orina: amarillo intenso, turbia, pH 6, densidad 1.016, indicios de albúmina; leucocitos + + ; líquido ascítico: Rivalta positiva débil; proteínas 0,81

* Jefe del Departamento de Patología, Facultad de Ciencias Médicas y Hospital General de Tegucigalpa.

gm.%, N-24%, L-76%. Gram, Ziehl-Nielsen y cultivos negativos; N.N.P.: 35 mg.%; glucosa: 81 mg.%; Na: 140 mEq/L; K: 4,4 mEq/L; bilirrubina total; 1.0 mg%; T. al Timol: 9 U; proteínas totales: 6,2 gm%; albúmina: 2,5; globulina: 3,7; A/G 0,5:1.

20-11 Se discute el caso en un examen privado llegándose a la conclusión de que había básicamente una hipertensión portal cuya causa ameritaba estudios complementarios (esplenoportografía y serie gastroduodenal); se señaló la posibilidad de un pseudoquiste del páncreas. En días subsiguientes se practicó examen ginecológico que dio hallazgos normales.

3-m T. de Protrombina: 14" 81%; plaquetas: 160.000.
Presentó vómitos y se quejó de no defecar desde hacía 5 días.

9-III Se le practica la cuarta paracentesis extrayéndole igual cantidad de líquido que en las anteriores ocasiones (4.500 ce,); se intentó efectuar esplenoportograma y se falló.

10-111 Su estado general es malo, hay vómitos, pulso de 120 con 28 respiraciones por minuto, no se alimenta y acusa dolor hipogástrico permanente. N.N.P.: 27 mg.%; CI: 102; CO2: 28; Na: 130; K: 4 mEq/L.

II-III Persiste el dolor, rebote positivo. Hb: 11,6; Ht: 36; G. B.: 21.600; N: 87%; L: 13%.

18-IIT El Médico de Sala anota que la ascitis ha disminuido, que el abdomen está distendido por meteorismo y tiene la impresión de que la pared está engrosada y que es más dolorosa, pareciendo que está infiltrada en su cara interna. Líquido ascítico turbio, N: 50%; L: 50%, Rivalta positiva, proteínas: 2 gm.%, cultivos negativos.

Í9-III Se inicia tratamiento antituberculoso y se extraen 4.500 ce. de líquido abdominal. G. R.: 2.600.000; G. R.: 12.350; N: 84%; E: 1%; L: 15%; Ht: 28; Hg: 8,1 **H[3].**

20-111 T. de Protrombina: 17" 52%.

21 -III Persisten los vómitos y se suspende tratamiento antituberculoso.

23-ÍII Presenta evacuaciones diarreicas. Deshidratada.

24-111 N.N.P.: 41 mg.%; Glucosa: 98 mg.%; CO2: 32; Na: 118; K: 2,2 mEq/L; heces E. hístolytica + + +, Tricomonas + + + +, células de pus + + + ■

31-**III** Nuevas paracentesis y se efectúa biopsia de peritoneo. Amilasa en líquido ascítico: 61 U.

1-IV G. B.: 11.550; Hb: 9,25; Ht: 30; N: 47%; L: 52%; E: 1%; N.N.P.: 115 mgm.%; glucosa: 197 mgm.%; creatinina: 3,8 mgm.%; CO2: 28; Cl: 85,5; Na: 115; K: 3,7 mEq/L; bilirrubina **total:** 0,8; directa: 0,5; indirecta, 0.3 mg.%; turbidez al Timol: 7,4 U; proteínas totales: 4,7 *gm.%;* fosfatasa alcalina: 5,7 U; citología de **líquido** ascítico: negativa por formas celulares. Biopsia de peritoneo: **nodulitos** fibrosos perifonéales. **Tuberculina:** negativa; radiografía de tórax: normal; radiografía simple de abdomen: opacidad difusa por ascitis; moderada aereocolia y distensión gástrica; elevación de cúpulas.

2-IV Es revisada por Residente de Medicina quien encuentra tumoración en hipogastrio y arreflexia rotuliana; se consideró que en vista del cuadro neurológico agudo había que pensar en metástasis cerebrales ds origen renal, ovárico o hepático. **3-IV** Paciente cae en coma y tallece a las 12:30 p. m.

TRATAMIENTO

Fuera de los apuntados se le dio tratamiento sintomático (para vómito, estreñimiento, dolor) se le administraron diuréticos, dieta hiperproteica, preparados vitamínicos, sueroterapia, antiamebianos intestinales y Penicilina Cristalina 1.000-000 U.I.M. cada 4 horas. Su curva térmica osciló entre 36°5 y 37°5 C. exceptuando el último día que fue de 38°C.

COMENTARIO

Este caso fue discutido en el I Congreso Nacional de Medicina Interna efectuado el 11 de julio por el Dr. Osear Fonseca C, quien hizo una exposición de posibilidades diagnósticas que giraron alrededor de ascitis, que era el hallazgo más prominente. Llegó a la conclusión final de tuberculosis peritoneal en primer lugar y de cáncer de ovario en segundo.

Otros médicos presentes sugirieron las posibilidades de carcinoma de ovario, carcinoma de intestino grueso, ascitis post-traumática, pseudoquiste del páncreas, etc. Sólo en una ocasión se consideró la posibilidad de una cirrosis hepática,

La autopsia confirmó los siguientes diagnósticos:

1.—Cirrosis Nutricional (Alcohólica) Severa.
a) ascitis (6.000 ce); b) várices esofágicas c) esplenomegalia congestiva.
2.—Salpingooforitis aguda supurada bilateral. 3.—Pielonefritis crónica severa con atrofia del riñon izquierdo. 4.—Cistitis crónica.
5.-—Desequilibrio electrolítico (hipocloremia e hiponatremia)
6.—Uremia prerrenal (115 mgm.%). 7.—Atelectasias pulmonares.

El caso es interesante pues tenemos una paciente con un hígado que presentaba un cuadro florido de cirrosis nutricional grasa, tipo alcohólico, ya que se encontró cierto grado de necrosis hialina en las células hepáticas, signo histológico que ha sido considerado por muchos autores como evidencia de ingestión de alcohol aunque no había una historia franca por parte de la paciente.

El otro hallazgo importante fue la pelviperitonitis que explica el cuadro séptico de la paciente (dolor abdominal, fiebre, leucocitosis y neutrofilia), lo que indudablemente fue la causa de pielonefritis crónica y contribuyó al desequilibrio electrolítico y uremia prerrenal.

Con estos datos morfológicos, la edad de la paciente y su lugar de procedencia, es probable que su enfermedad infecciosa ginecológica haya estado relacionada con su tipo de vida, acompañada de ingestión de alcohol y, de esa manera, se pueden explica la cirrosis avanzada, que fue la causa básica de su muerte.

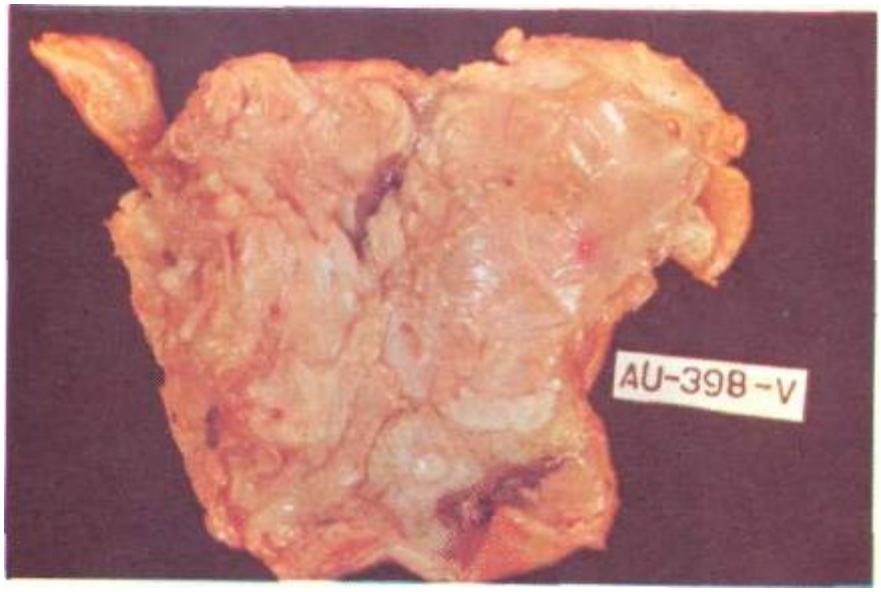


Fig. 1 Hígado graso amarillento y micronodular

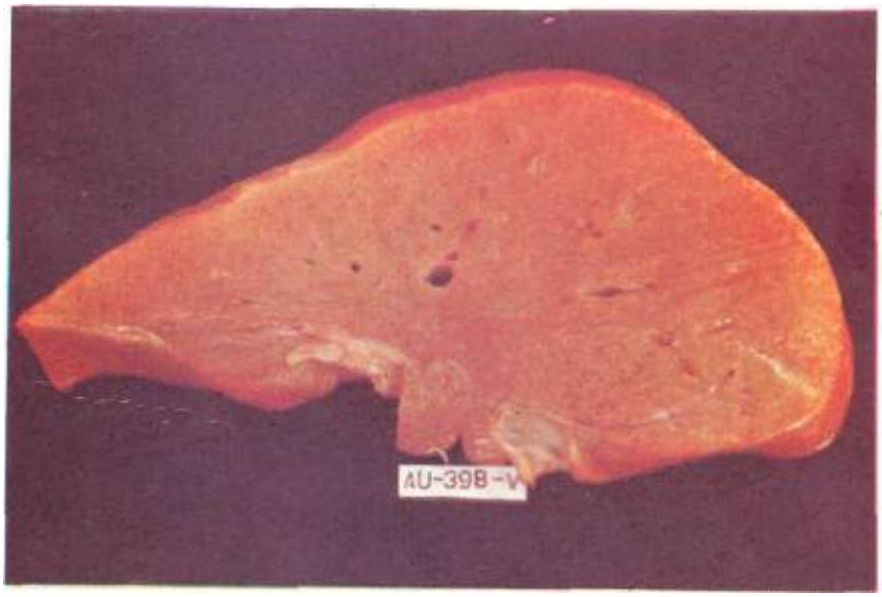
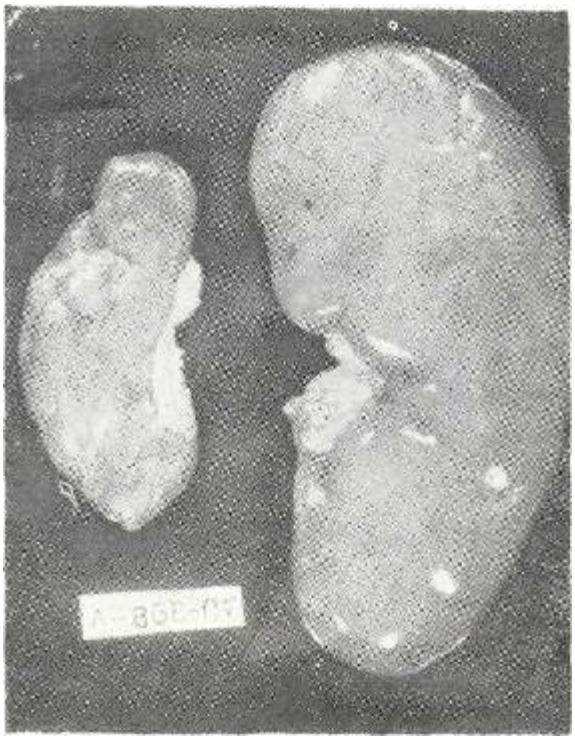


Fig. 2

"Pelvis congelada".—El útero y los anexos fusionados en una masa de tejido inflamatorio.



Fíg. 3 Atrofia renal por pielonefritis crónica

Fig. 4

Marcada metamorfosis grasa de parénquima hepático con bandas gruesas de tejido fibroso. l0x

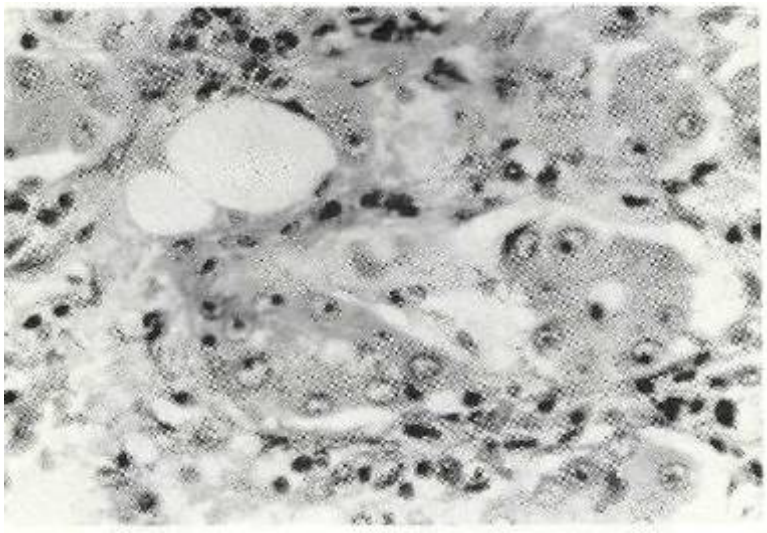


fig. 5

Obsérvese la distorsión de la arquitectura Iobulillar y la "necrosis hialina" en la parte central. 45x

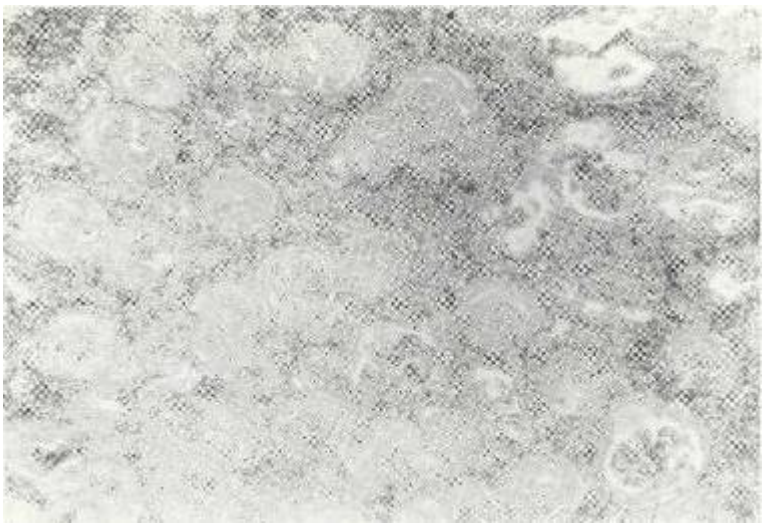


Fig. 6

Marcada obliteración fibrosa de los glomérulos e inflamación crónica intersticial

SECCION DE PREGUNTAS

Por medio de esta sección se dará respuesta a los problemas médicos que los colegiados tengan en su práctica diaria. Sus preguntas puede dirigirlas al Secretario del Consejo Editorial, Apartado Postal Nº 810, quien hará que las contestaciones sean evacuadas por el profesional más adecuado. La persistencia de esta sección será regida por el uso que de ella se haga.

¿ES EL LASIX (FUROSEMID) EL MEJOR DIURETICO?

Pregunta efectuada por Médico de San Pedro Sula.

RESPUESTA: En realidad no hay "un mejor diurético" sino que la utilidad de los diferentes diuréticos depende del caso clínico en que se usan y en la forma de utilizarse.

El Lasix es un diurético nuevo y potente que actúa en la porción ascendente del asa de Henle, de acción rápida y que produce una diuresis abundante.

Personalmente creo que se debe de utilizar en pacientes en los cuales se necesita una diuresis rápida o en aquellos casos refractarios al uso de otro tipo de diuréticos. No creo que sea conveniente utilizarlo en edemas leves, donde otros diuréticos menos potentes, como lo son las tiazidas, dan buenos resultados.

Dr. Rafael Zelaya

¿QUE CONDUCTA TERAPEUTICA DEBE SEGUIRSE ANTE UNA COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA ASINTOMATICA?

Pregunta efectuada por Médico de Comayagua.

RESPUESTA: Los cálculos vesiculares pueden existir sin exteriorizarse en síntomas, constituyendo lo que se ha dado en llamar "vesículas silenciosas". La existencia de éstas se ha efectuado: 1) radiológicamente, por cálculos espontáneamente radio-opacos en una placa simple de abdomen o por colecistografía indicada como parte de un examen médico general, 2) palpación de ellos en una laparotomía dirigida a otra patología y 3) por descubrimiento necrópsico en individuos que durante su vida no revelaron padecimiento vesicular. Muchos de estos pacientes sí tienen síntomas pero son mínimos y esporádicos y no aparatosos. Bockus calcula que un 25 a un 40% de las litiasis vesiculares son silentes.

Permanece como asunto en controversia la decisión de operar o de tratar conservadoramente a estos casos. Sin embargo, el consenso favorece a la colecistectomía en razón de que el 50% de los pacientes tratados medicamente tienen que ser intervenidos por la aparición de complicaciones y estas últimas son más frecuentes en los casos que se conoce la existencia de cálculos durante un período mayor de 5 años y, también, en el grupo de pacientes jóvenes.

Se ha intentado hacer diferencia terapéutica en los casos de cálculo vesicular único y en los de vesícula con múltiples cálculos, en el sentido que en el primer grupo la amenaza de complicaciones es menor. No obstante, las investigaciones de Arianoff demostraron que en el grupo de cálculo solitario hubo un 37% de complicaciones y que en el de cálculos múltiples solo hubo complicación ulterior en el 13%. Ello demuestra que la indicación quirúrgica es valedera en ambos casos.

Las complicaciones a que puede dar origen no son diferentes a las que acompañan a la colecistitis crónica sintomática: colecistitis aguda obstructiva (especialmente peligrosa en sujetos añosos en donde suele ser de tipo fulminante), hidropesía vesicular, cólicos biliares, enclavamiento de un cálculo migratorio en la vía biliar principal, ictericia obstructiva, insuficiencia hepática, colangitis ascendente. Aunque de menor impacto, puede mencionarse la amenaza del desarrollo de un cáncer de la vesícula ya que es conocida la concurrencia de ambas patologías, por lo que se invoca que los cálculos son un estímulo crónico para el surgimiento de cáncer vesicular.

Dados los hechos anteriores, nuestra opinión personal es que, ante la comprobación de "vesícula calculosa silenciosa", debe efectuarse la colecistectomía en el período de ausencia de complicaciones y previendo, por tanto, el actuar en condiciones de urgencia sin la adecuada valorización de la condición general del paciente y sin el tiempo para poder corregir evidentes alteraciones generales.

Nadie puede predecir el futuro curso de las colecistitis crónicas asintomáticas y, por otro lado, la colecistectomía efectuada en condiciones óptimas tiene una baja mortalidad (1%) y la misma se acrecenta cuando surgen complicaciones preoperatorias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

¿CUAL SERIA EL ANESTESICO DE ELECCION PARA UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA HEPATICA QUE TUVIERA QUE SER INTERVENIDO QUIRURGICAMENTE?

Pregunta de Médico de La Ceiba.

RESPUESTA: Es esta una de las situaciones más difíciles en el campo de la Anestesiología, sin embargo, se pueden hacer las siguientes consideraciones:

Deben de evitarse los Tiobarbitúricos (Pentotal, Surital) que son metabolizados primariamente por el hígado.

Se ha dicho que los hidrocarburos halogenados como el Halothane (Fluothane) tienen hepatotoxidad. Aunque el Comité Nacional de Estudios del Halothane de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de N. A. no encontró evidencia para comprobarlo, creo que en este caso debe de evitarse.

El Ciclopropano se acompaña de disminución importante del riego visceral y aumento de la resistencia vascular en el hígado. Algunos lo usan con mucha reserva.

El Metoxifluorano (Pentrane) se dice que no altéra en grado importante la función hepática. Esto no está comprobado. Algunos centros hospitalarios de mucho prestigio lo indican en esta situación.

En los últimos años dos productos de uso intravenoso parecen haber contribuido con sus cualidades en el problema que nos ocupa y son: el Gamma-Hidroxibutirato de Sodio (Gam-OH) que es un hidroxi-ácido graso muy simple que no tiene ningún efecto tóxico para el hígado y el Neuroleptoanalgésico conocido con el nombre comercial de Thalamonal, a quien tampoco se la atribuyen efectos depresivos sobre el hepatocito.

Estos dos productos pueden combinarse entre sí o asociarse al Oxido Nitroso que es uno de los gases más inocuos, para balancear la anestesia.

En fin, cualquier técnica que haya sido seleccionada debe de tener un denominador común: evitar la hipercapnia, la hipoxia y la hipotensión.

Dr. Justo Manuel Echeverría

EXTRACTOS DE REVISTAS

NUEVO ENFOQUE PARA EL TRATAMIENTO DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO INTRAPARTO

CALDEYRO-BARCIA, R. Magaña, J. M.; Castillo, J. B.; Méndez-Bauer, C.; Pose, S. V., Escarcena, L., Casacuberta, C.; Bustos, J. R. y Gussi, G.
Arch. de Gin. y Obst. (Uruguay) 24:15 - Abril-Agosto 1969.

El sufrimiento fetal agudo intraparto es un estado producido por una marcada disminución en los intercambios metabólicos entre el feto y la madre. El factor principal que causa dicho estado son las contracciones uterinas de parto que comprimiendo los vasos maternos reducen el flujo de sangre materna a través del espacio intervelloso. En algunos casos las contracciones uterinas también comprimen los vasos umbilicales disminuyendo el flujo de sangre por las vellosidades coriales. Por ambos mecanismos se disminuyen los intercambios feto-maternos, resultando hipoxemia, hipercapnia, acidosis y otros disturbios homeostáticos del feto. La medida del pH, PO2, pCO2 y déficit de base de micromuestras de sangre fetal (método de Saling) hace posible el diagnóstico precoz del sufrimiento fetal intraparto. Este diagnóstico también se puede hacer vigilando la aparición de cambios típicos en la FCF.

Hecho el diagnóstico del sufrimiento fetal, la terapéutica habitualmente indicada es la administración de oxígeno y glucosa a la madre, y de no obtenerse ninguna mejoría, terminar el parto lo más rápidamente posible, ya sea por operación cesárea o por vía vaginal, de acuerdo a las condiciones obstétricas de cada caso.

Los resultados obtenidos con este método clásico no son siempre buenos, ya que frecuentemente los recién nacidos están deprimidos, tienen un índice de Apgar bajo, una marcada acidosis, y pueden requerir reanimación, intubación traqueal y respiración artificial, inyecciones intravenosas de bicarbonato o TRIS. Muchos niños a pesar de este tratamiento mueren, o si sobreviven, muestran complicaciones pulmonares o daño permanente en el sistema nervioso.

Basados en la fisiopatología de las causas de este estado, hemos usado recientemente un nuevo enfoque para el tratamiento del sufrimiento fetal. En este trabajo informamos sobre los resultados preliminares obtenidos. Las bases para este nuevo enfoque terapéutico consisten en:

1) La inhibición de las contracciones uterinas. Dicha inhibición aumenta el flujo de sangre a través de la placenta y por consiguiente, el intercambio metabólico entre el feto y la madre. Por este mecanismo se corrigen progresivamente los disturbios en la homeostasis fetal.

2) La postergación del parto hasta haber obtenido en el feto el restablecimiento de una homeostasis normal. Se supone que si el feto está completamente recuperado "in utero", estará en buenas condiciones al nacer, con un índice de Apgar alto, y no requerirá resucitación.

La droga empleada para inhibir las contracciones uterinas es la Orciprenalina (Alupent R fabricada por Boehringer Ingelheim). Su fórmula es 1 (3-5 Dihidroxifenil) 2 isopropil mino etanol. Es un derivado de la epinefrina (adrenalina) en el cual un radical isopopil ha sustituido a un H del grupo amino, y los dos hidroxilos del grupo fenil están en posiciones 3 y 5 en lugar de 3 y 4. Estos cambios de estructura aumentan los efectos estimulantes sobre los receptores beta adrenérgicos. El trabajo contiene 25 referencias bibliográficas.

(Dr. A. Z. L.)

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS: GAMMAGRAFIA HEPATICA. GOTTSCHALK, A. — J. A. M. A. 200: 630, mayo 1967

Asegura el autor que a consecuencia de que el hígado tiene variadas funciones es relativamente fácil encontrar trazadores que se acumulen en él. Sin embargo, una cuidadosa consideración de la estructura y fisiología hepática acoplada al estado actual de instrumentación nuclear conducen a la conclusión que el hígado, en muchos aspectos, es el órgano más difícil de investigar bien por este medio. El objetivo de esta comunicación es discutir la potencia y la debilidad de la gammagrafía hepática con el objeto que se obtenga el máximo de beneficio para el paciente.

El procedimiento suministra la configuración, tamaño y localización intraabdominal del hígado. Se usa, asimismo, para demostrar enfermedad hepática focal (metástasis, tumor primario o abscesos). En adición, puede ser de ayuda para localizar un lugar apropiado para efectuar una biopsia hepática y puede ser útil para observar un régimen terapéutico cuando existen lesiones hepáticas.

AGENTES.—El hígado tiene una casi igual distribución de las células poligonales (60%) y reticuloendoteliales (40%).

El primer agente que se utilizó fue el Rosa de Bengala Sódica I 131, que es extraído de la corriente sanguínea por las células poligonales; éste, lo mismo que el iodipamido sódico I 131, requiere 30 a 60 minutos para obtener un máximo de acumulación en el hígado; tiene el inconveniente que es excretado por el sistema biliar cuando se está acumulando, lo que puede causar dificultades de interpretación. Sin embargo, esta eventualidad puede utilizarse para el diagnóstico de ictericia obstructiva extrahepática.

Un segundo grupo de agentes está compuesto de materiales coloidales de un calibre de 0,1 a 1 micra, los que son fagocitados por las células de Kupffer del sistema reticuloendotelial. El 80 o 90% va al hígado, el 5 o 10% va al bazo y el resto a la médula ósea; permanece indefinidamente en el hígado a menos que el coloide contenga alguna substancia digerible, como albúmina sérica humana. El más popular de estos coloides es el Au 198. Desde 1964 se usa ampliamente el tecnetio (Tc) 99 m, que es un coloide sulfurado y cree el autor que es el agente ideal porque suministra altos conteos y produce un mínimo de irradiación al paciente.

Otro agente es el molibdeno 99, que a veces se puede concentrar en los hepatomas en mayor grado que en los tejidos hepáticos vecinos y, consecuentemente, por ello tiene una potencial aplicación terapéutica.

PROBLEMAS FISIOLOGICOS Y TECNICOS.—Si solo se desea investigar le tamaño y la forma del hígado, virtualmente cualquier técnica de gammagrafía es satisfactoria.

Cuando se investiga la posibilidad de un absceso subfrénico o intrahepático es imperativo conocer la relación del límite superior del hígado con el diafragma; esto se logra correlacionando la gammagrafía con una radiografía simple de la misma región o haciendo simultáneamente una gammagrafía pulmonar y una hepática.

Muchas pruebas se efectúan para evaluar la posibilidad de una enfermedad hepática focal, ya que los agentes empleados no son fijados uniformemente, lo que da por resultado que la zona enferma aparece como una área fría rodeada de un mar de radioactividad. Sin embargo, cuando la lesión tiene menos de una pulgada de diámetro es virtualmente imposible de detectar.

Una característica del hígado complica la prueba: el órgano está en constante movimiento por la motilidad del diafragma y ésto degrada los resultados.

Finalmente, la masa del hígado es muy gruesa para ser examinada por medio de una sola proyección; en general, es dificultoso examinar un espesor de tejido mayor de 4 pulgadas de grueso y si tal ss hace solo se puede esperar descubrir una lesión gruesa.

En suma, con los instrumentos actualmente disponibles es posible detectar lesiones mayores de 1 pulgada, si ellas están situadas adecuadamente y, además, estas limitaciones se acrecentan por la respiración.

EXAMEN ÓPTIMO.—-El autor asegura que en la Universidad de Chicago utilizan el tenectio 99 m y la cámara Anger. Con la dosis usual de 3 me los conteos alcanzan hasta 500.000 por minuto y, ya que la gammagrafía hepática requiere s"olo 400.000 conteos, es posible obtener una adecuada exposición en menos de un 1 minuto. Se ordena que el paciente retenga la respiración en expiración y se efectúa la exposición hasta que el paciente necesite respirar nuevamente; se repite una serie de estas exposiciones *(2* o 3). Se toman vistas anteriores, posíeriores y laterales.

Cuando se trata de localizar metástasis lo ideal será utilizar un agente que se fije en ellas en lugar de hacerlo en el tejido hepático normal. Cuando ésto se logre será posible mejorar el diagnóstico, sin importar cuan pequeñas sean las metástasis si se concentran en cantidades significantes de material radioactivo.

INTERPRETACIÓN.—En la somera discusión de la interpretación, el autor afirma que lo más importante es la variación de la configuración normal del órgano; recuerda que una simple variación anatómica de la fisura transversa de la cara inferior y que aloja el hilio hepático puede dar lugar a que se mal interprete como una masa.

Una lesión focal representa un área fría pero no hay manera de diferenciar su etilogía a no ser con la ayuda de la clínica; por ejemplo, sí un paciente tiene un carcinoma en determinado órgano y la gammagrafía demuestra una zona fría en el lóbulo derecho, la suposición de la existencia de una metástasis cancerosa en dicho lóbulo es buena pero la lesión puede, asimismo, ser un abeeso.

Finalmente, ciertas enfermedades tienen una apariencia característica y el mejor ejemplo es la cirrosis cuando se usa un agente coloidal; en este caso hay una captación irregular que le da a la gammagrafía una "apariencia moteada" y además, mayor cantidad del isótopo se fija en el sistema reticuloendotelial de la médula ósea y del bazo, estando este último agrandado.

Termina su artículo dando sumario, suministrando los nombres comerciales de las drogas usadas y exponiendo 6 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

Concluyen que sus resultados demuestran la superioridad de los efectos a largo plazo de la gastrectomía subtotal para la enfermedad ulcerosa. Creen que una operación que denerva el tracto biliar y todo el intestino hasta la porción media de cólon transverso es indeseable. Opinan que si se persiste en tal operación debe efectuarse la denervación gástrica selectiva para aminorar los efectos colaterales de la vagotomía total. Finalizan enfatizando que la gastrectomía subtotal es el mejor método de tratamiento para la enfermedad ulcerosa intratable medicamente y predicen que en 10 o 15 años la vagotomía va a ser abandonada.

(Dr. S. R. Z.)

LA VAGOTONIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA DEL DUODENO.—SUIFFET, W. R. y Castiglioni B., J. C. Rev. Cir. Uruguay 38: 142 julio-diciembre 1968

Los autores comienzan su trabajo aseverando que "no existe la operación ideal para la úlcera de duodeno". Recuerdan que la operación clásica ha sido la gastrectomía subtotal 75% que reduce la masa celular parietal ácidosecretante. Sin embargo, en los últimos 25 años ha surgido la denervación vagal del estómago asociada a drenaje del mismo; informan su mecanismo de acción, sus más amplias indicaciones, su elección cuando el quimismo gástrico basal y con estímulo demuestran que existe vagotonía.

Informan su experiencia en 30 casos selectivos (22 hombres y 8 mujeres) en los que practicaron, fuera de la vagotonía, 21 piloroplastia, 7 gastroyeyunostomías y 2 antrectomías. El análisis de esta serie los lleva a las siguientes conclusiones: 1) ausencia de mortalidad; 2) mínima morbilidad; 3) baja incidencia y escasa jerarquía de secuelas funcionales; 4) eficacia en la reducción de la secreción de HC1. Hay 20 referencias y al final una discusión del trabajo.

(Dr. S. R. Z.)

TRATAMIENTO DE METASTASIS PULMONAR AISLADA. HOLMES SELLORS, T. Brit. Med. Journ. 2:253, mayo 1970.

El autor hace un análisis de 108 casos de cáncer secundario del pulmón en los que la cirugía fue considerada justificada. 86 tenían su origen en un carcinoma de otra parte del cuerpo y 22 tenían el foco primario en un sarcoma de huesos, partes blandas o de la sinovia. Se practicó neumonectomía en 13 casos, lobectomía en 42, escisión local en 41 y remoción incompleta en 12. Subsiguiente irradiación y quimioterapia se dio en 50%.

Se anotó el intervalo entre la remoción del tumor primario y el aparecimiento de la metástasis pulmonar y, además, la sobrevida siguiente a la operación pulmonar. Hubo casos en que se creyó que la neoplasia pulmonar era primitiva por desconocerse la existencia del tumor primario e inicialmente fue tratado como tal.

De los sarcomas el más frecuente se originó en hueso, hubo un promedio de 2 años entre la remoción del foco original y un promedio de sobrevida de 2½ años. Los más frecuentes de los carcinomas fueron, en orden descendente, el originado en riñón, colón recto y de mama, con un intervalo a 3 a 6 años

y con sobrevida de 2 años en todos ellos. El autor da una tabla completa de estos datos.

En la discusión del tema da explicación porque puede existir una metástasis única en pulmón y no encontrarse múltiples implantaciones, tanto en las implantaciones venosas como linfáticas (reacción inflamatoria alrededor de la metástasis que la hace abortar, inmunidad celular).

El autor opina que frente al problema de una metástasis única en el pulmón debe considerarse su remoción quirúrgica, sujeta esta decisión al estado de salud del paciente. Manifiesta que se podría argüir que la quimioterapia ejercería su efecto en otras metástasis potenciales clínicas no reconocidas pero en otras observaciones hay poco buen suceso prolongado tanto con quimio como con radiotepia.

Concluye que la lección que hay que extraer es que porque aparezca una lesión metastásica en el pulmón no significa que el médico deba permanecer pasivo en la asunción de que mayores contratiempos sobrevendrán.

(Dr. S. R. Z.)

UN NUEVO METODO PARA EVITAR LA COLOSTOMIA EN OBSTRUCCIONES DEL COLON DEBIDAS A CARCINOMA NO OPERABLE.
SANZ, C. Amer. Journ. of Proct. 21: 127, abril 1970.

Cuando un paciente tiene un cuadro de obstrucción mecánica por un tumor maligno del cólon o del recto superior y es imposible todo intento de cirugía radical por existencia de metástasis puede recurrirse a dos procedimientos paliativos: resección de la zona estenosada con anastomosis términoterminal o simple colostomía definitiva. La primera decisión es azarosa por las malas condiciones habituales del paciente y la segunda, aunque es muy bien tolerada, implica un lapso para que el paciente se adapte a ella.

El autor cree haber hallado la operación que da resultados satisfactorios en tales condiciones y ella consiste en agrandar el lumen intestinal estenosado por el crecimiento del tumor por medio de fulguración a través de una incisión longitudinal del intestino a nivel del estrechamiento, no seguida de colorrafia sino de la aplicación de un parche constituido por ileum en su lado seroso y conservando su continuidad. Asegura que la técnica es simple, rápida y segura con un curso postoperatorio más corto y una fácil y regular defecación que ocurre prontamente. Repite que usa esta técnica para resolver la obstrucción mecánica en casos sin esperanza y con corto tiempo de sobrevida.

El autor da casuística, describe la técnica operatoria y hace discusión de asunto. Da 16 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

EL MANEJO DEL EMPIEMA PLEURAL DESPUES DE HERIDAS TORACICAS.—LEVITSKY, S., Annable, C. A. y Thomas, P. A.
Journ. of Thoracic and Cardiovasc. Surg. 59: 630, mayo 1970.

Aseguran los autores que a pesar del avance en el tratamiento de las heridas del tórax, el empiema post-traumático continúa siendo problema para el Cirujano Militar y alcanzó un porcentaje de 25 a 30 en las Guerras Mundial I, Mundial II y en el inicio de la de Corea. Su tratamiento ha sido controversial entre los méritos del drenaje cerrado y del abierto y, más recientemente, con la aplicación de torocotomía formal temprana.

Analizan el material ingresado al Servicio Torácico de Vietnam de los cuales 25 desarrollaron empiema pleural postraumático. Informan que al ingreso, después de la corrección del choque hipovolémico, 17 fueron tratados inmediatamente con toracostomía para corregir el hemoneumotórax y 8 fueron toracotomizados formalmente para controlar la hemorragia intratorácica o el escape considerable de aire. Todos recibieron penicilina, estreptomicina y cloranfenicol preoperatoriamente. El empiema fue reconocido 4 a 49 días después del traumatismo (promedio 16,7 días); en 13 hubo fístula broncopulmonar. La flora microbiana detectada tuvo igual número de casos para las infecciones monomicrobianas que para las mixtas (predominaron la estafilococo y la pseudomona).

Sumarizan sus experiencias así:

1.—La toracotomía temprana dirigida hacia la eliminación del espacio pleural infectado no redujo la morbilidad; en los 6 pacientes así tratados (toracotomía temprana y decorticación) fue necesario utilizar drenaje pleural continuo y, además, desarrollaron empiema recurrente.

2.—El establecimiento último de drenaje abierto del espacio pleural (por tubo o por toracostomía costal) fue necesario en 19 pacientes (76%). Todos fueron rehabilitados y exhospitalizados con heridas sanas. No hubo necesidad de torocoplastia.

(Dr. S. R. Z.)

COMPLICACIONES TORACICAS POR ABSCESO HEPATICO AMIBIANO. CORDERO, O. y Rivera, E. Anuario de Actualización en Medicina-Fascículo Neumología. I. M. S. S. 2: 9, 1970.

Aseguran los autores que en su medio la amibiasis intestinal en gran número de enfermos se complica con abscesos hepáticos y éstos, por vecindad, pueden hacer participar a órganos torácicos. El agente llega al hígado por circulación porta; al pulmón llega a través del sistema linfático o siguiendo los plexos hemorroidales y las venas suprahepáticas.

La complicación pleuropulmonar derecha es más frecuente que la izquierda (96%). La apertura del absceso hepático hacia tórax (74%) ocurrió a bronquios (40%), a pleura (21%), a pleura y bronquios (16%) y a pericardio (0.3%).

Los autores dan la sintomatología del absceso hepático y, luego, la sintomatología de cada una de las complicaciones torácicas. A continuación informan de las aportaciones radiológicas y laboratoriales.

Manifiestan que la complicación de drenaje bronquial es la de mejor pronóstico; cuando se abre a pleura el pronóstico és grave por la insuficiencia respiratoria e intoxicación por reabsorción del material necrótico. La ruptura a pericardio es de pronóstico malo.

En lo referente a tratamiento manifiestan que la asociación emetina y cloroquina les ha dado resultados satisfactorios. Manifiestan que han utilizado el sulfato de aminosidina en sustitución de la emetina con muy buenos resultados (500 mgm. cada 12 horas por vía intramuscular hasta obtener remisión del cuadro clínico, continuando posteriormente con 500 mgm. cada 24 horas); aseguran que tiene también acción sobre la infección agregada, que es menos tóxica que la emetina, su inyección no es dolorosa, que su uso puede prolongarse sin interrupción hasta lograr curación y puede usarse por vía parenteral, oral y local.

El tratamiento quirúrgico de la complicación pleural debe ser tratado por pleurotomía cerrada pero a veces es necesaria la decorticación pulmonar. Ante la presencia de pericarditis debe efectuarse la punción pericárdica y después de confirmación efectuar sin pérdida de tiempo la pericardiotomía y drenaje adecuado del absceso hepático. Finalizan su informe dando 25 referencias bibliográficas.

(Dr. S. R. Z.)

DETECCION DE NEOPLASIA HEPATICA.—GAMMAGRAFIA HEPATICA COMBINADA CON ESTUDIOS DE FUNCIONAMIENTO DEL HIGADO. WILSON, F. E., Prston, D. F. y Overholt, E. L. J.A.M.A. 209: 676, agosto 1969.

Aseguran los informantes que entre los muchos procedimientos disponibles para detectar neoplasia hepática, la gammagrafía y las pruebas de funcionamiento del hígado son las menos costosas y ofrecen un riesgo mínimo para el paciente. La punción-biopsia tiene una positividad que va del 64 al 74% y sus complicaciones no son raras. La angiografía tiene un 90% de acierto pero en el 20% de los casos negativos existe una neoplasia hepática. La peritoneoscopia es útil para descubrir metástasis hepáticas implantadas en la superficie del hígado (70%). Aún la laparatomía sólo tiene un 85% de certeza por el pequeño tamaño de la metástasis o por su profunda implantación.

La fosfatasa alcalina sérica es anormal en el 78 a 87% de los pacientes con neoplasia hepática. La retención de la bromosulfoftaleína es anormal en el 86% de ellos. Aunque altamente sensitivas, les falta especificidad ya que sus resultados son anormales en una amplia variedad de enfermedades hepáticas.

La gammagrafía hepática con oro Au 198 revela zona o zonas frías hasta en el 90% de los pacientes con neoplasia hepática. Los errores nacen en pacientes con severa cirrosis.

En la revisión que efectúan de 69 pacientes del Hospital General de Fitzsimmons la gammagrafía fue precisa en el 78% y la fosfatasa alcalina sérica en el 80% en el descubrimiento de neoplasia hepática, pero cuando se usaron combinados los resultados el acierto ascendió al 93%. Cuando ambos estudios fueron normales, en el 40% de ellos la neoplasia estaba presente. Informan del método que emplearon, los resultados y finalizan con una discusión. Dan 11 referencias bibliográficas.

(Dr. S. R. Z.)

BRINDIS AL MEDICO

Dr. Ricardo Villela Vidal

Hiperplasia de estrellas es la noche.
Se besan las agujas —verticales—
en el ictus horario del cronómetro.
Mi copa se alza eufórica,
pletórica de luz en vectaciones líricas.
Mi mano tiembla de emoción
y el corazón se sale por mi voz
con eretismo de alas sobre el alma.

¡Brindo por los doctores!

Brindo por el Obstetra a cuyas manos
llega el producto del amor gritando
con posteríticas ansias de leches y de afectos.
Por él, que cuando siente el último latido
del onfálico puente que agoniza
en silenciosa histólisis, lo corta
para dejar junto a la dulce madre
su paquete de ensueños convertido
en órganos, espíritus y hormonas.

Brindo por el Pediatra;
por sus ojos que leen los iniciales gestos;
por él, que sabe traducir algesias
de la mueca infantil y de las lágrimas;
por él, que tiene en cada madre
una oración perenne y una sonrisa buena.

Brindo por el Tisiólogo;
por sus tímpanos que oyen
el grito del parénquima invadido,
donde escriben los gérmenes fimáticos
sus amargos mensajes a la vida
con la sangre que lloran las cavernas.

Por el Ginecólogo brindo y me emociono;
por el índice y medio de su diestra
que al despertar el Grito de los Douglas
—un signo de catástrofe hemorrágica—,
hablan de intervención y de hemostasias
con palabras de pinzas y de gasas.
Brindo por su amaurosis en la clínica:
Cuando inspecciona la materia enferma
no repara en las formas ni en edades.
Brindo por el que busca entre las formas, sólo,
el nido de los cánceres tempranos.

Alzo mi copa, y me doblego,
ante el que lleva entre su bata blanca,
su máscara y sus guantes
(como soldado blanco en las tinieblas)
la bandera quirúrgica flameante
entre cerros de vísceras,
por palpitantes ríos arteriales.
Por el Cirujano brindo entusiasmado:
Porque sólo sus manos milagrosas
tienen la facultad —divina gracia—
de despertar las sístoles y diástoles
del nido del amor que se ha dormido.

Brindo por el Psiquiatra
en sus eternas noches, pensativo,
ante el inmenso mar de las neurosis
donde es el alma, entre morbosas olas,
carabela sin rumbo y sin bandera. . . .
Brindo por el espejo de su frente
que arrugan los enigmas de la psiquis.
Brindo por su dolor secreto y grande
de saber al amor trocado en odio.
Brindo por su alegría ilimitada
de ver llegar en ángel convertido
el negro espectro del disfrenio ego.

Brindo por los Sabin y por los Salk,
que suben a la gloria en los peldaños
de todas las muletas olvidadas. . . .
Y brindo por aquellos Ramazzini
que andan en los suspiros de las fábricas,
en la salud del músculo, y el trigo.

Al brindar por los médicos, mi copa
hipertrofiada de emoción y afectos
hace temblar mi mano, y sus burbujas
(alfabeto de oxígenos y alcoholes)
hacen que el corazón se salga por mi voz
con eretismo de palabras nuevas.

Mas, no bajo mi copa:
Las estrellas insomnes que han sumado
las cifras de mi voz me miran serias.
Yo brindo por la madre del galeno,
que bordó de oraciones su carrera. . . .
Y brindo por la esposa y por la novia:
Porque ellas saben del dolor intenso
cuando gana la muerte la batalla;
porque ellas saben del placer inmenso
cuando laten de nuevo las arterias.

Mi copa está vacía.
Puedo brindar ahora,
con señales de cruz, y de rodillas,
por el Médico Magno que ilumina
la senda que atraviesan los doctores.

o

Mensaje del Presidente del Colegio Médico de Honduras, Dr. Ramón Custodio L.

ANTE LA IX ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA CELEBRADA EN FEBRERO DE 1970 EN LA CIUDAD DE LA CEIBA

Estimados asambleístas:

En un 27 de octubre de 1962 los setenta médicos asistentes a la VII Asamblea de la Unión Médica Hondureña, en esta ciudad, se pronunciaron unánimemente en favor de la constitución del Colegio Médico de Honduras, para representar a la clase médica hondureña por medio de la siguiente Directiva:

Presidente	Dr. Gilberto Osorio Contreras
Vice-Presidente	Dr. Virgilio Banegas Montes
Secretario	Dr. Ramón Custodio L.
Pro-Secretario	Dr. Jorge Haddad Quiñónez
Tesorero	Dr. Jorge Rivera Miyares
Pro-Tesorero	Dr. Enrique Aguilar Paz
Fiscal	Dr. Ignacio Midence Moncada
Vocal 1º	Dr. Angel Donoso Vargas
Vocal 2º	Dr. Julio César Batres

Los electos fuimos juramentados y al tomar posesión de los cargos nos dimos cuenta de la magnitud de nuestras responsabilidades, porque había que estructurar una institución representativa de la dignidad y de la ética del gremio médico, contando para ello tan sólo con el valioso anteproyecto de Ley Orgánica preparado por los Dres. Nicolás Odeh, Eugenio Matute Canizales, Gilberto Osorio Contreras y Manuel Carrasco Flores, y, al mismo tiempo, hacer realidad el mandato de la Asamblea para constituir un solo Colegio Médico que nos incluyera a todos los Médicos hondureños sin distinguir afiliación política ni religión, ni raza.

Junto con el tesoro de la "Unión Médica Hondureña" este Colegio heredó la pugna entre las distintas generaciones, pugna que ha hecho crisis durante el ejercicio democrático para elección de directivos, lo que no siempre ha sido una disención pacífica. Por el beneficio de la referencia histórica y sin ánimos de ofensa para nadie, permitidme recordar que en 1964 participamos en una reunión privada en que se pretendía negociar las diferencias entre dos sectores representativos del gremio médico, a base de arreglos ajenos a la Asamblea, y en esa ocasión defendimos la tesis de que en los asuntos del Colegio, como de otras instituciones de orden público, deben prevalecer los principios sobre los intereses personales y que de actuar los médicos hondureños bajo esta norma podríamos lograr alguna influencia de nuestro ejemplo sobre la realidad social hondureña, porque sólo respetando la soberanía de la Asamblea se podía entender al Colegio Médico como institución representativa y democrática, influyendo sobre una sociedad a la que urgía —y urge— cambiar antes que adaptarse a ella. Hasta ahora esta magna Asamblea ha logrado sortear los peligros de una representación parcial y excluyente, haciendo de la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras un instrumento de comprensión y coexistencia entre médicos bisoños y veteranos, capitalizando los ímpetus de realización de los primeros y la sensatez de los segundos. La Asamblea del Colegio Médico de Honduras es, sin lugar a dudas, un conjunto heterogéneo que deja trascender diferencias de criterio en

cuanto a las soluciones de nuestros problemas gremiales, pero esas diferencias han sido, en el pasado, planteadas y discutidas con hidalguía, y la propia preservación institucional exige que se continúe esta práctica de discutir sin ofender y persuadir sin engañar.

Mucho se habla en la actualidad sobre la necesidad de cambios sociales y hasta se reclama ingenuamente acerca de la naturaleza de los cambios requeridos. Si los médicos hondureños nos ubicamos conscientemente dentro de la realidad social en que vivimos, notaremos que está en marcha un proceso de socialización de la Medicina a través del Instituto Hondureño de Seguridad Social pero el resto de la sociedad continúa siendo parcialmente feudal, semi-feudal y capitalista. Como clase, se nos está condenando a vivir un hibridismo social que debe ser objeto de análisis y estudios cuidadosos para decidir una actitud consecuente que asegure la solución que mejore por igual el nivel de vida de los más. Es contradictorio que la clase médica hondureña que está contribuyendo a hacer realidad las pocas conquistas de seguridad social que en este país se conocen, sólo sea un factor contribuyente con sus sacrificios, y que para tener alguna seguridad social haya tenido que organizar en 1964 el "Fondo del Auxilio Mutuo" cuya condad ya nadie puede negar, y en 1968 elaborar el Estudio Actuarial para un Plan de Pensiones de Retiro que nos tocó promover a los actuales Directivos, sin lograr su realización por insuficiente número de afiliados. Este trabajo no se ha perdido y queda el campo fertilizado para concluir su organización.

Durante la crisis de julio de 1969 el Colegio Médico de Honduras se identificó con el pueblo hondureño, y es ya parte de la historia la actuación humilde pero oportuna de los médicos que atendieron sin vacilaciones el llamado de la Patria en peligro. Conociendo la falta de servicios médicos en grandes áreas de la población rural tenemos ahora la oportunidad de reafirmar nuestra identificación con los intereses populares, organizando grupos de auxilio médico periódico para esta población, lo que no sería otra cosa más, que la actuación organizada suplantando a lo practicado en forma individual, desde hace muchos años, por algunos colegiados.

En siete años cuatro meses de vida institucional el Colegio Médico de Honduras ha logrado vencer innumerables dificultades, las que son tan sólo naturales por cuanto nos ha tocado caminar abriendo brecha, pero con rumbo conocido, y teniendo por únicas señales en el camino los dictados de nuestras propias conciencias. Ser Directivo es un honor pero es también un sacrificio, porque no sólo hay que darle fiel cumplimiento a nuestras leyes y reglamentos sino que cumplir también con nuestras obligaciones cívicas y personales, y muchas veces el interés de la institución prevalece sobre las últimas.

Respetuosamente pedimos a aquellos que juzgan como desaciertos algunas acciones de esta Junta Directiva, meditar que la única alternativa para evitarlos hubiera sido no actuar. Pero nuestro propio juramento nos obliga por honor a cumplir y hacer cumplir la Ley Orgánica, las normas de ética profesional, los Reglamentos y demás disposiciones dictadas por el Colegio para el logro de sus fines y tened la seguridad de que ésa, y sólo esa ha sido nuestra intención.

REGLAMENTO DE SANCIONES

CAPITULO I

PUNTUALIDAD

Artículo 1º

a) La falta de asistencia no justificada de los colegiados a las Asambleas Generales sin hacerse representar será sancionada con una multa de VEINTICINCO LEMPIRAS (L. 25.00) que deberá hacer efectiva dentro de los treinta días siguientes a la notificación por parte de la Junta Directiva.

b) Si el colegiado faltista, sin causa justificada, es miembro de la Junta Directiva, del Comité de Vigilancia o del Tribunal de Honor, será sancionado con una multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00) que deberá hacer efectiva dentro de la semana siguiente de celebrada la Asamblea.

Artículo 2º

a) La falta de asistencia de un miembro de la Junta Directiva a las sesiones de este organismo, sin excusa justificada por escrito, será sancionada la primera vez con una multa de DIEZ LEMPIRAS (L 10.00) y las posteriores con una multa de QUINCE LEMPIRAS (L. 15.00), sin perjuicio de aplicarse el artículo 51 del Reglamento Interno del Colegio Médico de Honduras.

b) Los miembros del Tribunal de Honor que una vez convocados no asistan a sesión sin motivo justificado serán multados con VEINTICINCO LEMPIRAS (L. 25.00). Esta falta deberá ser notificada a la Junta Directiva del Colegio Médico por medio del Secretario del Tribunal de Honor. El Secretario de la Junta Directiva notificará al miembro faltista la sanción que se le impuso para que proceda a efectuar el pago de la multa a la Tesorería del Colegio.

CAPITULO II

RESPONSABILIDAD

Artículo 3º

a) El colegiado que fuere designado o nombrado para desempeñar alguna Comisión y no cumpliere con lo encomendado en el tiempo estipulado sin causa justificada, será sancionado con una multa de VEINTE LEMPIRAS (L. 20.00). Esta sanción le será notificada, con copia para la Tesorería, por medio del Secretario de la Junta Directiva para que proceda a efectuar el pago de la multa a la Tesorería del Colegio.

b) Los colegiados que fueren nombrados como Delegados permanentes del Colegio y que no cumplieren con su cometido o no enviaren los informes obligatorios correspondientes a la Junta Directiva, serán sancionados con amonestación privada la primera vez, multa de TREINTA LEMPIRAS (L. 30.00) la segunda y pérdida del cargo la tercera.

c) Cuando el colegiado sin causa justificada alguna y en actitud de rebeldía se negare a pagar las cuotas de colegiatura, Auxilio Mutuo o cuotas extraordinarias del Colegio, será sancionado con la suspensión de sus derechos de colegiado así como del apoyo a que está obligado el Colegio a prestar a sus afiliados, mientras dure la morosidad.

r) El Médico graduado antes del 1° (primero) de marzo de L965 y que a la fecha de entrar en vigencia este Reglamento no se haya colegiado, tendrá que pagar todas sus cuotas a partir de la fecha mencionada en el inciso anterior y se le aplicará una multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L. 50.00). Quedando exentos de esta sanción los Médicos que se hubieren graduado en el país y que en el momento de fundarse el Colegio estuvieren en el extranjero.

CAPITULO .Hl

E T I C A

Artículo 4[9]—Los colegiados que faltando a ¡a ética profesional violen los artículos siguientes de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras serán sancionados en la siguiente forma:

a) La violación del artículo 50 será sancionada con amonestación en privado.

b) La violación de los incisos a), b)$_7$ c), d), e), f), g), y h) del artículo 61 se sancionará con amonestación en privado la primera vez, con multa de CINCUENTA LEMPIRAS la segunda y si reincidiese con suspensión del ejercicio profesional hasta por seis (6) meses.
La violación de los incisos k), 1) 11), ra), n), y ñ) del referido artículo 61 será sancionada con una amonestación en privado por la primera vez, con multa de CIEN LEMPIRAS (L 100.00) la segunda y con suspensión del ejercicio profesional hasta por seis (6) meses si reincidiere.

c) La contravención a la segunda parte del artículo 62 que literalmente dice: "Las instituciones hospitalarias privadas están obligadas a respetar este derecho", será sancionada en la persona del Director de Servicios Médicos con una multa hasta de QUINIENTOS LEMPIRAS (L. 500.00).

d) La contravención del artículo 64 será sancionada con amonestación en privado la primera vez, con una multa de CIEN LEMPIRAS (L 100.00) la segunda o con suspensión hasta por seis (6) meses si hubiere reincidencia.

e) La contravención del articulo 65 será sancionada con amonestación en pri vado la primera vez o con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) si se reincidiese.

f) La contravención del artículo 67 será sancionada con amonestación la primera vez, multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la segunda o sus pensión hasta por seis (6) meses si se reincidiese.

g) La contravención del artículo 68 será sancionada con amonestación en pri vado la primera vez, multa de CIEN LEMPIRAS (L. 100.00) la segunda o suspensión hasta por seis (ó) meses si se reincidiese.

h) La contravención del artículo 69 mediando previa identificación será sancionada con una multa equivalente al duplo de los honorarios cobrados por el Médico tratante, la mitad de la cual será devuelta a la persona amparada en este artículo.

i) La contravención de los artículos 78, 82, 87 y 88 serán sancionados con amonestación en privado la primera vez, multa de SETENTA Y CINCO LEMPIRAS (L. 75.00) la segunda o suspensión hasta por seis (6) meses si se reincidiese.

j) La contravención del artículo 89 será sancionada con amonestación en privado la primera vez, amonestación en público la segunda o multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) o suspensión por seis (6) meses en caso de reincidencia.

k) La contravención del artículo 91 será sancionada con amonestación en privado la primera vez, multa de CIEN LEMPIRAS (L 100.00) la segunda o suspensión hasta por seis (6) meses en caso de reincidencia.

l) La contravención de los artículos 92, 99, 101, y 96 eximiendo en el último el caso de emergencia, será sancionada con amonestación en privado.

m) La contravención del artículo 105 que se refiere a la práctica del aborto, será sancionada con amonestación la primera vez, multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la segunda o suspensión hasta por seis (6) meses en caso de reincidencia.

n) La contravención de los artículos 108 y 109 será sancionada con suspensión por el tiempo que señala la pena máxima de la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria.

o) La contravención del artículo 110 será sancionada con amonestación privada la primera vez, amonestación pública la segunda, con una multa de DOSCIENTOS LEMPIRAS (L 200.00) la tercera o con suspensión hasta por seis (6) meses en casos de reincidencia posterior.

p) La contravención del artículo 111 será sancionada con amonestación en privado la primera vez, amonestación pública la segunda, multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la tercera o con suspensión hasta por seis (6) meses en casos de reincidencia posterior.

q) La contravención del artículo 121 será sancionado con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la primera vez, multa de UN MIL LEMPIRAS (L 1.000.00) la segunda o con suspensión por seis (6) meses en casos de reincidencia y estas sanciones son aplicables a cada una de las partes.

r) La contravención del artículo 123 será sancionada con una multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la primera vez o suspensión hasta por seis (6) meses en casos de reincidencia.

s) La contravención del artículo 133, aplicable solamente al Secretario, será sancionada con amonestación en privado la primera vez o con multa de CIEN LEMPIRAS (L. 100.00) en casos de reincidencia.

t) La contravención del artículo 137, será sancionado con amonestación en privado la primera vez o con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) en casos de reincidencia, aplicables a cada uno de sus miembros.

Artículo 5º

a) Los colegiados, que, aprovechándose de la posición que ocupan en las instituciones gubernamentales, autónomas, semiautónomas o privadas, actuaren en contra de las Leyes y Reglamentos que rigen al Colegio Médico, serán sancionados con amonestación en privado la primera o con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L. 500.00) en casos de reincidencia.

b) El colegiado que, valiéndose de argumentos o actos reñidos con la moral, la ética y las buenas costumbres provoquen la destitución o retiro de otro colegiado de un puesto o cargo, ya sea público o privado, y perjudique en cualquier otra forma a un colega, será sancionado con la pena máxima que establece la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria.

Artículo 6º—La estafa debidamente comprobada por la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras en el ejercicio de la Medicina será sancionada con amonestación privada la primera vez, con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00) la segunda y suspensión de seis (6) meses la tercera vez.

CAPITULO IV

DISPOSICIONES GENERALES

Artículo 7º—El Tribunal de Honor será el encargado de determinar el tipo de sanciones cuando la Junta Directiva le solicite la tramitación de los casos que deben juzgar, siendo ésta la que deberá hacer efectivas las penas. Fuera de ese caso, sólo la Junta Directiva puede imponer sanciones.

Artículo 8º—Recibido el informe del Tribunal de Honor, la Junta Directiva deberá dictar su resolución en la siguiente sesión, imponiendo o no las sanciones correspondientes. Al comunicar la sanción del colegiado, el Secretario transcribirá los artículos del Reglamento de Sanciones en los cuales se base la misma y los que afecten su derecho de apelación.

Artículo 9º—Las resoluciones de la Junta Directiva serán notificadas por escrito a los interesados a más tardar quince (15) días después de ser dictadas.

Artículo 10.—Cuando el colegiado se mostrare inconforme con la resolución deberá comunicarlo por escrito a la Junta Directiva en un período no mayor de quince (15) días hábiles contados desde la fecha de su notificación. La Junta Directiva dará por recibida esta manifestación, debiéndola presentar junto con los antecedentes a la Asamblea General para su conocimiento y resolución y suspenderá la aplicación de las sanciones impuestas, hasta conocer ésta.

Artículo 11.—Si por resolución de la Asamblea General quedare firme el fallo apelado, la Junta Directiva por medio de los organismos competentes dará cumplimiento a las sanciones contenidas en el mismo, dentro de un término no mayor de noventa (90) días siguientes a la resolución de la Asamblea, no siendo procedente otro recurso contra estas medidas.

Artículo 12.—Si el interesado no apelare en el término de quince (15) días a que se refiere el artículo 10, el fallo y las sanciones en él contenidas se considerarán firmes.

Artículo 13.—Los colegiados que no hicieren efectivo el valor de las multas treinta (30) días después de haber sido notificados, perderán sus derechos de colegiado y el apoyo del Colegio mientras dure la morosidad.

Artículo 14.—Las multas deberán hacerse efectivas en la Tesorería del Colegio e ingresarán al fondo especial destinado a construir el edificio sede del mismo, sus mejoras y mantenimient.

Artículo 15.—El presente Reglamento sólo podrá ser modificado en Asamblea General a petición del Tribunal de Honor, de la Junta Directiva o por un mínimo del diez por ciento (10%) del total de los colegiados.

Artículo 16.—El presente Reglamento entró en vigencia desde el día catorce de febrero de mil novecientos setenta en que fue aprobado por la IX Asamblea General del Colegio Médico de Honduras, en la ciudad de La Ceiba, Atlántida.