

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

SECCION EDITORIAL	Pág.
¿Qué es tratamiento conservador?	
Dr. William R. Blakeley	272
ARTICULOS ORIGINALES	
Estudio epidemiológico de la coccidioidomicosis en el Valle de Comayagua	
Dres. Edmundo R. Poujol - Carlos A. Javier	274
Manejo psicofarmacológico de la angustia (Utilización del Hidroxifenamato)	
Dr. A. Mario Mendoza	286
Síndromes virilizantes suprarrenales y ováricos (Revisión bibliográfica)	
Dr. Marco Antonio Sarmiento Soto	294
Los problemas de salud en las escuelas primarias y sus posibles soluciones	
Raimundo Rodríguez Gudiel	299
Cáncer del cuello uterino. Estado actual del problema	
Dr. Ricardo Ochoa-Alcántara	304
Estudio coproparasitológico escolar en Monjarás, Depto. de Choluteca, Honduras	
Dres. Jorge E. Zepeda - Gustavo A. Barahona	306
SECCION ANATOMOCLINICA	
Dres. Virgilio Cardona L. - Silvio R. Zúñiga	310
SECCION DE PREGUNTAS	318
EXTRACTOS DE REVISTAS	320
SECCION GREMIAL	335
NOTAS VARIAS	339
SECCION LITERARIA	
Niños pobres de América	
Dr. Héctor Láinez N.	342
INDICE DE ANUNCIANTES	XXV

Revista
MEDICA HONDUREÑA
(2* Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

SILVIO R. ZUÑIGA
Director

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA A.
Secretario

Redactores:

VIRGILIO CARDONA LÓPEZ
RICARDO OCHOA ALCÁNTARA
SALVADOR LOVO LOPEZ-VILLA
MAURICIO VÁRELA RAMOS

Administración:

"COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Oficina: "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. **Tel.** 2-5466
Apartado Postal No. 810

SE SOLICITA CANJE

¿QUE ES TRATAMIENTO CONSERVADOR?

Dr. WILLIÁM R. BLAKELEY (*)

Hace unos pocos años se señaló que los Cirujanos estaban abusando de la palabra "cirugía", nombre que describe un campo de especialización médica y que comprende el diagnóstico de la enfermedad, la preparación preoperatoria, la operación y el cuidado postoperatorio hasta la recuperación. Por consiguiente se consideró impropio e incorrecto decir que un paciente "es llevado a cirugía" o que va a tener su "cirugía" en un tiempo dado. Correctamente se diría que él va a ser llevado a un servicio quirúrgico o que va a ser intervenido quirúrgicamente en determinada fecha y que su cirugía incluirá cuidados y filosofía mayor que estos eventos aislados. Igualmente se sugirió efectuar esfuerzos, particularmente entre jóvenes cirujanos, de imprimir este concepto por medio de la insistencia del uso apropiado del lenguaje. Se reconoció que el poder de las palabras y sus significados podían ser usados para reforzar conceptos y mejorar la comunicación, siendo particularmente efectivo cuando quien las usa es repetidamente requerido a corregir prolongados malos hábitos de su uso.

Es tiempo de usar el mismo mecanismo para erradicar de las comunicación¹. 's médicas la anticuada frase de "tratamiento conservador". Con seguridad alguno de los artículos de esta revista contendrá esta incorrecta frase y se escuchará en conferencias y en reuniones de prominentes médicos hacer referencia repetidamente al tratamiento conservador versus tratamiento quirúrgico. La implicación del tratamiento conservador es clara para el médico sazón por el uso prolongado y posiblemente por su primitivo origen en una época en que una intervención quirúrgica era el último recurso de tratamiento. Pero ¿cuál es la interpretación actual para el profano, para el estudiante de Medicina y para el joven médico?

. . . De acuerdo con Evans y Evans ". . . el idioma permite cierta cantidad de variaciones. Algunas variaciones son peculiares a un gremio o profesión. Ellas son comprensibles por ellos pero probablemente son ininteligibles para el público general". Efectivamente, se permiten libertades en aras de la brevedad, de la claridad o de la precisión. En el tiempo presente el uso de la palabra "conservador" para indicar un tratamiento no operatorio o médico no sirve para ninguno de estos propósitos. La lectura cuidadosa de diccionarios, médicos y no médicos, revela unanimidad de definición para la palabra conservador: "moderado, seguro, para preservar con cuidado, para conservar intacto o no modificado" y en un sentido médico "que lleva por mira la preservación de la salud o la restauración y reparación de partes o funciones, opuesto a medidas radicales o heroicas de tratamiento y fijo a principios sólidos, no especulativos". ¿Cree el competente y consciente cirujano que recomienda un tratamiento quirúrgico, que su recomendación es inmoderada, especulativa o es irrazonablemente peligrosa⁹ ¿Es el término "conservador" remotamente sinónimo con "no operatorio" en el presente estado del arte? Por ejemplo, ¿cuál es el tratamiento conservador de la apendicitis aguda? ¿de la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal? ¿de la obstrucción mecánica del intestino?

(*) Editorial de Surgery, Gyn. & Obst. 132: 687, abril 1971.
Traducción del Dr. Silvio E. Zúñiga.

Imaginad la consternación del paciente a quien se le informa que el tratamiento conservador no está indicado o que ha fallado y que está indicada la intervención quirúrgica. En el caso de un niño o de un paciente inconsciente ¿están los parientes abandonando a la víctima a un tratamiento radical porque han sido comunicados que en él no es favorable una terapéutica conservadora? Estos absurdos son usados para enfatizar que tratamiento conservador no es necesariamente sinónimo con tratamiento no operatorio y que, en muchos ejemplos, es más bien sinónimo de tratamiento operatorio.

Se sugiere que los términos "operatorio" y "no operatorio", "médico" y "quirúrgico" son conceptualmente correctos y representan más precisamente nuestro empeño, que es aplicar los medios apropiados de tratamiento en el momento indicado. Por consiguiente, el tratamiento es invariablemente conservador, se efectúe o no una intervención quirúrgica, y a menudo precisamente por ello.

Estudio Epidemiológico de la Coccidioidomicosis en el Valle de Comayagua

Edmundo R. Poujol - Carlos A. Javier (*)

INTRODUCCIÓN

La coecidioidomicosis, enfermedad producida por el hongo *Coccidioides immitis*, parece estar restringida al Nuevo Mundo (1) y aún en este continente existe principalmente en forma endémica sólo en determinadas áreas geográficas, tal como se puede ver en la tabla N° 1.

TABLA N° 1

Áreas endémicas de coecidioidomicosis

País	Estado o región
Estados Unidos (2)	Valle de San Joaquín (California). Zonas fronterizas con México.
México (2)	Zonas fronterizas con Estados Unidos
Guatemala (9)	Valle del Río Motagua
Venezuela (3)	Falcón, Lara, Zulia
Bolivia (1)	Santa Cruz
Paraguay (1)	Boquerón y Olimpo
Argentina (1J)	Catamarca, Córdoba, La Pampa, La Rioja, Mendoza, San Luis, Santiago del Estero, Tucumán

Todas estas regiones se caracterizan por tener un clima caliente, terreno seco y árido, estar situados a poca altura sobre el nivel del mar y porque la vegetación es de tipo semidesértico. En estos lugares el hongo se encuentra en la tierra en su forma filamentosa y produce un tipo especial de esporas (artrosporas, clamido-artrosporas) muy livianas, fácilmente arrastradas por el viento y que son las formas infectantes del hombre al ser inhaladas.

Condiciones similares se encuentran en el Valle de Comayagua: situado a 700 metros sobre el nivel del mar. La temperatura media en los meses de marzo a octubre es de 25°C, con una máxima de 34.8°C; de noviembre a febrero la temperatura media es de 21 °C y la mínima no baja de 15.5°C. Lluve de mayo a junio y de septiembre a octubre (192 mm de precipitación pluvial, promedio); llueve poco en julio y agosto y no llueve de noviembre a abril. Vientos de 10 a 12 millas por hora soplan durante todo el año, especialmente de febrero a mayo. La mayor parte del territorio del valle (375 Kms2 entre los departamentos de Comayagua y La Paz) no está cultivado y abunda la vegetación de tipo desértico, como espinos y cactus (Figs. 1 y 2).

(*) Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

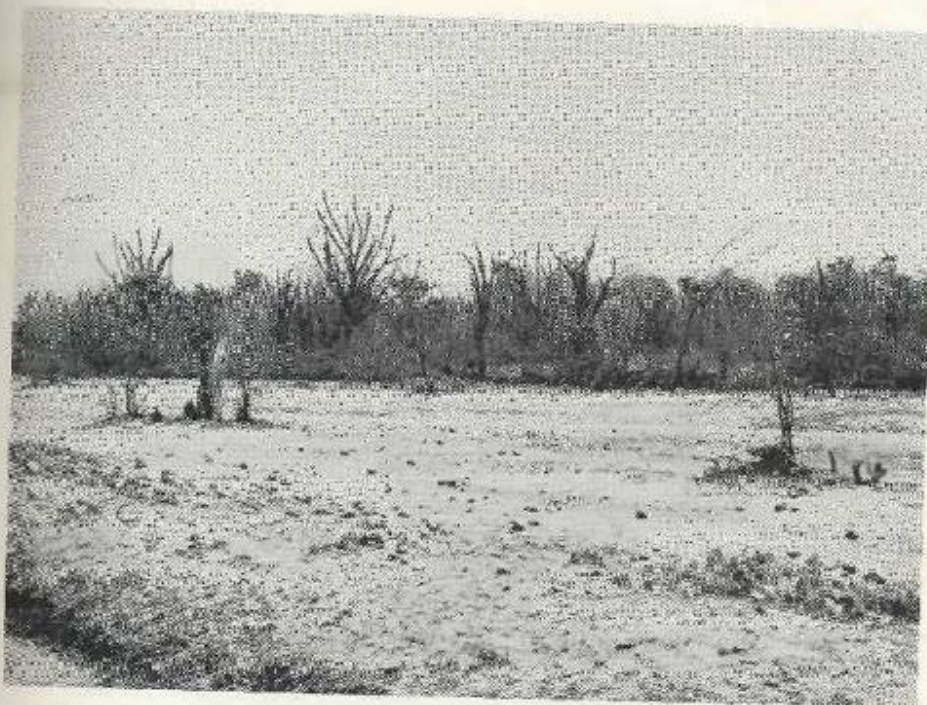


Fig. 1



Fig. 2

Los primeros estudios sobre la existencia de la coccidioidomicosis en Honduras fueron realizados por los médicos norteamericanos Hoeckenga y Tucker (1950) (8) en La Lima Nueva, Departamento de Cortés y por Scott (1951) (12) en Tela, Departamento de Atlántida, quienes realizaron encuestas sobre la reacción cutánea a 3a coccidioidina en la población general, obteniendo los primeros 4.1% de reacciones positivas y el segundo 1%. En 1955, Corrales Padilla comunicó el primer caso centroamericano de coccidioidomicosis, diagnosticado clínica y micológicamente en Tcgucigalpa, en 1951, en un paciente originario de Nacaome y residente en el valle de Comayagua. Posteriormente este mismo caso fue reevaluado por Castro y Trejos (4) en San José? Costa Rica. Ante este hallazgo y conociendo las características climáticas del Valle de Comayagua, Trejos realizó una encuesta epidemiológica en diferentes localidades del valle y en 1957 pruebas de coccidioidina practicadas a individuos de toda edad encontró 15.1% de reacciones positivas (9); los intentos para aislar el hongo de la tierra resultaron negativos. En 1967, Cueva (6) presentó en el XII Congreso Médico Centroamericano dos casos de coccidioidomicosis pulmonar, uno originario de La Ceiba, Atlántida, y el otro de Lamani, localidad del Sur del Valle de Comayagua. Además de lo anterior, Alvarado (2) en colaboración con la División de Tuberculosis del Ministerio de Salud Pública, realizó entre 1963 y 1965 una encuesta epidemiológica en diferentes lugares del departamento de Francisco Morazán y en 8.052 personas estudiadas obtuvo sólo 3% de reacciones positivas. Por los datos anteriores, desde hace ya varios años se considera al Valle de Comayagua como una de las pocas áreas endémicas de coccidioidomicosis que existen en América.

El propósito de este trabajo es doble: 1. Comprobación (por personal hondureño) de los trabajos realizados por Trejos y 2. Tratar de aislar *Coccidioides immitis* de la tierra del valle.

MATERIAL Y MÉTODOS

Reacción a la coccidioidina

Se practicó la prueba de la coccidioidina a un total de 1.022 escolares de 6 a 21 (la mayor parte entre 7 y 11), de ambos sexos, originarios del Valle de Comayagua y residentes en la ciudad de Comayagua; por circunstancias especiales sólo pudo hacerse la lectura en 490, que son los que constituyen el material humano de este estudio. Se prefirió hacer el trabajo con escolares porque son los individuos que con más probabilidad han permanecido en el valle sin viajar a otros lugares, no habiendo tenido la oportunidad de adquirir la infección fuera del área en estudio.

Se inyectó 0.1 ml de coccidioidina diluida 1:100 en la cara anterior del antebrazo. La lectura se hizo a las 48 horas, considerándose positiva una inducción de 5 mm o más, con o sin eritema; el eritema solo no se consideró como reacción positiva.

Aislamiento del hongo

Se obtuvieron muestras de tierra de quince lugares diferentes del valle. De cada lugar se tomó una muestra de la superficie del terreno y otra a 30 cms. de profundidad. Todas las muestras provenían de la parte Norte del Valle de Comayagua: terrenos cultivados, terrenos no cultivados, terrenos baldíos, corrales, potreros y polvo de la carretera. Se recorrió una extensión de aproximadamente 100 Kms². Estas muestras fueron trasladadas al laboratorio en bolsas plásticas.

Se siguió el método propuesto por Omieczynski y Swatek (11) con algunas modificaciones. Se pesan 20 gramos de tierra y se suspenden en 90 ml de agua destilada estéril, se agita fuertemente y se deja reposar durante una hora. Con pipeta estéril se extrae la parte más superficial del sobrenadante y se coloca 1 ml en un tubo estéril, se agrega cloramfenicol en una proporción final de 1 mg por ml y se deja reposar por una hora más. De aquí en adelante se siguieron dos procedimientos: a) inoculación en ratones y b) siembra directa en medios de cultivo.

En el primer método se inoculó por vía intraperitoneal 1 ml de la suspensión en cada uno de cinco ratones. Dos semanas después se sacrifican mediante asfixia en presencia de gas propano e inmediatamente se hace la autopsia del animal. Se observa cuidadosamente ante la posibilidad de encontrar lesiones sospechosas, como nodulos o **tumoraciones**; cuando las hay, se les hace examen directo y cultivo. Se extrae el hígado, el bazo, ambos riñones y ambos pulmones y se colocan en una caja de Petri estéril en donde se cortan con tijeras hasta reducirlos a pequeños fragmentos. Los fragmentos de cada órgano se colocan en lugares separados en un mismo frasco de Kolle. se dejan transcurrir 5 o 10 minutos para que se adhieran al vidrio y luego se **vierten** cuidadosamente aproximadamente 25 ml de **Mycobiotic Agar** (Difco) recientemente preparado y enfriado a 45-50°C, ladeando suavemente el frasco para que el medio cubra todos los fragmentos. Se deja solidificar en posición **horizontal** y se le agregan otros 25 ml del mismo medio de cultivo (Fig. 3). Se deja solidificar y se incuba por 2 o 3 semanas a temperatura ambiente. Dada la variedad en el aspecto de la colonia de *C. immitis* se hizo observación microscópica de todas las colonias que crecieron en cada cultivo, lo cual se efectuó de la siguiente manera:

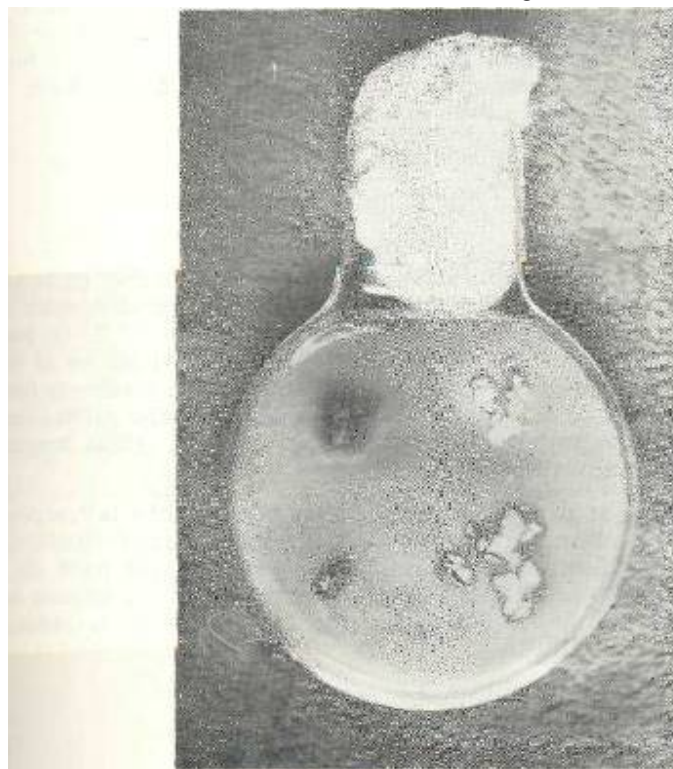


Fig. 3

Frasco de Kolle con fragmentos de tejido incluidos en el medio de cultivo

Con una jeringa de plástico de 5 cc (con tapón de hule en el extremo del émbolo) y aguja N° 18 de 120 mm de largo o más, se toma aproximadamente 1 ml de solución salina estéril; sin destapar el frasco, se introduce la aguja entre el tapón y la pared del cuello del frasco en dirección a la colonia seleccionada para su estudio. Estando la punta de la aguja cerca de la colonia se pueden seguir dos procedimientos: a) colocar una gota grande de solución salina en el centro de la colonia y raspar con el bisel de la aguja la superficie de la colonia a fin de desprender el micelio o b) abrir con la punta de la aguja, al lado de la colonia, un agujero en el medio de cultivo de aproximadamente 1 cm de diámetro, llenarlo de solución salina, raspar la superficie de la colonia y arrastrar el micelio hacia el agujero. La suspensión del micelio se vuelve a aspirar suavemente con la jeringa; una gota se observa al microscopio entre porta y cubreobjetos y el resto se mantiene sin contaminación dentro de la aguja para hacer resiembras en caso necesario.

Las colonias con características macro y microscópicas semejantes a *C. immitis* se resembraron en Mycobiotic Agar para purificarlas, reestudiarlas y hacer inoculaciones en caso necesario.

Para el método de siembra directa, 1 ml de la suspensión de tierra se mezcló con 25 ml de Mycobiotic Agar recientemente preparado y enfriado a 40-45°C, se homogenizó por rotación y se vertió en frascos de Kolle estériles; se dejó solidificar, se incubó a temperatura ambiente por 2 o 3 **semanas** y las colonias se examinaron en la forma ya descrita. Se sembraron tres frascos de Kolle **por** cada suspensión de tierra (1 ml en cada uno).

RESULTADOS

Con el objeto de obtener información acerca de la distribución de la edad en el material humano estudiado, así como para conocer la relación entre este dato y el tiempo de residencia en el valle, se elaboró la Tabla N° 2. Se puede apreciar que la gran mayoría (90%) de las personas habían vivido en el valle durante toda su vida, correspondiendo la edad con el tiempo de residencia (cifras de la línea oblicua, recta descendente) y que un grupo pequeño (10%) había permanecido por tiempos variables sin relación con la edad (cifras irregularmente distribuidas en la parte superior).

En la Tabla N° 3 se relaciona la edad de las personas con la reacción a la coccidioidina. Puede observarse que solo dieron reacción positiva (induración de 5 mm o más) individuos mayores de 10 años, que la mayor parte de las reacciones positivas tenían un diámetro de 10 a 19 mm y que el número total de reactores positivos fue de 42, lo que corresponde a 8.7% de la población estudiada.

TABLA Nº 2

Población estudiada según edad y tiempo de residencia

R	Edad en años cumplidos																Tr
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
<1							1	1	1	2		1		1			9
1				2	3		1	1	2			1					10
2			2					2		1		1	1				7
3					1					1	3	3		1			9
4						1		1		1	1						9
5				2			1		2	1							6
6	4						1					1					6
7		33															33
8			40						1								41
9				41													41
10					52	1											53
11						46											46
12							35										35
13								57									57
14									32	1							33
15										35							35
16											20						20
17												19					19
18													14				14
19														10			10
20															1		1
21																1	1
Te	4	33	42	45	56	48	39	62	40	42	24	26	15	12	1	1	490

R: Tiempo de residencia en años

Tr: Total por tiempo de residencia

Te: Total por edades

TABLA N° 3

Reacción a la coccidioidina según la edad

Edad en años	Diámetro de la induración en milímetros				Total*
	0-4	5-9	10-19	20 o más	
6	4				
7	33				
8	42				
9	45				
10	54	1	1		2
11	43	3	2		5
12	36		3		3
13	59		3		3
14	36	1	3		4
15	37	1	4		5
16	18		6		6
17	21	1	4		5
18	10	2	2	1	5
19	9	1	1	1	3
20	0		1		1
Total	448	10	30	2	42
% sobre 490	91.4	2.2	6.0	0.4	8.7

*: Con más de 5 mm.

La Tabla N° 4 se elaboró pensando que el resultado de la reacción depende en parte del mayor o menor grado de exposición a las esporas del hongo y que ésto, a su vez, está relacionado con la edad de la persona. Puede observarse que, con algunas irregularidades, la frecuencia de reacciones positivas, es decir, el porcentaje de reactores positivos aumenta con la edad. La Fig. 1 demuestra más objetivamente lo expresado en relación con la Tabla N° 4, o sea que aunque con altibajos la curva tiende a subir.

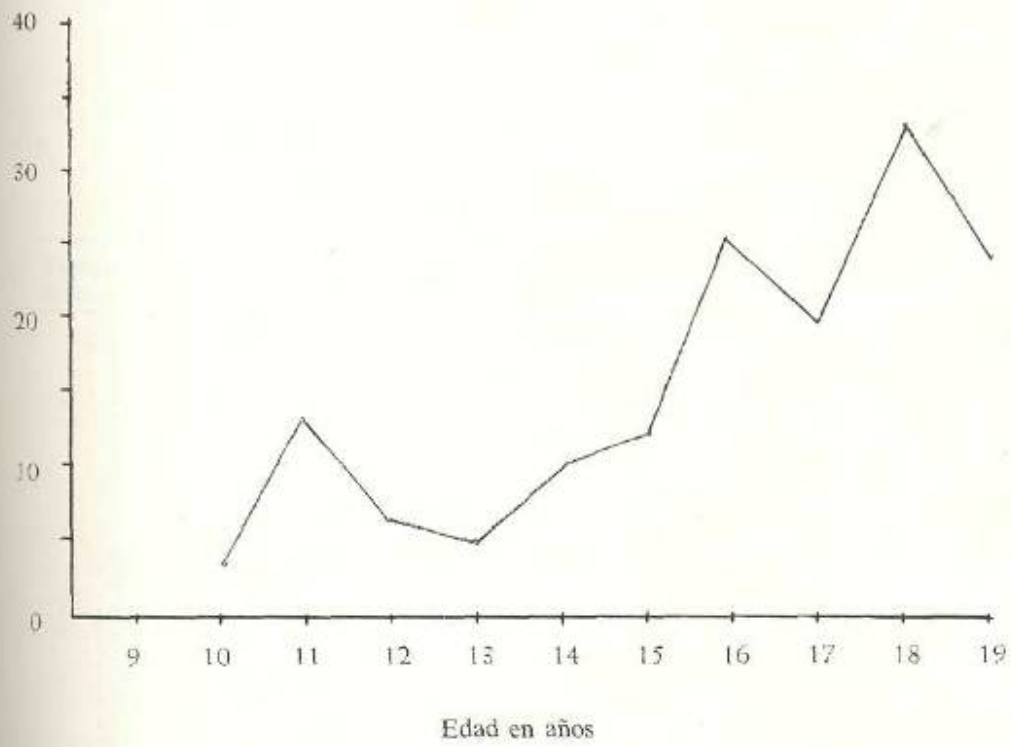
TABLA N° 4

Reactores positivos a la coccidioidina según la edad

Edad en años	Personas estudiadas	Reactores positivos	
		N°	%
6	4	0	0
7	33	0	0
8	42	0	0
9	45	0	0
10	56	2	3.6
11	48	5	10.4
12	39	3	7.7
13	62	3	4.8
14	40	4	10
15	42	5	12
16	24	6	25
17	26	5	20
18	15	5	33
19	12	3	25
20	1	1	100
21	1	0	0
Total	490	42	8.7

GRAFICA Nº 1

Reactores positivos a la coccidioidina según la edad



En las Tablas Nos. 5 y 6 se relaciona la reacción a la coccidioidina con el tiempo de residencia en el valle, pensando que este dato podría tener más relación con la exposición a las esporas del hongo que la edad de la persona. En la Tabla N° 5 puede apreciarse que sólo dieron reacción positiva individuos con dos o más años de permanencia en la región. En la Tabla N° 6 no se observa aumento en la frecuencia de reactores positivos con el aumento de tiempo de residencia semejante al observado en la Tabla N° 4 y en la figura 1.

Aislamiento del hongo

En ninguna de las muestras de tierra analizadas se aisló *Coccidioides immitis*, a pesar del gran número de colonias estudiadas.

TABLA N° 5

Reacción a la coccidioidina según el tiempo de residencia

Tiempo de residencia en años	Diámetro de la induración en milímetros				Total*
	0 - 4	5 - 9	10 - 19	20 o más	
< 1	9				
1	10				
2	6		1		1
3	8		1		1
4	2	1	1		2
5	6				
6	4		2		2
7	33				
8	41				
9	41				
10	50	2	1		3
11	42	2	2		4
12	33		2		2
13	54		3		3
14	30		3		3
15	33	1	1		2
16	14		6		6
17	15	1	3		4
18	9	2	2	1	5
19	7	1	1	1	3
20	0		1		1
21	1				
Total	448	10	30	2	42
% sobre 490	91.4	2	6.1	0.5	8.7

*: con más de 5 mm.

TABLA N° 6
Reactores positivos a la coccidioidina según el tiempo de residencia

Tiempo de resi- sidencia en años		Personas estudiadas	Rectores positivos	
			Nº	%
<	1	9	0	0
	1	10	0	0
	2	7	1	14
	3	9	1	11
	4	4	2	50
	5	6	0	0
	6	6	2	33.3
	7	33	0	0
	8	41	0	0
	9	41	0	0
	10	53	3	5.6
	11	46	4	8.7
	12	35	2	5.7
	13	57	3	5.2
	14	33	3	9.1
	15	35	2	5.7
	16	20	6	30
	17	19	4	21
	18	14	5	35.7
	19	10	3	30
	20	1	1	100
	21	1	0	0
Total		490	42	8.7

DISCUSIÓN

Reacción--a la coccidioidina

El alto porcentaje de reactores positivos a la coccidioidina encontrado por Trejos (9) (17.5%) en habitantes del Valle de Comayagua y la baja frecuencia de estas reacciones en otras regiones del país informada por Hockenga y Tucker (8) (4.1%, La Lima), **Scott** (12) (1%, Tela) y Alvarado (2) (3%, Depto. de Francisco Morazán), indican, que el Valle de Comayagua es una zona endémica de coccidioidomicosis. Sus características climáticas son similares a las de las otras zonas endémicas que existen en América (Tabla N° 1).

Sin embargo; estos datos sólo se refieren a la micosis-infección, única que revela la prueba cutánea. La micosis-enfermedad es rara, como lo indica el hecho de que sólo se hayan encontrado 3 casos en 18 años. Es probable que la mayoría de las formas primarias de la enfermedad pasen desapercibidas o se confundan con infecciones respiratorias virales o bacterianas que curan espontáneamente dejando como única huella la evidencia inmunológica, es decir, la hipersensibilidad cutánea a la coccidioidina. Se puede considerar, igual que en Argentina (10), que la coccidioidomicosis en el Valle de Comayagua no es un problema grave de salud pública, pero que amerita el conocimiento por parte del médico general, sobre todo porque la forma generalizada de la enfermedad se puede confundir con otras afecciones pulmonares, como lo demuestra el hecho de que

los dos casos presentados por Cueva (6) eran pacientes que se encontraban en el Instituto Nacional del Tórax con diagnósticos de tuberculosis pulmonar y cáncer pulmonar.

El dato de 8.7% de reactores positivos a la coccidioidina (tabla N° 3) es menor que el obtenido por Trejos, pero era de esperarse tomando en cuenta la edad de los dos grupos estudiados. Trejos trabajó con población general y en este trabajo se incluyó únicamente a escolares cuyas edades oscilaban entre 6 y 21 años (la mayoría entre 7 y 15) y se supone que entre mayor es la edad, es también mayor la posibilidad de entrar en contacto con el bongo (Tabla N° 4 y figura 1).

Es lógico pensar que en un estudio de este tipo es más importante el tiempo de residencia en el valle que la edad de la persona, ya que el primer dato es el que determina realmente la posibilidad de exposición a las esporas del bongo. Esto hizo suponer que los datos de la Tabla N° 6 serían más uniformes que los de la Tabla N° 4. Sin embargo, los de la Tabla N° 6 son aún más irregulares que los de la N° 4 y no demuestran la relación esperada. Probablemente la infección por *Coccidioides immitis* no depende exclusivamente de las oportunidades de entrar en contacto con el hongo, sino que además intervienen factores de sensibilidad individual que probablemente estén relacionados con la edad de la persona. Esto se podría pensar observando el hecho de que sólo dieron reacción positiva los individuos de 10 años de edad o mayores (Tabla N° 3), a pesar de que en la tabla N° 5 se observa que el tiempo mínimo de permanencia en el valle para obtener una reacción positiva (cuando menos en este estudio) es de 2 años. La influencia de la sensibilidad individual se puede también observar en el hecho de que no hay relación entre la intensidad (diámetro) de la reacción y la edad de la persona y el tiempo de residencia en el valle (Tablas N° 3 y N° 5).

Vale la pena continuar haciendo este estudio en todas las poblaciones del Valle de Comayagua a fin de aumentar la casuística y obtener datos más significativos.

Aislamiento del hongo

Esta parte de la investigación pudo llevarse a cabo en nuestro medio gracias a las modificaciones efectuadas a los métodos ya establecidos para el aislamiento del hongo de la tierra, para adaptarlos a nuestras posibilidades.

El frasco de Kolle empleado tiene la misma o mayor superficie que la caja de Petri corriente y además tiene la ventaja de ser un frasco que se puede tapar con algodón o gasa y que permite, dada su boca ancha, estudiar los hongos sin necesidad de remover el tapón. El empleo de estos frascos y la técnica descrita para el estudio de las colonias permite realizar este tipo de estudios en laboratorios cuyos recursos les impiden la obtención de una campana de protección. Algunas personas acostumbran usar tapones de algodón en las fosas nasales, sin embargo, aunque es posible que este método proteja al operador, no evita la contaminación del ambiente.

Aunque faltarían estudios para explicar por qué no se obtuvieron resultados positivos, se pueden sugerir las siguientes causas:

- a) Las muestras se tomaron al azar, en todo tipo de terreno. No se tomó tierra de las cuevas de roedores, de donde se aísla con más frecuencia (1). Tampoco se estudiaron visceras de roedores.
- b) Las muestras se tomaron únicamente de la parte Norte del valle, en una zona que abarca aproximadamente el 40% de la extensión total. Faltaría comprobar estos resultados en la parte Sur del valle.

- c) En este estudio se analizó un total de 30 muestras. Es probable que sea necesario estudiar un mayor número de muestras.
- d) Conviene estudiar la composición química de la tierra del valle, ya que podrían haber factores que afecten la viabilidad del hongo (1).
- e) Podría ser que la densidad de las esporas en el terreno sea muy pequeña en comparación, por ejemplo, con la que existe en la zona del desierto de California y Arizona. Cabe mencionar que en Latinoamérica solo se ha aislado el hongo en tierras de la ciudad de Hermosillo, Sonora, México (en 1 de 54 muestras) (13) y, dada su proximidad, podría considerarse como prolongación de la zona endémica de Estados Unidos, con similar densidad de esporas.

RESUMEN

Conociendo la existencia de una zona endémica en el Valle de Comayagua, se decide comprobar los resultados de los primeros estudios hechos en población general mediante el uso de la prueba de coccidioidina. En este trabajo se estudiaron escolares entre 6 y 21 años de edad y se obtuvo 8.7% de reactores positivos. Se demuestra correlación entre la frecuencia de reactores positivos y la edad de las personas.

Se trató de aislar *Coccidioides immitis* de la tierra del valle. Se discuten las posibles causas de los resultados negativos. Se explican las ventajas del método usados para el manejo de *C. immitis* con poco riesgo de contaminación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—AJELLO, L.: Comparative ecology of respiratory mycotic disease agents. Bact. Rev. 31: 6-24, 1967.
- 2.—ALVARADO L., R.: Resultado del estudio epidemiológico de la histoplasmosis y coccidioidomicosis realizado en la República de Honduras. Rev. Med. Hond. 34: 250-258, 1966.
- 3.—CAMPINS, H.: Coccidioidomicosis. Comentarios sobre la casuística venezolana, en Micosis Profundas en Venezuela con Referencia Especial a las Micosis Pulmonares. W. Junk Den Haag (ed), Amsterdam, 1961, pp. 306-316.
- 4.—CASTRO, A. y Trejos, A.: Constatación del primer caso centroamericano de coccidioidomicosis. Rev. Biol. Trop., 1: 83-93, 1953.
- 5.—CORRALES PADILLA, H.: Micosis profundas en Honduras. Rev. Med. Hondur. 23: 1019-1057, 1955.
- 6.—CUEVA, A.: Micosis Pulmonares, en Memorias del XII Congreso Médico Centroamericano, Tegucigalpa, D. C, Colegio Médico de Honduras, 1969, Vol. III.
- 7.—EDWARDS, P. Q. y PALMER, C. E.: Prevalence of sensitivity to coccidioidin with speceial reference to specific and non specific reactions to coccidioidin and histoplasmin. Dis. Chest 31: 35-60, 1957.
- 8.—HOECKENGA, M. T. y TUCKER, M. P.: Sensibilidad a la histoplasmin y coccidioidina en Honduras. Bull. Pan. Am. San. Sur. 29: 1135-1138, 1950.

- 9.—MAYORGA, R.: Coccidioídomicosis in Central America, en Proceedings of the II Coccidioidomycosis Symposium, L. **Ajello** (Ed.), Tucson, The University of Arizona Press, 1967, pp. 287-291. '
- 10.—NEGRONI, P.: Coccidioidomycosis in Argentina, en Proceedings of the II Coccidioidomycosis Symposium, L. Ajello (Ed.) Tucson, The University of Arizona Press, 1967, pp. 273-278.
- 11.—OMIECKZINSKI, D. T. y SWATEK, F. E.: The comparison of two methods for the direct isolation of *Coccidioides immitis* from the soil using **toree** different media; en **Proceeding** of the **II** Coccidiotdomycosis Symposium, L. Ajello (Ed.) Tucson, The University of Arizona Press, 1967, pp. 265-272.
- 12.—SCOTT, V.: Histoplasmin, coccidioidin and tuberculín sensitivity in Honduras. Am. J. Trop. Med. 31: 27-32, 1951.
- 13.—SOTOMAYOR, C; MADRID, G. y TORRES ENRIQUEZ, A.: Aislamiento de *Coccidioides immitis* del suelo de Hermosillo. Sonora, México. Rev. Latinoamer. **Microbio!**. 3: 237-238, 1960.

Se agradece al Dr. Rubén Mayorga, del Departamento de Microbiología de la Facultad de Química y Farmacia de la Universidad de San Carlos, Guatemala, quien proporcionó la **coccidioidina** empleada en este estudio.

Manejo Psicofarmacológico de la Angustia (Utilización del Hidroxifenamato)

Dr. A. Mario Mendoza (*)

INTRODUCCIÓN

Ha sido nuestra intención participar en forma activa en el presente Congreso con un modesto aporte en el campo de la Farmacopsiquiatría. La idea fue en un comienzo la de buscar un elemento botánico de la flora de mi país, capaz de introducir modificaciones en la conducta y carácter de animales y de seres humanos que, como la mescalina y la psilocibina han sido encontradas en México, desdichadamente no encontré relatos ni información al respecto, habiéndome hecho imposible tal realización, concluí por desistir de esa idea.

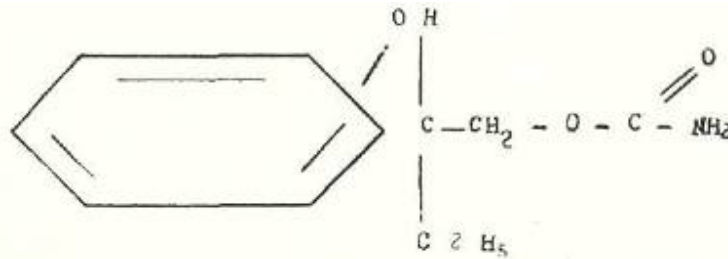
Posteriormente me fue presentado un producto cuyo nombre químico es 2-hidroxi-2 fenilbutil carbamato (Hidroxifenamato), y cuyo nombre comercial es Lística, elaborado por los Laboratorios Armour, de los Estados Unidos de Norte América, decidiendo después de revisar su literatura elaborar el presente trabajo.

He de hacer constar también que la primitiva intención fue la de trabajar con el método del "Doble Ciego". A posteriori esta idea tuve que desecharla porque los casos estudiados corresponden a clientela privada por una parte, y también por la imposibilidad material de encontrar un colaborador dedicado a la misma rama de la medicina con suficiente tiempo para ello.

FARMACOLOGÍA

Estructura y propiedades químicas.

El ingrediente activo de Lística es el 2-hidroxi- fenilbutil carbamato. El nombre genérico es Hidroxifenamato y su estructura química es la siguiente:



El hidroxifenamato es un monocarbamato con un radical fenólico, que proporciona al producto Lística una forma de metabolismo muy distinta a otros carbamatos, es creíble que debido a este grupo fenólico se aumenta la estabilidad del medicamento, proporcionándole un efecto prolongado.

(*) Trabajo presentado al III Congreso Latinoamericano de Psiquiatría celebrado en Lima, Perú.

También algunos han creído que el hidroxifenamato se metabolizó por el anillo fenólico y en cambio otros carbamatos lo hacen por la cadena alifática.

Quizá esto explique el grado bajo de toxicidad del hidroxifenamato, comparativamente con otros compuestos.

De los estudios hechos se desprende, que el medicamento es eficaz como depresor del sistema nervioso central con actividad propia que puede calificarse de ansiolítica o más bien dicho de actividad ataráctica. Su absorción se verifica, bien por vía oral, y posee una acción relativamente prolongada, la irritación gastrointestinal es nula o se presenta escasamente.

Mecanismo de acción

En los estados de tensión y ansiedad, se cree están afectados la corteza cerebral, el tejido reticular del mesencéfalo, el sistema tálamocortical y el sistema límbico del cerebro. El hidroxifenamato calma los estados de tensión y ansiedad inhibiendo los impulsos por vía de los conductos internunciales del sistema nervioso central. Parece no afectar al hipotálamo y el cerebelo. Su acción sobre la médula espinal es insignificante.

Toxicología

Los efectos toxicológicos del hidroxifenamato han sido investigados por varios procedimientos en diversos animales, especialmente en ratas y perros.

Experiencias en ratas y perros no demostraron manifestaciones tóxicas en dosis altas, como los 200 miligramos por kilogramo de peso en 24 horas, dosis que es aproximadamente 1 vez mayor que la usada en seres humanos. Tampoco se observaron alteraciones de la pupila, de la actividad motora ni elevación de la temperatura. En gatos sin anestesiarse y habiendo ingerido la dosis oral de 4 miligramos por kilo de peso, no se registraron alteraciones electroencefalográficas.

La dosis letal aguda por la vía oral en ratones es de 830 a 855 miligramos por kilo de peso, siendo por la vía intravenosa la de 425 a 439 miligramos por kilo de peso.

Para determinar la toxicidad crónica se ha administrado oralmente a perros durante 6 meses a razón de 200 miligramos por kilo de peso y por día, no observándose manifestaciones clínicas ni cambios anatomopatológicos en los tejidos, inclusive en sangre. Se administró también en ratas por espacio de doce meses por vía oral a razón de 320 miligramos por kilo en 24 horas, sin manifestaciones tóxicas ni histopatológicas.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos escogido 30 casos, que corresponden parcialmente a nuestro consultorio privado y en parte al Consultorio Externo del Hospital Neuro-Psiquiátrico. Las características comunes al grupo de pacientes se pueden resumir de la siguiente manera: A.—Todos son adultos de ambos sexos, ocho varones y veintidós mujeres, no fue nuestra intención seleccionar nuestros pacientes por partes iguales en cuanto a sexo. B.—Selección de casos puros, es decir, pacientes que consultaban por primera vez este tipo de dolencias. C.—Intencionalmente se escogieron pacientes que no habían recibido un tratamiento psicofarmacológico, pese a que adolecían de manifestaciones de tipo psicossomático. D.—Fueron controlados semanalmente hasta el final de su tratamiento, excepto en el caso

Nº 3 en que hubo inconstancia por parte de la paciente en no poder acudir a las citas y en los números 11, 14 y 15 en que las pacientes respectivas se perdieron de vista, después de un tiempo corto de tratamiento.

Las fichas de cada paciente fueron suministradas por los representantes de los laboratorios Armour. El medicamento fue suministrado también por dichos laboratorios en comprimidos de 200 mgms. cada uno.

La medicación fue entregada personalmente a cada paciente en envases pequeños y en cantidad suficiente de acuerdo con la dosis diaria para un consumo semanal.

Hemos perseguido las metas siguientes en la ayuda brindada a nuestros pacientes: 1º Ayuda directa de tipo farmacológico, como lo es el suministro de un medicamento. 2º Comprensión humana y acercamiento emocional, que permitió establecer buena relación médico-paciente, en la casi totalidad de los casos. 3º Lo señalado anteriormente brinda la oportunidad de dar apoyo emocional al 50% de nuestros pacientes, es decir, a quince de los casos estudiados. 4º Siempre tratamos de descubrir una dinámica para cada caso, habiendo encontrado mecanismos diversos que son expuestos más adelante.

LA ANGUSTIA

Concepto general. Aspectos clínicos y dinámicos. Tratamiento.

Como es de todos ya conocido cuan difícil es definir la angustia, es preciso dar mejor conceptos generales sobre este cuadro psicopatológico. Es importante distinguir primero la angustia básica como una dosis normal en la cantidad de emoción con que precisa vivir el hombre de nuestros tiempos y la angustia anormal como mecanismo de defensa y más bien dicho como un patrón viciado en las respuestas del hombre enfermo psicológicamente, a sus diversos problemas,

Es a esta última clase de angustia a la que nos referiremos y se describe como una intranquilidad penosa de la mente, como un estado de tensión intensa, excesiva, acompañada de temor inexplicable o, como una sensación de expectación aprensiva y que puede presentarse en cualquier situación que constituya una verdadera amenaza para el yo psicológico. El hecho de aflorar a la conciencia material reprimido tiende en especial a provocar angustia y, es precisamente este conflicto interno lo que propiamente inquieta y desespera. Por ejemplo, puede verse angustia cuando la represión tiende a debilitarse y la seguridad en la personalidad es amenazada ante el afloramiento de material sexual reprimido, ante la frustración de anhelos de seguridad, de dependencia y, de los sentimientos inconscientes hostiles o agresivos.

En otras ocasiones las reacciones ansiosas se presentan ante problemas de la vida relacionados con la vocación, con lo laboral, la adaptación matrimonial, etc., etc.

En el aspecto clínico se conciben distintas formas tales por ejemplo como la angustia difusa o flotante que, como su nombre indica es imprecisa y precede a otros cuadros psicopatológicos más severos o bien forma parte de ellos. Tenemos también la reacción psiconeurótica de angustia que es un cuadro clínicamente definido, con su curso clínico ya conocido y sus características sornatizaciones ubicadas en el aparato cardio-respiratorio y que ha sido el cuadro más frecuentemente encontrado en nuestro estudio. En esta forma pueden encontrarse verdaderos estados de angustia crítica, intensa y que si bien no llegan al estado de

■ (grave) son situaciones verdaderamente penosas y estrujantes para el yo psicológico.

En la dinámica de los casos estudiados en el presente trabajo, hemos **encontrado** diversos mecanismos y asociaciones a otras enfermedades que han determinado ansiedad en nuestros pacientes.

amo primer mecanismo encontramos la frustración en especial frente a la lindad del yo, de este tipo de mecanismo detectamos su presencia en doce casos.

Angustia después de un cuadro psicótico encontramos en un caso. Por agresividad reprimida encontramos cuatro casos. Y como indeterminados calificamos aquellos casos en lo que no nos fue posible revelar el mecanismo, ellos encontramos cinco casos. Por problemas familiares (. . . discusión) encontramos tres casos.

La angustia ante la enfermedad somática la encontramos también presente, Hinqe en pocos casos. Los estados orgánicos que encontramos con angustia, n los siguientes: Traumatismos varios: 2 casos; neoplasia genital maligna: I caso; síndrome cerebral crónico tipo Grand Mal: 1 caso; síndrome menopáusico: 1 caso. A continuación insertamos el resumen respectivo.

MECANISMOS

Frustración	12
Post psicótica.....	1
indeterminados	5
Agresividad reprimida	4
Problemas familiares	3
<i>Por enfermedad somática</i>	
Traumatismos varios	2
Neoplasia genital (maligna)	1
Síndrome cerebral crónico (Gran Mald)	1
Síndrome menopáusico	1
Colitis espasmódica	1
Hemicránea	1

TRATAMIENTO

La historia del tratamiento de la angustia es larga como la misma enfermedad. Podemos afirmar que su tratamiento debe hacerse según el estado clínico **entrado**; es así, que hay que practicar la terapia para el ataque agudo de angustia y para la neurosis o estado de angustia.

Para el primer caso las terapias son diversas, antiguas y muchas de ellas líricas, pues son ya de todos ustedes conocidas y solamente citaré que en nuestros tiempos ha llegado a practicarse como terapias biológicas la electro-plcxia, la insulino-terapia y el reposo yoico a través de la cura de sueño.

Plexia el segundo caso o sea la neurosis de angustia es ideal el tratamiento «terapéutico pero, dadas algunas limitaciones reales de nuestro ambiente es prácticamente imposible llevarlo a cabo en todos los pacientes de nuestro consultorio y, es precisamente en estos casos donde hay que ayudar con formas breves

de psicoterapia tales como la de apoyo emocional y algunas formas directrices suativas, siendo en estos casos la ayuda farmacológica de gran valor **peutico**; se han usado distintos preparados tales como el meprobamato, algunos

derivados de la fenotiazina, la benzodiazepina (Librium) y recientemente el hidroxifenamato cuyo nombre comercial es Lística y que constituye el objeto del presente trabajo.

Caso Nº	Nombres	Sexo	Edad	Diagnóstico	Dosis diaria	Duración del tratamiento	Resultados	Efectos secundarios	Observaciones
1	F. A.	f	24	Reao.	800 mgm.	10 días	excelente	ninguno	
2	G. O. de V.	f	35	"	1000	1 1/2 meses	buena	"	Reduc. de agresividad
3	A. de M.	f	63	"	400	3 meses	regular	"	"
4	M. L. de R.	f	23	"	600	3 meses	"	"	"
5	M. A. de R.	f	30	"	600	3 1/2 meses	"	"	"
6	M. T. de G.	f	43	"	600	2 meses	"	"	"
7	E. A. B.	m	50	"	600	1 1/2 meses	excelente	"	"
8	J. de D. A.	m	38	"	600	1 1/2 mes	buena	"	"
9	N. R. de F.	f	50	"	800	1 1/2 mes	"	"	"
10	M. M. S.	m	31	"	600	3 meses	regular	"	"
11	G. C.	m	19	"	600	1 mes	"	"	"
12	P. R. R.	m	21	"	600	2 meses	"	"	"
13	S. C. F.	m	33	"	600	1 1/4 mes	buena	"	"
14	M. E. R.	m	14	"	600	1 1/2 mes	"	"	"
15	M. V. de Z.	f	30	"	200	3 meses	"	"	"
16	E. S. B.	f	25	"	600	3 meses	regular	"	"
17	L. de B.	f	32	"	600	3 meses	buena	"	"
18	N. M. A.	f	45	"	600	2 1/2 meses	"	"	"
19	F. A. C.	f	24	"	600	1 1/2 mes	"	"	"
20	P. M. R.	m	19	"	600	3 1/2 meses	"	"	"
21	A. M. S.	f	36	"	600	2 meses	"	"	"
22	R. v. de F.	f	24	"	600	2 1/2 meses	"	"	"
23	E. v. de S.	f	65	"	600	2 meses	"	"	"
24	C. H. R.	f	28	"	600	2 meses	buena	"	"
25	C. A. R.	f	44	"	600	1 1/2 mes	"	"	"
26	T. D. M.	f	34	"	600	2 meses	"	"	"
27	M. de D.	f	32	"	600	3 meses	"	"	"
28	D. M. de C.	f	37	"	600	3 meses	"	"	"
29	J. C. B.	f	25	"	600	2 meses	"	"	"
30	M. R. P.	f	47	"	600	2 meses	S	acidéz gástrica moderada	"

Caso Nº	Otros diagnósticos	Previos	Coadyuvantes	Duración de la enfermedad
1	Personalidad anormal pasiva dependiente	Ninguno	Psicoterapia de apoyo	1 año
2	Reacción psicótica indiferenciada	"	Psicoterapia de apoyo emocional	4 meses
3	Rasgos depresivos	"	Apoyo emocional	2 años
4		"	"	1 año
5		"	"	2 meses
6		"	"	3 meses
7		"	"	1 mes
8		"	No hubo	2 meses
9		"	Ninguno	5 meses
10	Colitis espasmódica	"	"	6 meses
11	Reacción antisocial. Reacción ansiosa	"	"	9 años
12		"	"	2 meses
13		"	Apoyo emocional	2 meses
14	Personalidad emocionalmente inestable	Librium	"	5 años
15	Hemicránea	Ninguno	Gástrico indicado por gastroenterólogo	1 mes
16		"	Apoyo emocional	1 mes
17		"	"	1 año
18		"	"	8 meses
19		"	"	3 meses
20	Reacción puberal	"	"	1 año
21		"	"	2 años
22		"	"	1 año
23		"	"	10 años
24	Intoxicación alcohólica aguda	"	Apoyo emocional	1 año
25		"	"	2 años
26	Rasgos conversivos	"	Ninguno	1 año
27	Síndrome cerebral crónico (Gran Mal)	"	Anticonvulsivos con Epamín	10 años
28		"	Ninguno	1 año
29	Rasgos fóbicos	"	Hipotensores (Adelfan)	8 meses
30	Síndrome menopáusico	"	Apoyo emocional	5 meses

<i>Sexo</i>		<i>Edad mínima</i>	<i>Edad máxima</i>
F	Ocho	19	50
M	Veintidós	23	70

DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD

<i>Mínimo</i>		<i>Máximo</i>
1 mes		10 años
<i>Dosis mínima</i>	<i>Dosis máxima</i>	<i>Dosis media</i>
Mantenimiento		
200 mgs. diarios	1.000 mgs. diarios	600 mgs. diarios

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Medio</i>
15 días	3 meses	2 meses

RESULTADOS

Pobres:	Ninguno
Regulares:	Ocho
Buenos:	Veinte
Excelentes	Dos

Efectos secundarios: Acidez gástrica moderada.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Resumiendo, podemos sintetizar nuestro trabajo de la manera siguiente: se han estudiado treinta casos de reacción psiconeurótica de angustia, para cuyo manejo se usó el aspecto psicológico como regla básica, llegando a establecer buena relación médico-paciente en la totalidad de los casos, situación que permitió el acercamiento emocional en forma de psicoterapia de apoyo en quince casos, es decir, que el 50% de nuestros pacientes recibió tratamiento psicológico.

El aspecto farmacológico fue la segunda regla básica para el manejo global de nuestros pacientes, el elemento usado fue el Hidroxifenamato elaborado por los laboratorios Armour de los Estados Unidos de Norte América.

Debemos reconocer el fracaso en tres de nuestros casos (los Nos. 11, 14 y 15), debido al abandono prematuro del tratamiento y en los cuales fue evidente la escasa-relación médico-paciente.

Los resultados totales comparativos los podemos observar en los cuadros que al final se adjuntan y que serán pasados después de dar lectura a las conclusiones.

CONCLUSIONES

- 1°—Se puede establecer como dosis media por vía ora] de hidroxifenamato la de 600 miligramos diarios; como dosis máxima usamos 1000 miligramos diarios y como dosis mínima de mantenimiento la de 200 mgm. diarios.
- 2°—Los efectos secundarios que encontramos fueron escasos, es así que solamente se registra acidez gástrica moderada en un caso (N° 30).
- 3°—Se observó beneficio en la angustia provocada por enfermedades somáticas con contenido psicológico stressante, tales como: epilepsia, hemicránea, colitis espasmódica, neoplasia genital maligna y traumatismos variados.
- 4°—Se obtuvo mayor permeabilidad para el abordaje psicoterapéutico, dado que al reducir la angustia hay más adecuación en las respuestas emocionales.
- 5°—Fue muy útil el trato humano y comprensivo de los pacientes cuyo corolario inminente es establecer desde la primera entrevista una buena relación médico-apaciente que, según el profesor Carlos A. Seguí es: "un complicado proceso ideo-afectivo que ningún médico debe desconocer".
- 6°—Intencionalmente hemos colocado de último esta conclusión, dado que nos parece muy importante. En los casos 2, 6, 18 y 20 se observó notoriamente la reducción de la agresividad y la conducta hostil que presentaron los pacientes ante las personas que los rodeaban (padres, esposo y hermanos), notándose también la reducción de la rebeldía en el caso N° 20 que se trataba de una reacción puberal y llegando a desaparecer hasta los hurtos que cometía el paciente.
Esta observación me parece que amerita una investigación mayor, dada la importancia **que** tiene.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1°—Arthur P. Noyes. *Psiquiatría Clínica*, 2ª edición, página 546.
- 2°—Zulliger. *La angustia 2. La angustia del niño*, página 72.
- 3°—De C. A. Seguí. *Introducción a la medicina psicosomática*, Pág. 140.
- 4°—Effect of Hydroxyphenamate in the Treatment of Mild and Moderate Anxiety States (A Double Blind **with** Crossover Pattern). by Burton Cahn, M. D.
- 5°—Use of Hydroxyphenamate (Listica) in Dermatologic Therapy. By Milton **M. Cahn, M. D. and Edwin J. Levy, M. D.**
- 6°—Clinical Trial of Hydroxyphenamate (Listica) in Alcoholic Patients. By C. Gouldman, M. D., F. Lunde, M. **D., and J. Davis, R. N., B. A.**

Síndromes virilizantes suprarrenales y ováricos

Revisión bibliográfica

Dr. Marco Antonio Sarmiento Soto

Las hormonas androgénicas, que en el hombre se producen tanto en las cápsulas suprarrenales como en los testículos, son responsables de la aparición y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios; en la mujer se secretan en la corteza suprarrenal y en los ovarios.

En la mujer, la exagerada producción de las hormonas androgénicas producen virilización, siendo esto una respuesta de los tejidos sensibles a dichas hormonas. Cuando en la mujer los niveles circulantes de andrógenos encuentran aumentados desde etapas embrionarias, se impide el desarrollo normal de los caracteres secundarios, produciéndose genitales semejantes a los masculinos. Si la secreción se efectúa en etapas posteriores de la vida, se produce defeminización, con la presencia de mayor cantidad de vello en la cara, abdomen, tórax, brazos y extremidades inferiores, adquiriendo la mujer caracteres sexuales masculinos.

En un estudio realizado por Escobar Cauz (12) sobre el hirsutismo, refiere que este es patológico cuando hay amenorrea y vellos en el ano.

De las diversas sustancias de tipo androgénico que puede producirse en la mujer, la Testosterona puede originarse tanto en los ovarios como en la suprarrenal (1). Además de la Testosterona hay otras sustancias como ser Etiocolanona, la Dehidroepiandrosterona (exclusiva de la suprarrenal y sirve para la diferenciación entre padecimientos de ésta y ováricos) y la Androstenediona.

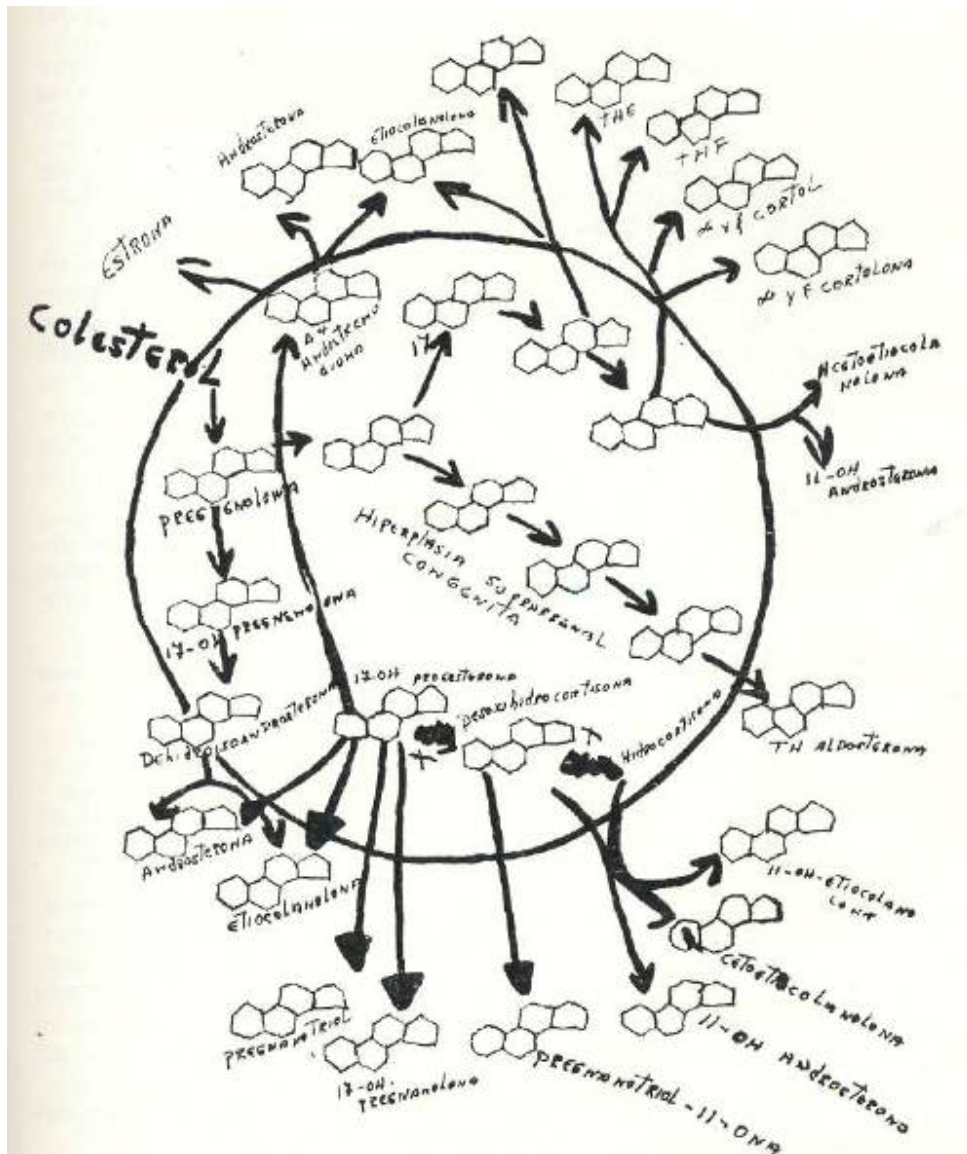
HIPERPLASIA SUPRARRENAL VIRILIZANTE

Al alterarse la biosíntesis normal de los esteroides en la corteza suprarrenal (Fig. 1) origina manifestaciones clínicas, cuyo diagnóstico diferencial puede realizarse con los que se producen por causas ováricas.

El síndrome adrenogenital comprende el cuadro clínico ocasionado por aumento de los andrógenos de las suprarrenales que se originan por defectos enzimáticos, con menor producción de Hidrocortisona.

La suprarrenal está gobernada por un mecanismo de retroalimentación por medio del cual receptores en el hipotálamo registran los niveles circulantes de hidrocortisona, en tal forma, que a menor concentración de esta sustancia en la sangre se estimula a la hipófisis para que descargue H.A.C.T. la cual actúa sobre las suprarrenales, produciéndose más hidrocortisona y al elevarse ésta, se cierra el circuito a nivel hipotalámico.

Cuando existen trastornos enzimáticos que impiden la formación adecuada del cortisol, se propicia la formación de mayores cantidades de andrógeno; al no haber cortisol, hormona indispensable para la vida, se compensa por mayor estímulo proveniente de la hipófisis, a través del H.A.C.T. endógena, lo que origina lógicamente hiperplasia de las cápsulas suprarrenales.



La hiperplasia suprarrenal virilizante o síndrome adrenogenital, ocasiona manifestaciones clínicas diferentes (3), de acuerdo a la edad en que se presente:

A Prenatal B
Prepuberal C
Adulto

En la época prenatal, si la alteración **enzimáticas** produce mayor cantidad de andrógenos se inicia **antes** de la 12ª semana de la gestación, los genitales externos de los productos presentan manifestaciones que van desde la ligera virilización o ligero crecimiento del clítoris, hasta la fusión labioscrotal y la presencia de uretropeniana (4).

En la mayor parte de los casos se forma un seno urogenital, que dá salida a la uretra y a la vagina por medio de un orificio común. La aparición externa de estos genitales dá lugar a que las niñas sean confundidas con varones.

Habitualmente el útero, las trompas y los ovarios son normales, ya que en este tipo de alteraciones que se clasifican bajo la denominación de pseudohermafroditismo femenino, si no se da tratamiento oportuno, la secreción de andrógenos continúa durante la primera infancia, produciéndose virilización, acortamiento de la estatura por cierre temprano de las epífisis óseas.

El tipo de alteraciones descritas comprende las dos terceras partes de los casos de síndrome adrenogenital congénito siendo la variedad más común. Las otras dos sub-variedades corresponden a la virilización con pérdida de sal y a la que se acompaña la hipertensión.

En la variedad de pérdida de sal se han confundido los Pediatras, que clasifican a estos niños por los vómitos intensos que presentan, como estenosis pilórica (6); hay una pérdida excesiva de sodio en la orina consecutiva a deficiente producción del aldosterona.

En la otra sub-variedad, el bloqueo enzimático ocasiona acumulación de sustancias vasopresoras como el compuesto "S" y la desoxicorticosterona, que elevan la tensión arterial.

En la edad prepuberal, los signos de virilización son de inicio rápido y secundario a la presencia de un adenoma o de un adenocarcinoma suprarrenal.

En la mujer adulta los signos más ostensibles son los de hirsutismo, crecimiento del clítoris, alteraciones menstruales tipo amenorrea y defeminización.

En todas las variedades del síndrome adrenogenital la eliminación urinaria de los 17 ketos se encuentra elevada, en tanto los 17 OHCS es baja o en límites inferiores de lo normal. (9). Debe tomarse en cuenta la edad del paciente para valorar adecuadamente los niveles de eliminación de los metabolitos de hormonas androgénicas.

Cuando el diagnóstico se establece tempranamente, la administración de cortisona o sus derivados sintéticos, a dosis apropiadas, permite inhibir la descarga de H.A.C.T. endógena (5), reduciéndose la estimulación de la corteza suprarrenal en su producción de sustancias androgénicas.

SÍNDROME DE CUSHING

La existencia de hiperplasia bilateral de las cápsulas suprarrenales o la aparición de adenoma y carcinomas ocasiona un cuadro clínico característico, como consecuencias de la mayor producción de dichas glándulas.

La secreción de hidrocortisona está elevada en todos los casos. En cambio, la eliminación de los 17 ketos es menor a lo normal en el adenoma, ligeramente alta en la hiperplasia y sumamente elevada en los adenocarcinomas.

OVARIOS

La demostración de que el ovario es capaz de secretar sustancias de carácter androgénico escapa a cualquier duda, ya que a través de estudios *in vitro*, *in vivo* (6), en plasma de sangre proveniente de vena ovárica, (7) por la identificación de los sistemas enzimáticos indispensables para la producción de hormonas androgénicas (8) y por medio de la determinación de dichas hormonas en animales o en humanos que han sido adrenalectomizados para que conservan los ovarios, ha quedado demostrado el hecho de que la gónada femenina es capaz de producir dichas sustancias.

Únicamente se cuenta (10, 11) con un método que permite dosificar testosterona en plasma, lo que ha venido a confirmar de que existen padecimientos ováricos que ocasionan virilización de la mujer, siendo las causas más frecuentes: tumores ováricos y síndrome de ovario poliquístico.

TUMORES OVARICOS

Entre los tumores ováricos (12, 13) que ocasionan virilización son: a) arrenoblastoma, b) tecomas o luteomas virilizantes, c) tumores de restos adrenales, d) tumores de células del hilio. Sólo el 66% de estos tumores pueden palparse por medio del tacto vaginal y es imposible conocer su variedad antes de practicar la exploración quirúrgica.

Aparecen en la vida sexual activa y son muy poco frecuentes en la adolescencia o en la posmenopausia.

Estos tumores producen: hirsutismo, amenorrea, hipotrofia mamaria, crecimiento del clitoris, alopecia, esterilidad y engrosamiento de la voz.

La determinación de los 17 ketos en orina están en límites normales, aspecto básico para el diagnóstico diferencial con padecimientos de las cápsulas suprarrenales.

El tratamiento es quirúrgico.

Síndrome de ovario poliquístico o síndrome de Stein Leventhal (9) originan virilización; en este padecimiento las manifestaciones más importantes son irregularidades menstruales del tipo de las menometrorragias, polimenorreas, oligomenorreas o amenorreas; existe además, hirsutismo esterilidad y aumento de volumen de ambos ovarios (15, 16).

Fisiopatogenia

Se han evocado numerosos factores en la fisiopatogenia de este síndrome, señalando desde alteraciones mecánicas por engrosamiento de la cápsula ovárica hasta aumento en la sensibilidad del tejido ovárico a cantidad normales de gonadotropinas.

Anteriormente se consideró que el engrosamiento de la cápsula ovárica impedía la ovulación, por ooforectomía unilateral, procedimiento por medio del cual permanece solo un ovario en la cavidad pélvica demostró que el ovario nuevamente ovulaba y que, además, se detenían los signos virilizantes demostrándose así que los ciclos anovulatorios no se puede atribuir a un obstáculo mecánico por engrosamiento del tejido de las cápsulas, sino que al disminuir la masa del tejido ovárico se restableció el equilibrio normal adecuado entre gonadotropinas y sus órganos efectores.

Diagnóstico

Los procedimientos de laboratorio o gabinete que deben realizarse en estas enfermas incluyen la citología vaginal, la determinación de los 17 ketos en orina de 24 horas, biopsias de endometrio y visualización de los ovarios cuando se considera indicada (17).

Tratamiento

Puede ser médico o quirúrgico. Existen casos que responden a la administración de corticoesteroides, otros a la resección del 40 al 60% del tejido ovárico y otro grupo en el que debe emplearse los dos métodos.

En años recientes se ha usado, Citrato de Clomiphenc -8-(Clomil) con buenos resultados; esta sustancia no es esteroidea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—LLOYD, C. W.: Virilization and **hirsutism**, human reproduction and sexual behavior. Lea and Febiger. 1960.
- 2.—WILKINS, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. Pág. 330, C. C. Thomas 1960.
- 3.—FORSCHAN, P. H.: The adrenals. Textbook of Endocrinology. **Pág.** 359. Ed. R. Williams. W. B. Saunders 1962.
- 4.—VAN WYK, J. J.: Disorders in sex differentiation. Textbook of Endocrinology. Pág. 515. R. Williams. W. B. Saunders. 1962.
- 5.—BARTTER, F. C.; ALBRICHT, F.; LEAF, A.; DEMPSEY, E. y CARROLL, E.: The effects of adrenocortic triptic hormone and cortisone in the adrenogenital syndrome associated with congenital adrenal hyperplasia: an attempt to explain and correct its disorders hormonal pattern. J. Clin. Inv. 30: 237, 1951.
- 6.—SHORT, R. V.: Ovarian steroid synthesis and secretion in vivo. Rec. Prog. in. Horm. Res. 20: 303, 1964.
- 7.—RICE, B. F. y SAVARD, K.: Steroid hormone formation in the human ovary: IV ovarian stromal compartment; formation of radioactive steroids acetate 1-14 C and action of fomatotropins. J. Clin. End. 26: 593. 1966.
- 8.—MAHESH, V. B. y GEENBLATT, R. B.: Steroid secretion of the normal and polycystic ovary. Rec. Prog. Horm. Res. 20: 341, 1964.
- 9.—GREENBLATT, R. B. y BALDWIN, K.: The polycystic ovary syndrome: (Stein Leventhal Syndrome) in clinical endocrinology. Pág. 498. I. E. Astwood. 1960.
- 10.—LLOYD, C. W.: Human reproduction and sexual behavior. Pág. 280. Lea & Febiger, 1964.
- 11.—RIVARÓLA, M. A.; SAEZ, J. M.; MEYER, W. J.; JENKINS, M. E. y MIGEON, C. J.: Metabolic clearance rate and blood production rate of testosferone and androst 4-Ene-3, 17 dione under basal conditions HACT and HCG stimulation. Comparison with urinary production rate of testosferone. J. Clin. End. 26: 1208, 1966.
- 12.—ESCOBAR CAUS: Estudios del hirsutismo. Revista Médica. IMSS. Volumen **Supl.**, 2: 124, 1964.
- 13.—Ruiz Velasco, V.: Estudios sobre esterilidad. México. 16: 165, 1965.
- 14.—RODRIGUEZ A. J. y SÁNCHEZ C, J.: Estudios sobre esterilidad. México. 16: 173, 1965.
- 15.—URRUTIA, R. M.: Douglascopia. Rev. de la Fac. de Medicina, México, D. F. 87: 113, 1963.

Los problemas de salud en las escuelas primarias y sus posibles soluciones

Raimundo Rodríguez Gudiel (*)

No hay duda que la escuela primaria hondureña presenta una serie de problemas que afectan directa e indirectamente la formación integral de los educandos.

De todos esos problemas, que no vienen al caso enumerar, cabe destacar lo relacionado con la salud de los escolares que según nuestro criterio es la base fundamental para el desarrollo normal de la educación.

Lo ideal es el de proveer a los escolares un estado de salud óptimo, es decir, que se busque, tal como lo ha definido la O.M.S. ese "estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de la enfermedad". **Para** analizar la afirmación anterior es lógico que resalten una serie de conjeturas que van desde las condiciones socio-económicas hasta los planes de estudio puestos en vigencia por la educación primaria.

Analicemos por ejemplo los planes de estudios de la Educación Primaria. Dentro de sus cuatro capítulos, el de la Educación Intelectual absorbe el 50% de las horas que se laboran semanalmente; la Educación Manual absorbe un 25%; la Educación Estética absorbe un 15% y la Educación para la Salud absorbe un 10%. Ante tal situación comprobamos que el aspecto salud ha sido relegado a último lugar.

Por consiguiente, la poca importancia que la Educación Primaria da a la salud de los educandos tiene que repercutir en otros problemas como ser los siguientes:

- 1.—Poco o deficiente aprovechamiento en el capítulo de la Educación Intelectual.
- 2.—Apatía por la Educación Manual y Estética.
- 3.—Ausentismo y deserción escolar,

A esto, podemos agregar la parte de la Educación Física que con sus ejercicios moderados o violentos agotan rápidamente las reservas calóricas de los escolares.

Al hablar de Educación Física o Gimnasia me estoy refiriendo al capítulo Educación para la Salud, no apropiado para el caso ya que el Plan de Estudios sólo contempla más que todo la realización de ejercicios físicos y algunos deportes. También menciona higiene, seguridad y primeros auxilios, pero que no tienen ninguna realización práctica, afirmación suficientemente comprobada por nosotros. En el desarrollo de la clase de Educación Física se pide al maestro director la clasificación de los alumnos en tres grupos o edades de índole **fisiológica**. Una vez que se ha hecho esto, cada maestro responsable tiene tres semanas para el conocimiento biosociocultural de sus alumnos, petición del Plan que es prácticamente irrealizable amén de que se disponga de un equipo de salud completo.

Pero quiérase o no, la verdad es que el maestro dedica el poco tiempo asignado a la Educación Física a practicar los ejercicios ya asignados a cada una de las tres edades establecidas, lo que contribuye a crear en el niño sentimientos de hostilidad hacia la clase, hacia el maestro y hacia la escuela, pues

(*) E. S. P. Departamento de Medicina Preventiva y Social.
Facultad CC. MM. U.N.A.H.

hay que considerar su estado de salud, factor que corrobora lo falso que un ejercicio físico sistemático contribuya a restaurar la salud de los educandos. Es necesario ir más allá de lo establecido y considerar que el maestro necesita el recurso del personal especializado en el ramo salud.

Esto debe movernos a revisar los planes y programas de la Educación Normal que también necesita de cambios conforme las circunstancias actuales que vive nuestro país.

Observando el currículo de la Educación Normal comprobamos que el primer curso tiene dos horas semanales de Educación Física y el segundo curso tiene otras dos horas incluyendo la Didáctica Especial, el tercer curso no tiene ninguna clase de Educación para Física, pero en cambio se introduce la clase de Educación para el Desarrollo de la Comunidad con 4 horas semanales; ésto último nos place sobremanera, sin embargo, me permito sugerir que deben hacerse otros importantes cambios y modificaciones en los contenidos de estudios.

Siendo el maestro hondureño un verdadero líder que va a la comunidad ya sea urbana o rural debe capacitarse para enfrentarse a todos los problemas que su liderato le solicite orientar. En los tiempos actuales imposible es hacer desarrollo integral de la educación dentro de las aulas escolares. Es imperativo proyectarse a la comunidad, estudiar y analizar sus problemas y ayudar a resolver aquellos de más urgente necesidad máxime los que afecten tanto directa como indirectamente la salud de los escolares.

Existen una serie de fallas que van desde el nivel escolar hasta la formación profesional del Maestro. Observamos por ejemplo las estadísticas de las 10 principales causas de hospitalización en un semestre en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa en el grupo de edad comprendida entre los 5 y 14 años de edad que corresponden a la edad preescolar y escolar (ver cuadro N° 1).

Las 10 principales causas de hospitalización en menores de 5-14 años en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, D. C. en el segundo semestre de 1969.

CUADRO N° 1

N° orden	Diagnóstico	N° de hospitalizados ambos sexos	%
1	Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales	128	26.34
2	Fracturas de los miembros	118	24.27
3	Hipertrofia de las amígdalas y vegeta- ciones adenoides	56	11.53
4	Enteritis y otras diarreas	40	8.23
5	Síntomas y estados morbosos mal de- finidos	38	7.82
8	Quemaduras	19	3.91
6	Infecciones respiratorias agudas	35	7.21
7	Las demás anomalías congénitas	22	4.53
9	Bronquitis, enfisema y asma	15	3.08
10	Otras neumonías	15	3.08
		486	100.00

(*) Tomado del Boletín Estadístico, página 14 del Hospital Materno Infantil; publicado en junio de 1970 y que comprenden el movimiento hospitalario de mayo-diciembre de 1969.

Según el cuadro anterior se demuestra sin lugar a dudas que nuestra población escolar es eminentemente desnutrida en primer orden. Hasta el momento, el Estado no puede darse el lujo de dar a las escuelas públicas un frugal almuerzo todos los días por razones que todos conocemos; a duras penas se ha logrado mantener en algunas escuelas el llamado "vaso de leche" el cual no ha sido debidamente administrado pues carece la Educación Pública de personal especializado en el ramo de la Salud Pública y la colaboración de los Centros de Salud es, si no escasa, limitada.

Con sólo esta primer causa de hospitalización nos mueve a pensar que los Planes de Estudio de la Escuela Primaria deben ser modificados especialmente el capítulo de la Educación para la Salud. La salud del escolar debe estar en primer plano tomando en cuenta que sin lograr ésto no se puede lograr lo demás o sea el programa educativo total de la escuela.

Pero, ¿estará el maestro actual concientizado para ello? Desde luego que no; necesita de adiestramientos especiales en Salud Pública y Desarrollo de la Comunidad sistemáticos.

Se necesita introducir, en los planes de estudio de Educación Normal materias como ser Educación Sanitaria, Salud Ambiental, Nutrición, Epidemiología básica y otras afines a la Medicina Preventiva y modificar el contenido de la clase de Desarrollo de la Comunidad que tiene algunas deficiencias más que todo de carácter práctico como antes se mencionó.

Una vez realizado esto deben organizarse Programas de salud Escolar en todas las escuelas coordinados con las instituciones de salud del país. Observemos el cuadro N° 2 donde la base de un programa de salud sostiene por sus tres importantes pilares el programa educativo general de la escuela.



La Educación para la Salud en la escuela debería enfocarse así:

- 1.—Enseñanza individual a cada niño en su situación particular. Debe ser impartida por todo el personal que esté en relación directa con el niño.
- 2.—Enseñanza informal o incidental relacionada con experiencias diarias.
- 3.—Enseñanza sistemática y planificada, derivada de los temas de salud incluidos en el programa de estudio.

La enseñanza de la salud en los tres primeros grados tiene por objetivo crear hábitos y actitudes favorables a la salud del escolar. De cuatro a sexto grado se continúa con el desarrollo de hábitos y actitudes, afianzando las mismas a la vez que el niño va adquiriendo conocimientos científicos sobre los cuales están basados estos hábitos y actitudes y se provee la oportunidad para la aplicación de estos conocimientos en la solución de problemas de salud.

Revisando el cuadro N^o 1 podemos observar que la segunda causa de hospitalización en niños de 5-14 años de edad son las fracturas de los miembros. Esto nos indica que debemos hacer énfasis en seguridad como aspecto importante de la salud ya que en esta materia se pretende dar conocimientos especiales a fin de que el niño desarrolle hábitos, actitudes y destrezas necesarias para poder actuar en forma segura en las diferentes situaciones que se le presentan. Aspira educar a los futuros ciudadanos en cuanto a sus responsabilidades en su seguridad individual y colectiva.

Las demás causas de hospitalización, a excepción de las quemaduras que entra en el área de seguridad las 7 restantes tienen que ver con otras áreas como ser enfermeras comunes, saneamiento ambiental, higiene personal, higiene mental, etc.

Nutrición desde luego tiene que ver con la primera causa de hospitalización que significa el 26.34% comparativamente.

Las necesidades que la vida actual exige nos hace meditar sobre la urgencia de cambios indispensables para impulsar el progreso del país. Los cambios deben hacerse en base a las necesidades sentidas de nuestro medio evitando en lo posible los plagios de planes y programas que tanto daño han hecho a la juventud hondureña.

Algo significativo a lo expresado anteriormente es la filosofía en la formación del nuevo médico hondureño. El estudiante de medicina está siendo proyectado hacia la comunidad a través de la materia de Medicina Preventiva y Social. Y no es de sorprenderse que en cualquier comunidad del interior de la República un Médico que está haciendo su Servicio Social se interese tanto por la organización de una cooperativa como de la construcción de un puente o de letrinar el pueblo. Esto es muy cierto y al haber cambios en una disciplina las demás se suceden en cadena y es un indicador también de que los pueblos avanzan en su lucha por combatir el subdesarrollo con que nos encontramos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—**HILLEBRE-LAUMORE**: Medicina Preventiva, segunda edición, 1966. Editorial Interamericana, S. A., México, D. F.
- 2.—**WILLGOOSE**, C. E.: Enseñanza de la Higiene, segunda edición, 1965. Editorial Interamericana, S. A., México, D. F.
- 3.—**LEMKAN, P. V.**: Higiene Mental, segunda edición, 1958. Fondo de Cultura Económica, México, D. F.
- 4.—**VILLASEÑOR, F.**; **GÓMEZ, G.**, **FIUBERTO**: Manual de Educación Higiénica, segunda edición, 1969; Editorial F. Trillas, México, 1967.
- 5.—**SÁNCHEZ H., E.**: Psicología Educativa, tercera edición, Talleres Gráficos, 1963; San Juan, P. R.
- 6.—Planes y Programas de Educación Primaria. Dirección General de Educación Primaria, Talleres Aristón, Tegucigalpa, D. C 1961.
- 7.—Boletín Estadístico. Hospital Materno Infantil. Mayo-Dic. 1969, publicado en junio de 1970.
- 8.—**GROUT, R. E.**: Health Teaching in Schools. Tercera edición, W. B. Saunders Company, 1958, Philadelphia S, London.
- 9.—Salud Familiar. Panfleto de la Escuela de Salud Pública. San Juan, P. R. 1967.
- 10.—Plan de Estudios para la Educación Normal y Secundaria. Dirección General de Educación Media 1970.
- 11.—Informe de encuesta realizada a Directores de Escuelas Públicas del Distrito Central. Medicina Preventiva, UNAH, febrero 1970.
- 12.—La Enseñanza de la Salud en las Escuelas de Puerto Rico. Departamento de Instrucción, San Juan, P. R., mayo de 1967.

Cáncer del cuello uterino

Estado actual del problema

Dr. Ricardo Ochoa-Alcántara

Revisando las estadísticas del Servicio de Oncología del Hospital General San Felipe en lo que se refiere a la incidencia del carcinoma del cervix, en el lapso comprendido entre mayo de 1970 a junio de 1971 inclusive, nos llama sobremanera la atención el hecho de que definitivamente predominan los estadios II-III-IV en relación a los estadios in Situ y I.

En ese período observamos que de 107 casos nuevos que asistieron a nuestra consulta, 3 eran carcinoma In Situ, 5 estadio clínico I, 33 estadio clínico II, 48 estadio clínico III y 18 estadio clínico IV. Proporcionalmente existe un carcinoma In Situ por 34.6 casos de carcinoma invasor. Estas estadísticas contrastan grandemente con las de algunos estados del Canadá y Estados Unidos en los que el carcinoma invasor ha sido erradicado.

El análisis de los datos anteriores indica dos hechos fundamentales:

a) No se está efectuando en el país una campaña adecuada para detección del cáncer de cervix y prácticamente vivimos en condiciones similares a las que existían antes de que se empleara la citología de Papanicolau como el método más adecuado y económico para la detección del cáncer del cuello uterino, y

b) Que los casos que vemos con más frecuencia son precisamente aquellos que menos beneficios pueden recibir del tratamiento quirúrgico o de la terapia por radiación.

En el país existen algunas clínicas para detección del cáncer del cuello uterino, como ser la que funciona en Tegucigalpa, actualmente adjunta al Hospital General San Felipe que se organizó en 1960, siendo la primera en el país y en Centroamérica; consultando estadísticas de la Dra. Cardona de Herrera comprobamos que se han efectuado en esta Clínica 50.000 citologías y 2.04% de éstas han resultado positivas. En San Pedro Sula funciona otra clínica detectora, que cuenta con la ayuda eficaz de la Liga Contra el Cáncer, que a propósito es la única corporación particular que colabora eficazmente en esta campaña. De más reciente creación es la Clínica que patrocina AID para el programa de Planificación Familiar.

Sin embargo a pesar de que estas Clínicas están dirigidas por personal capacitado no han podido cumplir a cabalidad su misión por diversos factores como ser:

- a) Escasa afluencia de muestras citológicas referidas por los Médicos que ejercen en todos los rincones del país.
- b) Falta de educación de la población femenina para acudir a ellas a control por lo menos anual, y
- c) Limitaciones económicas y técnicas que no han permitido la organización de una campaña a nivel nacional.

De ahí que, gran número de pacientes asisten a estas Clínicas cuando ya presentan síntomas ginecológicos evidentes que muchas veces corresponden a un cáncer cervical avanzado y la labor de estas clínicas ya no es de detección sino de confirmación de un diagnóstico.

Esta situación es tanto más lamentable cuanto que actualmente contamos con equipo moderno para la terapia por radiación; cabe recordar que hace pocos meses el Hospital General San Felipe adquirió una bomba de cobalto del tipo THERATON 80, y en lo que se refiere a los tratamientos quirúrgicos hay varios centros en el país que cuentan con el personal y los medios adecuados.

Lógicamente, por las grandes limitaciones económicas, el bajo nivel cultural de la población, la existencia de zonas aisladas y otras circunstancias, la organización de una campaña para detección no es fácil, pero creemos que si el Ministerio de Salud Pública, la Facultad de Medicina y las Ligas de lucha contra el Cáncer aunaran sus esfuerzos se podría desarrollar una campaña eficaz para la detección precoz del cáncer, rescatando de las garras de este terrible mal a centenares de mujeres hondureñas que sucumben por esta enfermedad.

Fundamentalmente los pasos iniciales para organizar una campaña a nivel nacional serán:

- a) Entrenar un número suficiente de médicos en la técnica de Citología.
- b) Entrenar técnicos citólogos no médicos, que efectuarán el filtrado o selección de muestras sospechosas.
- c) Formación y adiestramiento de grupos de enfermeras o voluntarias que se desplacen a lo largo y ancho del territorio nacional para coleccionar muestras, de común acuerdo con las dependencias sanitarias locales.
- d) Campañas educativas a nivel nacional para motivar a la población femenina acerca de los beneficios de la campaña.

Es necesario e impostergable que todos aquellos sectores a los que incumbe los problemas de la salud dirijan su atención hacia este problema que más que individual reviste las características de un problema de salud pública.

Estudio coproparasitoscópico escolar en Monjarás, Depto. de Choluteca, Honduras

Dr. Jorge E. Zepeda () Dr.
Gustavo A. Barahona (*)*

Monjarás es una localidad del Municipio de Marcovia, departamento de Choluteca, situada a una distancia aproximada de 10 kilómetros de la costa del Pacífico, en el Golfo de Fonseca.

Se encuentra localizada en una zona agrícola, dedicada especialmente al cultivo del algodón y de caña de azúcar, con una población promedio de 2.500 habitantes, que fluctúa grandemente en las épocas de siembra y de cosecha de algodón y zafra de la caña de azúcar, llegando a alcanzar hasta 3.300 habitantes. es decir, un incremento aproximado de 800 personas.

La población se surte de agua de pozos poco profundos, algunas veces desprotegidos y apropiados para la contaminación y la gran mayoría carece de facilidades para la disposición de excretas, practicándose, por consiguiente, el fecalismo al aire libre.

El terreno es plano y un poco arenoso y muy húmedo en la época de lluvias, ya que se encuentran en los alrededores gran cantidad de pantanos, especialmente formados por el antiguo cauce del Río Choluteca, que se encuentra muy próximo a la localidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se procedió en la misma forma en que se practicaron estudios coproparasitoscópicos en las localidades de Santa Lucía (1) y El Chimbo (2), examinando muestras fecales de los alumnos de la Escuela Mixta "Julia Zelaya", correspondiendo 60 (45.4%) al sexo femenino y 72 (54.6%) al sexo masculino, dando un total de 132 niños examinados, con una edad comprendida entre 7 y 15 años. La recolección de las muestras se efectuó con la colaboración de los maestros de dicha escuela, utilizando, al igual que en los estudios anteriores, la solución de conservación y coloración M.I.F. (3), habiendo examinado una sola muestra de cada niño por el método directo y aplicando el procedimiento de concentración por centrifugación-flotación (4) a las muestras que resultaron inicialmente negativas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el cuadro 1 se presenta la prevalencia parasitaria por sexos, habiendo obtenido una positividad global de 100%.

(*) Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

CUADRO 1
Prevalencia parasitaria por sexos

Sexo	Nº de niños	Positivos	
		Número	Porcentaje
Femenino	60	60	100.00
Masculino	72	72	100.00
Total	132	132	100.00

En los estudios practicados en Santa Lucía y El Chimbo, la infección global obtenida fue de 86.49% y 55.77% respectivamente. Los datos presentados en el cuadro 2, se refieren a los tipos de parásitos encontrados, observándose una alta positividad por helmintos, en comparación con la de protozoarios intestinales.

CUADRO 2
Prevalencia por tipos de parásitos

Tipo	Número	Positivos	
		Número	Porcentaje
Protozoarios	6		4.55
Helmintos	87		65.91
Mixtos (Prot-Helm.)	39		29.54
Total	132		100.00

La frecuencia de parasitosis se presenta en el cuadro 3, observándose que de los 132 niños examinados, 70 de ellos (53%) tenían más de un parásito.

CUADRO 3
Frecuencia de parasitosis

Niños	Número	Porcentaje
Negativos	0	0.00
Monoparasitados	62	46.97
Biparasitados	54	40.91
Triparasitados	14	10.60
Tetraparasitados	1	0.76
Pentaparasitados	1	0.76
Total	132	100.00

El cuadro 4 presenta la prevalencia por especies de parásitos, en relación al número de niños parasitados, siendo *Ascaris lumbricoides* de mayor incidencia, seguida por *Entamoeba histolytica*, *Trichuris trichiura* y *Uncinarias*.

En esta localidad se encontró una positividad de 12-78% de uncinarias y 2.27% de *Strongyloides stercoralis*, parásitos que típicamente habían sido encontrados en los estudios practicados en Santa Lucía y EL Chimbo. Las condiciones climáticas y el sucio en Monjarás, se prestan para la transmisión de estas helmintiasis, además de que se encontró que aproximadamente 60% de los niños de la escuela estudiada no usa calzado.

CUADRO 4
Prevalencia por especie de parásitos

Especie	Nº parasitados	Porcentaje
E. histolytica	42	31.81
G. lamblia	3	2.27
A. lumbricoides	106	80.30
T. trichiura	38	28.78
Uncinarias	17	12.87
H. nana	7	5.30
S. stercoralis	3	2.27

En los cuadros 5 y 6 se presentan los datos de prevalencia parasitaria por grupos de edades, encontrándose mayor incidencia de *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura* en el grupo 5-9 años y de *Entamoeba histolytica* en el grupo de 10-14 años. La incidencia de uncinarias fue más o menos igual en ambos grupos.

CUADRO 5
Prevalencia parasitaria por grupos de edades

Grupos de edades	Número de niños	Positivos	
		Número	Porcentaje
5 - 9	57	57	100.00
10 - 14	72	72	100.00

CUADRO 6
Porcentaje de positividad de los principales parásitos encontrados por grupos de edades

Grupos de edades	E. histolytica	A. lumbricoides	T. trichiura	Uncinarias	H. nana
5 - 9	28.07	82.45	31.57	12.28	5.26
10 - 14	34.72	77.77	26.38	12.50	5.71

RESUMEN

Se presenta el estudio de 132 niños de la Escuela Mixta "Julia Zelaya", de la localidad de Monjarás, Departamento de Choluteca, en la costa del Pacífico de la República de Honduras.

Las condiciones de saneamiento en dicha localidad son muy deficientes y se encuentran muchos pantanos en los alrededores, algunos de tipo permanente. lo cual, además de las condiciones climáticas facilita la diseminación de gran número de otras enfermedades, además de las parasitosis intestinales.

SUMMARY

A study of 132 children of the Mixed School "Julia Zelaya" of the locality of Monjarás, Department of Choluteca, on the Pacific coast of the Republic of Honduras is presented.

The sanitation conditions of said locality are very deficient presenting large swampy áreas, some of a permanent type around the locality, **which** associated with the climatic conditions facilitate the spreading of a great number of other diseases. besides intestinal parasitosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ZEPEDA, J. E. y BARAHONA, G. A.: Estudio Coproparasitoscópico Escolar en Santa Lucía. Departamento de Francisco Morazán, Honduras. Rev. Med. **Hondur.** 38: 74-77, 1970.
- 2.—ZEPEDA, J. E. y BARAHONA, G. A.: Estudio Coproparasitoscópico Escolar en El Chimbo, Departamento de Francisco Morazán, Honduras. Rev. Med. Hondur. 38: 195-198, 1970.
- 3.—HUNTER, G. W.; FRYE, W. W., SWARTZWELDER, J. C: A Manual of Tropical Medicine. Pág. 807-808. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. Third edition, 1960.
- 4.—CRAIG y FAUST: Parasitología Clínica, Pág. 925-926. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. Segunda edición en Español, 1961.

SECCIÓN ANATOMOCLINICA

CASO PRESENTADO EN EL AULA "NAPOLEÓN BOGRAN" DEL HOSPITAL GENERAL POR EL DR. VIRGILIO CARDONA L. (*) Y DISCUTIDO POR EL DR. SILVIO R. ZUÑIGA (**)

Manuel Sánchez Zepeda, labrador de 51 años, originario y procedente de Güinope (El Paraíso) frecuentó al Hospital General en las siguientes ocasiones:

PRIMER INGRESO

El 12 de febrero de 1966 fue internado en Medicina de Hombres por un síndrome pilórico de 2 meses de evolución. Manifestó que únicamente podía comer alimentos líquidos (oatmeal y leche) y todo otro alimento lo vomitaba 2 horas después de ingerido. Radiológicamente se constató marcada dilatación gástrica con retención de restos alimentarios; 3 días después de efectuado el examen aún permanecía el medio baritado en el estómago. En esa ocasión sus G. R. fueron de 3.080.000 mm³, el Ht. de 24 vols.%, la Hg-6, 2 gm.%, los G. B. de 10.550 mm³ con N-65% y L-35%. El quimismo gástrico reveló que el HC1 libre basal estaba aumentado a 58° y se elevó moderadamente con estímulo histamínico (69°).

El 27 de febrero de 1966 fue trasladado a la 1ª Cirugía de Hombres con el diagnóstico de carcinoma gástrico. En el nuevo servicio se puso en duda la naturaleza maligna del proceso y fue intervenido quirúrgicamente el 3 de marzo de 1966, comprobándose que la causa de la obstrucción era una úlcera prepilórica localizada en la curvatura menor y que había penetrado a la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado, trayendo como consecuencia una retracción fibrosa con suspensión del extremo distal del estómago; se separó el estómago del hígado, se escindió todo el margen de la úlcera y se prolongó la incisión sobre el píloro y sobre la 1ª porción del duodeno, suturando en 2 planos la herida gastroduodenal (piloroplastia), quedando un amplio paso del estómago al duodeno. La exploración de los órganos intraabdominales accesibles no demostró patología. Su postoperatorio fue normal, la biopsia fue informada como "úlcera péptica, región pilórica" (C = 739). Se le dio de alta el 15 de marzo de 1966 bajo tratamiento anticolinérgico ya que no se le pudo efectuar vagotomía por temor a una mediastinitis consecutiva a la contaminación del campo operatorio. Se le recomendó continuar su control en Consulta Externa.

CONSULTA EXTERNA

En el expediente de Consulta Externa existen las siguientes notas:

1.—El 19 de octubre de 1967 (19 meses después de exhospitalización) se presentó a consulta manifestando que desde hacía 2 semanas sufría de dolores abdominales de predominio epigástrico. Se le ordenó un tránsito gastroduodenal que no se efectuó por falta de dinero (?).

(*) Jefe Departamento Patología U.N.A.H. y del Hospital General. (**) Prof. Diagnóstico Quirúrgico y Jefe Departamento de Medicina U.N.A.H. y Hospital General.

2.—El 15 de noviembre de 1968 (13 meses después de la fecha anterior) se presenta nuevamente por dolor abdominal y le recetaron tintura de belladona y antiácidos.

3.—No hay constancia en el expediente pero c! 28 de febrero de 1970 (14 meses después de su 2P- visita a Consulta Externa) se le toma un tránsito gastroduodenal que se encontró entre las radiografías que se nos entregaron pero de cuyo ordenamiento no hay constancia y en el protocolo no existe ningún informe.

4.—E! 17 de septiembre de 1970 acudió por síndrome gripal y se le dio tratamiento sintomático y 3 inyecciones de penicilina.

5.—El 28 del mismo mes regresó, ya sin gripe pero con anorexia. Se le ordenaron exámenes de laboratorio.

6.—El 2 de octubre presentó exámenes de rutina que fueron **considerados** normales (**Hg-13,8 g.%** y **Ht-45 vols.%**) con excepción de un examen *áde* heces positivo por quistes de Entamoeba histolytica por **lo** que se **le** dio **carbarsone**.

7.—E! 15 de octubre manifestó que se sentía débil. Se le dieron **multivi-** taminas y se dirigió a exodoncia.

8.—En Medicina Oral se le extranjeron restos dentarios.

SEGUNDO INTERNAMIENTO

El 23 de noviembre de 1970 es internado **nuevamente** a Medicina d? Hombres, siendo su

S. P.: Diarrea y dolor abdominal.

E. A.: La diarrea se inició 13 días antes de su ingreso, contando 8-10 deposiciones al día, con moco y sangre, acompañándose de pujo y tenesmo.

Igualmente presentaba fiebre elevada, no cuantificada y que cedía a los antipiréticos con sudoración profusa.

8 días antes empezó a presentar dolor abdominal localizado en flanco izquierdo, tipo sordo, sin irradiación, de carácter permanente y que no guardó relación con las comidas ni con la diarrea.

3 días antes de su ingreso empezó a notar distensión abdominal moderada, la que fue en aumento. También estuvo presentando hipo desde el inicio de la diarrea.

En el momento del internamiento, la diarrea y el dolor abdominal, así como los demás síntomas continúan sin variación notable, únicamente había disminuido la fiebre.

Desde hacía 7 días notó que sus escleróticas estaban amarillas pero dice que su piel ha tenido el mismo color amarillento desde **hacía 3** meses y que el mismo había ido en aumento.

F. O. G.: Defecación lo referido, hiporexia, orina y sueños normales.

Hábitos: Alcoholismo durante 20 años (Va litro de aguardiente cada 8 días) pero desde hace 10 años dejó de efectuar "tal práctica. Antes de !a operación fumaba 1 paquetito de cigarrillos al día pero desde esa fecha no lo hace..

En revisión de síntomas se hace énfasis que no hay náuseas, vómitos ni acidez gástrica.

EXAMEN FÍSICO

Paciente en la 6^a década (56 años) que aparenta tener mayor edad, con tinte icterico en escleróticas y piel, lúcido, cooperador y orientado. Escaso pániculo adiposo y con facies de enfermedad crónica.

P. A.: 90/60 T.: 37°2 C P.: 96 p. m. F. C: 100 p. m. R.: 25 p. m.

En boca se constató sequedad de mucosa y placas de moniliasis en moderada extensión.

En pulmones no se comprobó signología especial.

En abdomen se aseguró que estaba moderadamente distendido, tenso y con circulación venosa superficial visible en toda su extensión, principalmente en epigastrio e hipocondrios. Se constató la cicatriz operatoria paramedia supra-umbilical derecha.

La tensión de la pared impidió una adecuada palpación. Se creyó en la existencia de onda líquida (+).

La percusión demostró timpanismo generalizado con excepción de H. D. y del epigastrio que fueron mate.

Se escucharon 8 ruidos intestinales por minuto y de escasa sonoridad.

No fue informado el límite superior de la macicez hepática pero el Interno creyó palpar el borde del hígado a 4 traveses de dedo en las líneas medioaxilar y medioclavicular derechas siendo el mismo uniforme y su palpación no dolorosa. La puñopercusión costal fue negativa.

El bazo no fue percutible.

El tacto rectal fue negativo y no se comprobaron hemorroides; la ampolla estaba vacía y el dedo enguantado salió limpio.

El resto del examen fue negativo en aportaciones anormales.

Las impresiones diagnósticas del Interno fueron:

- 1.—Disenteria amibiana.
- 2.—Ictericia obstructiva por estenosis postoperatoria.
- 3.—Descartar cirrosis hepática.

EXAMENES Y NOTAS

El 24 XI: Afebril con mal estado general. La diarrea disminuyó y las evacuaciones se habían tornado blandas en lugar de ser líquidas. El abdomen se presentó menos tenso, se ratificó la presencia de onda líquida intraperitoneal y la hepatomegalia, que fue calificada de uniforme y no dolorosa.

G. R.: 2.680.000 mm³, L-7.650 mm³, Ht-No fue informado.
N-95%, E-1%, L-3%, M-1%.

En la orina se informó indicios de albúmina, pigmentos biliares positivos, sangre oculta positiva, leucocitos ++ y bacterias + + +.

En heces se encontraron quistes de Giardia lamblia -/- y levaduras + + •

El 25-XI: V. D. R. L.: Negativa; N.N.P. 35 mgm.%, glucosa-81 mgm.%, T. S. G. P.-120 U, bilirrubina total: 6,6 mgm%, directa: 4,6, indirecta: 2,0, turbidez del Timol: 11,0 U, colesterol total: 193 mgm.%, fosfatasa alcalina: 12,5 U, T. de Protrombina: 15" = 68% (control 13"=100%).

El 26-XI: Radiografía pulmonar: En ambos pulmones se observan numerosas opacidades redondeadas, las cuales son especialmente numerosas en el campo medio e inferior. El corazón es de forma y tamaño normales. La aorta muestra calcificaciones arterioescleróticas en el cayado. Mediastino normal. Impresión: metástasis pulmonares de tipo hematógeno.—Dr. Jorge Rivera. (Fig. 1).

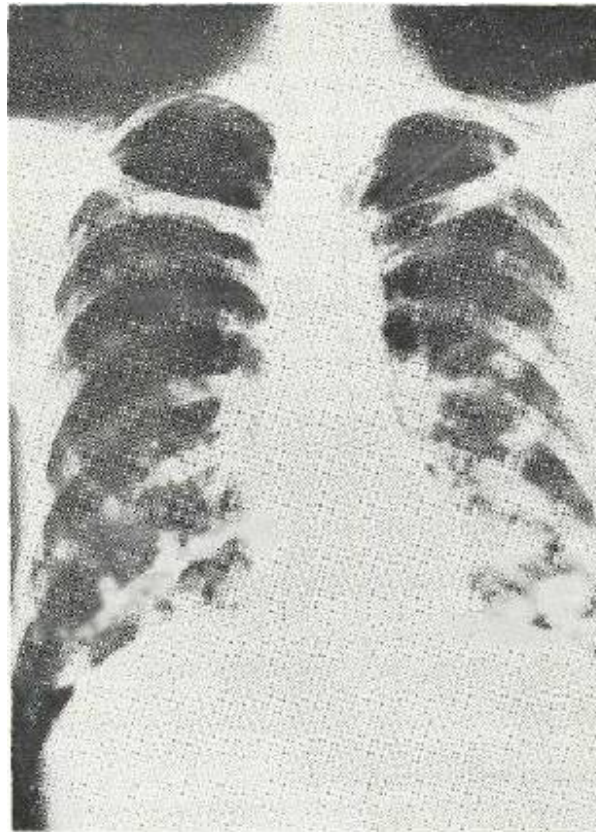


Fig. 1
Radiografía pulmonar de noviembre 1970

El 27-XI se mandó investigar motilidad de cúpulas diafragmáticas pero el Radiólogo informó: condensaciones redondeadas dispersas en la totalidad de ambos pulmones hace pensar en un proceso metastásico.—Dr. Corrales.

El 27-XI fue enviado a Rayos X para efectuar un tránsito gastro-intestinal. A su regreso de ese Departamento el Interno consignó la siguiente nota:

"Paciente recién llegado a la Sala y proveniente del Departamento de Radiología donde le practicaron una serie gastroduodenal, muere aproximadamente a las 11:30 a. m. Cuando llegamos a la Sala se buscan signos vitales los cuales están ausentes, dándose el diagnóstico de muerte. Hoy se le practicará autopsia a las 2 p. m."

Al siguiente día llegó el informe del tránsito: "Se observa proceso orgánico que invade la mayor parte del estómago, principalmente en la región **antral**, con retracción de la curvatura mayor. Impresión: muy posible neoplasia gástrica.—Dr. Pereira".

Durante este internamiento estuvo afebril. Se le dio 1 ampolla diaria de Emetina y Carbarsone 1 tableta t. i. d. Los 2 primeros días recibió 1.000 cc. de suero mixto con Complejo B y vitamina C. La última indicación fue **yoduro de K**, XV gotas q. i. d.

DISCUSIÓN DIAGNOSTICA

Dr. Silvio R. Zúñiga:

La primera pregunta que surge ante el presente caso es **la siguiente:** ¿

¿Es la lesión pulmonar constatada en su último internamiento de naturaleza cancerosa o de etiología inflamatoria?

Por razones obvias, que no creemos del caso mencionar, la tuberculosis pulmonar puede ser eliminada desde un principio.

En nuestra opinión podrían existir tres afecciones pulmonares micóticas que deben ser consideradas. Dado un hallazgo de examen físico cabría pensar en la moniliasis pulmonar; sin embargo, la imagen radiológica recuerda la de la bronconeumonía, es rara como afección primitiva y la *Candida albicans* es una invasora secundaria a otra patología pulmonar (cáncer del pulmón, tuberculosis pulmonar, bronquiectasia, etc.); si en este paciente había moniliasis bucal fue debido al deterioro de su estado general y, probablemente, no existía invasión pulmonar. La otra micosis que debe entrar en las consideraciones diagnósticas es la histoplasmosis; esta enfermedad sigue un curso crónico y se caracteriza por fiebre, pérdida de peso, diarrea, anemia, *leucopenia*, hepato y *esplenomegalia*; los pulmones son invadidos en los casos generalizados y tales lesiones son *pequeñas, pleurales y subpleurales* y causan *dolor pleural*. La negatividad de lo subrayado hace que excluyamos esta micosis como causante de la imagen radiológica pulmonar del paciente. En la *sarcoidosis* hay participación pulmonar así como de ganglios linfáticos, hígado, bazo, piel y ojos. La imagen radiológica de pulmones revela, fuera de las lesiones pulmonares (fibrosis en banda o nodulos) la existencia de linfadenopatía hilar desde su inicio, que ensancha al mediastino.

La *coccidioidomicosis* creemos que, igualmente, puede eliminarse pues radiológicamente se comprueba engrosamiento hilar junto a las lesiones pulmonares nodulares. Usualmente cura espontáneamente pero al generalizarse logra invadir huesos, tejido celular subcutáneo y órganos internos.

Por exclusión tenemos que aceptar que la lesión es de naturaleza cancerosa y, dada la amplia ubicación de los nodulos en las partes media e inferior de ambos pulmones, es obligatorio creer que son de naturaleza metastásica y no primitivas. Viene en apoyo de esta creencia el hecho que 2 Radiólogos capacitados hayan interpretado las imágenes como metástasis hematógenas y como tal las aceptamos.

¿Existirá un nexo entre la enfermedad presentada en el primer internamiento y la que adolecía en el segundo que lo condujo a la muerte?

Creemos tener argumentos para poder contestar negativamente a esta nueva interrogación:

- 1) La exploración quirúrgica efectuada en el primer internamiento fue negativa local y regionalmente.
- 2) El estudio histopatológico de la lesión ulcerosa extirpada en su totalidad fue negativa por malignidad.
- 3) Existe un lapso demasiado prolongado para pensar que esta lesión gástrica haya sido maligna y erróneamente interpretada como benigna y este mismo razonamiento es valedero para eliminar que en aquel tiempo ya haya existido otra neoplasia maligna extragástrica.

4) El quimismo gástrico efectuado en aquella época demostró hiperacidez, lo que sin ser definitivo adquiere valor si se acopla a los datos **negativos** aquí mencionados.

5) En el primer internamiento tenía valores hematológicos bajos (Ht-24 vols.% con Hg-6, 2 gm.%) que 4 años y 5 meses después, estando en Consulta Externa, se demostró que Habían mejorado espontáneamente (**Ht-45 vol %**, Ht-13,8 gm.%), lo que no es compatible con la evolución de un cáncer que progresivamente va minando el estado general.

6) En las últimas 4 visitas a Consulta Externa el paciente no acusó ninguna molestia gástrica ni abdominal y sólo en el segundo internamiento hacen aparición las mismas.

Los anteriores argumentos nos inclinan, pues, a pensar que hay independencia de enfermedad entre los dos internamientos que tuvo el paciente.

Sentado lo anterior ¿cuál es el sitio de origen de tales metástasis?

El examen del protocolo del paciente nos informa que en la última serie gastroduodenal que se le efectuó al paciente horas antes de que muriera, se comprobó la existencia de un proceso orgánico que invadía la mayor parte del estómago, principalmente en su región antral, con retracción de la curvatura menor y en la que se da la impresión de una posible neoplasia gástrica.

Tal hecho es posible y, de acuerdo con nuestro pensamiento expuesto anteriormente, tendría que ser una neoplasia gástrica maligna que se desarrolló posteriormente al primer internamiento. Sin embargo, nace una duda y ella se origina en que el Radiólogo pudo estar en lo cierto en lo relacionado con la existencia de un proceso orgánico pero que pudo estar equivocado en su interpretación. Si recordamos que a este paciente se le hizo una escisión de una úlcera prepilórica y se le efectuó una piloroplastia es factible que la deformación gástrica sea consecuencia de un proceso cicatricial y con retracción y acortamiento de la curvatura menor. Pareciera apoyar a esta duda la ausencia de un nuevo síndrome pilórico y la falta total de otros síntomas gástricos, hechos que debieran estar presentes con una localización antral de la neoplasia.

Ante este razonamiento tendríamos que buscar otro sitio a la ubicación original de la neoplasia maligna; ■ .

1) El duodeno y el intestino delgado no resisten el análisis pues en cualquiera de estas ubicaciones se hubiera presentado un **síndrome** de oclusión mecánica de intestino, hecho que no ocurrió de acuerdo con los datos suministrados.

2) El hígado es otra probable fuente original, sobre todo si recordamos que existía un antecedente alcohólico, que existía una hepatomegalia. Podría ser, pues, un hígado cirrótico que hubiera desarrollado un hepatoma multicéntrico lanzador de metástasis.

Sin embargo, dudamos de esta posibilidad pues es clásico aceptar que en el hepatoma no suele presentarse ictericia, cosa presente en el caso actual; además, no se informa de dureza del hígado, ni de irregularidades en su superficie, ni dolor a la palpación ni a la puñopercusión costal. A mayor abundamiento, el paciente acusó dolor en el flanco izquierdo, sitio donde no radica el hígado.

Por las razones anteriores eliminamos al hígado como sitio original de la neoplasia maligna.

3) De igual modo eliminamos al bazo como sitio inicial del cáncer ya que los cánceres primitivos del mismo son muy raros y no había esplenomegalia en el paciente.

4) Existen datos a favor de la ubicación en la mitad izquierda del colon, más específicamente a nivel del ángulo esplénico o en sus proximidades:

a) Localización del dolor abdominal en flanco izquierdo.

b) Existencia de diarrea con moco y sangre, con lo que se cumpliría la observación clínica que el cáncer de la mitad izquierda del colon se acompaña de cambios defecatorios consistentes en periodos de diarrea, periodos de estreñimiento o alternancia de ellos y, además, la comprobación de sangre no muy modificada en su coloración.

No obstante estos datos, que no deben despreciarse, el cáncer del colon tiene una marcha muy crónica, suele manifestarse por obstrucción mecánica del intestino en sus periodos avanzados, casi no da metástasis (a no ser a los ganglios regionales) y es excepcional que metastaticen hígado y que éste, a su vez, de metástasis pulmonares.

La ubicación colónica no la eliminamos de nuestro diagnóstico final pero, dado el razonamiento anterior, lo dejamos en un segundo lugar de nuestra impresión diagnóstica.

5) El páncreas es el último órgano abdominal tributario de la circulación porta que según nuestro entender podría ser el sitio original del cáncer.

La localización cefálica la eliminamos desde un principio pues es nuestra opinión que con esta localización desde muy temprano se hubiera hecho presente una ictericia obstructiva y ésta dominaría el cuadro clínico. No podemos utilizar el tránsito duodenal para eliminar esta porción del páncreas pues el Radiólogo no informó el mismo.

Creemos que de ser pancreática la localización primitiva del cáncer éste pudo estar en el cuerpo o en la cola, con mayores posibilidades en el primero. Es bien sabido que el cáncer con estas localizaciones no acostumbran dar manifestaciones clínicas evidentes y que, en gran número de casos, se tiene que investigar su posible existencia cuando se constatan metástasis hepáticas o pulmonares. De existir hepatomegalia nosotros pensaríamos que la misma es condicionada por metástasis y la ictericia la interpretaríamos, no como consecuencia de tales metástasis sino, más bien, a la participación de los ganglios linfáticos de hilio hepático, donde producirían ahogamiento de la vía biliar principal.

Las metástasis pulmonares tendrían que ser interpretadas como originadas en las siembras hepáticas o talvez, provenir directamente de la lesión pancreática que logran evadir el filtro hepático.

La lesión gástrica orgánica informada en el último examen radiológico podría tener otra interpretación a la que dimos en nuestra exposición inicial y no ser de naturaleza cicatricial con retracciones consecutivas sino debida verdaderamente a un cáncer, pero no a un cáncer primitivo del estómago sino originado en el cuerpo del páncreas y que secundariamente hubiera invadido al estómago, por mera progresión del mal.

Con esta ubicación pancreática creemos que tendríamos una explicación para casi todos los síntomas presentados en el último internamiento del paciente:

a) La diarrea podría ser consecutiva al déficit de la función exócrina del páncreas.

b) El dolor abdominal continuo y sordo situado a la izquierda de la línea media podría ser testimonio de la invasión perineural característica del cáncer pancreático.

c) La distensión abdominal podría tener varias interpretaciones y ser consecutiva al crecimiento del tumor, al establecimiento de un síndrome de hipertensión portal por ahogamiento de esta vena a nivel del hilio hepático por linfoadenopatías cancerosas o a una peritonitis cancerosa por invasión de esta serosa por células neoplásicas. En apoyo de estas últimas posibilidades estaría la circulación venosa superficial del abdomen y la constatación de líquido ascítico libre.

d) la fiebre la interpretaríamos con una reacción antígeno anticuerpo desencadenada por proteínas anormales elaboradas por la neoplasia.

e) La ictericia sería obstructiva y extraparenquimatosa por el mecanismo antes expuesto.

Merced a la exposición anterior nuestra impresión diagnóstica del caso a discusión es:

I.—Adenocarcinoma del cuerpo del páncreas con metástasis a hilio hepático, a pulmones y, probablemente, a hígado y peritoneo, con posible invasión a estómago.

II.—De no ser pancreática la ubicación original del cáncer, escogeríamos como segunda posibilidad al adenocarcinoma del colon en las cercanías del ángulo esplénico del mismo y con igualdad de metástasis antes dichas.

En lo relacionado con la causa de la muerte tendríamos que hacer meras conjeturas: de fondo tendría que estar el deterioro progresivo del paciente y, como causa inmediata, talvez podría invocarse a un fenómeno trombótico o, mejor, tromboembólico, ya que se sabe que individuos con cánceres avanzados son propensos a esa complicación.

El Dr. Virgilio Cardona concedió la palabra en el siguiente orden:

Dr. José Gómez-Márquez G.: Consideró apropiado pensar que no existía nexo entre el padecimiento de cada uno de los ingresos. Fue su opinión que se trataba de un cáncer del cuerpo del páncreas con diferentes metástasis.

Dr. Ramiro Lozano: Se inclinó hacia una neoplasia maligna intra-abdominal muy avanzada con metástasis a ambos campos pulmonares. Pensó que la ubicación del tumor original podría estar en páncreas pero hizo la observación de que faltaba un elemento importante: intensidad del dolor. Como segunda posibilidad mencionó un cáncer de vesícula biliar avanzado.

Dr. Rafael Zelaya: Se manifestó de acuerdo con la exposición y conclusión del Dr. Zúñiga; sin embargo, creyó que debería existir alteración de la glicemia en un cáncer extenso del páncreas.

Dr. Rigoberto Arriaga: Estuvo de acuerdo con la independencia de los procesos que obligaron a internarse al paciente. No creyó que el cáncer estuviera en el cuerpo del páncreas sino en su cabeza.

Dr. Hernán Corrales P.: Agregó a las posibilidades que se han mencionado la existencia de una micosis sistémica.

¿Cuál es su diagnóstico? Formúlelo antes de conocer los hallazgos anatómo-patológicos que se suministran en la página 330.

SECCIÓN DE PREGUNTAS

Por medio de esta sección se dará respuesta a los problemas médicos que los colegiados tengan en su práctica diaria. Sus preguntas pueden dirigirlas al Secretario del Consejo Editorial, Apartado Postal N° 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.

¿CUALES SON LAS INDICACIONES DEL USO DEL DRENO DE PENROSE EN LAS AFECCIONES INTRAPERITONEALES?

Pregunta efectuada por Médico de San Pedro Sula.

Respuesta: El dreno de Penrose, que actúa por capilaridad y no por aspiración, tiene limitaciones e indicaciones:

- 1) En las infecciones peritoneales generalizadas no es aconsejable su uso por ser prácticamente imposible drenar todas las anfractuosidades de la serosa.
- 2) En los procesos supurativos peritoneales localizados puede utilizarse con buen suceso, sobre todo cuando con la intervención quirúrgica no se logran extirpar todos los tejidos necrosados y el extremo libre se aboca a la superficie cutánea por un orificio independiente de la incisión operatoria.
- 3) Es aconsejable el uso preventivo del mencionado dreno en algunas intervenciones intraperitoneales con el objeto de dar salida al potencial escape de líquidos digestivos (drenaje del lecho vesicular y del hiato de Winslow en la colecistectomía, drenaje del muñón duodenal en la gastrectomía, etc.)

Dr. Silvio R. Zúñiga

SI UN PACIENTE EPILÉPTICO ES TRATADO CON DIFENILHIDANTOINA (EPAMIN) Y NO SE OBTIENE RESULTADO SATISFACTORIO ¿QUE OTRA DROGA PUEDE USARSE?

Pregunta hecha por Médico de Tegucigalpa, D. C.

Respuesta: En primer lugar, hay que aclarar de que tipo de epilepsia se trata. Posiblemente la pregunta se refiere a la epilepsia de tipo gran mal.

Si su tratamiento es a base de Epamín y a dosis adecuadas (1 cápsula de 0,10 gm. t. i. d. o 2 cápsulas b. i. d.) y no se obtiene buena respuesta, se impone lo siguiente:

- 1.—Hacer una nueva evaluación clínica del paciente, con miras a detectar la posible causa de su cuadro convulsivo.
- 2.—Agregar al Epamín otro preparado, de preferencia fenobarbital (1 tableta de 0,10 gm.) poco antes de acostarse y
- 3.—Aconsejar al paciente que adopte un ritmo estricto de su sueño, consistente en acostarse y levantarse a horas fijas.

Dr. Dagoberto Espinoza M.

¿CUAL ES EL ANTIÁCIDO DE ELECCIÓN EN UN CARDIACO CON ULCERA PEPTICA? Pregunta hecha por Médico de Siguatepeque.

Respuesta: La mayoría de antiácidos tienen una cantidad de sodio que varía de 9 a 25 mg. por cucharada, lo que podría sumar una buena cantidad en un cardíaco con dieta-úlceras N° 1 en un período de 24 horas. Por ello se recomienda el uso de "RIOPAN", que es el que menos sodio tiene o alternar uno de los antiácidos clásicos con carbonato cálcico, que es un magnífico antiácido con un contenido sódico nulo pero que conlleva el riesgo de la hipercalcemia, por ser absorbible.

Dr. Gustavo A. Zúñiga h.

¿CUAL ES LA PREPARACIÓN DIGITALICA DE ELECCIÓN PARA MANTENIMIENTO? Pregunta efectuada por Médico de Comayagüela, D. C.

Respuesta: El problema de la digital es su toxicidad y es aceptable que todos los centenares de productos que existen en el mercado tienen la misma toxicidad. Sin embargo, la Digoxina (Lanacor, Lanoxin, etc.) tiene la ventaja de su rápida excreción, por lo que según algunos expertos debe ser considerada como la droga de elección para digitalización de mantenimiento. "Si alguien se debe intoxicar con digitálicos que se intoxique con Digoxina".

Dr. Gustavo A. Zúñiga h.

EXTRACTOS DE REVISTAS

¿POR QUE HAY HIPOCALCEMIA EN LAS PANCREATITIS?

SHIEBER, W. The Amer. J. of Surg. 120: 685, diciembre 1970.

El autor recuerda que los niveles de calcio descienden en la pancreatitis agudas en forma paralela a la severidad de ella y que una cifra inferior a 7 gm.% es preconizadora de un desenlace fatal.

Asegura que no hay acuerdo en su patogenia. La teoría comúnmente aceptada es que la lipasa liberada del páncreas durante la pancreatitis aguda actúa sobre las grasas neutras, a las que desdobla en glicerol y ácidos grasos libres que forman jabones calcicos y que esta formación de jabón es la causante de la hipocalcemia. Sin embargo, cree que esta teoría no toma en cuenta los cuantiosos depósitos de calcio localizados en los huesos, que están listos para ser usados rápidamente cuando las circunstancias lo ameritan; además, el calcio administrado parenteralmente en cantidades iguales o mayores a la cantidad de calcio unido a los jabones no eleva la calcemia a niveles esperados. Cree que estas observaciones hacen poco creíble que en la hipocalcemia mencionada solo intervenga la saponificación de las grasas.

Informa que Paloyan y asociados han propuesto una explicación hormonal. Los niveles de glucagón (la hormona hiperglicémica producida en las células alfa de los islotes de Langerhans) se eleva en los ataques de pancreatitis aguda y se sabe que el glucagón produce una reducción del calcio sérico por medio de la tirocalcitonina liberada por el tiroides; la tirocalcitonina disminuye el calcio sérico por un efecto directo sobre los huesos: bloquea su liberación y permite su depósito en los huesos. No obstante, la caída de la calcemia observada en la administración de glucagón no es suficientemente baja para explicar los niveles calcicos constatados en la pancreatitis agudas.

Una teoría que combina las hipótesis de los jabones calcicos y de la acción del glucagón daría mejor respuesta a la pregunta. La formación de jabones demandaría calcio sérico y éste no podría restablecer su nivel por el bloqueo de su fuente de abastecimiento, pudiendo así ocurrir niveles extremadamente bajos de la calcemia; la administración parenteral de calcio elevaría moderadamente el calcio sérico pero parte del calcio inyectado se depositaría en los huesos, ya que esta función no está bloqueada, pudiéndose dar grandes cantidades de calcio sin que se obtenga la esperada restauración a nivel normal.

Finaliza su artículo asegurando que falta la prueba final de datos experimentales.

Da 5 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

ADENOCARCINOMA APENDICULAR PRIMARIO.

OTTO, R. E. y Col. The Amer. J. of Surg. 120: 704, diciembre 1970.

El adenocarcinoma primario del apéndice vermiforme no es frecuente y no se ha descrito ninguna sintomatología específica; raramente se hace el diagnóstico pre o intraoperatorio y en la mayoría de los casos se operan con el diagnóstico de apendicitis aguda; desde el primer caso diagnosticado en 1882 han habido 152 casos comprobados, a los cuales agregan 4 nuevos casos que informan detalladamente.

Comentan que el adenocarcinoma del apéndice representa el 6% de los tumores primarios malignos de esa estructura en 71.000 especímenes y el 0,2 a 0,5% de todos los tumores del tubo digestivo. La edad varía de 17 a 84 años, con mayoría en las décadas que van de la 4^a a la 6^a. No hay predominio racial o sexual. Se clasifican en 3 tipos: carcinoide, mucocoele maligno y adenocarcinoma; ese último puede ser **polipóideo** o ulcerativo; su grado de diferenciación es variable. Se diseminan por invasión local, vía linfática y por la corriente sanguínea; los ganglios linfáticos usualmente afectados son los ileocólicos y los infraduodenales o para-aórticos. La simple apendicetomía es inadecuada por la temprana invasión ganglionar y aseguran que la operación de elección es la hemicolectomía derecha primaria o secundaria con disección ganglionar.

Dan 10 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

INCIDENCIA DE TROMBOEMBOLISMO DESPUÉS DEL PARO DE TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE. MICHAELS, L. J. A. M. A. 215: 595, enero 1971.

Es ampliamente aceptado que cuando se detiene la terapéutica anticoagulante por motivo de hemorragia existe la predisposición de tromboembolismo de "rebote"; se infiere que el tratamiento debe continuarse si la hemorragia es moderada y reasumida tan pronto como sea posible si la hemorragia es lo suficientemente severa para pararla temporalmente. Esta creencia, sin embargo, no tiene un estudio confirmatorio. El objetivo de su informe es revelar el resultado de sus investigaciones.

En 74 ocasiones se interrumpió la terapéutica anticoagulante por motivo de hemorragia y fue descontinuado electivamente en 166 casos y la incidencia de subsecuente tromboembolismo en estos dos grupos fue objeto de comparación durante un período de 16 semanas. El resultado de su análisis demostró que el cese de la terapéutica anticoagulante obligada por una hemorragia no está asociada con un riesgo de tromboembolismo que sea demostrablemente mayor que el observado después de descontinuar el tratamiento electivamente.

Da 5 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

EL DILEMA DEL USO DE VASOPRESORES Y VASODILATADORES EN LA TERAPÉUTICA DEL SHOCK.

SHOEMAKER, W. C. y BROWN, R. S. Surg., Gyn. & Obst. 132: 51, enero 1971

En la mente de muchos clínicos existe el dilema de tratar pacientes en estado de shock con vasopresores para aumentar la presión arterial o, por el contrario, con vasodilatadores para reducir la presión arterial con la esperanza de mejorar la corriente sanguínea.

La restauración de la presión arterial, que es el objetivo inmediato de terapéutica vasopresora, se basa en la presunción que la hipotensión está íntimamente asociada al shock y talvez la causa del mismo; de ser esto cierto al mejorar la presión arterial se mejoraría el shock. Estudios experimentales han demostrado que la corriente sanguínea, en vez de la presión, es la llave para mantener la integridad circulatoria.

La meta inmediata de la terapéutica vasodilatadora en mejorar el flujo sanguíneo durante el shock, creyéndose que el mismo está aminorado por vasoconstricción.

El estudio fue efectuado para comparar los efectos hemodinámicos de agentes simpaticomiméticos y bloqueadores en varios tipos de shocks.

Las respuestas hemodinámicas a vasopresores, vasodilatadores, hidrocortisona e isoproterenol fueron estudiadas en varios síndromes de shock. Después de la administración de vasopresores y de vasodilatadores la presión arterial se elevó o bajó, respectivamente, pero desde un punto de vista estadístico el flujo sanguíneo no mejoró con ninguno. En contraste, el isoproterenol mejoró significativamente el gasto cardíaco. Un tercio de los pacientes que recibieron vasodilatadores y unos pocos de los que recibieron hidrocortisona tuvieron un ligero aumento de! gasto cardíaco. La más grande mejoría en el flujo sanguíneo ocurrió al reponer el volumen sanguíneo antes o después de la administración de agentes bloqueantes. El mejor uso de los vasodilatadores sería primariamente permitir aumentar el volumen sanguíneo sin producir excesiva presión venosa; en tales pacientes, un agente de acción suave y por corto período (tal como clorhidrato de fentolamina) puede ser utilizado teniéndose gran cuidado de no acentuar la hipotensión.

Da 13 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

AZARES DE LA CIRUGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

WARREN, K. W. (Lahey Clinic Foundation). Hospital Pract. 29 diciembre 1967.

Asegura que la colecistectomía, la más común de las operaciones abdominales en hospitales generales, es la más peligrosa en razón de sus potenciales complicaciones. Causa de lo último es la proximidad de la vesícula a las vías biliares principales, y a los vasos del hilio hepático, como también a la frecuencia de las anomalías del árbol biliar y su vascularización. Considera que aunque son frecuentes la fistula biliar, la hemorragia y abscesos subfrénicos, la más seria complicación es la estenosis biliar.

Una revisión de los archivos de su hospital demostró que en 1.600 reparaciones de estenosis biliares el 96% eran iatrogénicas y, en su mayoría, secundarias a una colecistectomía; una minoría resultó de gastrectomías, coledocostomía, operación radical del páncreas, abscesos pericolecísticos o perforación de la vesícula con infección masiva alrededor del conducto. Un tercio de estos pacientes murió por daño hepático progresivo, resultado de la estenosis. Opina que esta tragedia es prevenible y a ello obedece su publicación. Enfatiza que los azares de una colecistectomía no deben detener el consejo de la operación de cálculos vesiculares, si no existen contraindicaciones concurrentes (en 1.000 autopsias en que se encontraron cálculos vesiculares, las complicaciones de la coledocostomía fue la causa directa de muerte en el 8,6% y contributoria en el 7,8%).

Enumera las estructuras que debe identificar el Cirujano durante la colecistectomía; asegura que si se comprueba una anomalía en una de sus partes, probablemente habrán otras y deberá ser cuidadoso (una incisión profunda en el lóbulo derecho del hígado debe despertar la sospecha de una anomalía anatómica en las vías biliares).

Las más comunes anomalías las apunta en la siguiente forma:

a) *Origen de la arteria cística*, Usualmente emerge de la arteria hepática derecha, a la derecha del conducto hepático, en el triángulo del Calot, pero puede desprenderse a la izquierda del mismo (14% de la población) o de la arteria hepática izquierda o de la gastroduodenal (5%). En 1/5 de la población no se origina en el triángulo de Calot y cruza la vía biliar, usualmente por delante.

b) *Unión extrahepática del conducto hepático derecho e izquierdo.* La diferencia en longitud del hepático común (4 cm. de promedio) depende de las variaciones de confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo (cerca o lejos del hilio hepático) y del punto en que el conducto cístico se aboca a la vía común. En el 25% de la población las ramas anterior y posterior del conducto hepático derecho no forman un tronco común y entran en el triángulo de Calot e independientemente llegan al hepático común, simulando un conducto hepático accesorio.

c) *Sitio de unión del cístico y la vía principal.* Puede efectuarse ;J **cualquier nivel** **pero raramente** ocurre a nivel o más abajo del margen duodenal; en tal caso no hay porción supraduodenal del colédoco.

d) *Posición angular, paralela y espiral del cístico en relación a la vía biliar principal.* La unión angular puede ocurrir a cualquier nivel y el cístico puede tener cualquier longitud. En la posición paralela el cístico está usualmente lateral y posterior al hepático común, adosado por 1 a 5 cm. En la posición espiral el cístico sigue un curso anterior o posterior al hepático común, abriéndose en él después de rodearlo.

Al considerar la técnica quirúrgica enfatiza que el Cirujano debe tener una completa exposición del campo y el auxilio de adecuado número de asistentes (prefiere 3). Expone las cualidades de una buena incisión y detalla paso a paso la intervención, considerando las eventualidades anatómicas y patológicas. Dedicar un apartado a la coledocostomía y otro a las complicaciones postoperatorias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

ESTUDIOS DE LAS DESVIACIONES DE FLUIDOS Y DE LA DIURESIS DE AGUA Y SODIO EN LA TEMPRANA FASE POSTOPERATORIA. LUTTWAK, E. M. y SALTZ, N. J. Surg., Gynec. and **Obst** 132: 251, febrero 1971-

El estudio fue efectuado para aclarar ciertos aspectos en controversia relacionados con el manejo de líquidos en procedimientos quirúrgicos extensos. 23 pacientes quirúrgicos fueron divididos en dos grupos: al **grupo A** (7 pacientes) **no se le administró electrólitos durante las primeras 24 horas postoperatorias**; c! **grupo B** (16 pacientes) recibió electrólitos durante y después de la operación.

Dan detalles del método usado (operaciones selectivas, edades, sexo, medición horaria de orina, medición de presión venosa central, cantidades de líquidos administrados, equilibrio del sodio, peso diario, medida del agua corpórea total y de líquido extracelular etc.)

Informan los resultados de la diuresis acuosa y del equilibrio de fluidos, la diuresis y equilibrio del sodio, los cambios en peso corporal, los cambios en el agua corpórea total y extracelular y, finalmente, los cambios del volumen sanguíneo y del hematócrito.

Hacen una discusión de sus resultados y suman los mismos en la siguiente forma:

"Se encontró como un hecho prominente la actividad antidiurética del traumatismo operatorio que conduce a retención de agua y a una orina concentrada. Los líquidos infundidos se mantuvieron extracelularmente en la fase postoperatoria temprana, expandiendo la parte extravascular de los líquidos extracelulares. La magnitud de la diuresis acuosa y sódica después de la infusión de grandes volú-

menes de líquidos y sal durante el traumatismo es, aparentemente, el resultado de interacciones entre la regulación del volumen, la diuresis osmótica y el efecto antidiurético del traumatismo operatorio. La magnitud de las pérdidas insensibles de líquidos depende directamente de la extensión del traumatismo quirúrgico y es mayor que lo que usualmente se asume. La hidratación con grandes cantidades de líquidos durante la operación debe ser manejada con sumo cuidado, bajo el control continuo de la excreción urinaria y de la presión venosa central".

Dan 8 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

UNA NUEVA TÉCNICA PARA EL QUISTE PILONIDAL.
ROE, C. F. Surg., Gynec and Obst. 132: 291, febrero 1971.

El autor asegura que el gran número de técnicas aconsejadas para tratar las fistulas pilonidales testimonian sus resultados insatisfactorios (infección, separación de la herida, recurrencia, dolor postoperatorio y larga morbilidad hospitalaria).

Recuerda someramente las técnicas usadas, que básicamente se dividen en 2 grupos: incisionales (drenaje de abscesos, aplicación de cáusticos, marsupialización) y excisionales (excisión con cierre primario, excisión con cierre por granulación, excisión con cierre parcial y granulación medial, Z-plastias), efectuándose las últimas por medio de remoción de elipses cutáneas longitudinales y mediales.

La técnica utilizada por el informante en 8 casos y que hasta la fecha de la publicación no había tenido recurrencia, es la siguiente:

Se coloca al paciente en decúbito supino con la mesa angulada a nivel abdómino-crural; los glúteos se separan con cinta adhesiva. Se hace una incisión convexa hacia arriba y transversa a nivel del orificio fistulario más alto, el cual se bordea; si hay más orificios fistularios se sigue igual técnica de bordearlos. Por disección cuidadosa se levanta el colgajo inferior que incluirá piel y tejido celular subcutáneo. Se obtiene la visualización de todo el tejido patológico, que se disecciona en una pieza hasta la fascia presacra. Después de meticulosa hemostasia se repone el colgajo cutáneo y los bordes de la incisión se unen con una sutura continua de alambre de acero inoxidable N° 35. Se coloca un apósito de presión y se deja por 48 horas. Postoperatoriamente se coloca al paciente en posición supina y se pide al paciente que mantenga esa posición por 1 o 2 días. Se le permite caminar tan pronto como lo desee pero se le impide sentarse o flexionar los muslos más de 45° durante 4 días. La hospitalización dura 4 a 6 días. Los pequeños defectos cutáneos producidos a nivel de los puntos fistularios sirven para drenaje de líquido **seto-sanguinolento**. Ventaja observada en la casi ausencia de dolor, no ha habido infección y los orificios han cicatrizado rápidamente.

El autor cree que esta técnica aporta mejoras significativas y que merece la evaluación con mayor número de pacientes,

Dr. Silvio R. Zúñiga

TROMBOSIS VENOSA MASIVA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.
BIALOSTOZKY L.; LICEAGA, J. y BENAVIDES, R.

Internal. Surg. 55: 99, febrero 1971.

Recuerdan que las trombosis de la extremidad superior son menos frecuentes que las de la inferior y que pueden tomar las venas superficiales y profundas, lo que constituye la trombosis masiva.

El cuadro clínico presenta hechos especiales: la cianosis es temprana y a veces severa, lo que indica que la circulación de retorno está bloqueada; el edema es precoz y aumenta rápidamente; el dolor y la función motora está en relación directa con isquemia de nervios (bloqueo arterial o espasmo); ninguno de los 6 pacientes observados tuvo fiebre por lo que creen que su patogenia fue irritativa, tóxica o traumática, pero no infecciosa.

En lo referente a tratamiento, los 2 primeros casos no fueron tratados quirúrgicamente y perdieron su extremidad superior; a los otros 4 se les efectuó fasciotomía y recobraron su función normal. La fasciotomía fue practicada bajo anestesia general en 3 casos y con bloqueo braquial en 1. La incisión fue proximal o distal al codo en la cara anterior del miembro, en forma semicurva que alcanzaba la palma de la mano; en todos los casos fue seccionado el ligamento anular carpiano. Por 15 días se aplicó lavado mecánico y después se practicó el cierre de la piel utilizando injertos cutáneos libres.

Dan 8 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

CITOLOGÍA. FROTIS VAGINALES (PAPANICOLAU) ATÍPICOS Y POSITIVOS. Pathologist: 37, noviembre 1970.

Datos obtenidos de una experiencia con 1.604 frotis positivos de 137.857 casos en "Lufkin Medical Laboratories" de Minneapolis, Minnesota, E.U.A.

Información diagnóstica:

CLASE II: Células benignas atípicas. Muchos de estos frotis son debidos a tricomonas y cambian con tratamiento. Menos de un 3% de los pacientes desarrollan cáncer in situ. El frotis debe ser repetido después de 6 meses o cuando el protozooario haya desaparecido.

CLASE III: Frotis intermedio. Se encuentran células sospechosas. Cerca del 50% de las pacientes que se les hace conización presentan cambios malignos. El cáncer in situ es 5 veces más frecuente que el cáncer invasor. Se recomienda repetir el frotis dentro de 3 meses o hacer una conización-biopsia.

CLASE IV: Frotis sospechosa, probablemente maligno. Cerca del 70% de las pacientes a las que se le practica una conización demuestran cambios malignos. El carcinoma in situ es 3 veces más frecuente que el invasor. Se recomienda hacer conización.

CLASE V: Células tumorales presentes. Cerca del 99% tendrán cáncer in situ o carcinoma invasor. Las lesiones invasivas son 2 veces más frecuentes que las lesiones in situ.

Dr. Virgilio Cardona L.

ACCIÓN URICOSURICA DE LOS AGENTES COLECISTOGRAFICOS. MUDGE, G. H. New England Journal of Medicine, Vol. 284, abril 29 de 1971.

Los agentes orales empleados para colecistografía, son ácidos carboxílicos altamente liposolubles, cuyos anillos aromáticos se hayan sustituidos por radicales de yodo, lo cual los hace radiopacos.

Debido a lo creciente de los reportes de insuficiencia renal aguda por toxicidad de estos agentes, se analizaron en el presente estudio sus propiedades urosúricas, como factor contribuyente a su nefrotoxicidad.

Relaciones de excreciones de ácido úrico a creatinina fueron estudiados en nueve pacientes después de la toma de ácido iopanoico, (Telepaque), cuatro después de inyección i.v. de iodipamida (Colograf in) y un último paciente después de la toma de ipodato (Oragrafin), demostrándose la acción uricosúrica *los rrrcdios de contraste*.

Se considera que si a ésta acción uricosúrica, se agrega la deshidratación a que estos pacientes son sometidos, se podría inferir de que éste sería un factor contribuyente para el desarrollo de una insuficiencia renal aguda, recomendándose la ingestión de agua en cantidades liberales para evitar la nefrotoxicidad renal por depósitos de cristales de ácido úrico, con la subsecuente uropatía aguda de tipo obstructivo.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A.

RELACIÓN DE LA REACCIÓN DE KVEIM CON LINFADENOPATIAS ISRAEL, H. L. y GOLDSTEIN, R. A.

New England Journal of Medicine. 284: N° 7, febrero 18 1971)

La cutirreacción de Kveim es una de las medidas diagnósticas a efectuarse en pacientes en quien se sospecha sarcoidosis y se ha enfatizado repetidamente que la positividad de este test es mayor en la fase temprana y activa de esta enfermedad. El presente estudio demostró que esta cutirreacción es solamente una reacción inmunológica asociada con adenopatías crónicas de diversas causas.

Se estudiaron 37 pacientes seleccionados con el diagnóstico histológico y clínico de sarcoidosis, demostrándose igual positividad del test en un grupo de 12 pacientes padeciendo de adenopatías crónicas debidas a leucemia, histoplasmosis, TBC y mononucleosis infecciosa.

No se encontró relación entre la positividad de la reacción y lo florido del cuadro clínico.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A.

EL DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE ENFERMEDADES PARASITARIAS The Medical Letter, febrero 19 1971.

Para llegar al diagnóstico definitivo de una enfermedad parasítica se requiere, generalmente la identificación de huevos en heces, sangre, en tejidos o líquidos corporales; sin embargo, en ocasiones el o los especímenes conteniendo los parásitos son difíciles de obtener y es entonces cuando los test serológicos para el diagnóstico de las parasitosis tienen su valor especial. Si bien estos exámenes no son hechos sino en laboratorios especializados, experiencia considerable en cuanto a su exactitud e interpretación se ha logrado adquirir en los últimos años.

La principal agencia que efectúa este tipo de exámenes en los Estados Unidos es el Centro para Control de Enfermedades (C.D.C.) que tiene su sede en Atlanta, Georgia, que acepta especímenes de todas partes del mundo, siempre y cuando se envíen a través de los medios adecuados como son los Laboratorios de Salud Pública.

INTERPRETACIÓN: Un test serológico positivo no significa necesariamente que el paciente adolece de una infestación activa y por el contrario una reacción negativa no descarta totalmente la infestación; el test puede no ser lo suficientemente específico o sensible, o la producción anticuerpos pudiera ser insuficiente o retardada, es más la presencia de un alto título de anticuerpos puede permanecer de por vida aunque la enfermedad activa haya subdividido; sin embargo,

la presencia de un test repetido a cierto intervalo puede indicar si el título de anticuerpos puede permanecer de por vida aunque la enfermedad activa haya subsidido; sin embargo, la presencia de un test repetido a cierto intervalo puede indicar si el título de anticuerpos está aumentando o disminuyendo.

En todas las infestaciones parasitarias los datos clínicos deben ser considerados al interpretar un resultado serológico.

AMIBIASIS: En la sospecha de enfermedad amibiasis tisular, el diagnóstico puede ser confirmado por tres tipos de exámenes: a) Hemoaglutinación indirecta, b) difusión de gel y c) fijación del complemento; si uno de estos test es negativo la presencia de un absceso puede ser descartada, ya que los falsos negativos son bastante raros (menos del 5%). Es de mencionar que existen otros test de eficacia no comprobada como la aglutinación con látex y la fluorescencia a los anticuerpos amibianos, sin embargo, el más sensitivo hasta ahora es el de la hemoaglutinación indirecta, aunque tiene la desventaja que permanece positivo por períodos hasta de dos años.

TRIQUINOSIS: Si la infestación es moderada y la biopsia muscular es equívoca o negativa, la presencia de un test de floculación del látex puede ser de gran ayuda diagnóstica, con la desventaja que se vuelva positivo de 3 a 4 semanas después de la infestación. Los falsos positivos son raros y generalmente se presentan en pacientes en quienes se ha efectuado un test cutáneo con triquina en fecha reciente.

TOXOPLASMOSIS: El test clásico para la toxoplasmosis ha sido el del azul de acetileno descrito por Sabin y Fredman, es específico pero está siendo suplantado por una técnica más sencilla llamada micromodificación (H. A. Feldman and G. A. Lamb. J. Parasit., 52: 415, 1966). La enfermedad en su fase crónica es detectada también por la fluorescencia indirecta a los anticuerpos (A. J. Culzer and E. C. Han. Amer. J. Epidem., 86: 401, 1967); ambos se positivizan rápidamente en el curso de la enfermedad, y el título decae muy lentamente.

ESQUISTOSOMIASIS: Existe un test de exactitud incierta que es el de la floculación con colesterol-lecitina, sin embargo, en vista de lo tóxico de las drogas actuales para esta parasitosis, éstos no son recomendados hasta que los huevos son demostrados en heces, orina o biopsia rectal.

ENFERMEDAD DE CHAGAS: Aunque existen varios métodos serológicos como fijación del complemento, hemoaglutinación indirecta y fluorescencia indirecta de los anticuerpos, la manera más fidedigna de hacer el diagnóstico sigue siendo la demostración de los tripanosomas en la sangre.

Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga A.

LA ROSETA REUMATÓIDE. UNA PRUEBA DIAGNOSTICA UNIFICANDO ARTRITIS REUMATÓIDE SEROPOSITIVA Y SERONEGATIVA.
BACH. J. F., DELRIEU. F. y DEBARRE. F.: The Amer. Journ. of Med. 49: 213, agosto 1970.

Se obtuvieron rosetas reumatoideas *in vitro* mezclando linfocitos purificados de pacientes con artritis reumatoide y eritrocitos humanos O Rh cubiertos con inmunoglobulina del conejo; 497 pruebas de rosetas reumatoide fueron hechas en 299 sujetos. Más de 6 rosetas reumatoideas/T .000 linfocitos fueron encontradas en el 70% de 138 pacientes con artritis reumatoide y en el 5% de 158 pacientes controles, excluyendo pacientes gotosos. No se observó ninguna relación entre el

número de rosetas reumatoides y el título sérico del factor **reumatoide** y la proporción de resultados positivos no estaba significativamente elevada en seropositivos (76%) más que en casos seronegativos (64%). Una prueba de roseta reumatoide se encontraba más frecuentemente en pacientes con artritis reumatoide reciente que en aquellos que la habían tenido por mucho tiempo y en pacientes con dolor que en aquellos que no lo tenían. Una relación semejante no fue encontrada con los niveles séricos del factor reumatoide.

Los datos biológicos y clínicos sugieren que las células formadoras de rosetas reumatoides se observan principalmente al comienzo o durante la fase activa de la artritis reumatoide, mientras que niveles altos del factor reumatoide son más típicos de la fase crónica de la enfermedad. Se propone la prueba de la roseta reumatoide como un nuevo medio para unificar artritis reumatoide seropositiva y seronegativa. Cuando esta prueba se combina con reacciones séricas de aglutinación, el factor reumatoide se demuestra en más del 90% de los pacientes afectados del mal. Una prueba de roseta reumatoide negativa en un paciente no tratado con corticosteroides sugiere que la enfermedad se ha vuelto inactiva. Las células formadoras de las rosetas reumatoides son probablemente células productoras del factor reumatoide o células sensibles al antígeno relacionado con reacciones inmunológicas.

La prueba es altamente específica con excepción de la gota, en la cual un alto porcentaje (43%) de positividad fue observado. Los resultados positivos se observaron más a menudo en aquellos pacientes con ubicación poliarticular que en los de localización monoarticular.

Dr. Mauricio Várela

RESULTADO DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO. GILBERSTSEN,, V. A. Cáncer. 23: 1305. junio 1969.

El estudio está basado en una experiencia con **1,983** pacientes con cáncer de estómago observados en la Universidad de Minnesota Medical Center entre los años 1936 a 1963.

Los cambios más favorables se observaron en los pacientes vistos durante el principio de la década del 50. cuando la proporción de pacientes operados aumentaron, en comparación con los observados en 1936 y el promedio general de sobrevivencia fue casi doble.

Controles de pacientes entre los años de 1958 a 1963 indicaron que los procedimientos quirúrgicos más radicales, con más extensas disecciones de ganglios linfáticos, no solo aumentaron la mortalidad quirúrgica, sino que también disminuyó el promedio de vida general.

Aunque la terapia ideal para pacientes con cáncer de estómago no se conoce hasta estos momentos, podemos concluir con este estudio que la sobrevivencia de los pacientes no se mejorará practicando extensos procedimientos quirúrgicos que tengan que reemplazar el procedimiento quirúrgico común usado en el tratamiento de pacientes con cáncer gástrico.

Dr. Virgilio Cardona L.

T. N. M.: CLASIFICACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO. KENNEDY, B. J.: Cáncer. 26: 971, noviembre 1970.

T. N. M. son las tres letras usadas por la Unión Internacional Contra el Cáncer. Esta clasificación define la extensión del carcinoma en término de 3

componentes, así: 1) El tumor primario designado por la letra T, 2) Los ganglios linfáticos regionales designados por la letra N y 3) Las metástasis distantes designadas por la letra M.

Este sistema de clasificación de carcinoma gástrico fue hecho con la participación de 7 instituciones, con un número de 1,241 pacientes analizados. La información necesaria para darle un grado al cáncer de estómago tuvo bases clínicas, radiológicas o estudios gastroscópicos, con biopsia del tumor primario o de las metástasis.

El estadio del cáncer fue basado en la extensión anatómica del tumor hallado en el momento de 3a exploración quirúrgica o en el examen **clínico** en los casos avanzados.

La sobrevida dependió de la penetración del tumor primario en la pared del estómago. La más prolongada ocurrió cuando el tumor estaba localizado a nivel de la mucosa y a medida que el grado de penetración aumentaba la sobrevida disminuyó. Una vez que el tumor invadía los ganglios linfáticos la sobrevida fue mucho menor y cuando ocurrían metástasis distantes ésta no fue más allá de 3 años.

En resumen, la extensión de la enfermedad se describa en términos de: penetración a la pared del estómago, de las metástasis a los ganglios linfáticos y de las metástasis generalizadas. La determinación del estadio depende de la descripción del tumor primario que el Cirujano o el Patólogo hagan. Uniformando esta clasificación se podrían hacer estudios comparativos entre instituciones.

Dr. Virgilio Cardona L.

ALBINISMO Y FUNCIÓN PLAQUETARIA ANORMAL.

LOGAN. L. L.; RAPAPORT. S. I. y MAHER, I.: The New **Engl. Journ.** of Med. 834: 140. junio 1971.

La asociación de albinismo con trastornos hemorrágicos, específicamente con un tiempo de sangrado prolongado, ha llamado la atención por lo menos de 6 investigadores que han publicado artículos tratando de explicar esta anomalía en distintas formas (enfermedad de Von Willebraud, angiohemofilia, pseudohsmofilia o púrpura capilar hereditaria); sin embargo, estudios de coagulación con técnicas más modernas han demostrado que esta coagulopatía es debida a un defecto intrínseco plaquetario.

En este artículo los autores informan el tercer caso de la literatura mundial de pacientes con albinismo total y disfunción en la liberación de la adenosina difosfato plaquetaria. Los padres y tres hermanos no albínicos demostraron función plaquetaria normal, lo que sugiere que esta anomalía es transmitida por genes recesivos, como había sido mencionado en estudios previos.

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

Hallazgos anatomopatológicos de la sección anatomoclínica

Hallazgos macroscópicos:

Reconocimiento externo del cadáver: Cadáver con peso aproximado de 115 libras, emaciado, con edema de miembros inferiores que asciende a 1/3 inferiores; hay equimosis a nivel de pliegues y de los codos. Cicatriz pararectal derecha supraumbilical de 16 cms. de largo aproximadamente.

Cavidades.

Pleurales: Escaso líquido hemorrágico. 100 cc. cada lado.

Pericárdica: Sin patología.

Peritoneal: Hay líquido hemorrágico 1.500 cc.

Órganos.

Corazón: 250 gramos. Hay escasas placas ateromatosas en la válvula mitral.

Pulmón derecho: 700 gramos, hay abundantes nodulos blanquecinos-grisáceos de 1-2 cms. de diámetro en toda la superficie pulmonar (Fig. 2). El árbol bronquial muestra moco mezclado con bario.

Pulmón izquierdo: 600 gramos. Igual aspecto al derecho. Vasos pulmonares del hilio sin particularidad.

Hígado: Hay aumento de consistencia, dejando escapar bilis a la presión; no hay nodulos.

Bazo: 560 gramos, friable con pulpa blanca, congestiva.

Riñón derecho: 120 gramos, color amarillento.

Riñón izquierdo: 120 gramos, color amarillento.

Uréteres: Normales. Vejiga urinaria: Normal.

Suprarrenales: Normales.

Genitales internos: Normales.

Laringe y tráquea: Hay regular cantidad de bario.

Estómago: Hay una extensa úlcera que abarca la circunferencia prepilórica, midiendo 3 0x3x1 cms., bordes levantados, fondo limpio. Aisladamente hay otra úlcera de 2x0.5 cms. en la curvatura menor,, a 3 cms. de la anterior, rodeada de una zona de fibrosis dura de 3 cms. de diámetro. La pared externa tiene marcadas adherencias al hígado y epiplón. Hay abundante bario en el estómago.

Intestino delgado: Serosa congestionada, la luz normal.

Intestino grueso: Igual aspecto al delgado.

Vesícula biliar: Dilatada, la bilis pasa con dificultad, hay ganglio del hilio hepático aumentado de tamaño a 2.5 cms. de diámetro, color grisáceo.

Ganglios linfáticos: Peribronquiales y de la bifurcación de la tráquea de aproximadamente 3x4 cms., con zonas grisáceas necróticas. Ganglio de hilio hepático de 2x3 cms. comprime el colédoco.

Sistema óseo y médula ósea: Se extrajo un fragmento de médula ósea.

Cerebro: Sin particularidad.

Aspecto macroscópico de la base del pulmón izquierdo, donde se notan nodulos redondos y blanquecinos de 2 cms.



Diagnósticos macroscópicos:

- 1) Carcinoma ulcerado de antro pilórico con metástasis, a) Hilio hepático, b) Ganglios peritraqueales. c) Pulmones.
- 2) Cirrosis hepática de tipo biliar.
- 3) Aspiración de bario.
- 4) Esplenomegalia (560 gramos).

Hallazgos microscópicos:

Pulmones: Los cortes demuestran congestión y presencia de un infiltrado de células mononucleadas de tipo histiocitario en los alvéolos, algunas de ellas conteniendo organismos intracelulares en gran cantidad que producen dilatación celular. También observamos extensas áreas de necrosis en forma nodular del **parénquima**"; en la periferia de estas áreas observamos también el mismo tipo de **histiocitos** con organismos **fagocitados**.

Hígado: En estos cortes se ve el parénquima hepático casi totalmente reemplazado por lesiones granulomatosas, con necrosis central y en la periferia la presencia de los histiocitos con organismos intracelulares ares que miden de una a tres mieras y que se observan mejor en las células de Kupffer, las cuales aparecen marcadamente dilatadas y llenas de organismos dando un aspecto microquístico: el resto del parénquima hepático presenta marcada congestión (Fig. 3).

En los cortes del bazo se observa el mismo tipo de histiocitos, infiltrando en forma masiva toda la pulpa esplénica y conteniendo el mismo tipo de organismos intracelulares.

Estos organismos intracelulares fueron también observados en cortes de riñones, ganglios linfáticos, peribronquiales y mesentéricos. Al hacer coloración especial por hongos (Grocott) estos organismos tomaron bien la coloración oscura característica del material micótico, lo cual indudablemente nos dice el proceso representa una histoplasmosis sistémica (Fig. 4).

Los cortes de las lesiones ulceradas encontradas en estómago demostraron efectivamente ser úlceras pépticas que tenían las cuatro capas características y presentando pues el mismo aspecto histológico de la biopsia practicada en el año de 1966 y que también fue revisada para descartar la posibilidad de una neoplasia primaria de estómago.

El resto de los cortes que correspondía a otros órganos no demostraron nada de particular.

Diagnósticos microscópicos:

- 1) Histoplasmosis sistémica fatal afectando: a) pulmones, b) hígado, c) bazo, d) riñones, e) ganglios linfáticos peribronquiales y mesentéricos.
 - 2) Úlceras pépticas (2) de estómago.
- Causa de la muerte:* Histoplasmosis sistémica fatal.

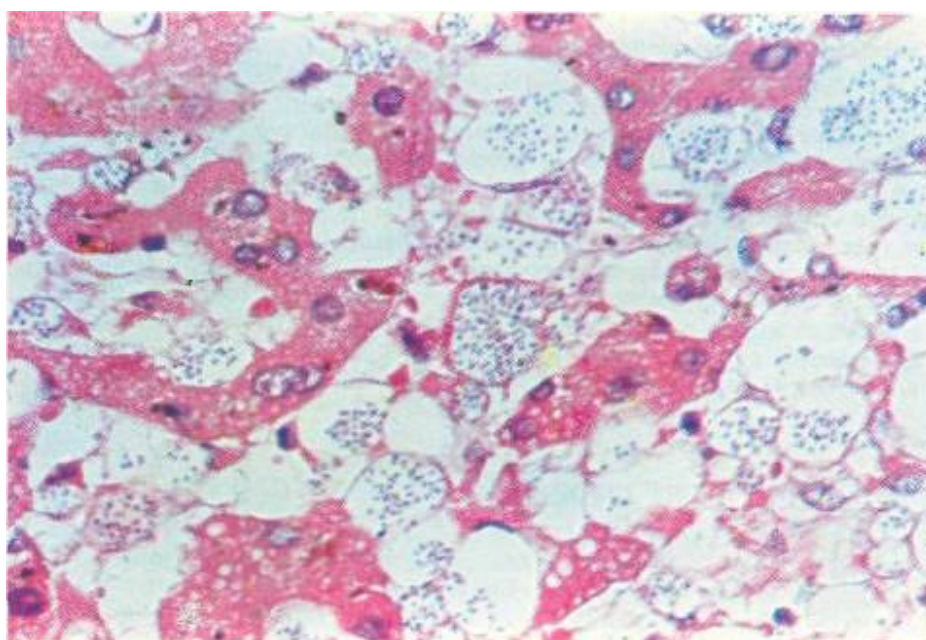


Fig. 3

Corte de hígado donde se observan numerosos organismos intracelulares (*Histoplasma capsulatum*) fagocitados por las células de Kupffner. -45 x

*

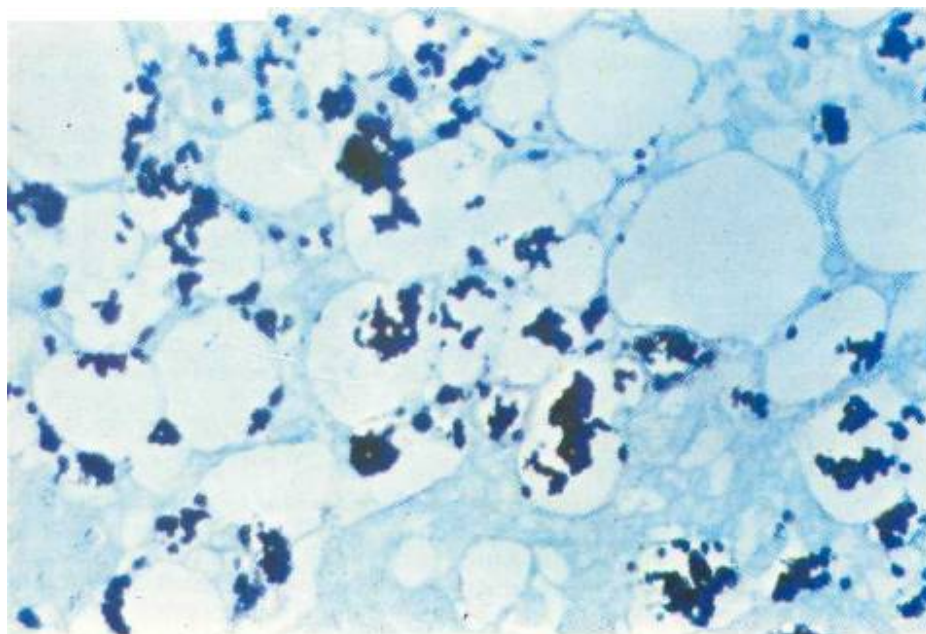


Fig. 4

Coloración de Grocott positiva, demostrando abundantes organismos teñidos de color negro en un corte de hígado, característico del material micótico. -45 x

Comentario del Anatomopatólogo:

Este caso es de sumo interés, tanto desde el punto de vista clínico como histopatológico. Es lógico que con los síntomas acusados por el paciente y que con los antecedentes de úlcera péptica gástrica comprobados por biopsia se pensará que el proceso actual representaba una neoplasia gástrica maligna con metástasis pulmonares, en apoyo de lo cual estaba el informe radiológico. Desde el punto de vista histopatológico el caso fue una histoplasmosis sistémica, que viene a ser el primer caso observado en nuestro medio de la forma difusa y fatal, ya que los casos informados anteriormente en nuestro país fueron formas localizadas.

SECCIÓN GREMIAL

Dr. Juan Almendares B. Secretario

Junta **Directiva** Colegio Médico de Honduras

CAMBIO DE DELEGADO

En vista del traslado del Dr. Reynaldo Abilio Gómez Urtecho a esta ciudad capital, quien fungía como delegado en Islas de la Bahía., la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras acordó incorporar esta delegación al Dr. Rigoberto Rodríguez, actual delegado del Colegio Médico en La Ceiba.

NUEVO DELEGADO AL CLAUSTRO PLENO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

En vista de la renuncia interpuesta por el Dr. Gilberto Osorio Contreras, como miembro representante propietario del Colegio Médico de Honduras, ante el Claustro Pleno de la U.N.A.H., debido al alto cargo que desempeña en el actual Gobierno, la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras acordó aceptar la renuncia del Dr. Osorio y nombrar al Dr. Carlos Godoy Artcaga. Ratificándose en su cargo al Dr. Armando Castillo, como miembro suplente ante dicho organismo universitario.

NOMBRAMIENTO DE REPRESENTANTES DEL COLEGIO MEDICO ANTE EL CONSEJO DE **VIGILANCIA** MEDICO-FARMACÉUTICO

La Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras nombró como representantes ante el Consejo de Vigilancia Médico-Farmacéutico a los Doctores Pablo José Cambar y Alberto Guzmán Banegas.

COMISIÓN DE ESTUDIO PARA EL PROCESO DE EXTENSIÓN DE CERTIFICACIONES MEDICAS Y TARJETAS DE SALUD.

La **Junta** Directiva nombró una comisión integrada por los Doctores Danilo Hernán Fajardo (Coordinador), Julio Batres, Cándido Mejía Castro y Ramón Alberto Sarmiento,. para realizar una investigación completa sobre el proceso de extensión de certificaciones médicas y Tarjetas de Salud y hacer un estudio *de* Proyecto de Convenio a celebrarse entre el Ministerio de Educación Pública y el Colegio Médico de Honduras, para regular el uso de certificaciones médicas para estudiantes y Profesores de Enseñanza Primaria y Educación Media-

REGLAMENTACIÓN DE HOSPITALES ESTATALES Y PRIVADOS EN TODA LA REPÚBLICA

Importante estudio sobre reglamentación de hospitales realizaron los colegas Enrique Samayoa, Carlos Godoy Arteaga, Francisco Cleaves Tomé y Danilo Hernán Fajardo, dicho estudio titulado "Proyecto de Reglamentación de la Ley Orgánica de la Dirección General de Asistencia Médico-Social y Establecimiento de Requisitos mínimos que Regulen los Hospitales Departamentales y los Hospitales Privados de toda la República", fue aprobado por la Junta Directiva, haciéndose entrega personal del trabajo en referencia al señor Ministro de Salud Pública, Dr. Gilberto Osorio Contreras.

BASES PARA EL OTORGAMIENTO DE PREMIO AL MEJOR TRABAJO PUBLICADO ANUALMENTE EN LA "REVISTA MEDICA HONDUREÑA"

La Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras acordó solicitar al Dr. Silvio R. Zúñiga, Director de la "Revista Médica Hondureña", la elaboración de las bases para el otorgamiento del premio al mejor trabajo que se publique en nuestra Revista, con el propósito de fomentar las inquietudes científicas de nuestros colegas.

Es meritorio hacer notar que la iniciativa para la creación del premio en mención, fue presentada a la Junta Directiva del Colegio Médico por el Dr. Silvio R. Zúñiga. Las bases que se presentan a continuación fueron aprobadas por la Junta Directiva y elaboradas por el Director de la "Revista Médica Hondureña":

Motivación

El Colegio Médico de Honduras, en su afán de estimular la producción médica-científica de nuestro país, acordó por medio de su Junta Directiva en la sesión celebrada el día jueves 10 de junio de 1971 y amparada bajo el N° 252 otorgar un diploma y una suscripción anual a una revista médico-científica valorada en L. 50.00, al mejor trabajo publicado en la "Revista Medica Hondureña".

Bases

Las bases para la adjudicación de él serán las siguientes:

- 1.—El trabajo deberá haber sido publicado en cualquiera de los números que constituyen un volumen de la Revista.
- 2.—El trabajo puede enfocar investigación científica, casuística nacional o divulgación médica (clínica, anatomoclínica, revisión, etc.) o analizar asuntos gremiales.
- 3.—Los trabajos que podrán participar en el concurso deberán ser originales e inéditos y **cumplirán** con los incisos del artículo 22 del Reglamento de la Revista.
- 4.—El premio podrá ser adjudicado cuantas veces lo merezca un mismo autor.

Medios

- 1.—El encargado de efectuar la selección será un Jurado Calificador que estará integrado por el Director y Secretario del Consejo Editorial de la Revista, junto con dos elementos médicos nombrados por la Junta Directiva del Colegio.
- 2.—Para tal efecto se reunirá en la primera semana de enero con el objeto de analizar los trabajos publicados en los números constitutivos del volumen finalizado en diciembre del año anterior.
- 3.—Su veredicto deberá estar en manos de la Junta Directiva del Colegio antes del 15 de enero, con el objeto de que la Presidencia de ésta pueda mencionar el título y nombre de ganadores en su informe anual.
- 4.—El Jurado Calificador puede declarar desierto el concurso cuando el caso lo amerite.
- 5.—En caso de que uno de los tres mejores trabajos haya sido elaborado por un miembro del Jurado Calificador, hará necesario que el mismo se excuse y en la brevedad será sustituido por nuevo nombramiento originado en la Junta Directiva del Colegio.

Premiación

La entrega del diploma y adjudicación pública del premio será punto de agenda de la Asamblea General Ordinaria.

Imprevistos

Lo no contemplado será resuelto por la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras.

RETIRO DE LA SIGMAMICINA DEL MERCADO FARMACÉUTICO

La Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, ha tenido conocimiento de parte del Dr. Ramiro Mena, Secretario General de la Junta del Control de Drogas Heroicas y Estupefacientes, que en atención a órdenes del señor Ministro de Salud Pública y Asistencia Social, comunica la resolución WHA 16.36/ WHA 23.48 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) por la cual se acordó que la especialidad farmacéutica denominada SIGMAMICINA debe ser retirada del mercado farmacéutico por considerarse que sus preparaciones son inapropiadas como medicamento para las indicaciones que la casa productora indica. La Sigmamicina se presenta en cápsulas y ampollas, para uso oral e inyecciones intravenosas, respectivamente y ambas formas contienen una asociación de Tetraciclina y Oleandomicina.

EXCITATIVA

A todos los colegiados solicitamos nuevamente que al prescribir recetas, especialmente de drogas heroicas y estupefacientes, estampen su sello de colegiado y hagan con claridad dichas recetas.

CARNET Y CERTIFICADO DE COLEGIACIÓN

Por este medio solicitamos a los colegas de toda la República, cuyo Carnet y certificado de estar registrado en este Colegio esté vencido, comunicarlo a la Secretaría del Colegio Médico de Honduras, para su renovación.

OBLIGACIONES ECONÓMICAS PREVIAS LA OBTENCIÓN DE LA COLEGIACIÓN DEFINITIVA

En base al Reglamento Interno del Colegio Médico de Honduras, Art. 2º, inciso c) que a la letra dice: "Pagar previamente las cuotas de inscripción, llenar la hoja de Declaración de Beneficiarios del Auxilio Mutuo y suministrar para el efecto de la misma cualquier otra información que solicite la Secretaría". Dichas obligaciones económicas son el pago de L. 40.00; L. 30.00 inscripción definitiva y L. 10.0 sello de Colegiado.

DIVULGACIONES SOBRE EL RÉGIMEN DE PENSIONES DE RETIRO

El 1º de abril de 1971 señala el comienzo del único Régimen de Pensiones de Retiro organizado por profesionales universitarios hondureños.

El plan está basado en una afiliación voluntaria que caracteriza a quien se afilia como una persona consciente de la necesidad de ahorrar para las necesidades en una edad menos productiva.

La edad normal de retiro es la de 65 años, pero después de haber cotizado un mínimo de 15 años el retiro puede tomarse a partir de los 60 años, pero nunca más tarde de los setenta.

El reglamento establece tres opciones entre las que el afiliado tendrá que escoger al momento de su retiro:

- a) Pensión Vitalicia de Capital Cedido según la cual el beneficiario recibe una pensión mensual mientras vive.
- b) Renta Vitalicia Garantizada por un período que puede ser de 5 años, 10 años o 12 años. Se garantiza al beneficiario y a sus herederos el pago de una pensión mensual durante el período que dure la garantía. en caso de supervivencia del beneficiario, la pensión mensual le es otorgada mientras viva después del número de años garantizados, pero ya la pensión ha dejado de ser heredable.
- c) Renta Vitalicia Conjunta, es la que la pensión mensual, es compartida con la persona designada por el beneficiario y resulta influida por la edad del coparticipante, ya que será tanto menor cuando más joven sea el último.

El fallecimiento del afiliado antes del retiro da lugar a que él o los herederos reciban el total de las cuotas aportadas.

La Administración del Régimen trabaja actualmente en la documentación necesaria para legalizar la afiliación al plan y la certificación de los beneficiarios.

Los fondos están invertidos en valores de fácil liquidación (7% anual) y ya se autorizaron los préstamos a los afiliados hasta por la suma de L. 2.000.00 por un plazo de 6 a 18 meses, aceptándose el aval de otro Médico ańilado o una garantía hipotecaria.

NOTAS VARIAS

RECOMENDACIONES DEL XV CONGRESO MEDICO NACIONAL

A.—Consideraciones referentes a la sede del Congreso:

Deben preverse las fallas técnicas en sonido y proyección de películas y transparencias.

B.—Presentación de trabajos científicos:

- 1.—Establecer requerimientos mínimos cualitativos y de extensión de los trabajos clínicos y experimentales.
- 2.—Sujeción estricta al horario previamente establecido.
- 3.—Limitación del número de transparencias u otras proyecciones.
- 4.—Señalar una fecha determinada para recibir un informe escrito sobre conferencias o estudios experimentales que se presentarán en el Congreso.
- 5.—Elaborar una Memoria del Congreso Médico Nacional que será publicada con los trabajos o temas en ella enfocados.
- 6.—El programa de las actividades del Congreso debe ser distribuido con un mes de anticipación.
- 7.—Sesiones-almuerzo: su propósito es positivo pero deben dársele instrucciones precisas a quienes dirijan este tipo de actividad para que se concreten al fin señalado.
- 8.—Promover la organización de mesas redondas tipo "panel".
- 9.—Incrementar la presentación de trabajos originales, estudios en equipo y de carácter institucional.

Dr. Juan Almdares B.

Comisión de Recomendaciones

INFORMACION DEMOGRAFICA Y PRODUCTO NACIONAL BRUTO — CENTROAMERICA (*)

	Costa Rica 1 Abril/63	El Salvador 2 Mayo/63	Guatemala 18 Abril/64	Honduras 17 Abril/61	Nicaragua 25 Abril/63	Panamá 10 Mayo/70
Población según último censo	1,379,000	2,510,984	4,443,000	1,985,000	1,535,588	1,414,737a
Población estimada al 1º Enero/1970	1,732,000	3,318,000	5,281,000	2,540,000	1,888,000	1,398,000
Nacimientos x 1,000, 1969	40	47	43	49	46	41
Muertes x 1,000, 1969	8	13	15-16	17	14-15	8
Mortalidad infantil por 1,000 nacidos vivos, 1967	87	63	92b	135	121	56c
Tasa de incremento natural %, 1969	3,2	3,4	2,8-2,9	3,2	3,1-3,2	3,3
Número de años necesarios para doblar la población de conformidad con la presente tasa de incremento natural	22	20	25	22	22	21
Producto nacional per cápita, 1968	\$454	\$285	\$305	\$245	\$388	\$602
Porcentaje de alfabetismo, 1963	84	49d	38e	45d	50	78a

a) Datos provisionales

b) Tasa para el año 1966

c) Tasa para el año 1969

d) Porcentaje para el año 1961

e) Porcentaje para el año 1964

(*) FUENTE: Population Program Assistance, AID, Washington, Octubre 1970.

COMITÉ ORGANIZADOR DEL X CONGRESO DE PEDIATRÍA a
celebrarse en Tegucigalpa, D. C, del 28 de noviembre al 4 de diciembre de 1971

Presidente Honorario	Dr. José Martínez O.
Presidente	Dr. Gilberto Osorio Contreras
Vicepresidente	Dr. Rafael Tercero
Secretario General.....	Dr. Carlos Rivera Williams
Tesorero	Dr. Manuel Enrique Laríos
Vocal 1^	Dr. Danilo Castillo
Vocal 2?	Dr. Alberto C. Bendeck
Coordinador Capítulo Cortés	Dr. Carlos A. Javier

COMITÉ ORGANIZADOR DEL XVI CONGRESO MEDICO NACIONAL
a celebrarse en San Pedro Sula, Cortés, del 9 al 12 de febrero de 1972

Presidente	Dr. Sergio Bendaña M.
Vice-Presidente	Dr. Pedro Martel Guillen
Secretario	Dr. Germán Madrid Zelaya
Pro-Secretario	Dr. José Voto Delgado
Tesorero	Dr. Alberto Downing Ch.
Pro-Tesorero.....	Dr. César Roberto Abud
Fiscal	Dr. José Elias Handal
Coordinador	Dr. Luis A. Cousin

JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS
que tomó posesión el 4 de agosto de 1971

Presidente	Dr. Francisco Murillo-Selva
Secretario	Dr. Adán Boza
Tesorero	Dr. Pedro Emilio Chávez
Vocal	Dr. Claudio Ayestas

Sección Literaria

NIÑOS POBRES DE AMERICA

Dr. Héctor Laínez N.

Son niños que sin culpa y sin mediar detalles, vinieron a este mundo sin compasión cristiana. Son niños que andrajosos mendigan por las calles, heridos por el frío que da la selva humana.

Son niños que descalzos, enfermos e indigentes, deambulan y deambulan con sus miembros inválidos. Son niños que en contraste con ciegos dirigentes se descarnan por fiambre hasta morir escuálidos.

Son niños traducidos a cuadros estadísticos: ¡Guarismos vergonzosos de una niñez famélica! Su tragedia es un reto a los planes logísticos, que pregonan los técnicos de nuestra Ibero América.

Son niños que roídos por el hambre y el frío, delinquen ignorando lo que es vicio o delito. Son niños que en las brumas de un muladar sombrío, respiran inocentes oxígeno maldito.

Son niños que se arrastran con las tripas vacías sin conocer siquiera la loca juventud. Sus músculos atónicos perdieron la armonía; su atrófica figura presagia el ataúd.

Hay niñas que se hinchan cual sedientas esponjas, la ausencia de alimentos las convirtió en hidrópicas. Son niñas que recuerdan menopáusicas monjas... rechonchas, remilgadas. . . simplemente neuróticas.

Hay niños que abarrotan las camas de hospitales, ¡Anémicos fragmentos de una infancia fugaz! Hay personas que viven como los animales, totalmente insensibles al mal de los demás.

¡Canallas los burócratas que faltos de conciencia. . . desde "un puesto de altura barajan con su suerte. Son niños que dan lástima por su corta existencia, se extinguen como moscas sin que su alma despierte.

¡Hay niños que en el fluido de una vulgar diarrea,
sucumben a lo irónico de no tener ni un suero. . . ni
los electrolitos de las farmacopeas! ¿Por qué señor
por pobres, se los incauta el cielo?

Los niños que se mueren por causas tan. . . insólitas,
son ángeles que vuelan sin ansias de volar; sus
osamentas frágiles señalan cifras mórbidas. . . y el
cargo de conciencia de no poder curar.

Los niños de la América son la voz de protesta que
han de marcar la ruta a un mundo de otro modo.
¡Basta ya tiranuelos de saqueárnoslo todo. . . que
acaso hasta el Dios mismo, os venga a repudiar!

Niños pobres de América ¡Legión de paladines!
Os canto porque creo que al nacer marginados
lleváis en vuestra sangre, virtud de querubines. . .
¡Y el calvario intangible de los crucificados!