BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL
Tegucigalpa, D. C., Honduras C. A.

Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

SECCION EDITORIAL — Pág.

El Servicio Médico Social
Dr. Silvio R. Zúñiga 346

ARTICULOS ORIGINALES

Los aparatos rusos de sutura mecánica y su empleo en la Cirugía
Dr. Raúl Felipe Cálix M. 348
Reorientación de la Educación Médica
Dr. Jorge Haddad Q. 357
Parasitismo intestinal. Su tratamiento moderno
Dr. Jorge A. Pacheco R. 362
Los factores de la coagulación
Br. Ramiro Coello Cortés 368
Características de la Medicina de hoy y sus tendencias en el futuro
Dr. Alonso Aguilera Ponce 385
Conservación de órganos a bajas temperaturas.
Estudio de la perfusión de un frioprotector
Dres. J. Kachelhoffer, C. Mendel, P. Wong, R. Arriaga
y J. F. Grenier 388

SECCION CLINICA

Un caso raro de herida penetrante de tórax
Dr. Francisco Murillo Selva h. 392

SECCION ANATOMOCLINICA

Caso del Hospital General de Tegucigalpa
Dr. Virgilio Cardona y Dr. Ramón Custodio L. 396

SECCION DE EXTRACTOS DE REVISTAS 405
SECCION DE PREGUNTAS 420
SECCION GREMIAL 421
SECCION CONGRESOS 429

SECCION LITERARIA

Soneto al Olvido
Dr. Raúl A. Durón M. 431
Obituario 432

REGISTRO DE MEDICOS COLEGIADOS 434
INDICE DE ANUNCIANTES XXV

VOL. Nº 39 — Nº 5

OCTUBRE-NOVIEMBRE-DICIEMBRE-1971

Revista

MEDICA HONDURENA

(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 N<> 810

SE SOLICITA CANJE

Los aparatos rusos de sutura mecánica y su empleo en la cirugía

Dr. Raúl Felipe Cálix M.

El empleo de la sutura mecánica en Cirugía, a más de una innovación novedosa, es una demostración palpable del avance impetuoso de la técnica moderna en la Medicina.

Muchos factores han impulsado a eminentes cirujanos a buscar medios más efectivos para mejorar los resultados de sus operaciones; sin embargo, es la alta mortalidad observada en determinadas operaciones lo que los ha impulsado, después de serios trabajos experimentales, a emplear diversos aparatos de sutura mecánica. Así, por ejemplo, la mortalidad es bastante alta en las siguientes operaciones: resección del esófago 30-40%, resección de cardias estomacal 20-30%, gastrectomía total 10-25% (1). Como excepción, solamente dos Cirujanos han logrado la baja mortalidad del 2 al *6% y* ellos son Sabinij de la URSS y Nacayama del Japón (5).

Según Yudin, Peterson, Finsterer, Jakob, Amosov y otros, el 50% de la mortalidad en estas operaciones se debe a deficiencia anastomótica. Según estos autores, a este fenómeno, contribuyen los siguientes factores negativos de la sutura a mano: puntos que no unen congruente y simétricamente los bordes de los órganos anastomosados, el empleo de seda y catgut, que provocan fuertes reacciones inflamatorias tisulares, profundidad de posición y características anatómicas adversas de órganos como el esófago (falta de serosa, capa externa de estratos musculares longitudinales, contractibilidad excesiva, poca irrigación sanguínea) y el recto-sígmoides, cortes operatorios toraco-abdominales, etc. (4).

Estos y otros factores condujeron a la sutura mecánica. Así vemos que ya en 1892 Murphy introduce un alfiler especial para cirugía gástrica, pero sin mayor éxito. Boerema y Satler en 1955 construyen un tubo para unir esófago con intestino, el cual tenía muchos defectos técnicos (1).

Fue tan solo en 1957 que Kalinina y Astafievoi construyeron, en la Unión Soviética, el primer aparato de sutura mecánica circular, el cual fue perfeccionado en 1960 y lleva el nombre de PKC-25 del que hablaremos más adelante con detalle (1).

Por este tiempo en la URSS los cirujanos de tórax construyeron toda una serie de maravillosos aparatos, de los cuales tenemos el UKL-60 con aplicaciones en cirugía gastro-intestinal y del que hablaremos después. Se construyeron también aparatos de sutura mecánica vascular, rectal (KC-28), etc., de gran efectividad.

DESCRIPCIÓN DEL APARATO PKC-25m

Este aparato fue construido para anastomosis término-terminales, término-laterales y latero-laterales, con el empleo de grapas de tántalo (Fig. 1 E).

El aparato consta de: un cuerpo en forma de tubo (Fig. 1 a) con dos manivelas (una movible y otra fija), una palanca de seguro (Fig. 1 g) fijada a la manivela

SECCIÓN EDITORIAL

El Servicio Médico Social

A nadie se le escapan las bondades que trae consigo la práctica de la Medicina en áreas rurales como último año curricular universitario y como uno de los requisitos previos al acto de graduación que reglamenta nuestra Facultad de Ciencias Médicas. Siendo muchas, merecen destacarse las siguientes: cubrimiento de una zona huérfana de atención médica, conocimiento del estado de salud de los habitantes y de salubridad del área cubierta, comprobación de la calidad de conductor que el Médico adquiere entre el pueblo y las autoridades locales, responsabilidad inmediata directa de la solución de problemas de Medicina Preventiva y del diagnóstico y tratamiento de enfermedades particulares, humanización de la relación Médico-paciente, etc.

Desgraciadamente, junto a estos beneficios existen desventajas que pudiendo ser obviadas aún persisten: ubicación de la zona escogida en lugares inhóspitos, de difícil acceso y escasa población; abandono de parte del Ministerio de Salud Pública en el suministro de medicamentos o de asistencia técnica; falta de adecuada y constante orientación médica por parte de la Facultad para solucionar los diversos problemas académicos, lo que trae consigo la confusión de los que regresan de cumplir tal requisito y que confiesan haber olvidado la mayor parte de los conocimientos científicos adquiridos, lo que les produce sensación de frustración. La Facultad ha tratado de menguar algunas de las desventajas apuntadas responsabilizando a uno de los Catedráticos de Medicina Preventiva del control de todos los Pasantes en Medicina cumplidores del Servicio Social pero, siendo tantos los últimos, estando dispersos por todos los rumbos del país y con dificultades de acceso la mayoría de ellos, el control es utópico y el contacto entre este Catedrático y los Pasantes es escaso, se restringe a una visita anual y por corto período (a veces meras horas); la orientación que se les suministra es, más bien, de carácter sanitarista, que no satisface las necesidades de los Servidores Sociales. La misma Facultad, consciente de su deber de mantener viva la llama del conocimiento en sus futuros egresados, invita a los Pasantes a cursillos de Educación Continuada, dirigida particularmente a los Médicos Departamentales_ ubicados en zonas rurales cursillos con duración aproximada de 3 días y que se celebran una o dos veces al año en zonas diferentes del país; los Pasantes geográficamente cercanos a la sede de tales cursillos son los llamados a los mismos pero, como no tienen carácter de obligatoriedad, la mayoría no acude y, aún en el caso que lo hicieran, es evidente que una gota de agua no calma al sediento.

Se ha tratado de darle otro objetivo al Servicio Social y el mismo ha consistido en la obligación de elaborar un trabajo en el que se condensen las experiencias adquiridas durante el año que dura y en el que se sugieran las medidas pertinentes para solucionar problemas constatados, enfocados especialmente en el campo preventivo. Tal trabajo, debidamente aprobado por su asesor, sirve al Pasante para cumplir con el requisito de presentar y defender una Tesis, como acto previo a su juramentación universitaria. ¿Cuáles son los beneficios que aportan tales esfuerzos? Fuera de ser un eslabón obligatorio para obtener el doctor amiento, la pregunta anterior puede contestarse casi en forma negativa:. . . . . .a) Para el Pasante es una obra forzada; confiesan no tener la preparación-necesaria, sobre todo en el campo social, preparación que la Facultad no se las puede dar ni asesorar por medio del Coordinador nombrado; cumplen con la obligación sin darle ningún calor afectivo a su trabajo.

b) La Facultad recibe un determinado número de cada uno de esos trabajos y no hace más que trasladarlos a la Biblioteca Médica Nacional; el Departa mento de Medicina Preventiva, parte de la misma Facultad, los va acumulando, talvez para un trabajo general posterior pero que por el momento no se traduce en nada.

c) El Gobierno, por medio de Los Ministerios que podrían estar involucrados en el asunto, ni se entera del contenido de las Tesis y si hubiera alguna obli gación de suministrar algunos ejemplares a tales dependencias, con toda seguridad que serían encajonados en el olvido sin tratar de corregir los posibles defectos apuntados y *sin tratar de cumplir con las recomendaciones que en ellas se hagan. Si un Pasante elabora un trabajo en cuyas conclusiones se apuntan sugerencias atinadas sobre un problema local, el siguiente Pasante asignado a la misma área encontrará que el problema persiste pues nadie le ha prestado ninguna atención al anterior.*

Si pudiéramos poner en un platillo de la balanza las cosas beneficiosas del Servicio Social y en el otro las desventajas, el fiel probablemente se desviaría ligeramente a favor de las primeras ¿por qué no efectuar un esfuerzo para que el fiel apunte en forma evidente que las ventajas sean máximas? Creemos que la Facultad de Ciencias Médicas, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y el "Colegio Médico de Honduras" o, menor, el organismo tripartito denominado "Comité Ejecutivo del Servicio Social", que está integrado pop-un elemento procedente de los orígenes recién mencionados, es el llamado a velar 'porque las desventajas desaparezcan o, por lo menos, que se aminoren al máximo. Su papel no debe ser el de un mero distribuidor de plazas entre nuestros futuros Médicos o de las de los Médicos que al solicitar incorporación universitaria tienen que cumplir con el Servicio Social. Desconocemos si el mencionado Comité se rige por un determinado reglamento que tenga la aprobación de las tres partes representadas, lo cual creemos debe ser así; si tal hecho es cierto, debe existir un artículo en el mismo que enfoque la misión de protección académica, social, asistencial y preventiva que el Comité debe prestar a los que están cumpliendo con tal práctica. Si lo anterior es cierto debe plasmarse en realidades. Si no lo es, debería serlo.

LA DIRECCIÓN

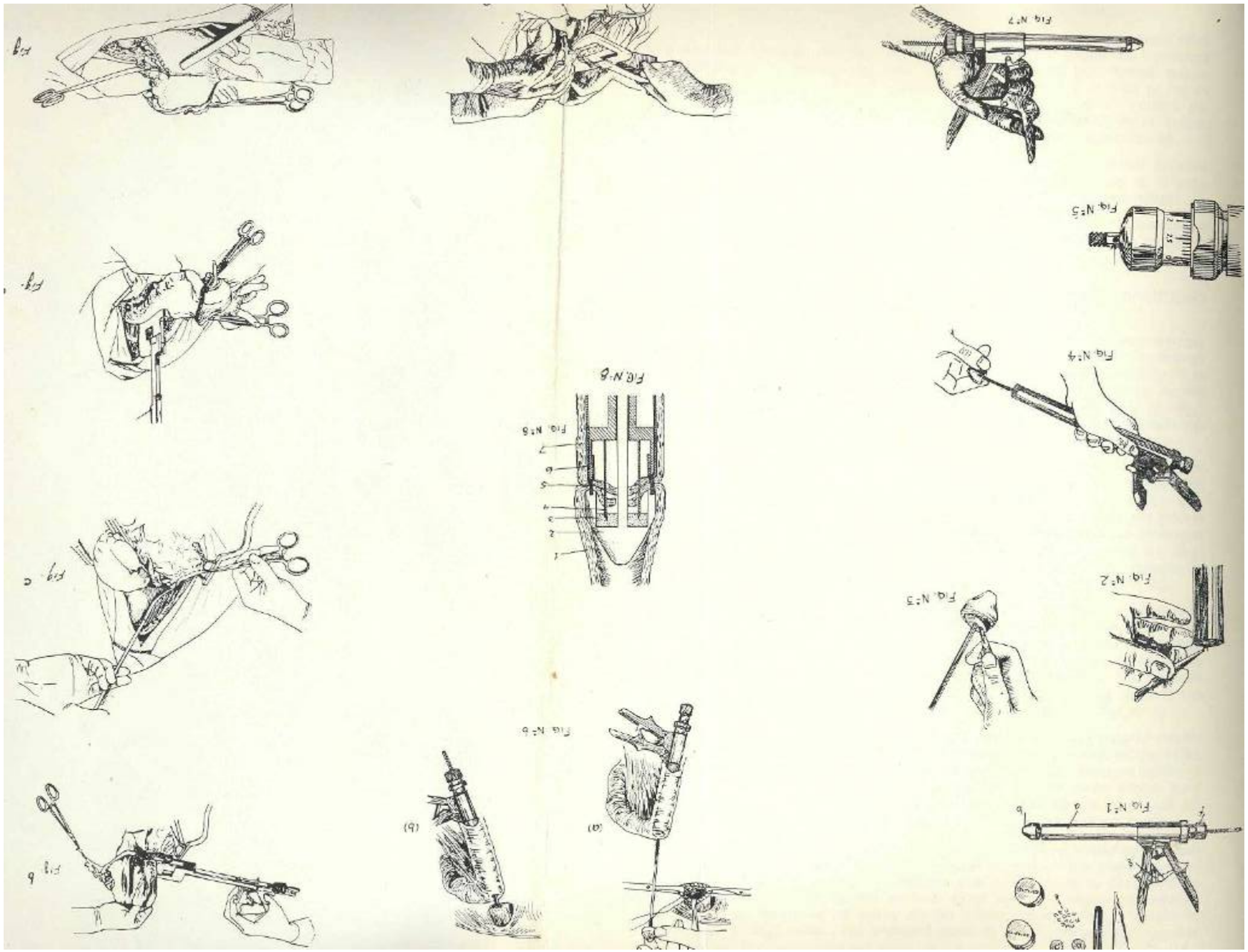


Fig. N°1
Fig. N°2
Fig. N°3
Fig. N°4
Fig. N°5
Fig. N°7
FIG. N°8
Fig. N°6
(a)
(b)

movible, una tuerca fija en la -parte posterior del cuerpo (Fig. 1 f) que acerca la cabeza del aparato por medio del eje fijado en su centro (Fig. 1 b). En el interior del cuerpo hay una pieza movible que lleva en su porción distal los impulsadores de las grapas y una cuchilla circular de 25 mm de diámetro. En la parte distal del cuerpo, dispuestos en forma circular hay 12 nichos en los que se introducen las grapas (Fig. 2) por medio de una pinza.

En la cabeza del aparato hay nichos poco profundos en los que se doblan las grapas formando una B acostada (QQ) que une los tejidos anastomosados. Esta cabeza sirve, también, de fuerte apoyo para que la cuchilla circular corte el tejido sobrante. Para esto último es necesario poner en el centro ahuecado de la cabeza una rodaja de plástico (Fig. 1 d y Fig. 3), por medio de un instrumento especial (Fig. 1 c). Esta rodaja de plástico defiende la cuchilla circular.

En la Fig. 4 se muestra como se introduce la cabeza con su eje, en el centro del aparato. Este eje, gracias a su parte final atornillada, es atraído por la tuerca rotable (Fig. 5), acercando de esta manera la cabeza al cuerpo del aparato. La tuerca tiene también un limbo graduado (Fig. 5) hasta 2,5 mm que se cuentan después de pasar el orificio del eje (Fig. 5 con flecha) que sirve para medir el grosor de los tejidos aprisionados entre la cabeza y el cuerpo del aparato. Con esto se evita destrozar los tejidos con una presión excesiva de nuestras manos.

En la Fig. 6, vemos el aparato en función uniendo el intestino delgado con el esófago. El cuerpo del aparato se introduce en el asa del intestino delgado (Fig. 6a) por un pequeño corte transversal de su pared, la cabeza con su eje se introduce en el cuerpo del aparato; luego la cabeza se introduce en el esófago, el cual por medio de un sorjete se anuda al eje y alrededor de la cabeza (Fig. 6b); esta última se acerca al cuerpo a una distancia de 2 mm., se quita la palanca del seguro, se aprietan las manivelas (Fig. 7) y se realiza una anastomosis simultánea, rápida, segura y simétrica.

Este momento podemos apreciarlo gráficamente en el siguiente corte frontal del aparato (Fig. 8). En el mismo se muestran las paredes de intestino y esófago (Fig. 8, 1,7) que contactan con sus paredes externas fuertemente unidas por grapas de tántalo (Fig. 8,5); estas últimas son empujadas por aspas de acero (Fig. 8,6) que las remachan contra los bordes de la cabeza del aparato (Fig. 8,2); al mismo tiempo la cuchilla circular (Fig. 8,4) corta los restos de tejido y se introduce en la rodaja de plástico (Fig. 8,3).

OBSERVACIONES EXPERIMENTALES

Los ideales parámetros y características técnicas de los aparatos de sutura mecánica soviéticos, fueron posibles solamente después de profundos y largos experimentos.

Hablemos, por brevedad, solo del aparato PKC-25. Los experimentos en número de 650 fueron realizados en animales (perros), cadáveres frescos y preparados seccionados de órganos enfermos (1).

Sé obtuvieron los siguientes resultados: el diámetro del esófago, en término medio, es de 25 mm; el grosor de sus dos paredes, sometidas a una presión de 4,5 g/mm2, es de 1 mm. El diámetro del intestino delgado, en término medio, es de 30 mm. y el grosor de sus dos paredes es igual a 1,7 mm; el grosor de ambas paredes del estómago es de 2,3 mm. De allí que la tuerca con limbo graduado nos indica que no hay que suturar con una distancia superior a 2,5 mm. entre cabeza y cuerpo del aparato (1).

La experiencia nos dice que en lugares de difícil acceso a la mano del cirujano, los puntos se colocan no más cerca que 1 cm. entre dos puntos consecutivos (4-5), en cambio las grapas de tántalo en número de 12 dispuestas circularmente en un diámetro de 25 mm, nos aseguran una distancia entre grapa y grapa de 2,5 mm., lo que garantiza el hermetismo de la anastomosis y su completa hemostasia (1, 6).

Se comprobó que la anastomosis soporta una presión mínima de 120-200 mm de la columna de mercurio, mediante la cual dicho hermetismo empieza a desaparecer (1).

Se encontraron las medidas ideales de las grapas de tántalo. Se comprobó que las de menores medidas (0,3 x 4 x 4,8 mm.) deben utilizarse para suturar órganos con paredes delgadas, por ejemplo, esófago-intestino, intestino-intestino; en cambio para la unión de estómago con otro órgano deben emplearse grapas de mayores medidas (0,3x4x5,5mm), debido al mayor grosor de las paredes estomacales (1).

La salida de la cuchilla circular 8 mm. fuera del cuerpo y su incrustamiento en la rodaja de plástico 4 mm. son suficientes para cortar totalmente los tejidos (1).

La realización de gran cantidad de anastomosis demostró que las paredes se unen por sus serosas, dejando un borde parejo vuelto hacia la luz de la anastomosis. Las grapas se colocan en un solo momento, lo que asegura grandes cualidades simétricas a la anastomosis (1).

Resultados idénticos fueron observados en los diferentes tipos de anastomosis (tetero-lateral, término-lateral, término-terminal) en las cuales se observó completa hemostasia y hermetismo y buen funcionamiento de las mismas. Se verificaron observaciones y control radiológico de las anastomosis desde los 12 días hasta un año, comprobándose la ausencia de fenómenos estenóticos y deformaciones. El hecho de que las grapas contrasten en las radiografías, nos proporciona un método ideal de control funcional de las anastomosis (1).

El estudio de macropreparados demostró que el empleo de grapas de tántalo es de gran importancia, ya que las mismas no absorben el contenido intestinal y por lo tanto no contribuyen a la formación de infiltrados; en cambio, en todos los experimentos de control donde se utilizó como material de sutura la seda y el catgut, sí se observaron en forma pronunciada estos fenómenos organizativos, motivados por la capilaridad de estos materiales, que les da gran capacidad de absorción del contenido intestinal (1, 6).

Los estudios histológicos de la región anastomótica dan los datos siguientes: en las anastomosis hechas a mano la cicatrización de las mucosas es retardada y tiene lugar hasta fines de los tres meses; al final de este período las glándulas de las mismas no se han regenerado todavía (1). Se observa, además, gran reacción inflamatoria alrededor del material de sutura, formación de infiltrados, mala congruencia de las paredes anastomosadas, deformación del labio anastomótico y, sobre todo, gran necrosis tisular; al final, esto trae consigo el desarrollo de fibrosis, deformación de la anastomosis y el mal funcionamiento de la misma.

La sutura mecánica, por el contrario, nos da los datos siguientes: congruencia y simetría de las paredes anastomosadas, labio anastomótico regular y simétrico (lo que garantiza el buen funcionamiento de la anastomosis, ya que dicho labio es algo así como un sistema valvular o como un esfínter), la necrosis tisular es insignificante y los procesos inflamatorios y organizativos alrededor del tántalo no existen, por lo tanto, no hay fibrosis ni deformación de la anastomosis (1). A los 40 días hay cicatrización completa y buena regeneración glandular (1).

EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL EMPLEO DEL APARATO PKC-25

El aparato PKC-25 ha tenido gran aceptación entre los Cirujanos; esto lo demuestra el alto número de operaciones practicadas en un período relativamente corto y con resultados excelentes comprobados clínica, fisiológica y estadísticamente. Hay que resaltar que estos resultados han sido obtenidos en un período en que la sutura mecánica se está asimilando como método quirúrgico, que hace poco salió de su fase experimental.

De 1963 a 1967 fueron practicadas 1.547 operaciones (exclusivamente gastro-esófago y yeyuno-esófago anastomosis) con una mortalidad de 63 pacientes. La causa principal de letalidad fue por insuficiencia anastomótica; es más, dentro de esta cifra hay un 25% que perecieron por causas generales ajenas al aspecto puramente quirúrgico (caquexia, trombosis diversas, shock, infarto, etc.) (1). Con todo, estas 63 muertes significan apenas un *4%* de mortalidad contra un 25% (término medio) de mortalidad en las anastomosis hechas a mano (4, 8). Estas operaciones se practicaron en pacientes en edad de 30 a 79 años, con las indicaciones: Ca de cardias con invasión a esófago, Ca de cuerpo estomacal, carcinoma gástrico total, cáncer de muñón gástrico; carcinoma de tercio medio de esófago y úlcera de curvatura menor de estómago con infiltración de fondo gástrico se encontraron sólo en 2 casos (1).

Como se ve, este aparato irrumpió en la Cirugía con éxito y prácticamente no hay contraindicaciones para su empleo, siempre y cuando se le emplee para lo que fue construido. Teóricamente son contraindicaciones la hipertrofia de la pared del esófago y la dilatación del mismo (6).

Clínica y técnicamente se comprobó que obstáculos anatómicos, como es el fácil desgarramiento de la pared esofágica (debido a la musculatura longitudinal externa y la ausencia de serosa) y su gran contractibilidad, son sorteados con gran facilidad por el aparato (1, 4); además, no se necesita movilizar el esófago más de 3 cms. para hacer la anastomosis, lo que es una gran ventaja en pacientes con apertura torácica inferior estrecha (1, 6). El hermetismo y la hemostasis fueron siempre magníficos.

De allí que el aparato proporciona gran rapidez, si se tiene en cuenta que en la profundidad de la cavidad abdominal, los fácilmente desgarrables tejidos del esófago se unen con el intestino por medio de grapas tantálicas en un solo momento, cortando al mismo tiempo el tejido sobrante con la cuchilla circular (1). Además, emplear el acceso operatorio abdominal, sin abrir caja torácica, es de por sí importantísimo (3, 7).

Los fenómenos de esofagitis por reflujo son casi nulos, debido a que el labio anostomótico de que hablamos anteriormente funciona como válvula o esfínter. Los controles hechos desde los 10 días hasta un año después de la operación demostraron buena función de evacuación y motora; no se observaron deformaciones ni estrecheces. Las grapas de tántalo, al contrastar en las radiografías, sirven para orientarse y controlar la forma, localización y función de las anastomosis (1).

Y bien, la aceleración del proceso quirúrgico, la buena simetría y congruencia de las paredes, la ausencia del proceso inflamatorio reactivo de los tejidos al tántalo que acelera la regeneración de los mismos, han contribuido a rebajar la mortalidad en 3-6 veces (del 25% al 4%) (1, 4).

NUESTRA EXPERIENCIA

En la URSS existen diferentes opiniones acerca de la conveniencia del empleo del aparato de sutura mecánica PKC-25 en las gastroenteroanastomosis. Algunos Cirujanos la practican, otros no.

Los que están en contra arguyen que el diámetro del aparato no es suficiente para contrarrestar la acción de la poderosa musculatura gástrica y que, por lo tanto, su contractibilidad terminaría estrechando la luz anastomótica (3, 4).

Los que están a favor argumentan que a nivel gástrico todas las ventajas ya descritas de las anastomosis hechas con el aparato PKC-25 tienen mayor importancia, dada la función especifica (motora y química) del estómago; además, recuérdese que gran cantidad de anastomosis fueron precisamente entre esófago y estómago, donde no se observaron las desventajas provocadas dizque por la poderosa musculatura estomacal. Nosotros nos inclinamos por la última tesis (6).

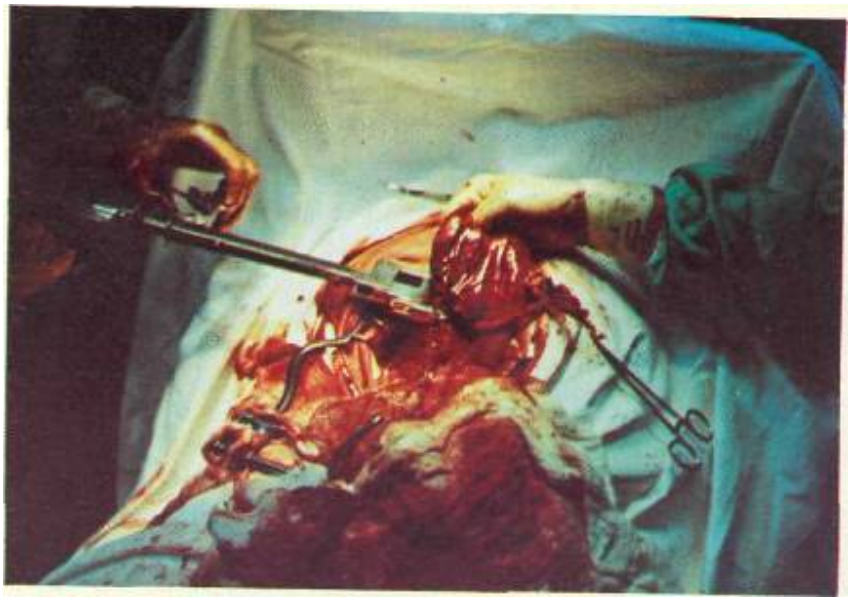
En el Hospital de la ciudad de Santa Bárbara (Honduras) practicamos 3 gastroectomías subtotalcs tipo Bilroth-II (por cáncer y úlcera péptica), 1 gastroenteroanastomosis (por cáncer de estómago, grado III) y 1 hemicolcctomía (por Ca de ciego). En todos empleamos los aparatos de sutura mecánica PKC-25 y UKL-60. En las gastrectomías comprobamos la eficacia del método, ya que no tuvimos ningún tipo de estenosis y la función motora y de evacuación del muñón estomacal fue magnífica como puede verse en las radiografías que adjuntamos, donde se ve que dicho muñón retiene el bario y luego lo expulsa en una fase posterior. Esto se .debe a las ventajas del labio anastomótico que da la sutura mecánica (valvular o de esfínter como ya lo apuntamos) que no permite un pasaje rápido de estómago a intestino, evitando así los diferentes síntomas y grados del "dumping" y creando para el muñón estomacal una buena función de evacuación y motora y, a su vez, el quimismo de los medios estomacal e intestinal.

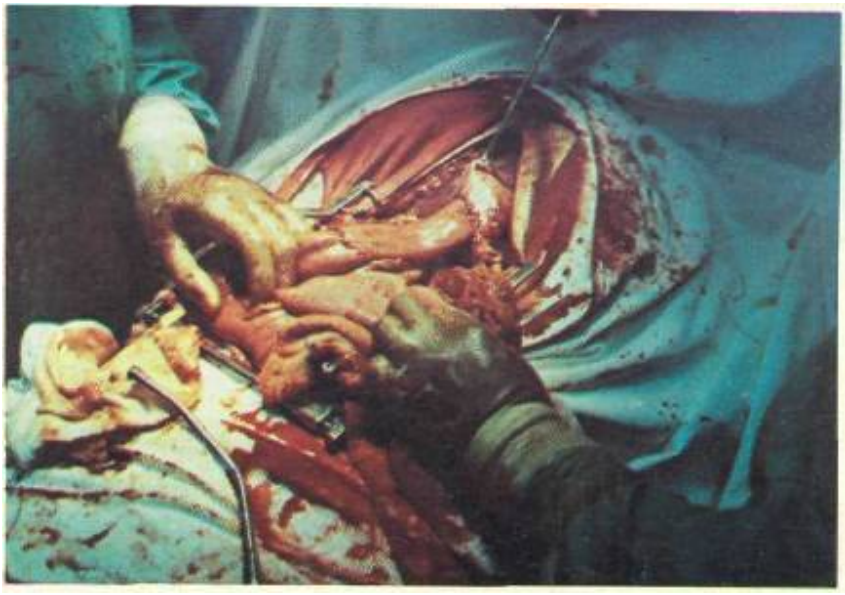
En nuestros casos no tuvimos ninguna complicación y sí un post-operatorio magnífico a pesar de las limitaciones sufridas en dicha hospital.

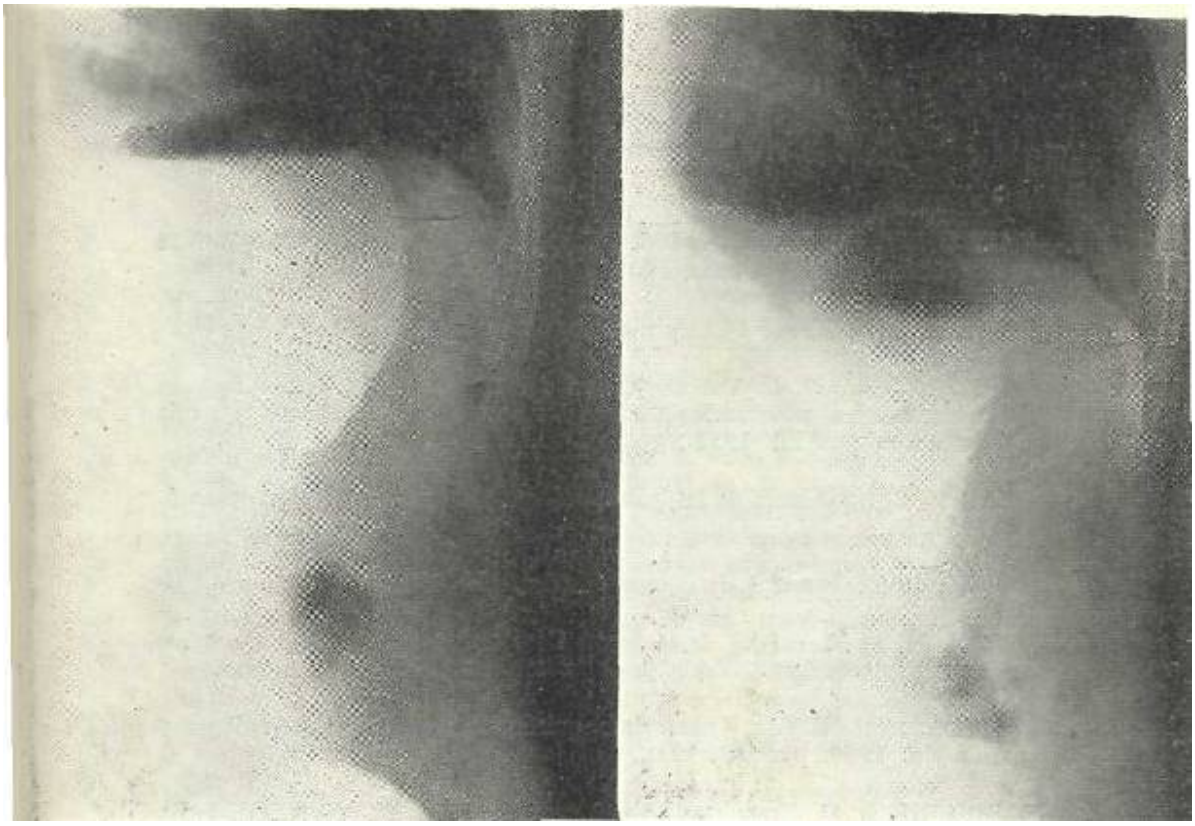
Algo, producto de nuestra propia experiencia y observación, fue la forma de contrarrestar la acción muscular del estómago contra la anastomosis. Para ello hacíamos un corte bastante grande en la pared estomacal, alrededor del cual poníamos un sorjete (con hilo fuerte) que después ligábamos alrededor de la cabeza del aparato; después de engrapar, cortar, y de tirar los puntos sero-serosos de rigor, observamos una tensión hacia afuera de la luz anastomótica provocada por las paredes estomacales. Esta tensión no sólo impide cualquier tipo de deformación y estrechez, sino que por el contrario, mantiene la luz anastomótica circular. A este fenómeno proponemos llamarle "TENSIÓN ANASTOMÓTICA CENTRIFUGA".

En nuestras operaciones empleamos también el aparato de sutura mecánica UKL-60, el cual fue construido para sutura de pedículo pulmonar, pero que tiene una gran aplicación en cirugía abdominal. Este aparato sólo engrapa (en dos hileras lineales, simultáneas y paralelas), pero no corta. Veamos su aplicación en las gastrectomías subtotales. En las Figs. a, b, c, se observa la formación de muñón duodenal en forma rápida, aséptica y eficaz. En las Figs. d, e vemos un corte oblicuo que deja ya formada la curvatura menor. En las Figs. f, g, h se coloca el aparato por la curvatura mayor y se forma el muñón estomacal. En las Figs. i, j, k se observa como se introduce el aparato PKC-25 en el asa intestinal elegida y se anuda el sorjete alrededor de su eje. En la Fig. 1, m, vemos la introducción de la cabeza del aparato en el estómago por medio de un corte en su pared anterior, se anuda el sorjete alrededor de la cabeza, se unen la cabeza y el cuerpo del aparato, se engrapa y corta; queda terminada la operación después de los respectivos puntos sero-serosos (Fig. n).

En las fotografías a colores se muestra una etapa de la operación y la misma ya acabada (fotografía 1 y 2).







CONCLUSIONES

Al analizar los aparatos, su empleo y la experiencia en la URSS, lo mismo que al describir las etapas de nuestras operaciones y los resultados de las mismas, hicimos ya las respectivas conclusiones. Las mismas nos permiten llegar a una más general, que es: Los aparatos de sutura mecánica PKC-25 y UKL-6Ü, de fabricación soviética, son una magnífica innovación quirúrgica comprobada clínica y estadísticamente, y es necesario introducirlos en nuestra práctica cotidiana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—KALININ, T. B.; KASULIN, B. C: Empleo de aapartos PKC-25 y KC-28 en la práctica quirúrgica. Edic. 1968.

2.—ALIEKTOROV, B. A.: Técnica ileocoloplástica. Edición 1947.

3.—V1NAGRAD0V, O. I.: Vascularización del tercio inferior del esófago en condiciones de su movilización durante las operaciones en cardias y tercio inferior del mismo. Ed. 1952.

4.—GUCIEV, L. N.: Acerca de las gastro-esófago y entero-esófago anastomosis. Ed. 1954.

5.—YUDIN, C. C: Estudios de cirugía gástrica. Ed. 1955.

6.—KUZIN, M. I.: Materiales de la Sexta Conferencia del Instituto Científico de Investigación y Construcción de Aparatos. Ed. 1965, Págs. 42-43.

7.—PETROVSTKII, B. V.: Tratamiento quirúrgico del cáncer de esófago y cardias. Ed. 1950.

8.—SABIELIEV, B. U.: Trabajos del Instituto de Medicina de Tomsk. Ed. 1950, páginas 202-232.

Reorientación de la Educación Médica[5]

Dr. Jorge Haddad Q. (*)

Los patrones de educación médica han sido sometidos a diversos cambios en los últimos años; desgraciadamente, estos cambios no siempre han respondido a modificaciones que la sociedad experimenta, ni han llenado nuevas necesidades de la población que necesita de servicios médicos, en nuestros países.

Así, vemos que alrededor de 1910, la Medicina era considerada un arte y el medico de familia era el prototipo del profesional de salud; las tradiciones, sistemas de vida, costumbres, etc., contribuyeron a conformar a ese personaje que jugó un importante papel en la vida de la sociedad de entonces; posteriormente, el informe de Alejandro Flexner sobre educación médica revolucionó los patrones de formación profesional, y aún los del ejercicio de la medicina; desde ese entonces hasta la época de la II Guerra Mundial los patrones de enseñanza dieron paso a la medicina de hospital, a la. enseñanza clínica, acompañada algunas veces de una regular formación básica preclínica; el especialista, el médico clínico hospitalario sustituyeron a la venerable figura de! médico de familia. Después de la II conflagración en el mundo, muchas cosas cambiaron en la sociedad, entre ellas la educación; facetas principalísimas de esa transformación lo constituyeron datos tales como la introducción de ciencias matemáticas, un poco de psiquiatría, fue adquiriendo mayor importancia la enseñanza de la Salud Pública y la Medicina Preventiva, y un definitivo impulso y aumento en la intensidad de las llamadas ciencias básicas, especialmente Bioquímica y Fisiología. Finalmente, las instituciones médicas y educativas se han ido percatando de que ninguna de esas transformaciones fue oportuna en cuanto al momento de su aparición, y al menos en los países latinoamericanos, la implementación de estos planes se hacía cuando ya las necesidades habían aumentado, o se habían modificado, haciéndoles en consecuencia, inoperantes hasta cierto punto (1).

II. En el panorama latinoamericano, y en no pocos países de desarrollo más avanzado, encontramos tres tipos de planes de estudios médicos:

PLANES TRADICIONALES

PLANES REFORMISTAS

PLANES INNOVADORES

Esta terminología es, por supuesto, arbitraria, pero nos parece que definen bien el espíritu que ha animado a sus impulsadores (3).

a) Los planes TRADICIONALES han sido los conocidos de todos durante mucho tiempo; se caracterizan por no poseer objetivos claramente definidos, a menudo existen ejemplos de escuelas médicas que no tienen absolutamente

---

(x) Conferencia introductoria, Seminario sobre Enseñanza de Medicina de Comunidad. Managua, 1971. (*) Decano, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

objetivos educacionales; los planes generalmente han sido "aconsejados" en reuniones internacionales, o más de un Decano se ha entusiasmado con el Plan que vio en la Escuela tal o cual de un país mucho más avanzado que el suyo, con necesidades diferentes, con capacidades de recursos mucho más grandes, con estudiantes que tienen actitudes diferentes de los del suyo propio. Estos planes tienen una duración promedio de seis años, y aparecen divididos en "materias" o "asignaturas", con barreras artificiales entre unas y otras, y siguiendo todas una secuencia ordenada más o menos así:

Anatomía normal, aspectos normales del individuo;

Ciencias "puente" entre las normales y la patología;

Clínica, estudio de enfermos, ejercicios diagnósticos y terapéuticos;

Fase de internado hospitalario.

Semejante estructura ha dado por resultado un profesional estereotipado, que a menudo no encaja con las situaciones reales de salud de sus congéneres: profesional en cuya formación ha influido un enorme interés por los aspectos puramente científicos, con un completo abandono de los conceptos sociales, educativos, económicos y humanos que le son tan necesarios en su ejercicio profesional; médico para el sistema de vida de nuestros países, donde la salud no es un derecho humano al alcance de todos, sino más bien un privilegio para una élite; miembro él mismo de una élite afortunada que ha tenido acceso a las universidades, a menudo inaccesibles para la mayoría.

Las presiones que ejercen los cambios que se operan en la sociedad, las demandas para una mejor asistencia en salud, afortunadamente han influido para que el plan TRADICIONAL vaya siendo abandonado.

b) Los planes REFORMISTAS traducen la inquietud de los educadores médicos latinoamericanos, sobre todo en la década del 60, por mejorar esa situación, propiciando los medios para formar un profesional médico más acorde con la situación actual; en su oportunidad, su aparición significó un adelanto sustancial; pero al analizar su implementación, su desarrollo, y sobre todo, al prever sus resultados, es fácil percatarse de que aunque se han modificado algunas estructuras del plan tradicional, los objetivos en función de necesidades a llenar, siguen siendo una meta lejana. En estos planes reformistas, las Escuelas han anunciado objetivos educacionales, pero en realidad, tales objetivos no fueron determinados en base a estudios de necesidades; continúan siendo pues, ideales deseables, pero no realidades determinadas objetivamente. Las principales innovaciones en estos planes son:

Incremento de los estudios generales básicos; intensificación del uso de laboratorios y ejercicios prácticos en las ciencias preclínicas; sustitución gradual de la teoría por la práctica.

Aumento del número de horas docentes en clínica, para permitir la rotación .de pequeños grupos de estudiantes alrededor de camas de hospital, dividiendo el área clínica en cuatro grandes secciones, con límites no muy claros entre ellas.

Como consecuencia de lo anterior, sustitución del profesor horario por profesores de jornadas de trabajo mayor; aparición de los instructores.

Innovaciones en métodos pedagógicos (seminarios, foros, discusiones de grupo, etc.)

Inclusión de Medicina Preventiva y de Ciencias de la Conducta en proporciones cada vez mayores, en el curriculum de estudios.

Nos parece prever un resultado mejor que con el plan anterior en lo que se refiere al funcionamiento de los profesionales de salud en nuestros países; sin embargo, nos parece que el profesional médico así formado continuará sin acercarse a los problemas cuya solución se espera de él.

La ventaja mayor que los planes reformistas pueden traer, es el de haber enseñado a las Universidades, que una verdadera reforma no significa simplemente modificar los planes de estudio, ni propiciar mayores facilidades de aprendizaje a los estudiantes; el concepto de reforma implica un contenido más amplío, que se base fundamentalmente en el conocimiento de muchos otros aspectos de la vida de nuestras comunidades.

c) Los planes INNOVADORES constituyen una revolución en este momento en el campo de la educación médica, aunque no podemos garantizar desde ahora el tipo de resultado que habrá, pero evidentemente, y en base a las experiencias obtenidas con los otros planes, tienen la ventaja de haber eliminado las desventajas y malos planteamientos habidos en el pasado, y prometen alguna equiparación entre el curriculum, y la situación nacional. La Universidad de Brasilia, la Universidad del Valle en Colombia, y en nuestra Centroamérica la Universidad de San Carlos en Guatemala, han sido pioneras en esta nueva etapa de la educación médica. Si se han previsto acuciosamente todos los aspectos de la implementación, es posible obtener un profesional que se aproxime más a lo que nuestros países ansian. Por lo menos, en esta etapa, son evidentes las siguientes ventajas operacionales:

Los planes no han sido improvisados; han sido, en los tres lugares mencionados, producto de una adecuada planificación, y de encuestas y diagnósticos de salud.

Como consecuencia de esos estudios previos, ha sido posible delimitar con precisión los objetivos que se persiguen, como paso previo y fundamental a la estructuración del plan.

Se ha eliminado las barreras atificiales entre cátedras y asignaturas; la medicina se enseña como un todo, y ello está a cargo de departamentos (en el caso Guatemala), o de grupos de docentes que pueden ocuparse de obligaciones en Fisiología como en clínica o en radiología, (como es el caso Brasilia).

Las ciencias de la conducta, el estudio de humanidades y Sociología ocupan lugar fundamental en el curriculum. Hay la tendencia a formar un profesional para el propio país, sin que en ello influyan aspectos extraños al medio.

III. Delineados los planes de estudio típicos en nuestros países, concluimos en que nuestras Escuelas Médicas han adolecido de los siguientes defectos en el cumplimiento de su cometido:

a) Los planes de estudio no están elaborados con base a objetivos;

b) No están ajustados a la realidad nacional;

c) No se han planificado tomando en cuenta los recursos de que va a dispo nerse para su implementación.

d) A menudo son planes estáticos; no tienen flexibilidad; cada modificación que se intenta implica costosas y dilatorias tramitaciones.

e) No han sido discutidos con todos los sectores interesados; los grupos direc tivos consideran que es su exclusiva responsabilidad; no se preven entonces las reacciones que se van a encontrar entre profesores, estudiantes y comunidad.

f) La planificación de un curriculum no va paralela a la planificación de pre supuesto que va a necesitarse, ni a la formación docente de profesores en cantidad y calidad adecuadas.

g) Absoluta desconexión entre las Facultades de Medicina y los organismos que hacen los planes de salud en los Gobiernos.

h) Formación de médicos, o de odontólogos, o de enfermeras, en forma aislada, a cargo de unidades universitarias diferentes, creando profesionales con concepciones distintas e independientes entre sí; ausencia del sentido de equipo en la educación en el área de salud.

IV. Con base en todo lo anterior, sometemos a discusión del Seminario las siguientes propuestas:

a) Las universidades deben ordenar el proceso de elaboración de planes de estudio o de implernentar reformas educacionales, comenzando por el esta blecimiento de un conocimiento exacto de las necesidades en salud de su propio país.

b) Deben definirse claramente los objetivos educacionales que se persiguen, estableciendo .para ello:

1. Diagnóstico de salud de las comunidades (inciso a)
2. Establecimiento de recursos humanos y materiales con que se cuenta o que pueden obtenerse.
3. Exploración de las actitudes estudiantiles hacia los patrones de enseñanza actuales y los que se proponen.

c) Inclusión en el curriculum de conocimientos sobre sociología centroame ricana, situación económica, incluyendo las verdaderas causas de la depen dencia y el atraso económico de los países del área; inclusión de enseñanza de Medicina Social, en sustitución del reducido campo conocido como Medicina Preventiva; integración de las Ciencias de la Conducta, no como ciencias aisladas sino como parte fundamental de las Clínicas, de la Salud Pública, y aún de las áreas básicas o preclínicas (2).

d) Revisar el concepto de "cátedras", y departamentos. Nos parece que la Medicina debe enseñarse como un todo, sin el establecimiento de límites arbitrarios y no muy precisos.

e) Desaparición del concepto tradicionalista de Facultades de Medicina, de Odontología, de Enfermería, para dar paso a Divisiones que cubran áreas mayores del saber humano, en este caso Divisiones o Facultades del área de la Salud, con los propósitos principales siguientes:

1. Economía de recursos humanos y materiales;
2. Filosofía uniforme en cuanto a la formación de profesionales que traba jarán en el mismo campo.
3. Formación de equipos de salud, en lugar de profesionales aislados.

f) Las Universidades deben enfocar su atención aún más en la implementación de carreras cortas para la formación de profesionales intermedios; el verda dero técnico de salud para el desarrollo de nuestras comunidades parece ser la enfermera auxiliar en lugar de la Licenciada; el auxiliar médico en lugar del Doctor en Medicina; el técnico de laboratorio en lugar del Microbiólogo; las carreras tradicionales deben mantenerse por supuesto, pero la formación de personal intermedio, "de batalla" parece en este momento ser una nece sidad perentoria sobre todo en las comunidades rurales (2).

La educación debe salirse de las aulas, laboratorios y hospitales; la Escuela de Medicina o las Facultades de Ciencias de la Salud deben irse a la Comunidad, a los centros y subcentros de salud rurales, al propio campo centroamericano, para que el profesional que allí se forme se identifique desde su etapa inicial con los ambientes donde más se le necesite, y con aquel sector de la población hacia el que la Universidad (como parte del Estado), está más obligada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—COPE, O.: Medical Education Reconsidered. Mass. Institute of Technology Bull. 1966.

2.—HADDAD, T.: Educación, Salud y Desarrollo. Rev. Med. Hondur. 38: 69. 1970.

3.—MÁRQUEZ, M.: Seminario Sobre Determinación de Objetivos Educacionales. Tegucigalpa, junio 1971.

4.—PATINO, J. F.: Educación en las Profesiones de Salud. Jour. of Medical Educ, 43: 221, 1968.

PARASITISMO INTESTINAL

TRATAMIENTO MODERNO

Dr, Jorge A. Pacheco R.(*)

CONSIDERACIONES GENERALES:

1.—-El medicamento ideal es el menos tóxico, más barato y más efectivo.

2.—No es aconsejable administrar ni tiabendazole ni tctracloroctilcno si hay *Ascaris Lumbricoides* porque facilitan su migración.

3.—Deben tomarse en cuenta las contraindicaciones y las enfermedades concomitantes que faciliten su absorción.

4.Debe dominarse el medicamento de elección en cuanto a los efectos secundarios y las contraindicaciones y debe reunir las condiciones del numeral 1.

ASCARIS LUMBRICOIDES.

PIPERAZINA: Hexahidrato. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).
Dosis: — de 30 Lbs. = 1 a 1.5 gm.
30 a 60 Lbs. = 2 a 2.5 gm.
+ de 60 Lbs. = 3 a 3.5 gm.
Dosis única en la noche: un día, al siguiente y 7 días después.
Curación: 100% (2).

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, dolor abdominal, urticaria, debilidad muscular, visión borrosa, cefalea, incoordinación y convulsiones. Como la droga no afecta a la larva, el tratamiento debe repetirse si a las 2 semanas aparecen huevos (1).

El contenido de piperazína es variable según las sales:

Hexahidrato	100%
Fosfato.....	96%
Citrato	91%
Adipato	84%
Tartrato	82%

PAMOATO DE PYRANTEL. Frascos de 15 ce. 1 ce. = 50 mg. (9).

Dosis: única.
6 meses a 2 años: 2-5 ce.
2 años a -6 años: 5 ce.
6 años a 12 años: 10 *ce.*
más de 12 años: 15 ce.

(*) Médico Jefe de un Servicio de Medicina, Hospital General de Tegucigalpa. Profesor de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Efectos secundarios: vómitos, diarrea. Contraindicado en el embarazo.

TIABENDAZOLE: (1, 3). Frascos de 15 ce. de 3 gm.

Dosis: 25 mg K/P dos veces al día, sin sobrepasar los 3 gm. Se obtienen curas del *55* al 85% (2).

Efectos secundarios: anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, cefalea, tinnitus, mareo, bradicardia, hipotensión, xantopsia, urticaria, edema angioneurótico, fiebre, prurito, escalofríos, conjuntivitis, crístaluria, linfadenopatía, aumento de la transaminasa glutámica oxalacética, vértigo. Contraindicado en pacientes que requieren actividad mental y debe darse con cuidado si hay hepatopatía. Los efectos colaterales se presentan en el 5 al 30%.

TRICHUR1S TRICHIURA.

BEXILRESORCINOL (1, *2,* 3, 4, 5, 7, 8).

En forma de enema: 500 ce. de mucílago con hexilresorcinol al 2 o 3%; 1 a 1.5 gm. El enema debe ser de retención, precedido de un enema corriente de limpieza la noche anterior. Se cubre la piel del ano con petrolato y s¿, pone por la mañana. Terminado el enema se deja al paciente en decúbito lateral derecho 5 a 10 minutos, boca arriba 5 a 10 minutos, en decúbito lateral izquierdo 5 a 10 minutos.

En forma rectal no tiene efectos colaterales.

DITIAZANINA (5, 6, 7). Tabletas de 50 y 100 mg.
No debe tratarse la infestación leve.
Dosis: 200 mg. 3 veces al día durante 5-10-14 días.
Curación: 80%.
Debe suspenderse si aparece tinción de la piel, mucosas u orina.
Efectos colaterales: náuseas, vómitos, diarrea, calambres, colapsos, uremia.

Contraindicaciones: ulceración intestinal, mal absorción, estreñimiento intenso e insuficiencia renal.

TIABENDAZOLE (1, 2, 4, 6).
Dosis: 2,5 mg. K/P dos veces al día, sin sobrepasar 3 gm. Curación 30% (2).

ENTEROB1US VERMICULARIS.

Deben tomarse las medidas siguientes:

1.—Tratar otros miembros de la familia si están parasitados.
2.—Lavarse las manos después de cada evacuación.
3.—Lavar el ano cada mañana para extraer los huevos.
4.—Cortar las uñas.
5.—Usar pomada anestésica en el ano.
6.—Dormir con calzoncillos apretados y guantes en los niños.

El criterio de curación, se satisface con 2 o 3 exámenes en celofán negativos.

PIPERAZINA (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) Dosis única en la noche.
Dosis: — de 15 Lbs. = 250 mg.
15 a 30 Lbs. = 0.5 a 0.75 gm.
30 a 60 Lbs. — 1 a 1.25 gm.
-f de 60 Lbs. = 1.5 a 1.75 gm.
Durante 7 noches. .
Curación mayor del 80%.

PAMOATO DE PIRVINIO (1, 2, 3,4, 5, 6, 7,8). Frascos de 60 ce. que contienen 5 ce. = 50 mg. (1 ce. = 10 mg).

Dosis: 5 mg K/P o 50 mg. (5 ce.) por cada 10 K/P.
1 dosis cura el 80-95% por lo que conviene repetirlo a la semana.

Efectos secundarios; náuseas, vómitos, cólicos, diarrea y fotosensibilidad. Tiñe las heces y la ropa (indeleblemente).

PIPERAZINA + PAMOATO DE PIRVINIO (10).

La suspensión contiene en 1 ce. 150 mg de piperazina y 5 mg. de pamoato de pirvinio. a

Dosis: 0.5 ce. K/P. Dosis única cada día durante 2.

TIABENDAZOLE (1. 2. 4)

Dosis: 25 mg K/P dos veces al día, durante 1 día, sin sobrepasar los 3 gm. Curación 95%. Este porcentaje aumenta si se da durante 2 días (2).

PAMOATO DE PYRANTEL (9). Dosis:
igual esquema de *A. Lumbricoides.*

NECATOR AMERICANUS.

t) TETRACLOROETILENO (I, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) Se provee, en perlas de 1 ce y en frascos de 12 perlas y en solución. Las perlas y la solución constituyen la dosis del adulto. Las perlas se toman en ayunas después de una cena ligera. 2 a 4 horas después se tomará un purgante salino, pero no es necesario. El paciente puede comer en cuanto le haga el purgante. No ingerirá alcohol 24 horas antes y 48 horas después. Ningún grado de anemia contraindica su uso. Dosis: 0.1 ce. K/P, sin sobrepasar 5 ce Curación 90% con un tratamiento. Dsbe repetirse 7-14 días después.

Efectos secundarios: vómito, ardor epigástrico, cólicos, cefalea, vértigo, pérdida de la conciencia, colapso cuando se da purgante y hay anemia severa.

Precaución: No alcohol ni grasas absorbibles.
Contraindicación: enfermedad hepática.

PAMOATO DE PYRANTEL (9).
Dosis: igual que en el *A. Lumbricoides.*

Si hay más de 4.000 huevos por gramo de heces: La dosis es doble y durante 1 a 3 días.

DIISOTIOCIANATO DE FENILENO (11) Frascos de 6 cápsulas. 50 mg. c/u. No deben abrirse ni masticarse. Debe tomarse con las comidas. No debe tomarse café ni alcohol.

Dosis: 5 a 9 años 50 mg. cada 12 horas, dos dosis.
10 a 14 años 100 mg. cada 12 horas, dos dosis.
-(- de 15 años 100 mg. cada 12 horas, tres dosis.

El tratamiento debe repetirse 8 semanas después.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea, mareos, cefalea, cólicos, vértigo, tendencia al colapso y eosinofilia.

Contraindicaciones: embarazo, niños menores de 5 años.

TIABENDAZOLE (1, 2, 4).

Dosis: 25 mg K/P dos veces al día, sin sobrepasar 3 gm. Curación: 55%.

ANCYLOSTOMA DUODENALE:

HIDROX1NAFTOATO DE ***BEFENWM*** (1, 2, 3, 4, *5,* 7, 8).

Se presenta en sobres de 5 gm. con *2.5* de base. Puede tomarse con agua, jugos o leche en ayunas o después de una comida. No necesita preparación.

Dosis: 5 gm. de base (2 sobres) al día durante 3.
Curación 50%, pero disminuye la población parasitaria un 90%.
Dosis (1): 50 mg. K P dos veces al día, durante 1 a 3.
Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea.

Pueden darse hasta 6 tratamientos para una curación total.

P AMO ATO DE PYRANTEL (9).

DIISOTIOCIANATO DE FEN1LENO (11).

STRONGYLOIDES STERCORALIS;

TIABENDAZOLE: (1, 2, 3, 4, 6).
Dosis: 25 mg. K/P dos veces al día, durante 1 a 2 días, sin sobrepasar 3 gm. Puede repetirse en 7-14 días. Curación 95% (2).

D1TIAZANINA (5, 6, 7, 8).
Dosis: Adulto y niño de más de 30 kilos: lOO mg. 3 veces al día. durante 14-21 días. Menores de 30 kilos: 10 mg K/P, dividida en 3 tomas.

Están contraindicados los esteroides en presencia de esta infestación. Se han informado muertes, probablemente por provocar mayor invasión y destrucción tisular (2).

TAENIA SAGINATA - T. SOLWM - H. NANA - H. DIMINUTA -D. CANINVM - D. LATUM
Preparación: Dieta pobre en residuos las 24-48 horas previas.

Si se administra metoquina debe acompañarse cada dosis con bicarbonato de sodio o antiácido y debe darse un sedante. Si se trata de *T. solium* debe evitarse el vómito con un derivado de la fenotiazina. La regurgitación por el vómito puede producir cistícercosis. Puede suceder lo mismo con el difentano y la niclosamida porque disuelven el parásito (8, 4).

Criterio de curación: ausencia de segmentos o de huevos durante 6 meses.

METOQUINA: (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Sinónimos: quinacrina, atabrina, mepacrina, acriquina. Tabletas de 100 mg. El tratamiento puede ser oral con curación del 80% (2) o por intubación duodenal y curación de más del 90% (2).

Dosis: 1 gm. Tomar 1 a 2 tabletas cada 5 a 10 minutos.

2 horas después un purgante salino.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, debilidad, incoordinación, pigmentación amarilla de piel y mucosas que puede desaparecer hasta en 6 meses.

DICLOROFEN O DIFENTANO: (1, *2,* 4, 6, 8) Tabletas de 0.5 gm.
Dosis: única. Disuelve el parásito. No necesita preparación ni purgante.
70 mg K/P sin sobrepasar 5 gm. En ayunas. Curación 80% (2). Efectos secundarios: náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, astenia, urticaria.

Debe darse con precaución en el embarazo, enfermedad hepática e insuficiencia cardíaca severa.

NICLOSAMIDA OCLOROSALICILAMIDA (2, 3, 4, 5, 6, 8). Sobres de 4 tabletas de 0.5 gm. Debe tomarse en ayunas, en una sola toma o en dos tomas separadas por dos horas. Disueltas o masticadas.

Dosis: — de 2 años: 0.5 gm. (dosis total)
2 a 6 años: 1.0 gm. (dosis tota!)
-f de 6 años: 2.0 gm. (dosis total).

Efectos secundarios: no tiene.

Contraindicaciones: no tiene.

Dosis en la *Hymenolepis nana:*
— de 2 años = 0.250 gm. día durante 6.
2 a 6 años = 0.5 gm. día durante 6.
+ de 6 años ==1.0 gm. día durante 6.

BALANTIDIUM COLI.

OX1TETRAC1CLINA (I, 2, 3, *5,* 6, 7).
Dosis: 25 mg. K/P al día, en 3 dosis, durante 10 días.

CARBARSONA (2, 6, 7).
Dosis: 250 mg. 2 a 3 veces al día, durante 7 a 10 días.

DHODOHIDROXIQUINOLEÍNA (2, 5, 6, 7, 8).
Dosis: 650 mg. (1 tableta), dos o tres veces al día, durante 21 días.

GIARDIA LAMBÍA.

METOQUINA (3, 2, 3, 5, 6, 7) Tabletas de 100 mg.
Dosis: 100 mg. 3 veces al día durante 5-7-10 días.
Puede repetirse a los 7-14 días.
Pueden necesitarse hasta 3 tratamientos.
Curación: 70-90% con 2 tratamientos (2).

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, debilidad, incoordinación, pigmentación de piel y mucosas, psicosis.

Contraindicaciones: psicosis, psoriasis y embarazo.

METRON1DAZOLE (3, 6). Tabletas de 250 mg.
Dosis: 250 mg. dos a 3 veces al día, durante 5 a 10 días.
Curación: 75-a 80% (2, 6) con un curso de tratamiento.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea, glositis, sabor metálico, cefalea, incoordinación, ataxia, parestesias, urticaria, oleadas de calor, disuria, cistitis, presión hipogástrica. sequedad de boca, leucopenia reversible.

Contraindicaciones: primer trimestre del embarazo, madre lactante.

Debe usarse con cuidado si hay discrasia sanguínea o enfermedad del sistema nervioso central.

HIDROXICLORAQUINA (2). Tabletas de 300 mg. base.
Dosis; 1 tableta (300 mg.) dos veces al día, durante 5 días.
Efectos secundarios: a estas dosis sólo se presentan náuseas, vómitos.

Pueden usarse también como tratamiento alternante Eritromicina y Paromomicina (2), a dosis convencionales_.durante 5 a 7 días.

TRICHOMONAS HOMINIS.

METRONIDAZOLE: (5, 8).
Dosis: 250 mg. dos o tres días, durante 5-10 día/s.

CARBARSONA: (2).
Dosis: 250 mg. 3 veces al día, durante 10 días.

TETRACICLINA: (2).
Dosis: 250 mg. 4 veces al día, durante 7-10 días.

D1ENTAMOEBA FRAGILIS.

CARBARZONA: (2, 5).
Dosis: 250 mg. 2 o 3 veces al día, durante 7 días.

DUODOHWROX1QVIN OLEÍNA: (2,5).
Dosis: 650 mg. 3 o 4 veces al día, durante 10 días.

TETRACICLINA: (2).
Dosis: 250 mg. 4 veces al día, durante 7 días.

La dosis de todos los medicamentos indicados corresponden a pacientes adultos, salvo que se indique lo contrarío. ^

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—CONN, H. F.: Current Therapy. Philadelphía, London and Toronto 1969. W. B. Saunders Co. Pág. 33.

2.—MODELL, W.: Drugs of Choice. Saint Louis. 1970-1971. The C. V. Mosby Co. Pág. 328.

3.—CONN, H. F.: Current Therapy. Philadelphia, London and Toronto. 1970. W. B. Saunders Co. Pág. 30.

4.—BROWN, H. W,: Parasitología Clínica. 3^ Ed. México 1970. Editorial Interamericana, S. A. Pág. 112.

5.—HAIG, H. N.: Parasitología Médica. México 1969. Editorial Interamericana, S. A. Pág. 61.

6.—CECIL-LOEB: Tratado de Medicina Interna, I Tomo. México. 1968. Editorial Interamericana, S. A. Pág. 353, 395.

7.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterología, III Tomo. Barcelona 1968. Salvat Editores S. A. Pág. 42.

8.—GOODMAN, L. S. y GILMAN, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics. Cuarta Ed. London and Toronto. 1970. The MacMillan Co. Pág. 1.067.

9.—Literatura comercial.

10.—Literatura comercial. — ----- ~""-i

11.—Literatura comercial.

Los Factores de la Coagulación

*Br. Ramiro Coello Cortés**

Conceptos teóricos y clínicos se han vertido en esta revisión parcial acerca de un problema médico común: *el paciente que sangra.* Especial énfasis se ha puesto sobre los trastornos que alteran los factores de la coagulación, pero el médico práctico debe siempre recordar hacer una valoración detenida del mecanismo hemostático, que incluye el examen de los vasos sanguíneos, las plaquetas y los factores de la coagulación mismos. Adecuada bibliografía es incluida al final de este artículo la cual debería ser estudiada para un completo entendimiento de este problema. Generalmente a cada pregunta corresponde una sola respuesta, pero en algunos casos, la respuesta puede ser doble. Suerte.

1. El número de los factores de la coagulación sanguínea conocidos hasta ahora es de:

   A) Once
   B) Doce
   C) Trece
   D) Catorce
   E) No se ha determinado

2. La secuencia normal de la activación de los factores de la coagulación sanguínea en el sistema intrínseco es:

   A) TU, VII, X, V más calcio
   B) II, XI, VIII, IX más lípidos y calcio
   C) XII, XI, VIII, IX, X, V más lípidos y calcio
   D) XII, XI, VIH, IX, X, V, protrombina, fibrinógeno más lípidos y calcio
   E) Ninguna de las secuencias arriba mencionadas.

3. Todos los factores de la coagulación sanguínea son componentes normales de la sangre con excepción de:

   A) I
   B) III
   C) IV
   D) IX
   E) XII

4. Clínicamente, no se presenta un síndrome hemorrágico debido a la defi ciencia de los siguientes factores de la coagulación, excepto por:

   A) III
   B) IV
   C) VI
   D) XII
   E) XIII

(*) Estudiante del VI Año de la Facultad de Ciencias Médicas de Honduras.

5. Debido a que ellos son consumidos durante el proceso da la coagulación sanguínea, los siguientes factores están presentes en el plasma pero no en el suero con excepción de:

   A) Fibrinógeno
   B) Proacelerina
   C) Factor antihemolítico
   D) Componente tromboplastínico del plasma
   E) Factor estabilizante de la fibrina

'6. V. D. C. paciente de 16 años, de sexo femenino, llegó por la noche a la sala de emergencias con epistaxis de una fosa nasal desde hacía tres horas. No había historia de sangrados previos de la paciente o en su familia, ni relato de traumatismos; con excepción de unos pequeños moretes en las piernas, aparecidos con la menarquia, el mecanismo hemostático había funcionado aparentemente normal. La paciente menstruaba al momento del examen. Se observó que el sangrado nasal era moderado pero persistente. El resto del examen físico no demostró patología y debido a problemas de laboratorio no se hizo ninguna prueba de tendencia hemorragípara. Uno puede sospechar en esta paciente el diagnóstico de:

   A) Defecto anatómico nasal
   B) Alteración congénita de los factores de la coagulación.
   C) Alteración adquirida de los factores de la coagulación
   D) Menstruación vicariante
   E) Endometriosis
   F) Ninguno de los arriba mencionados

7. De las siguientes proposiciones, con respecto a la hemofilia clásica, es falso que:

   A) Es la deficiencia congénita del factor VIII
   B) Se transmite por un gen mutante recesivo unido al sexo
   C) Los varones de un padre hemofílico no están afectados
   D) Las hijas de una madre heterocigota no son portadoras
   EJ La mitad de los hijos de una madre heterocigota están afectados
   F) Las hembras homocigotas presentan la enfermedad típica
   G) Las hijas de un varón con hemofilia no transmiten el trastorno.

8. El tratamiento específico de la hemofilia clásica actualmente no es satisfac torio debido a que, excepto:

   A) El factor VIII desaparece rápidamente después de administrado.
   B) La concentración de factor VIII debe elevarse a más del 25%
   C) El plasma conservado tiene escasa actividad antihemofílica
   D) Se desarrollan sustancias que inhiben el factor VIII
   E) Las inyecciones intramusculares son peligrosas para los hemofílicos
   F) Las hemorragias hemofílicas tienden a persistir o recidivar

9. A.D.M. fue visto en la Sala de Pediatría debido a hematomas, epistaxis y hemorragias gingivales. Su tiempo de protrombina era de 12 segundos, el tiempo de trombina de 15 segundos y el tiempo de sangrado de 13 minutos. Se demostró una deficiencia en la concentración del factor VIII. Una transfusión única de plasma normal elevó la concentración del factor anti hemofílico durante varias horas. Su diagnóstico para este paciente es:

A) Hemofilia clásica
B) Enfermedad de Christmas
C) Enfermedad de von Wíllebrand
D) Parahemofilia
E) Pseudobemofilia vascular

10. La hemartrosis es una manifestación clínica característica de:

A) Hemofilia clásica
B) Enfermedad de von Willebrand
C) Enfermedad de Christmas i
D) Deficiencia del factor XI
E) Parahemofilia

11. Una madre trajo a su hijo de siete días de nacido, al hospital infantil, debido a hemorragia umbilical. La señora relató que una herida pequeña, en la pierna del níño, había comenzado a sangrar hasta 27 horas después de producida. Durante su internamiento se observó la formación de una cicatriz voluminosa y pudo demostrarse que el tejido de granulación era laxo. Una prueba sencilla de laboratorio confirmó la sospecha clínica que se tenía. El diagnóstico es:

A) Hipoplasia hereditaria del mesénquima
B) Síndrome de Ehlers-Danlos
C) Deficiencia del Factor XIII
D) Deficiencia de proconvertina
E) Síndrome de Aldrich

12. La transmisión del trastorno congénito de la coagulación sanguínea se verifica por un gen autosómico recesivo en la:

A) Hemofilia clásica
B) Deficiencia de fibrínógeno
C) Enfermedad de Christmas
D) Enfermedad de von Willebrand
E) Desfibrinogenemia

13. En el paso final común de los sistemas intrínseco y extrínseco de la coagu lación sanguínea, durante la formación de la fibrina, el punto de ataque de la trombina sobre el fibrinógeno es a nivel de los enlaces:

A) Arginina-Glicina
B) Arginina-Lisina
C) Glicina-Glutamina
D) Glutamina-Tirosina
E) Glícina-Tirosina

14. Se necesita Vitamina "K" para la síntesis de los siguientes factores de la coagulación sanguínea con excepción de:

A) Protrombina n
B) Proconvertina
C) Factor Christmas -
D) Proacelerina -■
E) Factor Stuart "

15. El tiempo parcial de tromboplastina mide:

A) Los factores VIII, IX, XI y XII
B) Los factores V y X
C) La conversión de fibrinógeno a fibrina
D) Todos los arriba mencionados
E) Ninguno de los arriba mencionados

16. H. J.M. fue ingresada a un centro hospitalario para evaluación de su tendencia hemorrágica. Se encontró que esta paciente, de 35 años d? edad, tenía un tiempo de protrombina normal, un tiempo parcial de trompoblastina prolongado y un tiempo de trombina normal. Con estos resultados puede descartarse que H. J.M. tenga deficiencia de los siguientes factores con excepción de:

A) I
B) V
C) VII
D) IX
E) X
F) XI

17- Terapéuticamente está indicada la administración parenteral de Vitamina "K" en los siguientes estados patológicos exceptuando:

A) Intoxicación cumarínica
B) Síndrome de malabsorción intestinal
C) Administración oral prolongada de antibióticos
D) Fístula biliar
E) Insuficiencia hepática severa
F) "Enfermedad hemorrágica del recién nacido"

18. S.L.N.L. un paciente de 52 años, comenzó a ser tratado con una droga derivada de la cumarina, debido a problemas de hipercoagulabilidad de la sangre. Si durante el tratamiento el paciente resultase sobredosíficado con la medicación, el primer factor que desaparecerá de la circulación sanguínea será el factor:

A) II
B) VII
C) VIII
D) IX
E) X

19. El sitio de hidrólisis de la plasmina sobre la fibrina es en los enlaces de:

A) Arginina-Lisina
B) Arginina-Glicina
C) Glicina-Lisina
D) Cualquiera de los mencionados
E) Ninguno de los mencionados.

20. La habilidad proteolítica de la plasmina es capaz de digerir varias sustancias exceptuando a:

A) Fibrinógeno
B) Fibrina
C) Productos de desintegración de la fibrina
D) Proacelerina
E) Factor antihemolítico
F) Caseína

21. El fenómeno de la fibrinólisis puede ser inducido por los siguientes factores excepto:

A) Anoxia
B) Coagulación intravascular diseminada
C) Uroquinasa
D) Adrenalina
E) Hiperglicemía

22. Estados de hipofibrinogenemia pueden ser causados por las siguientes con diciones con excepción de:

A) Cardiopatía congénita cianótica
B) Quiste hidatídico del hígado
C) Hemangioma cavernoso del hígado
D) Circulación extracorpórea
,E) Trombosis venosa masiva
F) Administración de sangre incompatible

23. A.P.A. de sexo femenino, de 23 años de edad, llegó a la consulta prenatal de un hospital de maternidad para control de su embarazo. Se encontró que la duración de su gestación era de 18 semanas. Aunque el examen clínico y las pruebas realizadas en ella resultaron normales, dado su actual estado, existe cierta posibilidad de que esta paciente desarrolle alguna coagulopatía obstétrica debida a las siguientes complicaciones:

A) Desprendimiento prematuro de placenta
B) Retención de feto muerto
C) Embolia de líquido amniótico
D) Aborto séptico
E) Cualquiera de las mencionadas
F) Ninguna de las mencionadas

24. La presencia de un factor anticoagulante anormal de la sangre, en la forma de un anticuerpo circulante, ha sido demostrada en los siguientes estados con excepción de: ."

A) Hemofilia clásica
B) Administración prolongada de protamina
C) Postparto
D) Ancianidad
E) Lupus eritematoso diseminado

25. En el tratamiento del síndrome de coagulación intravascular diseminada está indicado el empleo de:

A) Heparina
B) Derivados de la cumarina
C) Acido epsilón-aminocaproico
D) Fibrinógeno
E) Cualquiera de los mencionados
F) Ninguno de los mencionados

R E S P U E S T A S

1:B Las primitivas ideas sobre la coagulación sanguínea concibieron la formación de la trombina (que posteriormente activa el fibrinógeno para convertirlo en fibrina) a partir de un precursor inactivo, la protrombina. En la búsqueda del mecanismo por el cual se producía la activación de la protrombina, se descubrieron otros factores de la coagulación sanguínea. La identificación de estos factores provino principalmente del estudio de pacientes que sangraban debido a la deficiencia de un factor específico de la coagulación. A medida que se encontraron nuevos pacientes la identidad del factor deficiente se estableció por medio de experimentos *in vitro* en los cuales se mezclaban dos plasmas anormales para observar si uno corregía al otro. Para evitar confusión en la terminología un Comité Internacional estableció una nomenclatura para los factores de la coagulación. Doce factores han sido clasificados por este criterio y a cada uno se le ha asignado un número romano (Cuadro N° 1). Había originalmente un factor VI pero se ha demostrado que es más bien un producto intermediario y no un verdadero factor de la coagulación. Otros elementos tales' corno el *"Factor Dynia"* y el *"Factor Fletcher'* se han descrito recientemente pero su papel exacto en el mecanismo de la coagulación no ha sido claramente establecido todavía (2).

CUADRO N? 1 **LOS** FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Factor	*Nombre*
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina tisular
IV	Calcio iónico
V	Proacelerina
VII	Proconvertina
VIII	Factor antihemolítico
IX	Componente tromboplastínico del plasma
X	Factor Stuart
XI	Antecedente tromboplastínico del plasma
XII	Factor de Hageman
XÍII	Factor estabilizante de la fibrina

2:E La activación en cascada de los diferentes factores de la coagulación se muestra en la figura Nº 1. Generalmente se acepta un modelo de la coagulación sanguínea que divide el fenómeno en dos sistemas separados: el sistema intrínseco y el sistema extrínseco. Se desconoce el modo en que es activado *in vivo* el sistema intrínseco pero posiblemente pueda deberse a la activación colágena del factor XII, o por muy pequeñas cantidades de tromboplastina tisular liberadas en el compartimiento vascular o quizás por algún factor desconocido de las plaquetas.

Una vez que el factor XII (Factor de Hageman) es estimulado, convierte al factor XI (antecedente tromboplastínico del plasma) en su forma activa, el cual a su vez convierte enzimáticamente a su sustratro, el factor IX (componente tromboplastínico del plasma), en el tipo activo. Debido a que esta reacción requiere en forma absoluta iones metálicos divalentes como el calcio, agentes químicamente al calcio. Los sucesos bioquímicos que se verifican durante la tales como el citrato o el oxalato inhiben la activación del factor IX al unirse activación del factor IX son desconcidos aunque probablemente ocurra una proteólisis de la molécula.

Una vez que el factor IX comienza a ser activado, interacciona con el factor VIII (factor antihemofílico) en presencia de iones de calcio y de fosfolípidos para formar un complejo capaz de activar al factor X (factor Stuart). Los fosfolípidos requeridos en la interacción de los factores IX y VIII activados son suministrados por las plaquetas. La reacción es bloqueada por la heparina, un polisacárido sulfonado, que aparentemente forma un complejo inactivo con el factor IX activado.

El factor X activado interacciona con el factor V (proacelcrina) en presencia de iones de calcio y fosfolípidos y producen un complejo con capacidad para activar la protrombina. Las reacciones son análogas en varios aspectos a las que se realizan durante la activación del factor IX.

En el sistema extrínseco la tromboplastina tisular (factor III) juega un importante papel, y solamente cuatro factores adicionales son requeridos: el VII (proconvertina), el X (factor Stuart), el V (proacelerina) y el calcio. En esta vía de la coagulación, no hay participación de los factores XII, XI, IX u VIII. El factor X es activado directamente por la tromboplastina tisular, el factor VII y el calcio, y luego participa en la misma secuencia de reacciones que conducen a la formación de fibrina tal como se encuentra en el sistema intrínseco.

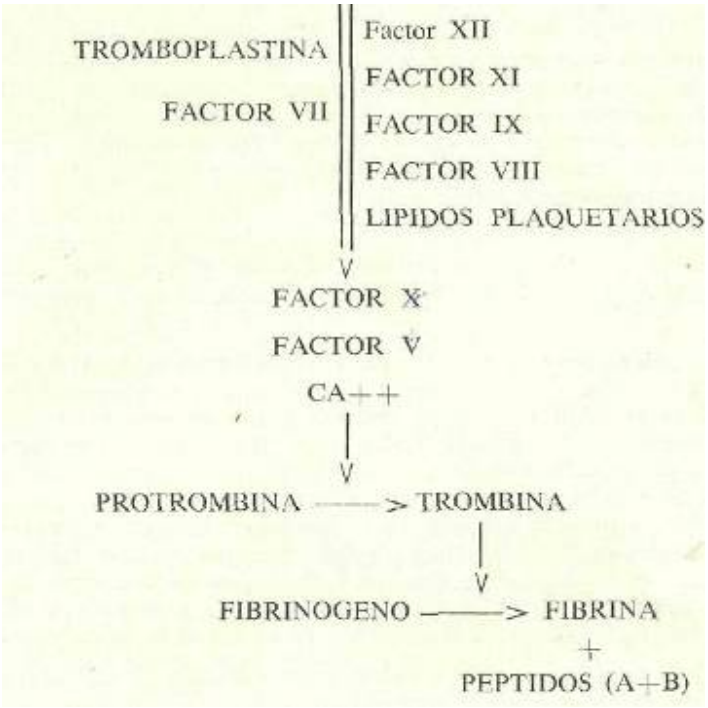


Fig. N? 1

EL SISTEMA DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

3:B Excepto por la tromboplastina tisular (factor III) todos los factores de la coagulación sanguínea son componentes normales de la sangre. La adición de una pequeña cantidad de extracto acuoso de casi cualquier tejido del cuerpo, causa una coagulación rápida de la sangre incoagulable que se recoge sin contaminación con tejidos y que se mantiene en contacto con superficies revestidas de silicona. Esto tiene importancia clínica ya que cuando se toma una muestra de sangre para valorar el sistema de coagulación intrínseco es necesario evitar el peligro de una contaminación con tromboplastina tisular que pertenece al sistema extrínseco. Se ha demostrado que un fosfolípido, como la cefalina, y una proteína, se unen para formar la tromboplastina tisular. Esta sustancia se encuentra en la cerebro y de los pulmones. La tromboplastina más activa se encuentra en extractos mayoría de los tejidos orgánicos y puede ser aislada en grandes cantidades del de cerebro, pulmón y placenta (7).

4:E Debido a que la tromboplastina tisular (factor (117) se encuentra prácticamente en cualquier tejido del organismo.no suele presentarse un síndrome hemorrágico debido a su deficiencia. Tal como ya se explicó, la tromboplastina tisular activa el sistema extrínseco de la coagulación sanguínea a partir de su liberación de células dañadas, y puesto que el endotelio vascular contiene tromboplastina tisular, el sistema extrínseco de la coagulación puede también operar intravascularmente. Además, se supone que pequeñas cantidades de trom-

boplastina tisular que penetran al torrente sanguíneo pueden en parte desencadenar]a coagulación en el sistema intrínseco.

El factor de Hageman (Factor XII), proteína que interviene en el comienzo de la coagulación, de la sangre al establecer contacto con superficies extrañas (factor de contacto), al parecer no es necesaria para una hemostasia normal. Los pacientes que tienen deficiencia de esta sustancia tienen poca o ninguna tendencia a las hemorragias, aunque la coagulación en un tubo de ensayo se encuentre paradójicamente prolongada.

La falta de calcio tampoco es causa de hemorragia anormal, ya que los efectos **cardiovasculares** y neuromusculares de una hipocalcemia suficiente para producir un trastorno de la coagulación sanguínea, son incompatibles con la vida (2, 3, 7).

5:D Los factores **I,** V, **VIII** y **XIII** constituyen el GRUPO DE FIBRINOGENO así llamado debido a que tales factores se consumen durante el proceso de la coagulación, estando presentes en el plasma pero ausentes en el suero. Además, tienden a precipitarse juntos en la fracción del fibrinógeno. No son adsorbidos por el sulfato de bario o sales similares y son fácilmente susceptibles con desnaturalización, especialmente los factores V y **VIII,** y por lo tanto su actividad está **a** menudo reducida en el plasma conservado. Ya que la vitamina K no es necesaria para su síntesis, están presentes en el plasma de pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K del tipo de la cumarina. Estos factores tienden a aumentar durante la respuesta inflamatoria y en otros estados de consumo exagerado, así como en el embarazo y con el uso de anticonceptivos orales.

6:A El sangrado copioso a partir de un solo sitio sin una historia anterior de púrpura o de sangrados previos y con un examen físico negativo por petequias, equimosis, hematomas o hemartrosis, sugiere un defecto quirúrgico o anatómico más que un trastorno de la coagulación. La aparición fácil de moretones puede no ser demostración de un trastorno hemorrágico. sino más bien parte de un espectro de normalidad relacionado con el estado de la piel, edad, peso y otras variables. La paciente V.D.C. fue vista posteriormente en la sala de Otorrinolaringología donde un examen cuidadoso reveló la existencia de una pequeña arteria nasal anterior sangrante la cual fue cauterizada. Las pruebas de laboratorio para determinar la tendencia hemorrágica resultaron normales. La enferma fue vista una semana, dos semanas, un mes y dos meses después sin presentar ninguna anormalidad. La menstruación vicariante que se caracteriza por hemorragias extragenitales, especialmente de la mucosa nasal, durante el período de la menstruación, es un trastorno relativamente raro. Las características clínicas de la endometriosís decididamente no encajan en este caso.

7:D La hemofilia clásica, el más frecuente de los trastornos hereditarios de la coagulación resulta de la deficiencia congénita del factor antihemofílico (factor VIH). Se transmite por un gen mutante recesivo unido al sexo, de manera que la enfermedad ocurre casi exclusivamente en varones. Los hijos de un varón hemofílico no están afectados, y no transmiten la enfermedad. Los portadores femeninos heterocigotos no sangran, pero la mitad de sus hijos tienen hemofilia manifiesta, y la mitad de las hijas son portadoras. Las hembras homocigotas, que se observan muy raramente, presentan la enfermedad típica (3).

8:E El tratamiento actual de la hemofilia no es muy satisfactorio. La rápida desaparición del factor VIII de la circulación después de la administración endovenosa hace difícil el restablecimiento, aunque sea momentáneo, de la concentración plasmática a un valor normal. También es necesario elevar el grado de actividad antíhemofílica en el plasma del paciente hasta por lo menos un 25%

de lo normal para controlar las hemorragias, lo cual es arduo de alcanzar con los medios generalmente disponibles. Estas hemorragias hemofílicas tienden, característicamente, a persistir o recidivar. Además el plasma y la sangre conservados tienen escasa actividad antihcmofílica por lo cual es menester la aplicación de ambos medios en forma fresca para el tratamiento de los episodios hemorrágicos. Por último, algunos pacientes se hacen refractarios a la terapéutica debido al desarrollo de un factor anticoagulante circulante que inhibe específicamente el factor VIII. Los pacientes hemofílicos no deben recibir inyecciones intramusculares (2, 3).

9:C La enfermedad de von Willebrand (hemofilia vascular) es un trastorno hemorrágico caracterizado por un tiempo de hemorragia prolongado y deficiencia de factor antihemofilíco junto a una disminución de la adherencia de las plaquetas. Una característica de esta enfermedad es el tiempo de sangría prolongado, anomalía que no se observa con otras enfermedades del tipo hemofílico. La transfusión de plasma, tanto normal como hemofílico, va seguida de un aumento lento pero duradero de la concentración plasmática de factor VIII. Una sola unidad de plasma normal puede lograr un aumento de factor VIII en el plasma del paciente hasta valores normales durante varías horas y acortar el tiempo de hemorragia. El diagnóstico se establece cuando se observa una deficiencia de factor VIII en un paciente con tiempo de sangrado prolongado. Cuando éste no es muy anormal facilita el descubrimiento de la enfermedad la demostración de la eficacia de la transfusión de volúmenes relativamente pequeños de plasma normal para elevar la concentración de factor antihemofilico (3).

10:A y C La manifestación clínica distintiva de la hemofilia es la hemartrosis. Generalmente afecta los codos, las rodillas y los tobillos limitando los movimientos de la articulación enferma y produciendo osteoporosis, atrofia muscular y finalmente una articulación fija e inservible. Lo más importante del tratamiento de la hemartrosis en la hemofilia clásica, es el reemplazo del factor VIII independientemente de si la sangre contenida en la" articulación es aspirada o no. Inicialmente está indicada la inmovilización pero los ejercicios deben iniciarse en un plazo de 48 horas para evitar la rigidez articular y la fibrosis. Todas las manifestaciones de la hemofilia clásica se observan en pacientes con enfermedad de Christmas (deficiencia de factor IX) y por lo tanto la hemartrosis es un hallazgo característico de esta enfermedad clínicamente indistinguible de la deficiencia de factor antihemofilíco. En la enfermedad de von Willebrand, en la deficiencia congénita del factor XI (antecedente tromboplastíníco del plasma), en la parahemofilia (deficiencia congénita de proacelerína) y en la deficiencia congénita del fibrinógeno, las hemartrosis son raras (5).

11:C La deficiencia congénita del factor estabilizante de la fibrina (factor XIII) es un trastorno raro cuya primera manifestación suele ser la hemorragia umbilical. Esta ocurre de unos días a unas semanas después del nacimiento. La mayor parte de episodios hemorrágicos acompañan a traumatismos. Una herida ligera puede originar la formación de hematomas voluminosos y la hemorragia se retrasa típicamente hasta 24 a 36 horas después de producirse la lesión. Una característica única de la enfermedad es el trastorno en la curación de las heridas, con la formación de tejido de granulación laxo y cicatrices voluminosas. El diagnóstico se establece demostrando que los coágulos del plasma del paciente son solubles en urea 5 Molar o en ácido monocloroacético 1 Molar, en contraste con los coágulos normales que son insolubles (3).

12:B Los defectos hereditarios de la coagulación generalmente alteran un solo factor y el defecto persiste a un nivel constante a través de toda la vida. Este nivel fijo puede ser distinto en diferentes individuos pero es usualmente

constante en una familia dada. Los patrones hereditarios para los factores de la coagulación están claramente establecidos. Tal como se observa en el cuadro Nº 2 la mayoría se hereda en la forma autosómica recesiva con excepción de las deficiencias de los factores VIII y IX que son recesivas ligadas al sexo. En la enfermedad de von Willebrand el tipo de herencia es autosómico dominante aunque también puede ser recesivo. La desfibrinogenemia congénita, un trastorno con fibrinógeno normal en cantidad pero anormal en estructura y coagulabilidad, parece también transmitirse en la forma autosómica dominante.

CUADRO Nº 2

TIPOS DE HERENCIA DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION

Factor	*Tipo de herencia*
	RECESIVO:
I	Autosómico
II	Autosómico
V	Autosómico
VII	Autosómico
VIII	Ligado al sexo
IX	Ligado al sexo
X	Autosómico
XI	Autosómico
XII	Autosómico
XIII	Autosómico

13:A En la reacción final común de ambos sistemas de la coagulación (Fig. N? 1), la trombina convierte al fibrinógeno en fibrina por medio de una proteólisis parcial. El fibrinógeno que tiene un peso molecular de más o menos 340.000, está compuesto de tres cadenas de polipéptidos: *alfa, beta y gamma.* La trombina ataca los cuatro enlaces de arginina-glicina produciendo dos fibrinopéptidos diferentes, el A *y* el B, que constituyen cerca del *3%* de la molécula de fibrinógeno. De estos, el péptido A (que consiste de 19 aminoácidos) es liberado en forma tardía durante la reacción. Ahora se sabe que el péptido B favorece la contracción vascular y por ello disminuye el flujo sanguíneo. El siguiente paso es la espontánea polimerización de los monómeros de fibrina dentro de la red de fibrina. Tanto la agregación término-terminal como la latero-lateral ocurren por medio de enlaces de hidrógeno.

Í4:D Los factores protrombina, proconvertina, factor Christmas y factor Stuart (II, VII, IX y X) dependientes de la vitamina K, para completar su síntesis en le hígado, son llamados los factores del GRUPO DE LA PROTROMBINA, La vitamina K es liposoluble y necesita la presencia de las sales biliares para su absorción del intestino delgado. Es suministrada abundantemente en la dieta como K l y como K2 por la producción bacteriana dentro del tracto gastrointestinal, aunque no se sabe en qué grado esta última es absorbida. La síntesis de estos factores es defectuosa cuando la vitamina K es inadecuadamente absorbida, por diferentes causas que se discutirán posteriormente. Los factores del

grupo de la protrombina son adsorbidos por el sulfato de bario, no son activados por la trombina, y, excepto por la protrombina, no son consumidos durante el proceso de la coagulación. Además, son estables y se conservan bien en el plasma almacenado.

J5:D El tiempo parcial de tromboplastina mide: la coagulación intrínseca (factores VIII, IX, XI y XII), factores que son comunes a ambos sistemas (factores V y X) y la conversión de fibrinógeno a fibrina. Un tiempo prolongado refleja una deficiencia o una inhibición de los factores mencionados, que pueden ser diferenciadas por una mezcla 1:1 de plasma normal con plasma del paciente. Si la prueba está prolongada y el tiempo de protrombina es normal la causa puede ser encontrada repitiendo la prueba con los suplementos del suero norma! (que contiene los factores IX. X, XI y XII) o del plasma adsorbido (que contiene los factores V, VIH, XI y XII). Si el tiempo de protrombina es normal, las deficiencias de los factores V y X pueden ser excluidas. Esta prueba es de gran - valor para detectar hemofilia (deficiencia de los factores VIII y IX) pero debe ser realizada lo más exactamente posible, agregando calcio a una mezcla pre-incubada de plasma citratado, activador de superficie (caolín) y un sustituto para el fosfolípído de las plaquetas (cefalina).

16:D y F El tiempo de trombina (TT) es el tiempo requerido para que conversión final del fibrinógeno a fibrina, y está prolongado cuando los niveles una cantidad establecida de trombina coagule el plasma. Sirve para probar la de fibrinógeno son menores de 100 mg/100 mi. Es también alterado por los inhibidores de la reacción fibrinógeno-fibrína (heparina, globulinas anormales y los productos de desintegración de la fibrina). Si el tiempo de trombina es normal, podemos descartar una deficiencia de fibrinógeno (A) en nuestra pacienta Por otra parte, el tiempo de protrombina revela defectos en el sistema extrínseco (factor VII) y en los factores comunes a ambos sistemas (factores V y X). La prueba también incluye la conversión de fibrinógeno a fibrina y por lo tanto es influenciada por los trastornos que prolongan el tiempo de trombina. El tiempo de protrombina normal de H.J.M. nos excluye, por lo tanto, deficiencias de proacelerina, proconvertina y factor Stuart (B, C y E). De este modo, sólo nos queda por descartar deficiencias en el sistema intrínseco de la coagulación, es decir de los factores VIII, IX, XI y XII (6).

17:E El diagnóstico de deficiencia de vitamina K se establece al demostrar un tiempo de protrombina notablemente alargado, que se acorta en pocas horas después de administrar vitamina K. Un error médico bastante frecuente es la administración indiscriminada de vitamina K a todo paciente que sangra. Solamente en los casos en que se establezca una alteración fisiopatológica que impida la absorción adecuada de la vitamina K del tracto intestinal o que se conozca del uso de drogas que produzcan un antagonismo competitivo para la vitamina, está justificado el empleo terapéutico parenteral de la misma. Se ha demostrado tal alteración o inhibición en los siguientes estados patológicos: administración oral prolongada de agentes antibacterianos, enfermedad hemorrágica del recién nacido, ictericia obstructiva u obstrucción biliar, fístula biliar, síndromes de malabsorción intestinal y las intoxicaciones con cumarina o indandiona, salicilatos o propiltiuracilo. En la insuficiencia hepática severa no pueden ya sintetizarse los factores del grupo de la protrombina y por lo tanto el efecto aditivo de la vitamina K es prácticamente nulo. Quizás pueda emplearse el dar vitamina K a un paciente con insuficiencia del hígado para evaluar el fisiopatología de la misma, no sabremos que valor pueda tener este procedimiento, proceso evolutivo de la enfermedad, pero mientras no conozcamos más de la En estos casos, el tiempo de protrombina suele estar prolongado pero la administración de vitamina K tiene poco a ningún efecto correctivo.

18:B La renovación de los factores de la coagulación puede ser evaluada ya sea por la inyección de proteínas marcadas con yodo radioactivo (por ejemplo fibrinógeno-T 125) o por transfusiones de plasma en pacientes con deficiencias aisladas de un factor determinado. El grado de desaparición de los miembros del grupo de la protrombína, puede también medirse después del bloqueo de la síntesis de los mismos por antagonistas de la vitamina K. Las curvas de desaparición de los factores son usualmente bifásicas. La primera pendiente representa el equilibrio con la reserva extravascular, y la segunda el recambio metabólico. El grado de recambio aproximado de los factores de la coagulación es expuesto en el cuadro N° 3.

CUADRO Nº 3

GRADO DE RECAMBIO DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION

Factor de la coagulación	*Tiempo promedio aproximado de desaparición (HRS)*
VII	5
V, VIII	15
IX	25
X, XII	40
Protrombina	60
Fibrinógeno, XIII	90

19:A La sangre contiene un poderoso sistema protcolítico capaz de digerir 3a fibrina con el propósito de restablecer la circulación después de la oclusión trombótica. El sistema está diseñado en forma muy semejante al sistema de la coagulación sanguínea con profactores inactivos, activadores o inhibidores (Fig. N*? 2). La sustancia efectora es la plasrnina, una enzima proteolítica similar a la tripsina en su habilidad para digerir varias proteínas en especial la fibrina. El sitio de hidrólisis de la plasmina sobre la fibrina es a nivel de los enlaces peptídicos que unen los residuos de arginina-lisina.

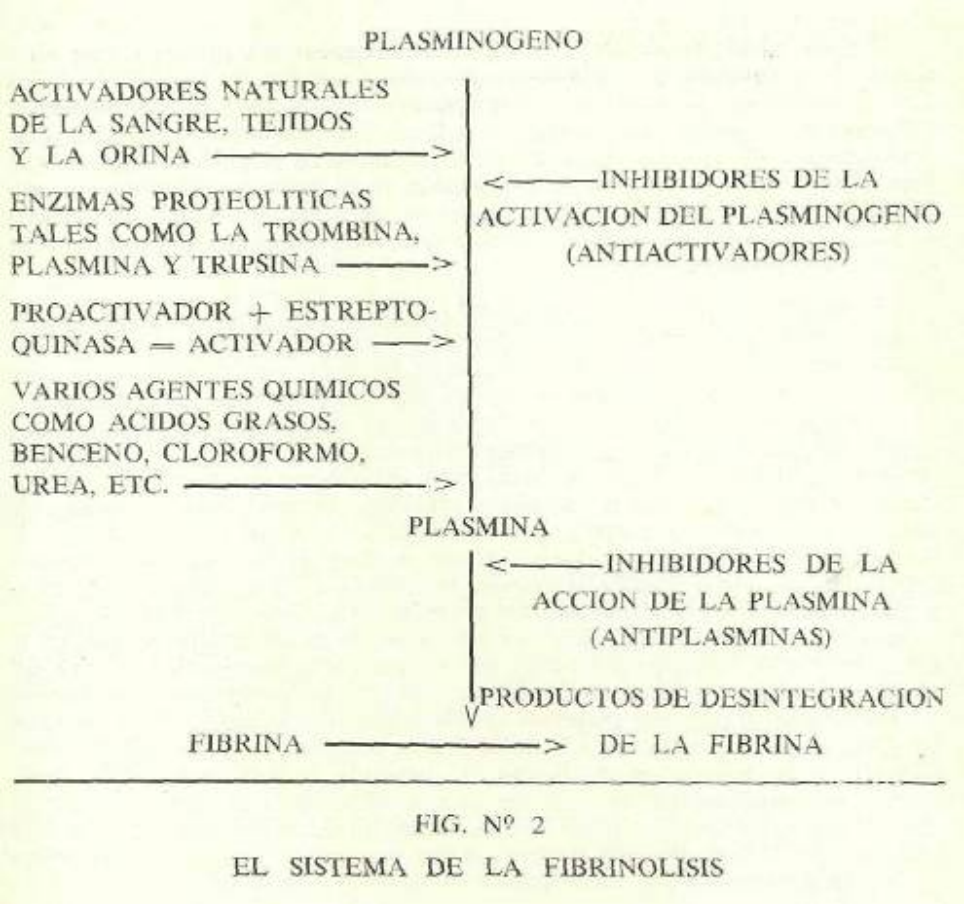


FIG. Nº 2

EL SISTEMA DE LA FIBRINOLISIS

20:C La plasmína es una endopeptidasa de especificidad relativamente indiferenciada. Dada su intensa capacidad proteolítica. la plasmina puede digerir sustancias proteicas diversas que incluyen el fibrinógeno, la fibrina, la proacelerina, el factor antihemofílico y la caseína. *In vivo,* la plasmina igualmente actúa selectivamente sobre la fibrina, la cual, durante la fibrinólisis, se desintegra sucesivamente en fragmentos cada vez más pequeños, y finalmente resistentes a la acción de la plasmina, llamados productos de desintegración de la fibrina ("fibrin split producís").

21 :E La activación fisiológica del sistema fibrinolítico sigue al ejercicio vigoroso, la anoxia o el "stress". También puede ser desencadenada por estímulos como el electrochoque, la neumoencefalografía, la hipoglicemia, la isquemia y la inyección parenteral de adrenalina, acetilcolina, ácido nicotínico o pirógenos. El aumento de la actividad fibrinolítica se observa asimismo en ciertas enfermedades como los procesos bematológicos malignos, la cirrosis del hígado y diversas infecciones. La fibrinólisis se encuentra relacionada con la coagulación por varios mecanismos: el daño tisular y el factor XII activado desencadenan ambas, la coagulación y la fibrinólisis; y la trombina activa directamente al plasminógeno. El aumento de la fibrinólisis es usualmente una consecuencia de un aumento de la coagulación. Por ejemplo, la coagulación intravascular diseminada provoca una respuesta fibrinolítica máxima.

La fibrinólisis puede ser inducida terapéuticamente en pacientes, por infusiones de uroquinasa (o estreptoquinasa) para acelerar la resolución de la embolia pulmonar. La uroquinasa actúa como un activador del plasminógeno, potente pero pasajero. La plasmina resultante lisa los factores V, VIII y el fibrinógeno, así como el coágulo de fibrina previamente formado. A pesar de la depleción de estos factores de la coagulación y de la acumulación de los productos finales inhibidores, usualmente no ocurre un sangrado anormal en ausencia de trauma o cirugía recientes. La terapia con uroquinasa está libre de complicaciones con anticuerpos tal como se ve con el uso de estreptoquinasa.

22:B El diagnóstico de hipofibrinogenemia se establece determinando la concentración de fibrinógeno en el plasma (Normal: 200-400 mg/100 mi) pero puede también ser sugerido por el aspecto de la sangre que coagula en un tubo de ensayo. La pequeña cantidad de fibrina que se forma origina un coágulo que se licúa durante su retracción. Este fenómeno es característico de la hipofibrinogenemia y no debe interpretarse como una manifestación de exceso de actividad fibrinolítica. La disminución de fibrinógeno se observa en diversos trastornos clínicos como la cardiopatía congénita cianótica, la enfermedad amiloide, la púrpura fulminante, la púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, trombosis venosas masivas, el hemangioma cavernoso del hígado, la administración de sangre incompatible, la septicemia, las enfermedades neoplásicas, la circulación extracorpórea y las intervenciones quirúrgicas cardiovasculares. Los mecanismos por los cuales se producen alteraciones en la concentración de fibrinógeno en estos casos incluyen: la disminución relativa del fibrinógeno por un hematócrito demasiado alto (A), la disminución de la síntesis del fibrinógeno, el consumo exagerado de fibrinógeno por la formación de trombos (C y E), la producción aumentada de fibrina, la coagulación intravascular diseminada (F) y la dosificación insuficiente de heparina durante procesos de circulación extracorpórea (D). A pesar de que el fibrinógeno es producido por el hígado, raramente la enfermedad hepática causa deficiencia intensa del factor I a menos que el trastorno parenquimatoso sea muy grave. Las causas obstérticas de hipofibrinogenemia son discutidas en la siguiente respuesta.

23:E Durante el embarazo pueden presentarse cualquiera de los siguientes cuatro procesos obstétricos clásicos que son capaces de producir una alteración en la coagulación de la sangre: el desprendimiento prematuro de la placenta, la retención prolongada de un feto muerto, la embolia del líquido amniótico y el aborto séptico.

El desprendimiento prematuro de la placenta se produce en una de cada cien pacientes que dan a luz, y cuando se acompaña de ausencia completa de ruidos cardíacos fetales, puede esperarse que se produzca una coagulación intravascular diseminada con consumo de fibrinógeno, la cual debe tratarse con el vaciamiento uterino por la vía más adecuada.

Después de la decimosexta semana del embarazo puede producirse la muerte fetal intrauterina, y en este caso, habrá defecto de la coagulación sanguínea en dos de cada cien pacientes. Como el trastorno de coagulación intravascular diseminada con hipofibrinogenemia se desarrolla muy lentamente (en plazo de cuatro semanas) no está justificado el que se produzca el síndrome, pues mucho antes el útero debería ser evacuado con el método obstétrico apropiado.

La embolia del líquido amniótico es un trastorno fatal que puede originar colapso vascular y muerte antes de establecer cualquier tratamiento. Generalmente se presenta con el parto difícil y la presencia de membranas rotas, existiendo una vía que permite la entrada del líquido amniótico al sistema vascular

materno. Si la paciente no muere tiene 40% de probabilidades de presentar el fenómeno de fibrinólisis-fibrinogenólisis. En este caso los agentes antifibrinolíticos están indicados para corregir el defecto de la coagulación.

En el aborto séptico puede producirse también el síndrome de coagulación intravascular como consecuencia de la acción de las endotoxínas bacterianas en el torrente circulatorio materno. La administración de grandes dosis de antibióticos constituyen parte del tratamiento de estos casos de choque bacteriano (4).

24:B Cuando el plasma adquiere un inhibidor dirigido contra alguno de los factores normales de la coagulación o un intermediario, hay una marcada prolongación de la coagulación *in vitro* cuando una pequeña cantidad de tal plasma es agregado a un plasma normal. La causa más común de la inhibición es la formación de los productos finales de la fibrina o el fibrinógeno, que inhiben la polimerización de los monómeros de fibrina, tal como se demuestra por la prolongación del tiempo de trombina. Ocasionalmente, proteínas anormales como las crioproteínas o las paraproteínas también actúan como antitrombinas.

Más raramente el inhibidor es de la forma de un anticuerpo contra uno de los factores coagulantes o productos intermediarios de la coagulación. Tales anticuerpos están usualmente dirigidos contra el factor VIII, y son vistos en cerca del 20% de los sujetos con deficiencia del factor antihemofílico intensamente tratados con reposición del factor. También se han visto en el postparto y durante la ancianidad. En el lupus eritematoso diseminado, un inhibidor parece ser un autoanticuerpo que inhibe al activador de la protrombina.

25;A Durante las consideraciones terapéuticas de la coagulación intravascular diseminada es necesario recordar los dos tipos patogénicos de estados fibrinolíticos: en los trastornos fibrinolíticos primarios hay un aumento sostenido de la actividad proteolítica del plasma (hiperplasminemia) que digiere grandes cantidades de fibrinógeno. (fibrinogenólisis), mientras que en las formas secundarias se produce una coagulación intravascular diseminada (desfibrinación). Aunque desconocido su mecanismo de acción, la heparina suele ser eficaz para controlar las manifestaciones hemorrágicas que se presentan en la coagulación intravascular diseminada. Los derivados de la cumarina parecen ser sólo efectivos cuando son dados a grandes dosis por la vía oral, pero todavía no se ha alcanzado seguridad con este tratamiento. Tanto el ácido epsilón-aminocaproico como el fibrinógeno, están contraindicados en el síndrome de coagulación intravascular diseminada debido a que ellos sólo producirían un mayor aumento de la coagulación intravascular (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BRODSKY, I. y SIEGEL, N. H.: "Diagnóstico y Tratamiento de la Coagulación intravascular Diseminada" Clin. Med. N. A. 54: 555, 1970.

2.—HARKER, L. A.: "Hemostasis Manual" publicado por University of Washington Medical School. Seattle, Washington. 1970.

3.—HARRINGTON, W. J., LOCKARD CONLEY, C. y SHERRY, S.: 'Trastornos Hemorrágicos". Tratado de Medicina Interna, Cecíl-Loeb, Editorial ínter americana. México, Duodécima Edición. Págs. 1158-1177, 1968.

4.—MESSER, R. H.: "Problemas de Coagulación en Obstetricia" Clin. Med. N. A. 53: 1085, 1969-

5.—PEARSON, H. A.: "Enfermedades Hemorrágicas" Tratado de Pediatría de Nelson, Vaughan y McKay, Salvat Editores, España, sexta edición. Págs. 1109-1119, 1971.

6.—WALTER BOWIE, E. J. y OWEN Jr. C. A.: "Valoración del Mecanismo Hemostático" Clin. Med. N. A. 54: 881, 1970.

7.—WEST, E. S.; TODD, W. R.; MASÓN, H. S. y VAN BRUGGEN, J. T.: "Coagulación de la Sangre" Bioquímica Médica, Editorial Interamericana, México, cuarta edición, Págs. 446-453, 1969.

Características de la medicina de hoy y sus tendencias en el futuro

Dr. Alonso Aguilera Ponce (*)

El mundo, en su continuo proceso de cambio, imprime a todas las cosas susceptibles nuevas modalidades, nuevas formas de ser, como mecanismos para poder lograr la adaptación entre este movimiento y el sujeto o cosas sometidas a él.

Tenemos muchos ejemplos de estos procesos; para el caso de los nuevos sacerdotes en relación con los viejos, pues mientras estos últimos pensaban que su única misión era la de encerrarse en los muros de la Iglesia para oficiar la Misa o la Doctrina, los nuevos sacerdotes, con una mística más social, abandonan los muros de la Iglesia, van al pueblo necesitado, lo concientizan, lo orientan y lo organizan para que ese pueblo busque sus propios derroteros. ¿Y por qué se produjo este cambio de actitud? Seguramente porque la Iglesia comprendió que su sistema arcaico ya no se ajustaba a las exigencias de las nuevas sociedades y para poder sobrevivir tenía que adoptar nuevos procedimientos de evangelización. La Medicina con la característica de su eterno dinamismo también está animada de un movimiento de cambio, como mecanismo para poder satisfacer las aspiraciones de salud de las grandes mayorías.

Los países subdesarrollados tienen una serie de características, que con algunas variaciones son idénticas tanto en Honduras como en cualquier país del globo terrestre dentro de la categoría de tercer mundo; pero para los intereses de nuestro trabajo sólo analizaremos aquellas características que salud que son propias de todo país subdesarrollado. Veamos cuales son:

\9—Alta mortalidad infantil causada por enfermedades transmisibles, para las que existen efectivos métodos preventivos.

29—Alta morbilidad general por enfermedades transmisibles.

3?—Deficiente saneamiento ambiental básico: Inadecuada disposición de las excretas, basuras, control de los alimentos, control de los vectores, falta de agua potable, etc.

49—Desnutrición colectiva, afectando particularmente la población preescolar.

5°—El alcoholismo y sus secuelas como producto de la frustración crónica de las masas.

6°—Limitados recursos económicos estatales para hacer frente a la gran problemática de salud.

7°—Limitados recursos médicos y paramédicos en calidad como en cantidad; a lo anterior se agrega una irregular distribución: concentración en los grandes polos de desarrollo y abandono de las áreas rurales, lo anterior como un estigma del sistema socio-político imperante.

(*) Prof. Titular de Medicina Preventiva y Social. Facultad de Medicina. UNAH.

8[9]—La ausencia de una política de salud racional que tienda a buscar una solución a la gran problemática de salud y la existencia de una estructura de salud eminentemente curativa, burocratizada y orientada por directivos no técnicos en el campo de la Administración Sanitaria y Medicina Social.

Ante esta gama de problemas, la juventud médica de hoy, debe, de jugar un rol de gran importancia en la solución de las urgentes necesidades de salud de las masas hondureñas; para lo cual el Médico debe sufrir cambios orientados en el sentido de crear una mística, donde impere menos el yo y más el servicio a un pueblo que sufre el más grande flagelo de la humanidad "La enfermedad social".

CARACTERÍSTICAS Y TENDENCIAS DE LA MEDICINA DE HOY

1.—*De mayor proyección social.*—Los problemas de salud individuales o colectivos, se gestan en el ambiente bio-sico-socio-económico en que se desenvuelve el individuo y la familia; por tanto, el verdadero enfoque del problema sólo será real cuando el equipo de salud salga de los muros del Centro de Salud y del Hospital y vaya a la comunidad a detectar cuales fueron las condiciones ambientales que determinaron el problema y buscar las soluciones más adecuadas de acuerdo al caso.

2.—*Dar asistencia Médico-Preventiva a las masas.*—Hoy en día se concibe la salud como un derecho de todos y no como privilegio de unos pocos. Por otro lado, la concientización de las masas, sus sistemas de organización y las crecientes aspiraciones de salud, demandan de los organismos del Estado más y mejor asistencia Médico-Preventiva.

3.—*Trata de ser integrada.*—Concepto moderno de la Medicina que contempla las funciones de fomento, prevención, reparación y rehabilitación de la salud, no como ramas separadas de la Medicina, sino como un todo que se aplica al individuo y la familia considerados como integrantes de un grupo social.

4.—*Trata de abordar los problemas de salud en equipo.*—De donde resulta que hoy en día tienen un rol importante a la par del Médico, otros profesionales, tales como la Enfermera Profesional y Auxiliar, el Ingeniero Sanitario, el Inspector Sanitario, el Trabajador Social, el Educador en Salud, etc., todos estos profesionales constituyen el equipo de salud, del cual el Médico continúa siendo el líder. El equipo de salud ha sido concebido considerando que los problemas de salud tienen bases tan complejas y profundas, de índole socio-económico y cultural, factores negativos que pueden ser abordados por el Médico solamente trabajando en equipo.

5.—*Tendencia a la socialización.*—Es decir Medicina de predominio estatal, como una manera de satisfacer las aspiraciones de salud de las masas. Hoy en día países capitalistas como Inglaterra, Suecia, Dinamarca tienen una Medicina de predominio estatal.

6.—Los problemas del subdesarrollo tratan de abordarse de una manera integral y siendo el deterioro de la salud una de las características del subdesarrollo, la acción Médica de hoy se trata de planificar, no en forma aislada, sino conjuntamente con otros planes de desarrollo nacional, tales como Educación, Agricultura, Industria, vivienda, caminos, etc., ya que todos estos factores están íntimamente relacionados para conducir al bienestar del hombre. Hoy existe el consenso que no solo la Medicina da salud, que toda acción médica es estéril, mientras no se crea una favorable situación social, económica y cultural de los pueblos.

7.—La Epidemiología, la Planificación en Salud y las Ciencias de la Conducía: Psicología Social, Sociología y Antropología Social, adquieren día a día una mayor importancia en la solución de los problemas de salud colectivos.

8.—-Estamos frente a un progreso técnico-científico que no se puede evitar, lo cual exige la formación continuada de los Profesionales de la Salud.

Ante este continuo proceso de cambio de la Medicina de hoy, como **meca-:** nismo para poder adaptarse a las necesidades de salud de las actuales sociedades, nos encontramos, además, con otras características muy importantes como es el gran avance técnico-científico de la Medicina contemporánea, lo que ha conducido a la necesidad de la diversificación del campo médico dando origen a las muchas especialidades y subespecialidades que se conocen hoy en día; pero a la vez lo anterior trae consigo un aspecto muy negativo y es el hecho del alto costo de la atención médica, lo cual sucede porque hoy en día toda acción médica requiere de nuevas técnicas y procedimientos diagnósticos, además de las modernas pautas de tratamiento.

Ante una Medicina eminentemente asistencial curativa como ha sido la tradición en Honduras y ante el alto costo de la acción médica y del gran número de vidas que la enfermedad social cobra en nuestro país, no quedará otro camino que nuestra Medicina tendrá que sufrir cambios, como única manera para poder adaptarse a las necesidades y las exigencias que las sociedades actuales demandan. Serán las actuales y futuras generaciones de Médicos **los** encargados de experimentar y propiciar estos cambios para una humanidad que ya no soporta los sistemas estacionarios.

Conservación de órganos a bajas temperaturas, Estudio de la perfusión de un crioprotector: el Dimetilsulfoxide.

J. KACHELHOFFER, C. MENDEL, P. WONG, R. ARRIAGA
y J. F. GRENTER

El estudio es efectuado dentro del marco de investigaciones sobre la conservación de órganos a bajas temperaturas y en presencia de sustancias protectoras tales como el Glicerol o el Dimetilsulfóxido (DMSO).

En el curso de ensayos de conservación de segmentos de intestino, de perro, anteriormente reportados (1), un edema, generalmente importante, ha sido observado de manera sistemática, después de recalentamiento y eliminación por perfusión del crioprotector. Era importante precisar las causas y modalidades de su aparición. Con este fin, han sido estudiados los efectos de la perfusión vascular de soluciones de DSMO.

I) MATERIAL Y MÉTODO

1") *Principio y dispositivo experimental*

Manifestándose el edema en particular por un aumento de peso, la continua medida del peso del órgano en el curso de la perfusión, de impregnación o de eliminación del crioprotector, permite descubrir su aparición y apreciar su importancia en función de las condiciones experimentales variables. Las variaciones de peso del órgano son así estudiadas en función de la composición del perfusante y de la duración de las fases de perfusión (impregnación, lavado).

El dispositivo experimental es simple, una bomba envía el perfusante, oxigenado por barboteo de oxígeno puro, a través de un cambiador térmico sumergido en un baño termoestabilizado a 15°C, antes de alimentar el lecho vascular del órgano. Este, un segmento de intestino delgado de perro, quirúrgicamente resecado, es suspendido en un brazo fijado en el platillo de una balanza. La presión de perfusión y la temperatura del perfusante son medidos por medio de registradores conectados en la rama arterial, y si se hace necesario se ajustan.

2[1]?) *Perfusantes*

El perfusante de referencia, llamado "perfusante vector" del DMSO (P. V.) es una mezcla de electrólitos (*) en tasas próximas, exceptuando el magnesio, de aquellas del suero sanguíneo y de albúmina plasmática (40 gr/1.) Esta composición y sus tasas son respetadas en todos los perfusantes cualquiera que sea por otra parte su contenido en DMSO o en otro coadyuvante, el Manitol. El pH de todas las soluciones se ajustan a 7,4.

3[y]) *Modalidades de perfusión*

Desde la realización de la resección quirúrgica, el segmento de intestinos es caracterizado y luego lavado de su sangre por perfusión de 100 a 200 mi.

(*) Na+; 147 mEq/E; k+: mEq/1; Ca++: 1,8 mEq/1
Mg++: 40 mEq/1; C1-: 135 mEq/1; Lactato: 16,5 mEq/1
Albúmina plasmática: 40 gr/1

de "perfusante vector" conteniendo heparina (5000 U.I./l). Inmediatamente después el órgano es colocado en su sitio sobre el platillo de la balanza y conectado al sistema de perfusión. Es pesado desde que aparece el perfusante en la rama venosa; este peso constituye el peso de referencia. La perfusión efectuada a 15°C bajo una presión arterial media de 60 mm Hg., comporta dos tiempos: una fase de impregnación de los tejidos con crioprotector, seguida de una fase de eliminación del crioprotector. En un primer grupo de experiencias, el perfusante está exento de DMSO a lo largo de toda la perfusión (perfusante vector) y las variaciones de peso del órgano comparadas a aquellas obtenidas por perfusión de Lactato Ríngер. Otras series experimentales tienen como objeto el estudio de las variaciones ponderales en función, ya sea de la concentración de DMSO (5, 10, 15, o 20% de volumen) ya sea de la duración del período de impregnación de los tejidos del órgano protector, o en fin de la adición de Manitol (10% del peso) al perfusante de extracción del DMSO.

A lo largo de todas las fases de perfusión, extracciones venosas son efectuadas a intervalos regulares para la dosificación de electrolitos. (Na + , K+). Además, los segmentos de intestino perfundidos por soluciones al 10% de DMSO han sido conectados con fines experimentales a un dispositivo de circulación extracorpórea con el propósito de apreciar las degradaciones funcionales eventualmente ocasionadas por las condiciones de perfusión utilizadas.

II—*Resultados*

Los segmentos de intestino perfundidos con Lactato Ringer presentan después de 40 minutos de perfusión, un edema correspondiente a un aumento medio de peso de *45%,* mientras que el "perfusante vector" mantiene durante el mismo lapso de tiempo un peso del órgano notablemente constante.

La presencia de DMSO en el perfusante se traduce en el curso de los 3 a 10 primeros minutos de perfusión por una caída de peso, del orden de *5%* del peso inicial, seguida de un aumento progresivo. La supresión del- crioprotector en el perfusante, entraña por el contrario un importante y brutal aumento del peso pudiendo sobrepasar el 100% del valor inicial, 15 minutos después de! comienzo de la fase de eliminación del crioprotector. La importancia de las variaciones ponderales es función a la vez de la concentración de DMSO y de la duración de la fase de impregnación. La adición de Manitol a la solución de extracción del DMSO presente en los tejidos, no suprime todas las variaciones de peso, pero las atenúa sensiblemente, sobre todo si el período de impregnación es de duración inferior a 15 minutos.

En cuanto a los electrólitos estudiados (Na + , K +) sus concentraciones en las muestras venosas, no evolucionan de manera idéntica. En particular, a la caída inicial de las tasas de sodio corresponde un importante máximum del potasio.

El estudio de la reanudación funcional, por puesta en circulación extracorpórea de segmentos de intestino después de perfusión de crioprotector hace ver que las modalidades de perfusión menos traumatizantes son obtenidas por medio de una fase de impregnación de corta duración (inferior a 15 minutos) y de una extracción del DMSO intratisular en presencia de Manitol. En tales condiciones, las características hemodinámicas y el consumo de oxígeno son casi normales. No obstante, las capacidades de absorción de las asas intestinales parecen sensiblemente disminuidas.

III—*Discusión*

Pareciera, al analizar estos resultados, que el edema, sistemáticamente observado en el curso de los ensayos de conservación de segmentos de intestinos a bajas temperaturas, se instala esencialmente al final del ciclo de conservación. Este hecho es de importancia, porque si interviniera durante el período de impregnación de los tejidos con protector una gran cantidad de agua intratisular se cristalizaría durante la congelación, entrañando así lesiones importantes e irreversibles.

La caída inicial de peso, así como el aumento importante después de la supresión del DMSO en el perfusante, hay que ponerlos en relación como lo proponen Cady (2) y Rivers (3), con variaciones bruscas de la presión osmótica. En efecto, la aparición brutal de DMSO en el lecho vascular provoca una deshidratación tisular explicando a la vez el descenso de peso del órgano y la disminución por dilución de la concentración de sodio. Inversamente, durante la supresión del protector en el perfusante, el DMSO presente en el tejido intestinal desplaza el agua del compartimiento vascular hacia los tejidos, provocando así el edema y el aumento de la tasa de electrólitos. Las causas del aumento progresivo de peso que intervienen después del descenso ponderal inicial, no están claras. Es probable que la toxicidad propia del DMSO, tanto como el importante choque osmótico que éste provoca, sean responsables de trastornos de la permeabilidad de las paredes vasculares y de la destrucción de membranas celulares. La diferencia arterio-venosa significativa de las tasas de potasio, aboga en favor de tal hipótesis, aunque la tasa inicialmente elevada pueda resultar de una lisis de glóbulos rojos aun presentes en el lecho vascular como consecuencia de una eliminación incompleta.

Otros autores (Cady (2), Barner (4), han observado análogas variaciones ponderales, durante perfusión de riñones en presencia de Glicerol. Sin embargo, aprecian una fase inicial de deshidratación sensiblemente más larga. Este hecho se explica por una velocidad de difusión de Glicerol más débil que la del DMSO. aumentando así el tiempo necesario para el establecimiento de un equilibrio entre ambos lados de la pared vascular (5, 6).

En cuanto al efecto favorable del Manitol, este es doble: por una parte, su presencia atenúa el choque osmótico que resulta por la supresión del DMSO en el perfusante; por otra parte, la pared vascular siendo muy poco permeable a esta sustancia, constituye lo que Barner (4) llama un "antagonismo osmótico del DMSO".

IV—*Conclusión*

Este estudio muestra que el edema observado al final del proceso de conservación de órganos efectuados a bajas temperaturas y en presencia de DMSO está ligado esencialmente a la utilización de este crioprotector y, por este hecho, no es una consecuencia directa de la congelación o de la descongelación. El análisis de los resultados permite por otra parte precisar las condiciones óptimas de utilización de este agente crioprotector a saber: duración de la fase de impregnación; inferior a 15 minutos, extracción del DMSO intratisular en presencia de Manitol.

(Trabajo del Grupo de Investigaciones de Cirugía Experimental y de Biofisiopatología Digestiva del I.N.S.E.R.M. Estrasburgo.

Director: Profesor J. F. Grenier).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—J. KACHELHOFFER, P.; WONG, et J. F. GRENIER. C R. Soc. Biol., 1969, 163, N^ 1, p. 207.

2.—CADY, B.; BERNER, H. B.; RIVERS, R. J.; HAYNES, L. L.; WATKINS, E. Cryobiology, 1966, Vol. 3, N<? 2, p. 76.

3.—RIVERS, R. X; CADY- B.; BARNER, H. B.; HAYNES, L. L.; . . ATKINS, E. Surg. Forum, 1961, 12 p. 134.

4.—BARNER, H. B. Cryobilogy, 1965, Vol. 1, N* 4, p. 292.

5.—BICKIS, I. J., KAZAKS. K.; FINN, *3.* J.; HENDERSON, I. W. D. Cryobiology, 1967, Vol. 4, N? 1, p. 1.

6.—NIWAYAMA, G.; JOHNSON, C. F.; GRACE, . T.; FIDEN, E.; MILLER, M. Cryobiology, 1967, Vol. 3, N? 5, p. 385.

SECCIÓN CLÍNICA

"Un caso raro de herida penetrante de tórax"

Dr. Francisco Murillo Selva h. (*)

HISTORIA CLINTCA

R. F. M., cuarenta y seis años de edad, sexo masculino, originario de San Juancito, Francisco Morazán, domiciliado en el Barrio San Pablo, Reparto Abajo, Tegucigalpa, D. C.

De 1943 a 1953 fue minero; ocupación actual: fontanero.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Madre muerta en 1959 por accidente cerebrovascular. Padre sufre hernia inguinal. Nueve hermanos aparentemente sanos. ANTECEDENTES PERSONALES: Sarampión, gripes frecuentes.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente-tratado en el Hospital Central Médico Quirúrgico. El 12 de agosto de 1971 como a las 5:00 p. m. se encontraba trabajando en una construcción como a una altura de 3 metros; perdió el equilibrio cayendo hacia atrás; en el suelo, sobre una placa de concreto, había una varilla de hierro coarrugado de i/¿ pulgada de grosor; la varilla le penetró en el hemitórax izquierdo por la región infraescapular y salió por la región supraclavicular derecha. Sus compañeros aserraron el extremo inferior de la varilla y lo trajeron en una ambulancia al Hospital (Fig. 1).

Fotografía N? 1:
Paciente en la mesa de Rx. Se aprecia la varilla de hierro coarrugada que atraviesa el hemitórax izquierdo; en el orificio de entrada puede verse un fragmento de la camisa que ha penetrado parcialmente. Obsérvese la facies de dolor.

(*) Jefe de Sala Cirugía da Tórax T. B. del Instinto Nacional del Tórax Cirujano de Emergencia del Hospital General. Cirujano General y de Tórax del Hospital C.M.Q.

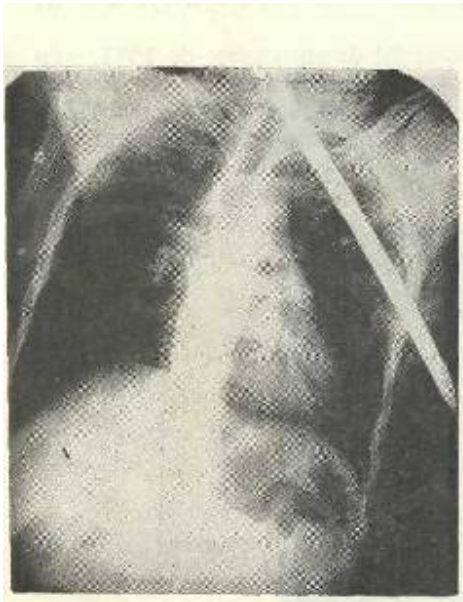
No perdió el conocimiento, no recuerda (no se podía ver) si hubo mucha pérdida sanguínea, no relata hemoptitis.

Lo que más le aqueja es el dolor y el "estorbo". Responde a las preguntas. Bien orientado en tiempo y espacio.

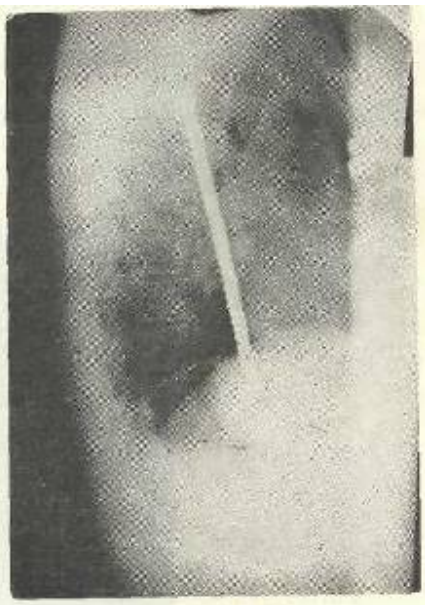
Biometría hemática: hemoglobina 13 gramos 78%. Hematocrito 39 volúmenes. Glóbulos rojos 4.360.000. Glóbulos blancos 8.000.

Recuento diferencial leucocitario: Neutrófilos segmentados 57%. Eosinófilos 2%. Basófilos y monocitos *0%.* Linfocitos 41%. Tipo sanguíneo "O". Factor Rh positivo.

Radiografía de tórax tomada ese mismo día (12/8/71) fue informada así: "Se observa presencia de varilla metálica de ⅟-¿ pulgada de diámetro que ha penetrado en el hemitórax izquierdo a nivel del hueco axilar, fracturando parcialmente el vértice de la escápula, la 5^ y la 4^ costillas; pasa a través del lóbulo superior del pulmón izquierdo y sale por el vértice fracturando la 3^ costilla es su aspecto posterior, pasando por detrás de la columna dorsal. No hay neumotorax. No hay hemorragia íntrapleural. En ambos campos superiores se ve un infiltrado suave del parénquirna pulmonar. Dr. J. Ramón Pereira". (Figs. 2 y 3). Fue llevado inmediatamente al quirófano y he aquí la descripción operatoria:



Fotografía Nº 2
Rx de tórax posteroanterior.



Fotografía Nº 3
Rx de tórax lateral

El paciente estaba en decúbito prono, no se podía colocar en otra posición porque lo impedía la varilla de hierro (de fosa supraclavicular derecha a región infraescapular izquierda). Se inyectó Kctalar a la dosis de 120 mgs. por vía intramuscular; en ese momento se extrajo la varilla de hierro. Acto seguido se colocó en decúbito supino inyectando por vía endovenosa un relajante muscular (Flaxedil) previa a la intubación endotraqueal.

Hubo bastante pérdida sanguínea tanto por el orificio de entrada como por el de salida. Se colocó al paciente en decúbito lateral derecho, practicándose toracotomía posterolateral izquierda con resección de 5^ costilla, la cual estaba fracturada en su parte media. Al abrir el tórax, se aprecia que la cavidad pleural está llena de coágulos y sangre que al ser aspirados se calcularon en 900 ce. Al explorar encontramos que todo el pulmón está lleno de nodulos que al principio estimamos como TB calcificada; hay adherencias fuertes del lóbulo superior a la cúpula pleural.

Liberado el pulmón apreciamos herida de lóbulo superior que va desde la língula hasta el segmento ápicoposterior (herida en túnel). No nos decidimos a practicar lobectomía superior izquierda, por lo extenso de las lesiones descritas anteriormente.

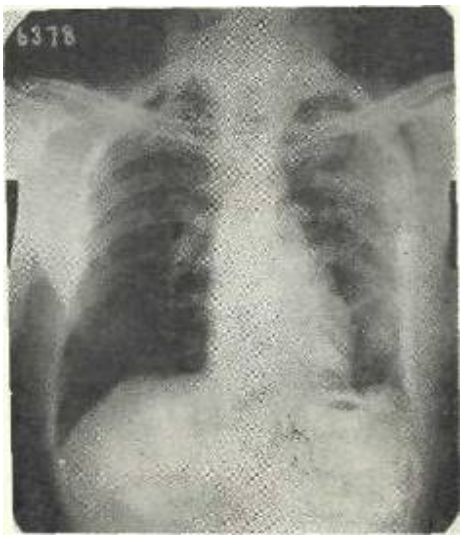
Se seccionó de la periferia al centro de la herida, se ligaron vasos sangrantes, se cerraron dos bronquiolos abiertos y se cerró la herida pulmonar en dos planos con seda 000. Finalmente se drenó la cavidad, se colocaron antibióticos y se cerró por planos en la forma habitual.

Salió de Sala de Operaciones en buenas condiciones.

NOTA; Paciente fue minero por 10 años. Posiblemente las lesiones son silicóticas o de TB antigua curada.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, se retiraron las sondas de drenaje torácico al tercer día postoperatorio y fue dado de alta a los nueve días de hospitalización.

En el último control radiológico tomado el 20 de septiembre de 1971., solo se observó una sinequia del ángulo costrofrénico izquierdo, sin pasar por alto las lesiones fibróticas en ambos campos superiores (Fig. 4). Cuando se escribe este artículo (5 de octubre de 1971), el paciente ha vuelto a sus ocupaciones habituales.



Fotografía N9 4

Control postoperatorio. Se observa sinequia del ángulo costofrénico izquierdo y lesiones fibróticas en ambos campos superiores.

COMENTARIO

En nuestra práctica profesional hemos tenido numerosos casos de heridas penetrantes de tórax; no se hablará de las heridas por armas blancas y de fuego. Los casos más raros y espectaculares han sido provocados por accidentes de trabajo y accidentes automovilísticos. En uno de ellos se comprobó la presencia de una vara de madera que atravesaba el hemitórax izquierdo a la altura de la tetilla con salida en el 5º espacio intercostal posterior; nuestra sorpresa fue no encontrar herida de corazón. El paciente evolucionó quedando como secuela atrofia moderada del músculo pectoral mayor.

En otros casos hemos encontrado fragmentos de ropa en la cavidad pleural.

Cuando se trata de cirugía de emergencia ■ el Cirujano tiene que idearse la manera de operar que sea más beneficiosa para el paciente; en este caso extrajimos primero el cuerpo extraño, después el anestesiólogo intubó y por último se practicó la toracotomía exploradora, máximo que no nos arriesgamos a practicar exéresis quirúrgica previendo una insuficiencia respiratoria que hubiera dejado inválido respiratorio al paciente.

SECCIÓN ANATOMOCLINICA Caso del Hospital General de Tegucigalpa

Dr. Virgilio Cardona L. (*)

Dr. Ramón Custodio L. (**)

E. B. E., mujer de 28 anos, soltera, originaria de Valle y residente en el mismo lugar. Ingresa por primera vez el 13 de junio de 1969 y se le da alta el 16 de agosto del mismo año.

S. P.: En esta oportunidad la causa del interna miento fue inflamación en el cuerpo iniciado 3 meses antes, iniciándose en pies y tomando progresivamente piernas, muslos y abdomen; también presentó edema facial matutino. Al inicio del cuadro presentó fiebre durante 5 días, la cual desapareció a base de inyecciones, persistiendo únicamente la inflamación. Asimismo, presentó diarrea con moco, pujo y tenemos con 5 evacuaciones diarias pero sin sangre. Presentó orina escasa, polaquiuria pero sin hematuria. Acusó, finalmente, dolor lumbar que cedió espontáneamente después de una duración de 4 días.

Enfermedades anteriores: 10 años antes le dijeron que padecía de los ríñones por haber tenido dolor lumbar en aquella oportunidad.

Historia Gineco-obstétrica: G:4 P:3 A:l Fecha U.P.: 22 septiembre 1968. Fecha U. R.: 19 enero 1969. Primera menstruación a los 16 años, tipo 30/5. Hace 5 meses presenta amenorrea. Historia sexual normal.

Dietética: Regular en cantidad y calidad.

Examen físico: P. A.: 125/90. Pulso: 125 p. m. Respiraciones: 22 p. m. Temperatura: 37°C; Peso: 144 libras. Talla: 1,57 m.

La paciente lucía crónicamente enferma, bien orientada en tiempo y espacio. Como datos positivos se encontraron palidez de piel y mucosas, abdomen distendido con onda ascítica positiva; no se palpó visceromegalia. En el examen ginecológico se encontró abundante secreción vaginal blanquecina. En las extremidades inferiores se comprobó edema indoloro.

Exámenes: V. D. R. L. negativa. Orina: densidad 1.03 0, albúmina + + + +, glucosa negativa, bacterias + + + +, leucocitos + + + +, células epiteliales -(-. Hematológico: G. B.: 9.450 N-47% E-2%, L-51%, Hg.: 11,2 gm.%, Ht: 38 vols.%; N.N.P.: 27 mg.%, Glucosa 110 mg%; Colesterol: 2,3 gm.%, Cloro: 112 mEq/L CO2: 27 mEq/L, Sodio: 116 mEq/L, Potasio: 4.5 mEq/L. La determinación de albúmina en orina de 24 horas fue 4,89 *gm.%.* Células L. E.: Negativa. _ Se practicó paracentesis y el estudio del líquido ascítico reveló 52% de neutrófilos, 48% de linfocitos, Reacción de Rivalta positiva con proteínas totales de 1,1 gm.%. El urocultivo fue positivo por *Proteus mirabilis,* sensible a la Mandelamina y Acido Nalidíxico. El estudio radiológico renal demostró

(*) Jefe del Departamento de Patología Hospital General y Facultad CC. MM.
(**") Catedrático de la Facultad de CC. MM.

escasa concentración por lo que no se pudo precisar detalle del sistema. La radiografía de tórax informó un pequeño derrame en ángulo costofrénico izquierdo. Dos biopsias renales obtuvieron insuficiente material para diagnóstico. El estudio del líquido ascítico por células neoplásicas no fue concluyente por ser acelular. Una biopsia de peritoneo fue inadecuada.

Basándose en el diagnóstico de "Síndrome **Neurótico** por Glomerulonefritis Crónica" recibió tratamiento a base de Aldactone A, Endurón y Prednisolona. Al momento de darle el alta la albúmina en orina de 24 horas fue de 2 gm.. el peso de la paciente 88 libras y las proteínas séricas de 4,4 gm.% con 2,7 gm. de albúmina y J,7 gm. de globulina.

La curva térmica varió entre 37 y 37.5°C.

SEGUNDO INGRESO (7 de noviembre 1969)

Tres meses después de haberle dado el alta fue nuevamente ingresada por la misma sintomatología presentada en el primer ingreso. La paciente había estado asistiendo a Consulta Externa. Permaneció hospitalizada hasta el 29 de noviembre, 1969.

En esta ocasión se constató una glándula tiroides aumentada de tamaño. Su P. A.: 150/100 y su peso de 150 libras. Al diagnóstico básico de síndrome nefrático se agregaron los diagnósticos de bocio no tóxico y anemia secundaria.

La albúmina en orina de 24 horas fue de 8,87 gms.%. En heces se constató la presencia de *Entamoeba histolytica* y de *Ascaris lumbricoides.* El urocultivo fue positvo por *Kebsiella pneumoniae.* Proteínas totales en sangre: 4,9 gm.%, albúmina 3,5 y globulina 1,4 gm.%. El hematológico dio: G.R. 4.000.000 mm3. G. B. 10.650 mm3, **N-69%,** E-14%, L-17%. Hg. 12,2 gm.%. Ht. 38 Vols.%. Colesterol total: 168 mg.%.

Recibió tratamiento con Man del amina, Prednisolona y Garamicina. Una biopsia renal reveló cambios inespecíficos. El estudio radiológico de las vías urinarias utilizando la perfusión reveló un doble sistema calicial con pelvis doble fusionadas en Y a nivel de la 3^ vértebra lumbar y en el lado derecho; en el lado izquierdo hubo normalidad en todos los aspectos. Se le dio de alta con un peso de 120 libras.

TERCER INGRESO (Junio 1970)

Siete meses después reingresa por reaparición de edema, a pesar de haber estado en control en Consulta Externa con dosis de 15 mg. diarios de Prednisolona. Los edemas se habían reiniciado un mes antes, acusando fiebre diaria no cuantificada. Un Gravindex del 6 de mayo de 1970 fue positivo. Al examen físico se encontró un peso de 136 libras, una P. A. de 110/80, pulso de 88 p. m. y respiraciones 24 p. m. Había ascítis, edema y un útero aumentado de tamaño como para 12 semanas de embarazo; el Ginecólogo comprobó un embarazo de aproximadamente 10 semanas. Se trató de interrumpir el embarazo, lo cual no se logró y por ello fue trasladada al Hospital Materno Infantil el 28 de julio de 1970- En ese centro el caso fue objeto de una sesión clínica y después de revisión bibliográfica se decidió dejar continuar el embarazo bajo estrecha vigilancia y con tratamiento de corticosteroides (Prednisolona 40 mg. diarios y diuréticos). El 27 de septiembre tuvo aborto espontáneo de un producto de 20 semanas y la evolución, desde un punto de vista meramente obstétrico, fue satisfactorio.

Los exámenes mostraron: Proteínas totales en sangre: 3,6 gm.%; albúmina: 1,9; globulina: 1,7; colesterol total: 470 mg%; proteínas en orina de 24 horas: 4,12 gm.%. El examen de heces reveló *Strongiloides* por lo que recibió tratamiento a base de Netocyd 100 mg. T.i-d. Una radiografía de tórax fue normal.

CUARTO INGRESO

El 16 de octubre de 1970 fue trasladada del Hospital Materno Infantil a este centro. Durante este internamiento presentó fiebre elevada que, de acuerdo a informes suministrados, se había originado 5 días antes de su traslado. Además presentaba dolor en flanco izquierdo irradiado a la región inguinal del mismo lado, crisis diarreicas en número de 6 al día con dolor tipo retortijón.

Al examen físico se encontró temperatura de 38,5°C, pulso de 110 p. m., respiraciones en número de 21 p. m. y una presión arterial de 110/80. Había edema de la pared torácica con matidez en ambas bases y estertores. El abdomen era prominente, con dolor a la palpación, sobre todo en el flanco izquierdo. No se palparon masas. Se encontró un soplo sistólico grado I en el corazón y edemas en miembros inferiores. Había abundante secreción amarillenta en vagina y el útero era de tamaño normal.

Hematológico: G. R. 2.190.000 mm3, L-9.800 mm3, **N-74%, L-26%,** Hg.-6.5 gm.%, Ht.-24 **vols.%,** Debido a los bajos valores sanguíneos se transfundió una pinta de sangre; ese mismo día los signos pulmonares aumentaron, sobre todo en las bases. Las proteínas totales en sangre fueron de 5 gm.% (1,8 de albúmina y 3,2 de globulina). N.N.P.: 29 mg.%. La densidad urinaria fue de 1.016 y en ella se comprobaron + + + + de albúmina, -\~ de cilindros céreos, + + 4- de linfocitos y -f--j- de cilindros granulosos. Las proteínas en orina de 24 horas fue de 4,66 gm.%. Las plaquetas de 320.000. El urocultivo fue negativo. Fue negativo el examen de heces por parásitos. Los reticulocitos de 1,2%.

El 26 de octubre el Interno interpretó la fiebre como secundaria a una celulitis del flanco izquierdo; al siguiente día fue evaluada por el Residente de Cirugía quien opinó se trataba de una Miositis Aguda de los oblicuos y transverso del abdomen. Recibió 250 mg. de Eritromicina cada 8 horas. El 29 de octubre se inició tratamiento con Purinethol a la dosis de 50 mg. diarios hasta el día 12 de noviembre 1970. Luego se suspendió para continuar con corticosteroides. El estudio radiológico del abdomen sugirió una masa quística que rechazaba las asas intestinales y se le practicó un enema baritado que mostró únicamente el rechazamiento del colon transverso hacia arriba. Una radiografía de pulmones fue negativa.

El 5 de noviembre 1970 fue utilizada en clase de Diagnóstico Quirúrgico y en esa ocasión se constató la existencia de una masa en el abdomen inferior que se creyó era un quiste gigante de ovario; asimismo, se creyó en la existencia de un proceso inflamatorio retroperitoneal izquierdo y, talvez, una salpingitis.

La paciente fue tratada médicamente debido a su mal estado general. Sin embargo, hubo deterioro del mismo; el día 10 de noviembre presentó taquicardia de 160 por minuto y. además, galope; el electrocardiograma sugirió cambios anóxicos del miocardio, sobre todo ventricular derecho; fue digitalizada.

Las proteínas en orina de 24 horas fueron de 6,9 gm.%; el colesterol total de 314 mg.%; un Gravindex cualitativo fue positivo; el Gali-Magniní dio cifras de 1.400 U. HGI (el reactivo había vencido un día antes de la prueba). Una

radiografía de tórax tomada el 21 de noviembre mostró condensación neumónica del campo pulmonar izquierdo con agrandamiento del ventrículo izquierdo. La presión arterial bajó a 60/30, los ruidos cardíacos eran apagados. Las plaquetas, que se habían mantenido dentro de límites normales (320.000 el 20 de octubre, 214.000 el 30 de octubre, 333.000 el 3 de noviembre), bajaron a 58.000 el 21 de noviembre. La paciente falleció el 23 de noviembre de 1970.

DISCUSIÓN DEL DR. RAMÓN CUSTODIO L. (*)

La paciente tenía, proteinuria, hipoproteinemia y edema con una lipidemia normal. Sólo faltaba un dato para sumar y hacer un conjunto diagnóstico de Síndrome Nefrótico. El caso fue bien estudiado porque se hicieron investigaciones de "Células L. E." en repetidas ocasiones, faltando biopsias para determinar existencia o ausencia de amiloidosis.

El cuadro persistió y hasta en el último ingreso se hizo presente la lipidemia, tomándole un año para presentarla. La diuresis fue variable; en el primer ingreso hubo oligurias de 800 y 750 mi., alternando irregularmente con períodos de poliuria, probablemente debidos estos cambios al tratamiento (reposo) y porque, posiblemente, pudo haber habido lesiones de los glomérulos que hayan anulado algunas unidades nefrónicas.

Entre los antecedentes de esta paciente no se encuentra ninguno positivo, excepto un dolor en la fosa lumbar derecha, 10 años antes, sin ningún dato adicional.

La paciente tenía una albuminuria mayor de 4 gms. en las 24 horas, siendo en algunas ocasiones menor, coincidiendo con la oliguria, lo que es lógico porque la proteinuria está en relación con el volumen urinario.

Es importante recordar que en el primer ingreso se consigna una dieta regular en cantidad y calidad. Sin embargo, estudiando e! expediente con detalle se comprueba que la paciente se desayunaba con un huevo cada 2 días y comía carne cada 5 días, siendo el resto de sus alimentos carbohidratos. De modo que era una paciente que, además de estar sometida a una pérdida continua de proteínas por orina, estaba en un balance nitrogenado pobrísimo.

El último parto fue el 22 de septiembre del 68 y en el momento del ingreso tenía una amenorrea de 5 o 6 meses de duración. En el examen ginecológico se le encontró un útero de tamaño normal, no pudiéndose palpar los anexos. De modo que en este momento no tenemos conocimiento de la existencia de una patología ovárica. Sí hubo una persistente leucorrea en todos los ingresos; en ninguno de los dos hospitales en que estuvo interna se le estudió su origen.

En este primer ingreso se le extrajo ascitis en varias ocasiones. Se habla de un líquido claro extraído en volúmenes considerables. El estudio de este líquido reveló la existencia de células del tipo polimorfonuclear y linfocitos; sin embargo, el estudio efectuado en Anatomía Patológica reveló un líquido acelular. Tenemos a este respecto, pues, una información contradictoria.

Otra de las cosas que debo decir es que la hipoproteinemia afectaba principalmente a la albúmina.

(*) Discusión grabada por el Dr. Silvio R. Zúñiga

El urocultivo fue positivo por *Proteus mirabilis,* sin consignar el número de colonias. Ignórase, por tanto, si se trató de una simple bacteriuria o de una verdadera pielitis.

Me llama la atención que desde el primer ingreso el estudio de pielografía fue consistentemente difícil de efectuar; siempre implicó uno o dos intentos para poder visualizar el sistema colector y solo en una ocasión el Radiólogo habló de ríñones con características morfológicas normales.

Se habla de dos biopsías renales que fueron insuficientes e inadecuadas.

A pesar del cuadro urinario la paciente se mantuvo en un buen equilibrio electrolítico en el curso del primer ingreso.

El segundo ingreso lo efectuó 3 meses después de su salida y se presentó con el mismo cuadro. En esta ocasión tenía un peso de 130 libras. Siempre se encontró la presión arterial normal y el diagnóstico de egreso fue de síndrome nefrótico, que en el primer egreso había sido calificado de síndrome nefrótico por glomerulonefritis. En este nuevo ingreso se le encontró un urocultivo positivo por *Kepsiella pneumoniae,* sin consignar número de colonias. Hubo siempre hipoproteinemia, aún no estaba anémica, se mantenía en buenas condiciones; fue tratada con mandelamina, prednisolona y ganamicina. La biopsia renal mostró cambios inespecíficos, con material obtenido del polo inferior del riñon izquierdo. La pielografía por perfusión mostró un doble sistema calicial con doble pelvis fusionada en forma de Y a nivel de la 3^ vértebra lumbar en el lado derecho; el lado izquierdo fue normal. Se le dio alta con un peso de 120 libras.

En este segundo ingreso lo único relevante de señalar es que presentaba poliurias ocasionales, probablemente resultante de la terapéutica que estaba recibiendo. Salió en condición mejorada.

Casi un año después reingresa con edemas reinstalados un mes antes. Se le practicó una prueba de Gravindex, que resultó positiva. La presión arterial fue normal. El examen ginecológico permitió identificar un útero aumentado de tamaño, como para un embarazo como de 10 o 12 semanas; en el Hospital General se trató de interrumpir el embarazo y, ante fracaso, se envió al Materno Infantil donde tuvo un aborto espontáneo; la placenta fue extraída manualmente y enviada a estudio histopatológico, que reveló únicamente infartos sépticos. En este último hospital se extrajo repetidas veces líquido ascítico, que fue calificado de opalescente; sin embargo, por primera vez se constató hipercolesterolemia y posiblemente este aspecto opalescente se debió a la hiperlipidemia.

Finalmente, llegamos al 4^{9} ingreso hospitalario por traslado del Materno Infantil al Hospital General. Entonces se constató una fiebre que se desarrolló en el Materno Infantil. Cuando esta paciente no tenía ningún proceso séptico, sus glóbulos blancos eran del orden de 4.600 mm3 y cuando el proceso infeccioso hizo su aparición hubo un incremento de 7.252 mm3.

Un nuevo dato en este tercer ingreso, además de la híperlipídemia, fue la anemia. Debido a los bajos valores sanguíneos se transfundió una pinta de sangre y ese mismo día los signos pulmonares aumentaron, sobre todo en las bases. Esta era una paciente con gran retención de líquidos, con edema generalizado y a esta altura ya probablemente existía una masa intra-abdominal que ocupaba casi el 75% de la misma, de modo que es lógico pensar que la sangre pudo ocasionarle una sobrecarga hemodinámica con inicio de edema pulmonar. La presión fue de 110/80 con taquirritmia. El abdomen era prominente y había matidez con dolor a la palpación en el flanco izquierdo.

En clase de Diagnóstico Quirúrgico fue discutido el caso y se pensó en un proceso séptico, probablemente **retroperitoneal,** y se constató una masa **intra-**abdominal que pudo ser un quiste del ovario.

Las proteínas plasmáticas se mantuvieron en el orden de 5 gms., con 1,8 gm. de albúmina y 3,2 gm. de globulinas. En todos los demás ingresos había tenido una hipostenuria de 1.007 a 1.010 y en este ingreso la gravedad específica de la orina osciló entre 1.016 y 1.017.

En el Servicio; se creyó que el proceso séptico podría ser una celulitis o una miositis.

Varios días después de haber ingresado, después de haber recibido tratamiento con eritromicina, la paciente fue puesta bajo los efectos de Purinethol. En casos de síndromes nefróticos rebeldes, que no responden a los corticosteroides, se han ensayado algunas drogas inmunosupresoras y, en su defecto, agentes alquilantes. Probablemente se escogió el Purinethol por la disponibilidad de la droga. Sin embargo, me llamó la atención que se inició tal tratamiento en una paciente febril con un proceso séptico que no estaba debidamente controlado. La exploración radiológica demostró una masa intraabdominal. El electrocardiograma reveló voltaje bajo, probablemente debido a líquido pleural y a edema *de* la pared torácica.

Con especial cuidado busqué en el expediente del Materno Infantil los datos relacionados con el examen ginecológico y únicamente los especialistas hablan del tamaño del útero, sin hacer referencia a esa masa. Me pregunto ¿estaba esta masa cuando permaneció interna en el Materno Infantil? ¿o se desarrolló posteriormente?

Se está, pues, ante una paciente que definitivamente tiene un cuadro de síndrome nefrótioo que completó su cuadro al cabo de un año y que desarrolla una masa intra-abdominal, cuyo período de evolución desconocemos. Podemos desarrollar y dividir el problema diagnóstico en la siguiente forma: en primer lugar determinar la causa del síndrome nefrótico y en segundo lugar determinar la naturaleza de la masa.'

En cuanto a lo primero, parece que hubo 'bastante fuerza de parte de los Clínicos que manejaron el caso para, identificar el probable lupus eritcmatoso; la glicemia que se hizo en repetidas ocasiones .fue normal y hubo ausencia de azúcar en todas las muestras de orina, que se examinaron. De modo, pues, que se puede excluir el lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica *y la* posibilidad de una nefropatía diabética del tipo de la glomeruloesclerosis intercapilar. Quedan otras causas y entre ellas está la amilcidosis, que no fue excluida. Otra causa puede ser una obstrucción cronica y considerable de las venas renales y para ello exigiríamos la existencia de una patología propia del riñon. Desgra-' ciadamente, en ninguno de los estudios radiológicos pudo obtenerse una concentración satisfactoria. Existe, sin embargo, la posibilidad de que una patología propia del riñon estuviera presente, la que podría ser un tumor o un quiste. Por la evolución más me inclinaría por un proceso benigno, que hasta podría ser un riñon poliquístico unilateral, lo que podría darnos la explicación de una uropatía del tipo obstructivo venoso que condujera a un síndrome nefrótico. Para mí sería difícil en este momento decir la naturaleza exacta del proceso intrarrenal que ocasionó el síndrome nefrótico pero, de las dos posibilidades no exploradas (como ser la amiloidosis y la obstrucción de la vena renal) me quedaría con la última secundaria a un proceso intrarrenal que sería muy difícil de identificar en este momento. No creo que haya base para pensar en una glomerulonefritis, ya que esta paciente evolucionó normotensa en toda su enfermedad.

En relación con la masa no tenemos el dato de un examen ginecológico que nos guíe y el único dato que tenemos a nuestra disposición que podría ser guía es el examen de la gonadotropina coriónica humana en la orina de esta paciente. Existe una prueba positiva de Gravindex, con título de 1.434 U., título alto que sirve para darle crédito si se utilizó un reactivo vencido, ya que es de esperarse que un reactivo vencido dé un falso-negativo en caso de presencia de gonadotropina y que no hubiera sido posible detectarlo por falta de sensibilidad del reactivo. De modo que, para mí, ese dato tiene bastante importancia. ¿Qué masa podría explicarnos la positividad de esta prueba de Gravindex? Existe un antecedente séptico ya que 3 semanas antes había tenido un aborto espontáneo con extracción manual de la placenta y podría pensarse en una patología propiamente placentaria, más que ovárica, y si se habla de patología placentaria cabría pensar en una mola, ya que no se reexaminó histológicamente la placenta. Sin embargo, la descripción macroscópica de esta placenta no da esa idea pero queda la alternativa de un desarrollo de un coriocarcinoma, sin necesidad de mola previa. Esto podría explicar una masa intra-abdominal de crecimiento rápido. También podría pensarse en un quiste ovárico.

Mostré la radiografía al Dr. Jorge Rivera con la intención que me diera su opinión sobre si son excluyentes de un riñon poliquístico, pensando en la alternativa, y su respuesta fue categórica en que las imágenes no son compatibles con un riñon poliquístico. El riñon poliquístico puede infectarse y dar lugar a la formación de abscesos retroperitoneales y a obstrucción de la vena renal con síndrome nefrótico subsiguiente. /- ------r-*–

Habría que pensar en la causa determinante de la muerte. Se habla en la última radiografía de una zona de condensación en el pulmón 'izquierdo y para mí la paciente pudo haber desarrollado un proceso de coagulación intravascular limitado a nivel de los vasos renales y esplénicos; la congestión del bazo explicaría el derrame en el ángulo costofrénico izquierdo. Cuando se habla de casos de coagulación intravascular se piensa solo en los casos dramáticos; sin embargo, se han descrito casos crónicos y precisamente en casos de carcinoma del ovario.

Resumiendo, el problema diagnóstico de esta pacienta se limita a dos cosas: \) identificar la causa del síndrome nefrótico persistente e irreversible y que yo creo se debió a una obstrucción crónica de \m vena renal y 2) si queremos relacionar la masa con el síndrome nefrótico para mí esta sería un riñon poliquístico, probablemente unilateral, y si tomamos en cuenta la presencia de gonadotropina coriónica urinaria.[1] tendría que relacionar la masa con una patología de la esfera genital, más bien-, uterino *que* ovárico, probablemente un coriocarcinoma.

Dr. Virgilio Cardona L.: En su diagnóstico ¿la obstrucción de la vena renal es uni o bilateral?

Dr. Custodio: Si se toma en cuenta el dolor y la celulitis referida al lado izquierdo, tendríamos que decir que la obstrucción de la vena renal es del lado izquierdo. Consignó en la pizarra su impresión diagnóstica:

i.—Síndrome nefrótico por obstrucción crónica de la vena renal izquierda

2.—Riñon poliquístico unilateral, absceso localizado en el mismo *3.*—

Coriocarcinoma.

OTRAS PARTICIPACIONES

Dr. Silvio R. Zúñiga: Como está consignado en el expediente y como lo dijo el Dr. Custodio, vimos este caso durante su último ínternamiento y nos sirvió como tema de discusión en Diagnóstico Quirúrgico. Los diagnósticos a que se llegó fueron: síndrome nefrótico, en primer lugar; en segundo término, como diagnóstico concurrente, pensamos en un quiste ovárico y, en último término, para explicarnos la fiebre y las manifestaciones locales ubicadas en el lado izquierdo y en un plano retroperitoneal, pensamos en un proceso séptico de retroperitoneo cuya causa no pudimos precisar. Anotamos, asimismo, en el protocolo original la posibilidad de una salpingitis.

En esa época nos hicimos unas preguntas ya que en internamientos anteriores se le había diagnosticado una ascitis considerable y. sin embargo, cuando nosotros la examinamos casi no había ascitis y, en cambio, encontramos los datos clínicos elementales que sirven para diferenciar positivamente una masa quística de una ascitis. La reflexión que nos hacíamos era ¿tendría ascitis considerable esta paciente en el inicio de su enfermedad o lo que se practicaba al intentar paracentesis era la punción del quiste y equivocadamente se tomaba el líquido quístico como líquido de ascitis? Más nos inclinamos a esta posibilidad, sin descartar que la paciente tenía derecho a albergar cierta cantidad de ascitis por su estado de hipoproteinemia condicionada por el síndrome nefrótico. Estas eran meras conjeturas porque no vimos a tal paciente en sus internamientos anteriores pero sí estuvimos seguros que en su último ingreso el crecimiento abdominal era producido por una masa de localización intraperitoneal.

Dr. Rafael Zelaya: Hubo un error en la exposición del Dr. Custodio ya que no se trató de producir un aborto en el Materno Infantil porque se consultó literatura actual y ésta informó que no debe efectuarse el aborto, ya que el pronóstico de la paciente no se altera con una u otra conducta. Aún la terapia con cortícosteroides es bastante decepcionante.

En cuanto a la etiología del síndrome nefrótico es bien difícil asegurar qué lo puede causar. Hay múltiples causas; podríamos hablar de una angeítis, de una amiloidosis, de una trombosis crónica de las venas renales, de picadura de abejas, y de otras más, que suman 12 o 15. Por ello creo que el diagnóstico exacto debe ser anatomopatológico. Preguntó si la placenta fue extraída íntegra.

Dr. Cardona: No pudo contestar esa pregunta porque no fue él el que examinó la pieza.

Dr. Zelaya: Esta segunda pregunta la dirijo al Dr. Custodio ¿Podrían dar un Gravindex Positivo la presencia de restos **placenteros** persistentes?

Dr. Custodio: Honestamente, no sé.

Dr. Cardona: La pregunta es importante y ello depende de la viabilidad de los restos placentarios retenidos. En caso que conserven su vitalidad es probable que la reacción sea positiva.

Dr. Zelaya: El problema que presentó esta paciente cuando se internó en el Materno Infantil fue grande. Además de presentar lo que se suponía una ascitis, tenía una anasarca y estaba embarazada, lo que hacía difícil hacer el diagnóstico de quiste de ovario; sí pudo haberse hecho el diagnóstico de la masa quística después que tuvo el aborto pero ignoro si el Obstetra efectuó tal examen. Recuerdo que esta paciente fue egresada de ese hospital teniendo fiebre y secreción purulenta por vía vaginal, lo que nos hace pensar que tenía

una endometritis. También es factible que hubiera tenido un absceso localizado dentro de la cavidad peritoneal, producido por la endometritis o consecutivo a las múltiples punciones que se le hicieron.

Antes de terminar hago ver que la paciente fue transfundida con sangre total y es una contraindicación tal uso en una paciente con insuficiencia renal, y con función miocárdica débil. Esta paciente debió haber sido transfundida con células empacadas.

En suma, creo que la paciente adolecía de un síndrome nefrótico con la posibilidad de la coexistencia de un tumor ovárico o mejor de un absceso intra-abdominal con retención de restos placentarios que estén provocando el Gravindex positivo.

Dr. Custodio: Hago la aclaración que en el expediente del Materno Infantil se habla de una reunión clínica pero no están consignadas las opininones particulares. El aborto fue espontáneo y así lo expresé.

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO? Los hallazgos anatomopatológicos y comentarios finales los encontrará en la página 415.

Sección de Extractos de Revistas

INSUFICIENCIA RENAL. PAPPER, S.—Med. Clin, of North America. 55: 335, marzo 1971.

Cuando la función renal de un paciente es inadecuada para mantener el volumen y composición de su medio interno se dice que está en insuficiencia renal. Obedece a una gran variedad de causas y tradicionalmente se dividen en aguda y crónica, de acuerdo con la rapidez con que se deteriora la función renal.

INSUFICIENCIA AGUDA DE LA FUNCIÓN RENAL.—Generalmente, aunque no invariablemente, va acompañada de oliguria. Puede ser debida a: 1) Hipoperfusión renal sin daño parenquimatoso (uremia pre-renal) y es usualmente debida a "shock" o a deshidratación severa, 2) Obstrucción del flujo de orina (uremia post-renal) y 3) Enfermedades del parénquima renal que incluyen glomerulopatías agudas (post-estreptocócica, lupus eritematoso sístémico), desórdenes vasculares agudos (nefrocsclerosis maligna, poliarteritis nodosa, angeítis hipersensitiva), pielonefritis fulminante, necrosis tubular aguda y activación de enfermedad renal crónica.

Siendo la necrosis tubular aguda la causa más común de insuficiencia renal aguda el autor analiza a la misma.

INSUFICIENCIA TUBULAR AGUDA—El prefiere llamarla así (ITA) ya que la afección no necesariamente va acompañada de franca necrosis de las células tubulares. Puede ser causada por agentes nefrotóxicos *(solventes orgánicos-* tetracloruro de carbono, *antibióticos:* anfotericina, cefaloridina, colistina, gentamicina, kanamicina, metícilina, neomicina, polimixina y sulfonamidas) y por isquemia renal severa ("shock").

La mayoría de los pacientes están olígúricos y la anuria total es rara. La fase oligúrica es transitoria. En ella la orina es oscura, no concentrada; por la lesión tubular el sodio no se conserva y por ello tiende a ser isosmótica con una concentración sódica mayor de 40 mEq/L; suele haber modesta proteinuria con glóbulos rojos y blancos.

Es necesario distinguir la hipoperfusión sin ITA de la hipoperfusión con ITA. Fuera del antecedente y del examen de orina, pueden distinguirse en base a la habilidad de responder al estímulo diurético; cuando existe ITA no puede esperarse diuresis. Para inducir la diuresis puede usarse una sola inyección *de* 25 a 50 gm. de manitol al 20%, 40 a 80 mg. de ácido etacrínico o 50 a 100 mg. de furosemida; si falta la respuesta no debe repetirse la droga.

El tratamiento en la *jase oligúrica* se basa en dos principios: La ITA no se cura con tratamiento sino, más bien, puede curarse espontáneamente. El paciente debe mantenerse vivo para que ocurra la cura espontánea. Debe prestarse meticulosa atención a los detalles siguientes:

a) *Fluidos y electrólitos.* Deben reponerse todas las pérdidas.

b) *Ingesta calórica.* Usualmente bastan 100 gm. de glucosa por vía venosa distribuidos en las 24 horas. Pocos pacientes toleran la vía oral.

c) *Hipercalemia.* No debe suministrarse potasio como alimento ni medica mento. Debe medirse diariamente la calemia y efectuar, igualmente, un electro cardiograma mientras el paciente está oligúrico. Si la calemia es muy alta

(7 **mEq/L)** puede bajarse rápidamente con la administración de 1 litro de glucosa al 10% con o sin 40 Ü de insulina regular o con 200 mi. de bicarbonato mofar o 1.000 mi. de bicarbonato isotónico. Es más efectiva la resina sulfonada de polistireno sódico (Kayexalate) aunque es más lenta en actuar (30 gm. d2 la resina en 200 mi. de agua en enema de retención, repetido cada 2-4 horas hasta que el potasio es normal).

d) *Acidosis.* Se trata cuando es sintomática (respiración de Kussmaul) o cuando el bicarbonato sérico está bajo 15 mEq/L.

e) *Anemia.* Se trata con células empacadas.

f) *Hipertensión.* Raramente es un problema pero pueden usarse drogas antihipertensivas cuando la presión diastólica es de 110 o más.

g) *Diálisis.* Su indicación se basa en el desarrollo de síntomas urémicos, hipercalemia no controlable o acidosis sintomática incontrolable.

h) *Antibióticos.* Cuando hay infección la escogencia del antibiótico y su dosis dependen de la sensibilidad del organismo y de la vía de excreción del agente.

i) *Dosis de drogas.* En la insuficiencia renal la dosis de muchas drogas deben reducirse significativamente (preparaciones digitálicas, algunos antibióticos).

La *fase diurética* puede durar días y hasta un mes, aunque generalmente es menor de 2 semanas. Por muchos días después de iniciada la diuresis la función renal permanece muy pobre (el nitrógeno ureico sanguíneo puede aumentarse, desarrollar infección y el síndrome urémico puede desarrollarse o empeorarse). La diálisis puede estar indicada aún cuando haya diuresis. Sin embargo, el mayor azar es la excesiva pérdida de líquido, sodio y potasio. La fase diurética puede perpetuarse iatrogénicamente (reemplazo líquido excesivo).

INSUFICIENCIA CRÓNICA DE LA FUNCIÓN RENAL. Hay 2 interpretaciones teóricas de esta condición: 1) el punto de vista tradicional es considerar la función renal como el resultado de la función de todas las unidades nefróticas, cada una de las cuales está enferma en la insuficiencia crónica y 2) según la hipótesis de Bricker hay un grupo de nefronas no funcionante por destrucción significativa de una porción de ellas y, a su vez, existen nefronas funcionando normalmente. Según la última hipótesis la insuficiencia resulta de una reducción del número de nefronas funcionantes y no de la enfermedad total de la población nefrónica.

Como consecuencias de la insuficiencia renal existen *consecuencias metabólicas.* Es común la intolerancia a la glucosa asociada a antagonismo insulínico periférico. El urémico puede ser capaz de mantener un balance de nitrógeno positivo mientras ingiera dietas bajas en proteínas que producirían balance negativo en un individuo normal. La uricemia es común y no se relaciona con el grado de insuficiencia renal.

Los pacientes con insuficiencia renal puede ser *asintomáticos* o tener *síntomas* de 3 categorías: 1) referibles a desórdenes hidroelectrolicos (hiponatremía) 2) referibles a alteración de funciones regulatorias (anemia, hipertensión, osteodistrofia renal, calcificaciones metastásicas) y 3) referibles a "síntomas urémicos" y atribuibles a algunas sustancias dializables que se acumulan en la sangre (gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central).

El autor considera detalladamente cada una de estas 3 categorías de síntomas y finaliza dando un sumario de las consideraciones terapéuticas de la insuficiencia renal crónica. Suministra 13 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

ENFOQUE RADIOLÓGICO DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA Y DE ENFERMEDAD EN LA REGIÓN DEL PÁNCREAS.

AGEE, O. F. y KAUDE, J. V. Surg. Gynec and Obst. 132:614, abril 1971.

A pesar de una historia y de un examen físico exhaustivo complementados con precisas pruebas laboratoriales, aún permanece un grupo de pacientes en el que un diagnóstico exacto no puede ser efectuado al estar en presencia de una enfermedad del tracto pancreato-biliar.

En muchos pacientes, ni las placas simples ni los estudios de contraste convencionales son de ayuda para establecer el exacto diagnóstico, máxime cuando no se puede obtener la visualización del tracto biliar por estar presente la ictericia.

Los autores se han concentrado en 4 estudios, omitiendo otros que requieren mejoría adicional o que hayan sido adecuadamente evaluados (gammagrafía pancreática, retroneumoperitoneo).

1 .—GAMMAGRAFÍA HEPÁTICA.—Si una porción del hígado es destruida, no albergará radioactividad y se verá como una zona fría. Sin embargo, no detecta lesiones menos de 1 ½ cm, de diámetro y el método tiene poca capacidad diferencial. No obstante, es capaz de localizar y dar número de lesiones medibles que se encuentren en el hígado. Siendo inocua es una valiosa prueba, particularmente para identificar metástasis.

2,—ARTERIOGRAFIA.—Ya que los vasos arteriales pancreáticos proceden del tronco celíaco y de la mesentérica superior, en forma rutinaria deben examinarse estos vasos desde el punto de vista radiológico- Con ello se obtiene innumerable cantidad de datos sobre los órganos del abdomen superior. El medio de contraste se inyecta por un catéter arterial con su extremo sucesivamente colocado en el tronco celíaco y en la arteria mesentérica superior, tomando radiografías seriadas con el objeto de obtener la imagen del contraste acarreado por el lecho vascular. Puede efectuarse una cateterización superselectiva (por ejemplo, inyectando la gastroduodenal) pero ésto toma más tiempo y es técnicamente más difícil de efectuar. Los autores usan la farmacoangiografía en forma rutinaria, que consiste en inyectar antes del contraste un agente vasoconstrictor (epinefrina); este agente no produce constricción en los vasos pancreáticos y sí en el resto de las estructuras inyectadas, lo que da un angiograma con exquisitos detalles del área pancreática. Los autores suministran escuetamente la lista de las anormalidades que pueden encontrarse utilizando esta técnica. Reconocen que la angiografía tiene una desventaja: la diferenciación entre pancreatitis y carcinoma pancreático es difícil de efectuar.

3.—ESPLENOPORTOGRAFIA.—El objetivo principal de ésta es demostrar la situación hemodinámica del sistema porta. De dos informaciones importantes: las rutas de escape presentes e indica el procedimiento quirúrgico que puede usarse para corregir la situación.

4.—COLANGIOGRAFIA TRANSPARIETOHEPÁTICA.—Esta da el dato preciso del sitio de la obstrucción y, a menudo, merced a la apariencia del paro del medio de contraste, puede sospecharse la naturaleza de la lesión, pero sin dar la extensión de la misma.

Aseveran que los 4 procedimientos anteriores son complementarios y suplementarios, que cada uno da su propia información y, a su vez, confirma la información obtenida por otro.

Dr. Silvio R. Zúñiga

COMPLICACIONES DESPUÉS DE INCISIONES VERTICALES Y TRANSVERSAS PARA LA COLECISTECTOMIA. PEMBERTON, L., y MANAX. W. G. Surg., Gynec. and Obst. 132: 892, mayo 1971

La elección entre ambas está basada en las presuntas ventajas de la una sobre la otra. Se cree que las incisiones transversas desarrollan menor dolor postoperatorio, facilidad de toser, menor incidencia de atelectasia y de neumonitis y más escasa dehiscencia. Los adherentes a las incisiones verticales claman que son más sencillas y más rápidas de efectuar y que permiten mejor exposición, que las incisiones transversas.

Los autores hicieron estudio de 400 pacientes colecistectomizados, utilizando los protocolos postoperatorios. La relación de la incisión vertical con la transversa fue de 3:2.

Los resultados fueron los siguientes:

No existió diferencia significativa entre ambas incisiones en lo que se relaciona con el desarrollo de atelectasia, neumonitis o infección de la herida tomando en cuenta edad, sexo o peso. Estas complicaciones ocurrieron más frecuentemente con la edad avanzada. Aunque los pacientes obesos tuvieron la misma frecuencia de neumonitis e infección de la herida en ambas incisiones, los que tenían una incisión transversa tuvieron mayor incidencia de atelectasia. Los datos sugieren que la elección de la incisión no puede basarse en la incidencia de complicaciones postoperatorias inmediatas de infección de la herida y de problemas respiratorios.

Dr. Silvio R. Zúñiga

EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA PRUEBA DE HISTAMINA AUMENTADA. ANÁLISIS DE 702 PACIENTES,—PINTO CORREÍA, J., DE MOURA, M. C, AREIAS, M. A. y PEREIRA, O. G. Arquívos de Gastroent. 7: 197. diciembre 1970.

Los autores informan los resultados de 702 pruebas efectuadas en sujetos controles y en pacientes con úlcera duodenal, úlcera gástrica, carcinoma gástrico, dispepsia postgastrectomía, úlcera yeyunal y otras condiciones.

En los hombres con úlcera duodenal el promedio de la secreción acida máxima (SAM) es significativamente diferente del valor promedio de los controles. El hallazgo de una SAM sobre 30 mEq/hora en un paciente con una dispepsia semejante a úlcera es sospechoso y si está por encima de 40 mEq/hora es fuertemente sugestivo de úlcera duodenal. Pacientes con úlcera gástrica que no sea prepilórica generalmente secretan menos que los sujetos controles; el hallazgo de una SAM sobre 20 mEq/hora en una úlcera gástrica alta sugiere la concomitancia de una úlcera duodenal. Valores altos de SAM son muy raros en el carcinoma gástrico pero no pueden excluir tal diagnóstico. La prueba fue el más confiable de los métodos para establecer la presencia de aclorhidria verdadera.

En pacientes gastrectomizados una SAM alta, mayor de 20 mEq/hora, es una fuerte sugerencia de úlcera péptica. Los estudios secretorios después de efectuar diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica indican que todos pueden reducir la secreción gástrica a valores bajos y que la adición de la vagotomía da un grupo de uniforme baja secreción.

COMPLICACIONES DESPUÉS DE INCISIONES VERTICALES Y TRANSVERSAS PARA LA COLECISTECTOMÍA. PEMBERTON, L., y MANAX, W. G. Surg., Gynec and Obst. 132: 892, mayo 1971

La elección entre arabas está basada en las presuntas ventajas de la una sobre la otra. Se cree que las incisiones transversas desarrollan menor dolor postoperatorio, facilidad de toser, menor incidencia de atelectasia y de neumonitis y mas escasa dehiscencia. Los adherentes a las incisiones verticales claman que son más sencillas y más rápidas de efectuar y que permiten mejor exposición que las incisiones transversas.

Los autores hicieron estudio de 400 pacientes colecistectomizudos, utilizando los protocolos postoperatorios. La relación de la incisión vertical con la transversa fue de 3:2.

Los resultados fueron los siguientes:

No existió diferencia significativa entre ambas incisiones en lo que se relaciona con el desarrollo de atelectasia, neumonitis o infección de la herida tomando en cuenta edad, sexo o peso. Estas complicaciones ocurrieron más frecuentemente con la edad avanzada. Aunque los pacientes obesos tuvieron la misma frecuencia de neumonitis e infección de la herida en ambas incisiones, los que tenían una incisión transversa tuvieron mayor incidencia de atelectasia. Los datos sugieren que la elección de la incisión no puede basarse en la incidencia de complicaciones postoperatorias inmediatas de infección de la herida y de problemas respiratorios.

Dr. Silvio R. Zúñiga

EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA PRUEBA DE HISTAMINA AUMENTADA. ANÁLISIS DE 702 PACIENTES,—PINTO CORREIA. L, DE MOURA, M. C, AREIAS, M. A. y PEREIRA, O. G. Arquivos de Gastroent. 7: 197, diciembre 1970.

Los autores informan los resultados de 702 pruebas efectuadas en sujetos controles y en pacientes con úlcera duodenal, úlcera gástrica, carcinoma gástrico, dispepsia postgastrectomía, úlcera yeyunal y otras condiciones.

En los hombres con úlcera duodenal el promedio de la secreción acida máxima (SAM) es significativamente diferente del valor promedio de los controles. El hallazgo de una SAM sobre 30 mEq/hora en un paciente con una dispepsia semejante a úlcera es sospechoso y si está por encima de 40 mEq/hora es fuertemente sugestivo de úlcera duodenal. Pacientes con úlcera gástrica que no sea prepilórica generalmente secretan menos que los sujetos controles; el hallazgo de una SAM sobre 20 mEq/hora en una úlcera gástrica alta sugiere la concomitancia de una úlcera duodenal. Valores altos de SAM son muy raros en el carcinoma gástrico pero no pueden excluir tal diagnóstico. La prueba fue el más confiable de los métodos para establecer la presencia de aclorhidria verdadera.

En pacientes gastrectomizados una SAM alta, mayor de 20 mEq/hora, es una fuerte sugerencia de úlcera péptica. Los estudios secretorios después de efectuar diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica indican que todos pueden reducir la secreción gástrica a valores bajos y que la adición de la vagotomía da un grupo de uniforme baja secreción.

A pesar de sus limitaciones, la prueba de la hístamina aumentada parece ser de valor en la dilucidación de las dispepsias postgrastrectomía, al establecer el diagnóstico de aclorhidria o al dar fuerza a un diagnóstico clínico de úlcera duodenal en pacientes con estudios radiológicos negativos. Aún está en discusión el valor de la prueba como guía del tipo de cirugía que debe efectuarse en los pacientes con úlcera duodenal.

Dr. Silvio R. Zúñiga

TRATAMIENTO QUIRÚRGICA DE LA ULCERA PÉPTICA
DFX ESTOMAGO.—NOGUERIA, C. E. D.
Rev. Assoc. Méd. Minas Gerais 21: 145, septiembre 1970

Estudios recientes han demostrado que las úlceras pépticas del estómago y del duodeno presentan características fisiopatológicas y clínicas diferentes. La úlcera gástrica tiende a ocurrir en individuos más viejos, de preferencia en la 5^ o 6^ década; la duodenal predomina entre los 20 a 50 años. La úlcera gástrica es relativamente más común que la duodenal entre las mujeres. La secreción acida del estómago casi siempre es baja o normal en la gástrica y marcadamente elevada en la duodenal, que se evidencian por la investigación de la secreción basal y con estímulo. La población de células parietales es mayor o normal en los portadores de úlcera duodenal y menor en la gástrica.

Hay 3 categorías de úlcera gástrica:

Tipo I.—Ulcera del cuerpo del estómago sin patología duodenal, píloro o región prepilórica; ocurre en hipo secretores y con secreción deficiente de moco; predomina en pacientes del grupo sanguíneo A.

Tipo II.—Ulcera del cuerpo del estómago combinada o secundaria a una úlcera duodenal.

Tipo III.—Ulcera prepilórica semejante a la duodenal. En los dos últimos tipos son llamados úlceras de los hipersecretores e inciden predominantemente en el grupo sanguíneo O.

El autor revisa 49 casos de úlcera péptica gástrica operados en 7 años. Considera que las indicaciones del tratamiento quirúrgico fueron, por su orden: intralabilidad médica, hemorragia, sospecha de cáncer, obstrucción y perforación. La operación más frecuentemente practicada fue la gastrectomía 50-60% con reconstrucción Billroth I (22 pacientes); en 5 casos de úlcera yuxtacardíaca se hizo la variante de Pauchet; en 10 casos efectuaron gastrectomía del 70% con distribución casi igual de reconstrucción Billroth I y II. En pocos casos (2) efectuaron las llamadas "operaciones económicas" (resección en cuña, vagotomía y derivación). En 9 casos de coexistencia de úlcera gástrica y duodenal efectuaron gastrectomía 70% Billroth II en 6 casos y "operaciones económicas" en 3. Los resultados fueron excelentes en el 70%, buenos en el 34%, regulares en el *1%,* recurrencía en el 1 %, óbito tardío sin relación con la operación en el 7% y sin control postoperatorio en el 14%.

El autor dedica un amplio capítulo a comentarios que finaliza manifestando que de acuerdo con opiniones referidas y con su propia experiencia actualmente se admite que la gastrectomía 50-60% con remoción de la úlcera gástrica es la operación de elección en la mayoría de los casos, prefiriendo la reconstrucción Billroth II, con la variante de Pauchet en úlceras altas del segmento vertical de la curvatura menor. Las "operaciones económicas" para la úlcera gástrica representan opciones aconsejables o imperiosas en condiciones especiales (mal estado general, úlcera complicada coexistente con cáncer incurable en otro órgano, etc.) Suministra 53 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

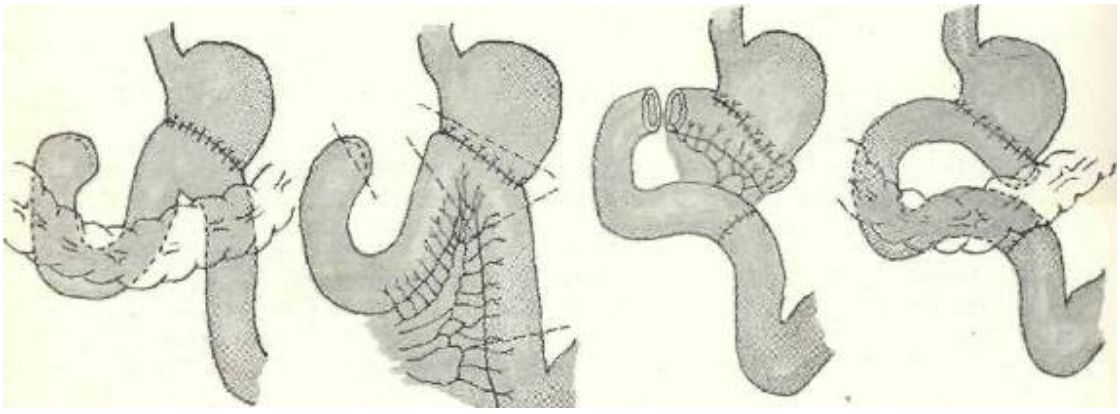
EL SÍNDROME POSTGASTRECTOMIA EN EL BILLROTH II (POLYA HOFFMEISTER).

ORDOÑEZ ACUÑA, A. Cirugía y Cirujanos 38: 491, diciembre 1970

Informa el autor que desde hace tiempo han motivado publicaciones las complicaciones de las gastrectomías con Billroth II y sus modificacione más empleadas: pérdida de peso, dumping, mala absorción, esteatorrea, diarrea incoercible, hipoclorhidria o aclorhidria y la anemia pernicioide. Explica la aparición de estos trastornos por la inhibición, parcial o total, de la secreción del ácido clorhídrico y por la imposibilidad fisiológica de contacto inmediato entre el bolo alimenticio y las secreciones biliopancreáticas, debido esto último al distanciamiento de la anstomosis gastroyeyunal con asa demasiado larga.

Hace referencia de un paciente que habiendo sido sometido a tratamiento quirúrgico de úlcera duondenal por medio de una gastrectomía subtotal tipo Billroth II (Hoffmeister) presentó en el postoperatorio tardío un síndrome de mala absorción con esteatorrea, anemia y desnutrición muy avanzada con notoria despigmentación de la piel, del cabello, de las cejas y de la barba, aparentando ser un albino. Los estudios clínicos, de laboratorio y el radiológico hicieron concluir que el padecimiento era consecuente a la exclusión del tránsito digestivo por el duodeno, así como por anastomosis gastroyeyunal con asa larga.

Se reinterveino, modificando la gastrectomía Billroth II por Billroth I, interponiendo un segmento de asa yeyunal (ver gráfica).



.9 OPERACIÓN LINEAS DE SECCIÓN **ANASTOMOSIS** <*fl* OPERACIÓN

Con ello se logró magnífico resultado: se repigmentó la piel y el cabello, desapareció la esteatorrea y se obtuvo un aumento de peso de 26 kg.

Dr. Silvio R. Zúñiga

DRENAJE DE LA VEJIGA URINARIA CON CATÉTER SUPRAPUBICO. BONANNO, P. J-, Landers. D. E. y Rock, D. E. Obst. & Gynec. 35: 807, mayo 1970.

En el pasado han aparecido informes sobre el uso de catéteres suprapúbicos en sustitución del tradicional cateterismo con sonda de Foley después de cirugía ginecológica. Es razonable asumir que comparativamente las posibilidades *de* infección son menores por la vía suprapúbica.

Los autores describen un nuevo catéter suprapúbico que puede ser colocado con traumatismo mínimo y con poca molestia para el paciente. El catéter de 11 pulgadas tiene un calibre de 1,4 mm, es de teflón y tiene su extremo dista] incurvado (cola de cerdo), que se endereza por la introducción total de una aguja 18; esta aguja se ocluye con un estilete puntiagudo que sobresale de la aguja; el catéter, aguja y estilete tienen un empalme de engranaje. Sobre el catéter y cubriendo las 3 pulgadas proximales hay un tubo bifurcado de vinilo cuyas alas pueden ser dobladas después de efectuada la introducción del catéter y que pueden ser utilizadas para fijarlo a la piel con esparadrapo o con suturas. El objeto de la curva enrollada es evitar que sea expulsada por la uretra. Los orificios del catéter están situados en la cara interna de la curva.

Para colocar el catéter se distiende la vejiga con 500 mi. de solución salina estéril que se introducen por gravedad a través de una jeringa Asepto adaptada a una sonda uretral de buen calibre. La unidad se inserta a 2 traveses de dedo de ¡a sínfisis púbica y en la línea media previa desinfección de la piel, cuidando que la cúpula del globo vesical esté arriba del sitio de elección de la puntura. La profundidad de la introducción es de cerca de 3 pulgadas, es decir, la mitad de la distancia entre el extremo y las alas del catéter. Se quita el estilete con lo que se verifica la presencia del catéter en la vejiga por salida espontánea o aspirada de la solución salina. Si es así se extrae la aguja progresivamente mientras el catéter es simultáneamente introducido hasta la bifurcación de las alas. Estas se anclan a la piel con suturas de seda 000.

El catéter drena continuamente hasta el siguiente día de la operación; luego se ocluye con el "clamp" del tubo colector y se permite que la paciente orine espontáneamente y, en caso que no lo pueda hacer, puede abrir el cierre del sistema de drenaje.

Como prueba clínica este catéter fue usado en 50 pacientes quirúrgicas ginecológicas que incluyeron reparaciones vaginales, histerectomías vaginales y suspensión uretral retropúbica. En ningún caso falló la introducción. Nunca se expulsó el extremo por la uretra, se extrajo sin premedicación y sin molestia significante; ocasionalmente fue seguida de la pérdida de unos pocos mi. de orina. El curso postoperatorio de estas pacientes fue comparado con el de otras 50 en quienes se usó sonda de Foley en el postoperatorio de operaciones semejantes (usualmente por 5 días, después de los cuales las pacientes fueron cateterizadas dos veces al día hasta que la micción fue satisfactoria).

Resultados. Lo más dramático fue la disminución marcada de incomodidad acusada por las pacientes. El segundo hecho importante fue el poco tiempo utilizado por las enfermedades en los cuidados (cerca de 200 cateterizaciones cuando se usó la vía uretral). El retorno de la evacuación espontánea ocurrió a los 6,7 días con el catéter de Foley y sólo 3,2 días en la vía suprapúbica. Las últimas permanecieron U/j días más en el hospital. El número promedio de días en que el catéter permaneció en su sitio fue de 7. En ambos grupos el 60% de las pacientes cuya orina fue cultivada tuvo bacterias en algún tiempo durante el

curso postoperatorio, a pesar de medicación profiláctica. La mitad de las pacientes con sondas de Foley tuvieron significante número de células de pus y solo lo tuvo un cuarto de las que tuvieron drenaje suprapúblico. Sólo uno de los últimos casos tuvo aparente hematuria. que fue transitoria; el 46% tuvo hematuria microscópica.

Los autores comentan que este drenaje ha sido usado por el departamento urológico para descomprimir la retención aguda de orina de origen prostático, pudiéndose introducir el catéter en la cama del paciente utilizando anestesia local. Consideran el procedimiento muy benigno y sospechan que pronto reemplazará la cateterización con sonda de Foley (*)

Dr. Silvio R. Zúñiga

DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO DE LA APENDICITIS AGUDA. GONZÁLEZ R., R. y CEBALLOS LABAT, J. Rev. Mex. Radiol. 25: 29, enero-febrero 1971.

Recuerdan que en la mayor parte de los casos, los síntomas y signos clínicos y los hallazgos laboratoriales permiten hacer, con toda certeza, el diagnóstico de de este padecimiento. Sin embargo, aceptan que en un importante número de casos los mencionados pueden ser atípicos o el proceso estar ya avanzado por lo cual la radiología puede ser de utilidad.

Los signos radiológicos encontrados por varios autores son:

1) *Nivel hidroaéreo en el ciego.*

2) Cambios en el ciego. Moderadamente distendido con haustras prominentes por el edema local.

3) *Cambios en el íleon terminal.* Una o dos asas con nivel hidroaéreo.

4) *Opacidad en ciego e íleon terminal.* Por estar ocupados por líquido o por la formación de un absceso.

5) *Cambios en el músculo psoas derecho.* Espasmo del mismo si es precoz o desaparición de la línea en su tercio distal si el apéndice está en posición retrocecal.

6) *Escoliosis lumbar.* Con convexidad izquierda.

7) *Coprolitos en apéndice.*

8) *Línea grasa peritoneal del flanco derecho.* Aumento de anchura o borramiento de la misma.

9) *Irritación peritoneal.* íleo en asas ileales o yeyunales.

10) *Neumoperitoneo.* Es raro como gas libre pero si se puede observar en un absceso.

Los autores revisaron retrospectivamente las radiografías de 50 casos comprobados de apendicitis aguda y los compararon con 50 casos normales.

(*) La Casa Becton-Dickinson ha puesto a la disposición médica la "Aguja Catéter Bonanno".

En los casos normales nunca mostraron signos radiológicos que pudieran confundirse con los patológicos. En estos los cambios radiológicos más frecuentes fueron los cambios en el íleo terminal, seguido por alteraciones en el psoas (relacionado con la posición retrocecal ascendente que predominó en sus casos 36%), nivel hídroaéreo en ciego y, finalmente opacidad en el ciego e íleon terminal (la articulación sacroilíaca derecha es menos aparente que la izquierda).

Los autores hacen una clasificación basada en existencia y cuantía del pus: apendicitis aguda sin pus, hasta con 10 ce. del mismo, hasta con 100 ce, hasta con 500 ce. y mera peritonitis plástica periapendicular y hacen un análisis de los signos más frecuentes en cada uno de ellos.

En la apendicitis aguda sin pus lo más frecuente fueron los números 1, 2 y 3 de la lista.

En el absceso hasta con 10 ce. los números 2, 4 y 5.
En el absceso hasta con 100 ce. de pus los números 5, 2 y 3.
En las peritonitis generalizadas los números 9 y 2.
En la P. P. P. predominaron los cinco primeros números.
Dan 5 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE CUSHING

ORTH, D. y LIDDLE, G. W. The New Engl. Journ. of Med. 285: 243, julio 1971

Desde su descripción en 1932, el síndrome de Cushing en lo que se refiere a su tratamiento ha sido únicamente revisado hace 19 años, cuando Knowlton y Ragan en la era pre-esteroide, concluyeron que el 50% de éstos pacientes habían fallecido en un período menor de cinco años.

La presente revisión es de 108 casos de Síndrome de Cushing en el Centro Médico de la Universidad de Vanderbilt, Tennessee, los cuales se acumularon durante un período de 17 años consecutivos. 17 casos eran adenomas adrenales, 10 carcinomas, 17 debido a producción ectópica de ACTH y 64 pacientes tenían enfermedad de Cushing.

Cirugía fue exitosa en todos los casos de adenoma suprarrenal, 3 carcinomas fueron extirpados con éxito y 2 casos recurrieron rápidamente, uno de los cuales fue tratado exitosamente con O, P'DDD, lo mismo que otro caso considerado inoperable, los restantes cuatro casos fueron de carcinoma fueron considerados intratables.

Ninguno de los casos de secreción ectópica de ACTH respondió al tratamiento, aunque algunos respondieron parcialmente a metirapona.

En enfermedad de Cushing, la irradiación pituitaria curó 10 de 51 casos y mejoró otros 13 sin complicaciones, adrenalectomía unilateral fue insatisfactoria y los 19 casos con adrenalectomía bilateral respondieron satisfactoriamente.

Se concluye que el tratamiento benefició todos los pacientes, excepto aquellos con producción ectópica.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga h.

ABSORCIÓN DE DIGOXINA EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE MALABSORCIOK—HRIZER, W. D., SMITH, T. W. y GOLDFINGER, S. E. The New Engl. Jour. of Med. 285: 257, julio **1971.**

Con el uso de recientemente desarrollado, radio-inmunoensayo para la concentración sérica de Digoxina, se logró comprobar la mal-absorción de este fármaco después de administrado oralmente en once pacientes con síndrome de malabsorción por diferentes causas (9 casos por mal-absorción y 2 por maladigestión, debido a insuficiencia pancreática); grupo testigo de 10 pacientes fue igualmente estudiado, administrándose 0.25 mg. de Digoxina diariamente en ambos grupos.

El nivel sérico de Digoxina fue **significativamente** menor en los 9 casos de mal-absorción, mientras que los valores de los pacientes con insuficiencia pancreática no fueron estadísticamente significantes en comparación con el grupo control.

El presente estudio sugiere que el digitálico es absorbido erráticamente en base a defecto de la mucosa intestinal o/y hipermotilidad.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga h.

ASOCIACIÓN ENTRE EL CONTENIDO ALIMENTICIO DE FLATOXINA Y LA PRESENCIA DE HEPATOMA EN UGANDA. ALPERT, M. E. Cáncer 28: 253, julio 1971

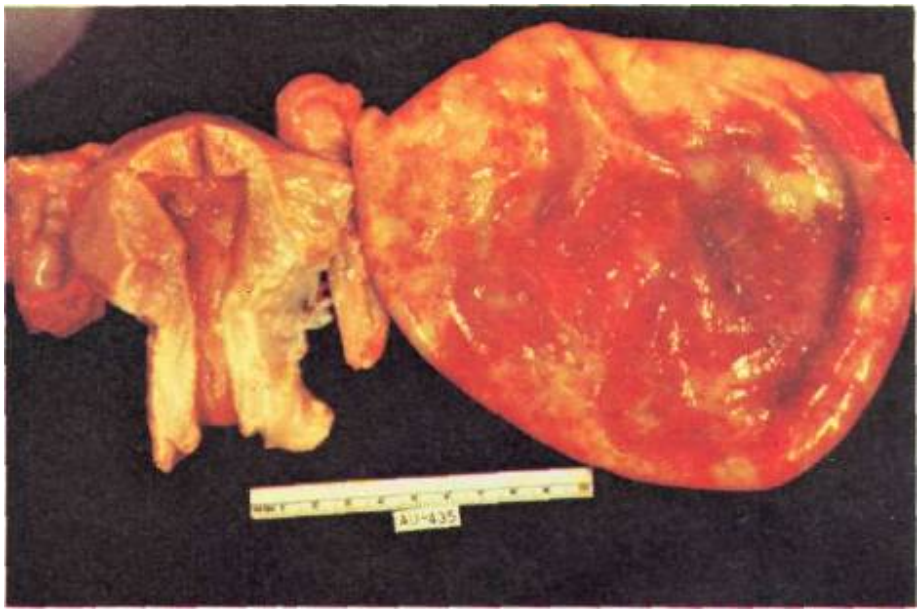
Niveles de aflotoxina fueron determinados en 480 muestras de comida almacenada para consumo entre las cosechas y colectadas de diferentes partes de Uganda en 1966-1967. Entre estas muestras, 29.0% contenía niveles detectables de Aflotoxina y 3.7% contenía más de 1 microgramo/kilo. La frecuencia de contaminación con aflotoxina fue particularmente alta en provincias con una alta incidencia de hepatoma o donde los factores culturales y económicos favorecieron la ingestión de comida con hongos.

Esta observación sugiere que la exposición a la aflatoxina puede contar en la alta incidencia de hepatoma en Uganda y, talvez, en algún otro lugar.

Dr. Virgilio Cardona López

HALLAZGOS DE AUTOPSIA DEL CASO ANATOMOCLINICO

Dr. Virgilio Cardona L.: La paciente tenía una masa enorme que correspondía a una tumoración quística de 18 x 12 cms. (Fig. 1) y que contenía 2.500 ce. de pus. La masa no provenía del ovario sino de la trompa izquierda y, por tanto, era un piosalpix gigante, consecutivo a su aborto infectado.



Fis- I
Obsérvese la Trompa de Falopio izquierda marcadamente dilatada y constituyendo un piosalpinx.

En el flanco izquierdo existía un absceso retroperitoneal conteniendo aproximadamente unos 100 ce. de pus y no tenía relación directa con el piosalpix y, probablemente, era de origen hematógeno. No creo que hayan tenido relación con las bíopsias renales pues su aparición fue muy posterior a tales intentos.

En lo relacionado con el síndrome nefrótico, como se dijo, hay muchas causas que lo producen y excluyendo algunas se puede quedar con un grupo reducido de las mismas pero, a veces, solo el estudio histopatológico lo puede determinar.

El problema renal despertó mi interés porque la causante de este síndrome es relativamente rara ya que la literatura mundial, hasta 1963, solo informaba de existencia de otros 38 casos. Los hallazgos fueron los siguientes:

Existía un uréter doble en el lado derecho con cierto grado de hidronefrosis. Al incindir ambas venas renales se encontraron trombosadas (Fig. 2); una lesión unilateral no hubiera dado el cuadro de síndrome nefrótico y, en cambio, era forzoso que fuera bilateral para que lo produjera; a esto obedeció mi pregunta al Dr. Custodio sobre uni o bilateralidad. Los ríñones eran grandes, pesaban 200 gms. pero no tenían el aspecto de estar afectos de glomerulonefritis-

Trombosis de la vena renal con doble uréter derecho. La vena renal izquierda estaba igualmente trombosada.

El estudio histológico de las venas demostró que los trombos estaban organizados, constituyendo lo que se llama una obstrucción venosa sostenida y, por tanto, crónica y parcialmente recanalizada en forma ínfima (Fig. 3). Los cortes renales demostraron poca patología: glomérulos grandes con ligeras adherencias y ligero engrosamiento de la membrana basal. Estas lesiones se interpretan como resultado del aumento de la presión local consecutiva a la obstrucción renal.

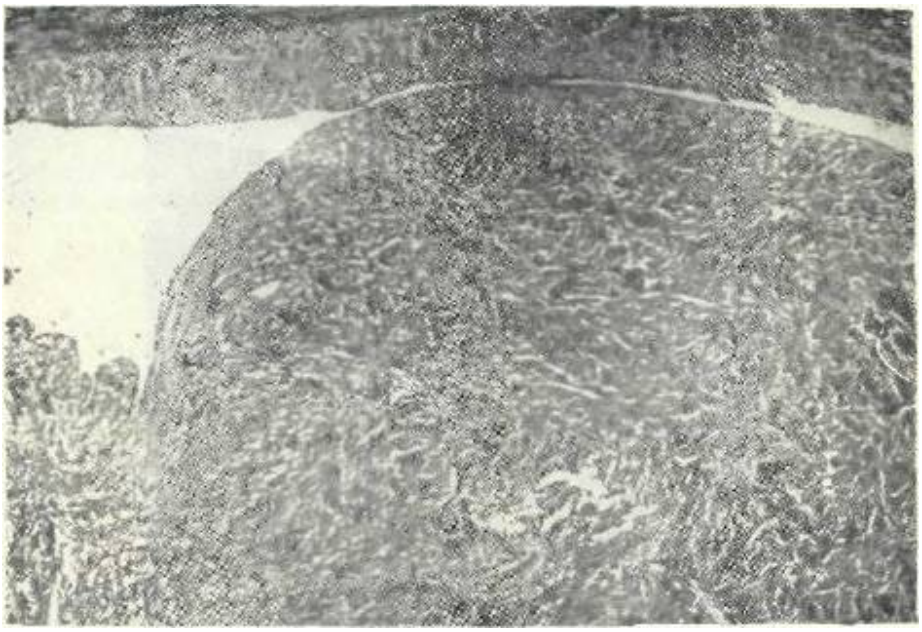


Fig. 3 Trombo organizado que ocluye la vena renal. lOx

Además de su trombosis crónica desarrolló últimamente, por una serie de hechos que su sumaron, una trombosis masiva de la vena cava inferior que llegaba distalmentc hasta las ilíacas y proximalmente hasta cerca de las renales <Fig. 4). El corte demostró que era un trombo no organizado y fresco.

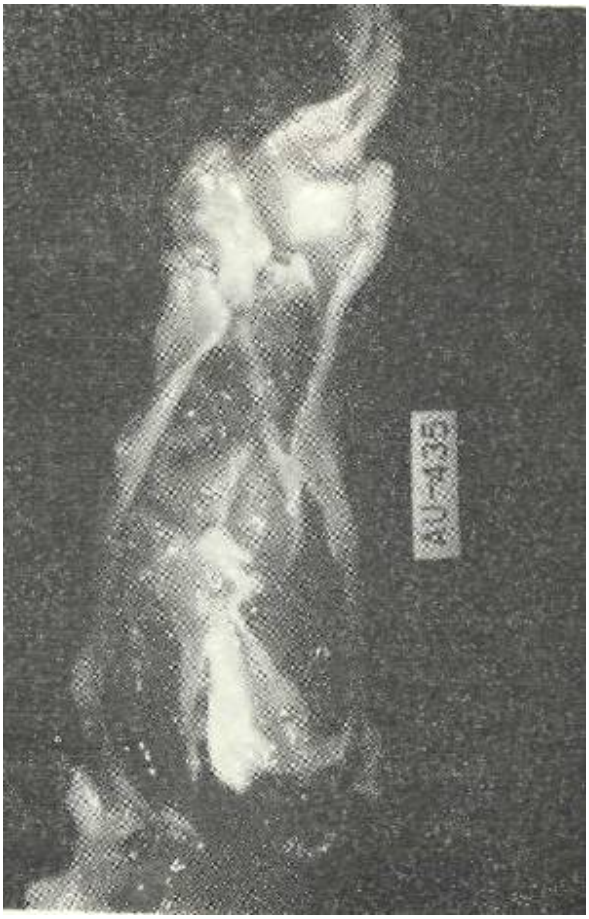


Fig. 4

Vena cava inferior completamente obstruida por trombos recientes.

De este trombo se desprendió un coágulo que ocasionó una embolia pulmonar derecha. En el pulmón derecho solo se constató una atelectasia; en el izquierdo había, además, una neumonía lobar media e inferior que probablemente la llevó .a la muerte.

Otro hallazgo incidental fue una necrosis enzimática de la grasa perípancreática, debida a la sepsis. Si hubiera vivido más, probablemente hubiera desarrollado una pancreatitis.

Considero que la positividad del Gravindex fue un error de laboratorio pues no se pudo demostrar actividad coriónica en ningún sitio.

Dr. Zelaya: Pregunto al Dr. Custodio ¿es factible que una trombosis unilateral puede provocar un síndrome nefrótico?

Dr. Cardona: En caso de trombosis renal unilateral se produce una hipertensión arterial. La trombosis tenía que ser bilateral para producir un síndrome nefrótico.

Dr. Custodio: En realidad yo no debí haber mencionado la unilateralidad.

Dr. Zelaya: El diagnóstico etiológico de un síndrome nefrótico debe ser histológico y en base a una biopsia renal.

Dr. Zúñiga: ¿No podría haber ayudado en el diagnóstico *in vivo* la práctica de una arteriografía renal?

Dr. Cardona: La pregunta es muy importante. Esos casos de obstrucción venosa se diagnostican, en caso de sospecha, por medio de un arteriograma.

SECCION DE PREGUNTAS

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

¿CUALES SON LAS MALFORMACIONES CONGENITAS MAS FRECUENTES CAUSADAS POR LA RUBEOLA ACAECIDA EN LA MUJER EMBARAZADA?

Pregunta de Médico de Puerto Cortés.

Las malformaciones congénitas más frecuentes son:

Cataratas, enfermedades cardíacas, sordera de percepción, micro-cefalia y deficiencia mental coexistente. Con menos frecuencia pueden presentarse microftalmía, buftalmia, paladar hendido y labio leporino, anomalías de los pies, hiponutrición fetal. La incidencia de las malformaciones están en relación con la época del embarazo en que se padece; Lunstrom y Mason dan variaciones de 11.1% a 15.6% durante el primer mes; 11.5 a 19.7% en el segundo, 7.9 a 13% en el tercero y 1.4 a 4.2% en el cuarto. Asimismo, el tipo de malformación guarda relación con la época en que se sufre la rubeola. La sordera es más frecuente cuando se padece entre la 6ª y 16ª semana, las malformaciones cardíacas cuando se contrae en las primeras 6 semanas.

Dr. Ricardo Ochoa-Alcántara

¿CUAL ES LA SOBREVIDA EN EL PROGRAMA DE HEMODIALISIS CASERA?

Pregunta de Médico de Tegucigalpa, D. C.

Respuesta:

El programa de diálisis en casa fue iniciado en Boston en 1963 y en Seattle y Londres en 1964. La experiencia acumulada indica resultados superiores con pacientes dializados en casa sobre aquellos dializados en centros hospitalarios. Las complicaciones urémicas son menos frecuentes y la rehabilitación más completa.

En un estudio realizado en la Clínica de Cleveland con 70 pacientes dializados en casa por un período de 1 a 54 meses, se comprobó que la supervivencia observada fue de 74, 66, 64 y 54% para el primero, segundo, tercero y cuarto año respectivamente. La mortalidad decrece considerablemente después del segundo año en diálisis y la causa más frecuente de muerte la constituyeron las complicaciones cardiovasculares y la sepsis.

En Honduras, un paciente recientemente fallecido, estuvo en el programa de diálisis en casa por un período de 4 años.

Dr. Plutarco E. Castellanos

SECCION GREMIAL

1.—COMPRA DEL TERRENO PARA LA CONSTRUCCION DE LA SEDE DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS".

La Junta Directiva con suma satisfacción informa a todos los colegiados que mediante Escritura Pública autorizada por el Notario Pedro Arturo Zúniga, el día 22 de septiembre pasado fue adquirido el terreno para la futura sede del Colegio, con una extensión superficial de 20.002.03 varas (veinte mil dos varas cuadradas con tres centésimos) por la cantidad de L. 111.422.00 (ciento once mil cuatrocientos veintidós Lempiras exactos).

2.—ESTUDIO SOBRE LA CREACION DE LA CARRERA PARA TECNICOS ANESTESISTAS

Se nombró una Comisión integrada por los Doctores Oscar Armando Rivera Reyes y Alfredo Fortín Inestroza, para que elaboraran un estudio sobre la Creación de la Carrera para Técnicos Anestesistas, el que será presentado por esta Junta Directiva a consideración de la próxima Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras" a celebrarse en la primera quincena del mes de febrero de 1972.

3.—EXENCION CUOTAS COLEGIADOS.

Siempre preocupados por los intereses de los colegiados, la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", expone a los colegas que salen a estudiar al extranjero, la conveniencia de seguir pagando sus cuotas del Auxilio Mutuo y la exoneración a solicitud de los interesados del pago de cuotas ordinarias y extraordinarias por el período que dure su ausencia. Asimismo se aprovecha, para solicitar a los colegiados que, cuando pidan exención de cuotas, indiquen a partir de que mes, por cuanto tiempo y qué clase de cuotas solicitan se les exonere.

4.—REFORMAS AL REGLAMENTO DE ESPECIALIDADES VIGENTE

La Junta Directiva, solicitó a los Comités Permanente de Clasificación de Especialidades y de Apelación para Clasificación de Especialidades que hagan el Estudio del Reglamento de Especialidades vigente para ser presentado a través de la Junta Directiva a la próxima Asamblea General Ordinaria.

5.—COMISION ENCARGADA DE LA SELECCION DE APLICANTES PARA EL PLAN DE PRESTAMOS.

Se nombró una Comisión de la Selección de Aplicantes para el Plan de Préstamos para Estudios del Colegio Médico, la cual está integrada de la siguiente manera: Doctores Enrique Aguilar paz (Coordinador), Silvio R. Zúñiga, Jesús Rivera h., Benjamín Fortín y Asdrúbal Raudales.

6.—PREMIO MEJOR ALUMNO FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", concedió un premio por el equivalente a L. 100.00 en revistas y literatura científica al mejor estudiante de la Facultad de Ciencias Médicas durante el año académico de 1970, el cual fue designado por la Facultad y como un estímulo a los futuros profesionales Médicos. También se otorgó un Diploma de Honor al Mérito al alumno seleccionado que fue el Br. Ramiro Coello Cortés.

7-—REGLAMENTOS

La Junta Directiva del "Colegio Módico de Honduras" y la Asociación de Médicos del IHSS discutieron y elaboraron un proyecto de Reglamentos relacionados con:

a) Plan de Becas y Selección de Personal del IHSS.

b) Departamentalización y Estatuto Médico.

los cuales serán discutidos en el seno de la Junta Directiva del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

8.—COMIS1ON EVALUADORA DEL DEPTO. DE PEDIATRÍA DEL INSTITUTO HONDURENO D ESEGURTDAD SOCIAL.

A petición de la Junta Directiva del Instituto Hondureño de Seguridad Social la Junta Directiva del Colegio Médico, nombró una Comisión Evaluadora del Departamento de Pediatría del IHSS, siendo los integrantes de esta Comisión por parte del Colegio Médico los Doctores Salvador Lovo López-Villa (Coordinador), Jacobo Santos Alvarado y Adán Zepeda, los miembros de la Comisión por parte del Instituto Hondureño de Seguridad Social son los Dres. Armando Paredes, Carlos A. Delgado y José Elíseo Tabora.

9.—NOMBRAMIENTO DE DELEGADOS

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", nombró Delegado en la jurisdicción de Danlí, recayendo la ostentación de este cargo en el Dr. Osear Armando Rodríguez Laínez. También se adjudicaron las zonas de las Islas de la Bahía y de Trujillo al Delegado de La Ceiba, Dr. Rigoberto Rodríguez I.

10.—REPRESENTANTE DEL COLEGIO MEDICO ANTE EL CLAUSTRO PLENO UNIVERSITARIO.

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", nombró como Representante del Colegio Médico ante el Claustro Pleno Universitario al Dr. Jacobo Santos Alvarado, en sustitución del Dr. Carlos Godoy Arteaga, quien no puede seguir sustentando esta representación por ser Catedrático de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

11.—INTEGRANTE COMISIÓN

La Junta Directiva, acordó nombrar como integrante de la Comisión del Ministerio de Salud Pública que se encargará de elaborar el anteproyecto de Reglamento para el funcionamiento de Bancos de Sangre y Establecimientos de Plasmaféresis, al Dr. Selim Castillo. .

12.—COMITÉ MEDICO DE ACCIÓN SOCIAL

La Junta Directiva nombró el Comité Médico de Acción Social, integrado por los Doctores Adán Cueva (Coordinador), Gustavo Bardales, Edgardo Alonzo Medina y Gabino Córdova, siendo una de sus finalidades principales la de prestar servicio u orientación a colegas que tengan problemas de salud, accidentes, tragedias o problemas económicos.

13.—ORGANIZACIÓN DE BRIGADAS DE SALUD

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", conoció la moción presentada por los Dres. Pablo Cambar y Juan **Almendares** Bonilla, sobre la Creación y Organización de Brigadas de Salud ante emergencias nacionales de cualquier índole, acordando hacer del conocimiento de la Asociación de Médicos Sanitaristas este Proyecto para que se sirvan elaborar un estudio al respecto.

14.—FINALIZACIÓN DE UN CONTRATO

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras'*, informa a todos sus agremiados que a partir del día 25 de octubre recién pasado la Compañía Técnica de Auditoría y Contabilidad, S. de R. L., finalizó su Contrato de Trabajo con esta Institución para llevar nuestra Contabilidad, estando a partir de la fecha arriba mencionada a cargo del P. M. Ramiro Sierra M., y como Asistente la Srita. Ada Margoth Galo.

15._INFORMACION SOBRE COMO SE LLEVO A CABO LA SELECCIÓN DE CANDIDATOS PARA SER FAVORECIDOS CON PRESTAMOS PARA CONSTRUCCIÓN DE VIVIENDAS.

a) Se giró circular a todos los colegiados de la República, dándoseles a a conocer las condiciones y requisitos para poder optar un préstamo para construcción de vivienda, incluyéndoseles un formulario de solicitud para facilitar al colegiado su elaboración.

b) Se nombró una Comisión para que seleccionara los candidatos que cumplían con los requisitos enumerados en la circular y rendir un informe a la Junta Directiva de los posibles candidatos, estando inte grada dicha Comisión por los Doctores Jorge Rivera Miyares (Coordi nador); Virgilio Cardona López y Rigoberto Arriaga **Chinchilla.**

c) El resultado de esta Comisión fue un número excesivo de las muchas solicitudes recibidas y como el Convenio contraído con la Institución que otorgará dichos prérstamos es de favorecer a cinco (5) colegiados, se buscó otro procedimiento para la reducción de esta lista, verificándose un sorteo de los veintitrés participantes para la selección de 10 candi datos para su presentación a la Aseguradora "La Continental".

d) El día martes 2 de noviembre del corriente año, fueron invitados a la sede del Colegio Médico, diez Médicos residentes en Tegucigalpa, que estaban incluidos en las solicitudes de préstamos, para que participaran como testigos de dicho sorteo, saliendo favorecidos los siguientes Médicos:

1.—Gustavo Adolfo Zúniga Alemán
2.—Germán R. Madrid Z. 3.-—
Alfredo Zambrana 4.—Jorge Arturo
Durón G. *5.*-—-Marco Antonio Ponce
6.—Osear Raudales 7.—Benjamín
Torres P. 8.—Rafael Zelaya Martínez
9.—Julio C. Rivera H. 10.'—Alfonso
Lacayo Sánchez.

Esta lista fue enviada por la Secretaría del Colegio Médico **a** la Compañía de Seguros "La Continental" para la selección de los cinco candi-

datos que reunen los requisitos para concederles préstamos para la construcción de viviendas.

e) Asimismo la Gerencia del Colegio Médico de Honduras, aprovecha esta oportunidad para comunicarle a todos los Médicos que hayan solicitado en esa ocasión préstamos y no hayan sido favorecidos, para que *ratifiquen* su solicitud en caso de estar interesados para el período del año 72, así como también se invita a los que no hayan solicitado, para que de estar interesados en estos préstamos notifiquen cuanto antes su deseo.

f) Nuevamente se hace de vuestro conocimiento las condiciones de financiamiento:

1.—Compañía financiadora: Compañía de Seguros La Continental, S. A.
2.—Monto: Hasta Lps. 40.000.00.
3.—Plazo: 12 años.
4.—Intereses: 10% anual más 1% de comisión por una sola vez.
5.—Clase de Crédito: Hipotecario.
6.—Garantía: El inmueble a financiar.
7.—Seguridad: Seguro de Vida por el valor del inmueble.

16.—NOTA DE RECONOCIMIENTO

A la Asociación de Estudiantes de Medicina y Cirugía de Honduras, Federación de Estudiantes de Segunda Enseñanza, Asociación de Estudiantes de la Escuela Superior del Profesorado, Asociación de Estudiantes de la Escuela del Servicio Social, Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas, Asociación de Estudiantes de Enfermería, Colegio de Profesionales de Enfermería de Honduras, Asociación de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Asociación de Practicantes Internos del Hospital General San Felipe, Instituto Nacional del Tórax, Hospital Materno Infantil, Claustro de Profesores de la Facultad de Ciencias Médicas, Junta del Sindicato Unión Nacional de Transportes Terrestres de Honduras, Consejo Superior Universitario, Asociación de Médicos del Hospital "Materno Infantil", Delegados del "Colegio Médico de Honduras" de toda la República.
La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", se dirige a todas las agrupaciones que participaron y apoyaron la posición del "Colegio Médico de Honduras", ante el problema confrontado con el Laboratorio Bioserológico, S. de R. L., para patentizarles su más profundo reconocimiento por el interés y la colaboración desplegada, para evitar que nuestros recursos biológicos continuaran siendo explotados en los más caros intereses del pueblo hondureño.

17.—DONATIVO

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", acordó donar la cantidad de L. 2.000.00 (dos mil Lempiras exactos), consistentes en medicinas para un programa de ayuda a través del Comité Nacional de Ayuda a la zona de La Mosquitia.

18.—BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL

El Comité de la Biblioteca Médica Nacional, está constituido por los Doctores: Armando Rivas, Presidente; Pablo Cámbar, Secretario; Ciro Hernández, Tesorero; Gustavo Zúniga Alemán, Fiscal. El horario de servicios de la Biblioteca Médica Nacional es: de 8:00 a. m. a 9:00 p. m.

de lunes a viernes y sábados y domingos de 8:00 a. m. a 5:00 p. m. Asimismo se comunica a todos los colegiados de la República que la Biblioteca Médica Nacional está en condiciones de prestar servicios relacionados con aspectos bibliográficos y ha adquirido una máquina fotocopiadora, pudiéndose solicitar directamente los artículos a la Biblioteca Médica Nacional. Se aprovecha esta oportunidad para excitar a las Asociaciones y Sociedades Médicas a que contribuyan con la Biblioteca Médica Nacional a través de donativos en libros y revistas científicas de las diferentes áreas de la salud.

19.—DIVULGACIONES **DEL** CONSEJO DIRECTIVO DEL "RÉGIMEN DE PENSIONES DE RETIRO"

FINALIDADES

Se consideran como finalidades del Régimen:

a) Asegurarle al Médico afiliado que se retire de la vida profesional activa, un ingreso adecuado y vitalicio, indispensable para una subsistencia decorosa.

b) Asegurarle al Médico afiliado una fuente de financiamiento de acuerdo a una política de préstamos definida por el Consejo Directivo.

EDADES DE AFILIACIÓN

La edad máxima para afiliarse es de 50 años, pero como una muestra de solidaridad gremial se permite el ingreso de Médicos de 55 años mediante un arreglo especial, sobre cuyos términos el interesado puede ponerse en contacto con la Gerencia del Colegio Médico de Honduras.

R E S C A T E

La afiliación es definitiva e irrenunciable y el "rescate" de las aportaciones aportaciones sólo es posible por causa de muerte antes de los 60 años, así:

a) En caso de afiliación menor de 15 años se recuperan íntegramente todas las cuotas aportadas.

b) Con una afiliación mayor de 15 años se garantiza al o a los beneficiarios una pensión mensual durante 10 años cuyo monto dependerá del número total de años cotizados.

TIPO DE PENSIONES DE RETIRO

Es el momento de su retiro, y no antes del mismo, que el afiliado puede escoger entre una de las opciones siguientes. Se hace de esta manera porque la escogencia de la opción estará influida por la situación económica del afiliado al momento de su retiro.

a) *Renta Vitalicia de Capital Cedido.* Consiste en el pago de una suma fija mensual que se hace al pensionado a partir de una fecha determinada mientras éste permanezca con vida.

   En este caso con el fallecimiento del pensionado se extingue todo derecho de terceros a dicha pensión.

b) *Renta Vitalicia Garantizada.*—Es una pensión vitalicia garantizada durante un período de 5, 10 o 12 años, garantía que asegura que en caso de muerte del pensionado su o sus beneficiarios reciban la pensión mensual hasta completar dicho período.

Cuando el pensionado sobreviviere al período garantizado la renta continuará pagándose de por vida, pero ya sin derecho a tener beneficiarios.

c) *Renta Vitalicia Conjunta.*—Se comparte de por vida la pensión con la esposa o cualquier otro beneficiario no menor de 20 años y en caso de muerte de uno de ellos, el sobreviviente queda gozando de la mitad que le corresponde. La pensión mensual será tanto menor cuanto más joven sea el beneficiario escogido.

BENEFICIARIOS

Para los efectos legales en caso de muerte antes de producirse el retiro o dentro del período de garantía después de retirarse, es necesario haber registrado el nombre del o de los beneficiarios en una hoja especial proveída a cada afiliado. El Consejo confía en que cada afiliado recibió ya ésta hoja pero en caso de no ser así, le rogamos que de inmediato lo comunique a la Gerencia del Colegio Médico de Honduras.

MOROSIDAD TEMPORAL Y/O PERMANENTE

El afiliado participante que dejare de cubrir más de dos cuotas consecutivas, será considerado en mora, pero no podrá reintegrar cuotas adicionales en descubierto mediante el pago de las mismas incrementadas con sus respectivos intereses a razón del 7% anual, capitalizable anualmente. En caso de que no lo hiciere, el monto de la pensión vitalicia a que tuviere derecho al llegar a la edad de retiro, determinada de acuerdo con lo que establecen los artículos de este Reglamento, será calculado de conformidad con sus aportaciones efectivas.

RETENCION EN LA FUENTE

El mejor medio para evitar la morosidad es la retención en la fuente, deducida de su sueldo en cualquier Institución, la que puede arreglarse fácilmente autorizándola por telegrama o carta al Gerente del Colegio Médico de Honduras.

RELACION FAMILIAR

La experiencia nos demuestra que es conveniente informar a las esposas o beneficiarios sobre los alcances del Régimen de Pensiones de Retiro para que ellos conozcan de sus derechos.

BENEFICIO INMEDIATO

Con el pago de la primera cuota de L. 75.00 (setenta y cinco Lempiras) el afiliado adquiere el derecho de recibir un préstamo al 7% anual de L. 2.000.00 (dos mil Lempiras), en un plazo mínimo de 6 meses (seis) y máximo de 18 meses (diez y ocho) que conforme aumente la disponibilidad de fondos puede llegar a ampliarse hasta el funcionamiento de vivienda, compra de equipo médico, desempleo, etc.

REAJUSTE ACTUARIAL

Dada la dinámica administrativa de capitalización de los fondos del Régimen de Pensiones, existe la posibilidad de reajustar en el futuro las pensiones para compensar la disminución inevitable del poder adquisitivo de la moneda.

21.—INFORMACION FINANCIERA

Tal como explicamos en nuestra carta informativa de períodos anteriores, el control interno del Colegio Médico de Honduras, se ejerce a través del presupuesto de ingresos y gastos que se proyecta y que se realiza en el transcurso del año económico.

Para el período 1971-1972, la Asamblea General del Colegio aprobó un Presupuesto de L. 536.541.00, el cual refleja el siguiente movimiento al 30 de septiembre de 1971 así:

Ingresos	*Valores*	*%*
Proyectados	L. 536.541.00	100
Recaudados (—)	332.258.00	62
Saldos por recaudar	L. 204.283.00	38

Gastos	*Valores*	*%*
Proyectados	L. 536.541.00	100
Ejecutados	329.385.00	61
Saldos	L. 207.156.00	39

Como se podrá observar, el monto de los ingresos del período que se informa superó a los gastos en L. 2.873.00.

La composición del ingreso y el gasto de acuerdo a los renglones que se manejan en el Colegio Médico es el siguiente:

I N G R E S O S

(en miles de Lempiras)

	Asignado	*Recaudado*	*Diferencia*
1.—Cuotas ordinarias	39.6	21.6 —	18.0
2.—Cuota Auxilio Mutuo	198.0	111.8 —	86.2
3.—Inscripciones	6.0	4.9 —	1.1
4.—Venta Certificaciones Médicas	80.0	42.4 —	37.6
5.—Recursos financieros	120.0	111.4 —	8.6
6.—Intereses sobre inversiones	68.4	30.6 —	37.8
7.—Revista Médica	6.7	4.8 —	1.9
8.—Recursos períodos anteriores	16.0	— —	1.0
9.—Varios ingresos	1.8	4.7 +	2.9
Totales	536.5	332.2	204.3

GASTOS

(en miles de Lempiras)

	Asignado	*Recaudado*	*Diferencia*
1.—Servicios personales	66.9	37.3 —	29.6
2.—Servicios no personales	13.2	8.8 —	4.4
3.—Artículos y materiales	13.8	9.2 —	4.6
4.—Compra de equipo	7.5	6.8 —	0.7
5.—Otros egresos	32.9	18.8 —	14.1
6.—Transferencias	260.4	132.5 —	127.9
7.—Impresiones Revista Médica	6.8	4.0 —	2.8
8.—Compra de terrenos	120.0	111.4 —	8.6
9.—Imprevistos	15.0	0.6 —	14.4
Totales	536.5	329.4	207.1

El cuadro anterior nos muestra que los gastos que se realizan se ajustan a las disponibilidades de ingresos, y se autorizaron en función de los montos autorizados.

Secretaría, Junta Directiva
"Colegio Médico de Honduras"

SECCION CONGRESOS

Conducta para las discusiones de panel

Extractado por el *Dr. José Gómez-Márquez*
de The Bulletin of American College of Physician

A.—Preparación de la sesión panel:

1.—Es necesario que el moderador la planee con bastante tiempo.

2.—El moderador debe ponerse en contacto con cada panelista y pedirle sugerencias sobre 5 o 6 problemas de especial interés relacionados con el tópico asignado.

3.—A continuación el moderador debe hacer circular entre todos los panelistas todas las preguntas sugeridas.

4.—Antes que la sesión tenga efecto el moderador debe convocar a los panelistas a una reunión y en ella se llegará al acuerdo sobre quien iniciará la discusión de cada una de las preguntas seleccionadas.

5.—Durante el desarrollo de la sesión tipo panel el moderador aceptará preguntas del auditorio y designará al panelista que deberá contestar cada una de ellas.

B.—Manera de dirigir la sesión panel

1.—El moderador debe iniciar el desarrollo de la sesión presentando una breve exposición sobre el propósito de la discusión.

2.—Todas las preguntas previamente escogidas por los participantes deben ser consideradas. Durante el desarrollo de la sesión debe darse oportunidad a que el auditorio formule preguntas; para ello el moderador debe tener listas tarjetas que se harán circular entre los asistentes y en ellas se escribirán las preguntas, las que serán devueltas al moderador una vez llenas.

3.—El moderador debe presentar brevemente a los panelistas, mencionando el campo de experiencia de cada uno de ellos. Los integrantes del panel deben estar advertidos de no hacer discursos de introducción y de concretarse a presentar su punto de vista sobre el asunto en discusión.

4.—El panel debe ser una sesión de discusión eminentemente dinámica. Antes de la sesión el moderador debe insistir ante los panelistas que la brevedad es esencial al contestar las preguntas. Una sesión panel es la oportunidad propicia para que un grupo de expertos en determinada materia haga una discusión de altura sobre un determinado aspecto de la Medicina. En este tipo de sesión no caben charlas de 5 o 10 minutos por cada uno de los participantes; para mantener la atención de la audiencia y el interés entre los panelistas se debe fomentar el sentido del humor.

5.—Los panelistas deben usar el micrófono hablando directamente a él pero sin tocarlo. Al hablar no debe estarse jugando con el cable del micrófono pues esto provoca sonidos que distrae a la audiencia. Si no se sabe qué hacer con las manos, métaselas en los bolsillos.

6.—No deben proyectarse transparencias y en el local no deben haber pantallas ni proyectores.

7.—Un buen programa de panel, de una hora o de una hora y cuarto de duración, debe consistir en las siguientes partes:

Introducción	5 minutos
Discusión entre los panelistas	30 a 40 minutos
Preguntas de la audiencia (esencial)	20 a 30 minutos

2.—Fallas

La experiencia demuestra que con frecuencia los asistentes a un panel se ven decepcionados por las siguientes razones:

1.—Al inicio de la sesión el moderador fracasa en la definición del propósito del panel.

2.—Los miembros del panel no contestan las preguntas originadas en el auditorio.

3.—El moderador no evita los discursos de los panelistas o de personas de la audiencia, las que podrían ser aprovechadas en un simposium pero que no son adecuadas en un panel.

4.—El moderador no mantiene el libre juego de la discusión.

5.—Los panelistas pierden el concepto del tópico e incursionan en áreas de su especial interés.

6.—Los miembros del panel no usan el micrófono en forma adecuada y con frecuencia se apartan de él al hacer observaciones a otros panelistas, perdiendo así el contacto con la audiencia.

7.—Las transparencias interfieren con el propósito del panel y no deben ser permitidas.

Sección Literaria

DEL CAJON DEL OLVIDO

SONETO AL OLVIDO

Nacido en las entrañas
del tiempo y la distancia,
creciste poco a poco,
sin prisa en mi dolor.
Mi recuerdo absorbían
sedientas tus raíces
como savia preciosa
que jamás existió.

¿Qué te importaba todo?
Si acaso en mi agonía
por toda una existencia
juré entregar mi amor
si en mis horas tremendas
me pasaba los días
armando crucigramas
de inútil solución.

Intruso inesperado,
la victoria fue tuya
Cuando al fin pude un día
yo gritar ¡Aleluya!
y en el pecho nevaba
frío invierno glacial.

Y repentinamente
recuperé la calma,
no más rompecabezas
para mi pobre alma
que en tí halló el anhelado
dulce jardín de paz.

Dr. Raúl A. Durón M.

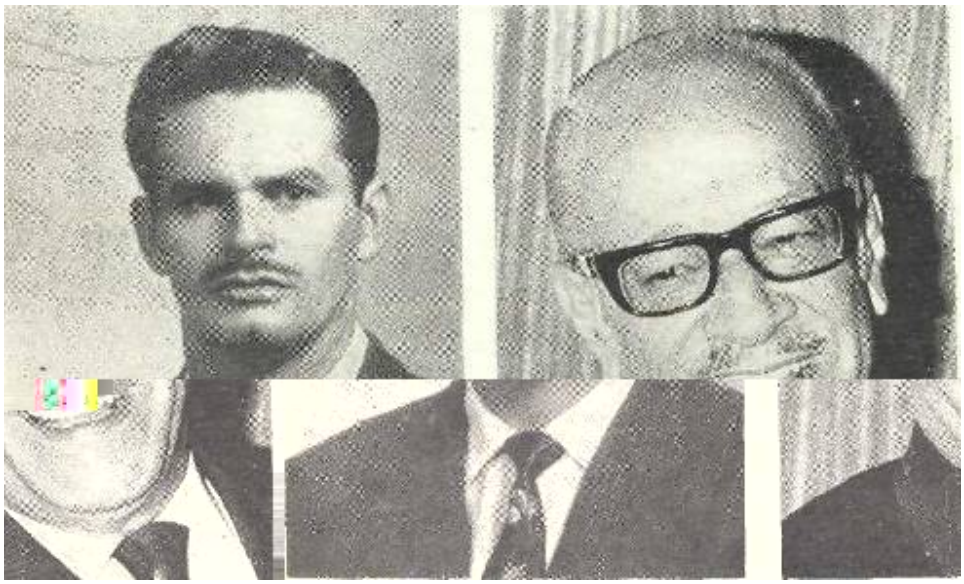
OBITUARIO

Nuevamente tenemos que lamentar el viaje sin retorno de apreciables colegiados que dieron calor y prestigio a nuestra agremiación profesional. El año pasado nos condolíamos por el desaparecimiento de cuatro distinguidos colegas; por rara coincidencia en el presente ano la Parca ha segado en un mismo mes cuatro valiosas vidas que se destacaron en los campos profesionales, políticos y diplomáticos.

El Consejo Editorial de la "Revista Médica Hondureña" deja constancia de su pesar por las irreparables pérdidas.

¡Que gocen la paz del Señor!

El orden cronológico de su desaparecimiento fue el siguiente:



DOCTOR CARLOS ARTURO TORRES WILLS

Nacido en San Pedro Sula, Departamento de Cortés, el 21 de diciembre de 1915. Graduado el 16 de diciembre de 1952 en la Ciudad de México. Desempeñó el cargo de Embajador de Honduras ante el Japón hasta septiembre del presente año. Registro de Colegiatura N[1]? 156.

Fallecido el 3 de octubre de 1971.

Edad: 56 años.

DOCTOR JOSÉ RAMÓN VILLEDA MORALES

Nacido en Ocotepeque, Departamento de Ocotepeque, el 26 de noviembre de 1908. Graduado el 28 de julio de 1934 (Facultad de Medicina de Guatemala 1927-1928, Facultad de Medicina de Honduras 1928-1933). Estudios de postgrado en Munich, Alemania. Registro de Colegiatura N[9] 347. Especialidad reconocida por el Colegio: Pediatría. Fue Presidente Constitucional de la República de Honduras (21 de diciembre de 1957-3 de octubre de 1963). Fallecido el 8 de octubre de 1971. Edad: 63 años.

Cárcamo Tercero, Oscar Jacobo 092
Cárcamo Tercero, Tito Humberto 069
Cardona Bonilla, Juan 573
Cardona Chinchilla, Herlindo 394
Cardoña López, Virgilio 186
Cardona de Herrera, Hena 222
Carías Donaire, Gustavo 328
Carranza Díaz, Marco Tulio 576
Carranza Velásquez, René 027
Carías Oviedo, Rolando 093
Carrasco Flores, Manuel 063
Cassis Assaf, Lincoln Geo 556
Castejón, Mario Germán 589
Castellón Tercero, Prisciliano 413
Castellanos Figueroa, César 638
Castellanos Salgado, Plutarco 414
Castellanos Tercero, Esteban 363
Castillo Antúnez, Mario 126
Castillo Espinoza, Luis Alonso 696
Castillo Handal, Selim 189
Castillo Milla, José Joaquín 652
Castillo Molina, Danilo 456
Castillo Moncada, Armando 115
Castillo Ochoa, José de Jesús 475
Castillo Zúñiga, Randolfo 619
Castro Alemán, Lombardo 600
Castro Reyes, José 155
Cerna Salgado, Félix 408
Cerrato Zelaya, Ciro Randolfo 479
Cervantes Gallo, René 282
Claros Fortín, Honorio 008
Cleaves Tomé, Francisco 649
Coello Mejía, Olban 735
Coello Núñez, Ramiro 408
Coello Oliva, Miguel Humberto 114
Colindres Delgado, Vilma Lilian 628
Collart Valle, Juan Ramón 002
Córdova Santos, Gabino 598
Corea Molina, Jorge Adalberto 529
Corrales Padilla, Cornelio 268
Corrales Padilla, Hernán 026
Cortés de Villela, Marta 204
Cortés Padilla, Luis Arturo 582
Cousin Boquín, Luis Alejandro 349
Cruz Alvarado, Camilo 553
Cruz Moreno, Enemecio 511
Cruz Moncada, Enrique Adolfo 640
Cruz Gavidia, Roberto 635
Cuéllar Martínez, Raúl 015
Cuestas Chinchilla, Luis A. 533
Cueva Villamil, José Adán 151
Cueva Recinos, Juan Ramón 513
Cuevas B., José Pablo 289
Custodio López, Ramón 006
Chavarría Rodríguez, Santiago R. 312
Chavarría Suazo, Gilberto 057
Chávez Arias, Pedro Emilio 618
Chávez Quan, Manuel Armando 516
Chávez Romero, Julio César 691
Chirinos Velásquez, Manfredo 875
Chirinos Velásquez, Raúl 300
Da Costa Zelaya, Carlos Miguel 709
Dávila A., José Manuel 197
Dávila Recinos, Edgardo Eugenio 708
Del Cid López, Juan Rafael 404
De León Paz, Carlos 330
Delgado Aguirre, Ricardo 432
Delgado González, Carlos A. 116
Delgado Pineda, Juan 220
Delgado Zepeda, Armando Nicolás 462
Díaz Bonilla, José Manuel 040
Díaz Lobo, Alfonso 388
Díaz Maestre, Luis 245
Díaz Montoya, Rafael 550
Díaz Salinas, René 324
Díaz Santos, Pablo 221
Díaz Zelaya, Juan de Dios 587
Dickerman Kraunick, Samuel 595
Domínguez Córdova, Humberto 720
Domínguez de Murillo, María E. 509
Domínguez R., José Refugio 052
Downing Chavarría, Alberto 039
Dox Guillén, Francisco 463
Duarte de Laffite, Olga 273
Duarte de Zúniga, Flora C. 403
Dubón Doblado, José Francisco 559
Dubón Martínez, Francisco 321
Durón Rivera, José Ramón 005
Durón García, José Arturo 381
Durón Martínez, Raúl A. 054

Echeverri Mendoza, Victoriano 359
Echeverría Fong, Justo Manuel 301
Eibuschitz Spiegel, Roberto 207
Elvir Aceituno, Carlos 362
Elvir Girón, Luis 527
Enamorado Castro, Edgardo 461
Erazo Caballero, Servio Tulio 311
Escobar Molina, Arturo 678
Escorcia Hernández, Rafael de J. 327
Escoto Manzano, Ezequiel 500
Espinoza Mourra, Dagoberto 440
Estrada Domínguez, Anarda 280
Estrada Duarte, Rafael 464

Fajardo Aguirre, Modesto 272
Fajardo Cabrera, Hernán Danilo 142
Fajardo h., Jerónimo 072
Faraj Rischmawy, Elías A. 076
Pérez Illa, Marcio César 474
Ferguson Luna, Arturo 193
Fernández Rápalo, Merlin 679
Fernández Matamoros, F. José 715
Ferrera Andino, Claudina M. 670
Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso 152
Fiallos Medina, Pedro Orlando 526
Fiallos Montero, Dennis 502
Fiallos Salgado, Julián Federico 001
Figueroa de Espinoza, Virginia 441
Figueroa Sarmiento, José Pablo 532
Figueroa Rodezno, Ramiro 320
Flores de Almendares, Rosario J. 629
Flores Fiallos, Armando 340
Flores Fiallos, Raúl 185
Flores Flores, René 497
Flores Varela, Hiram 628
Florentino P., Guillermo 030
Fonseca Carballo, Oscar Antonio 641
Fortín Midence, Benjamín 198
Fortín Ynestroza, Marco Antonio 637
Ferrufino Ortiz, Ramón 088
Fúnes Torres, Julio César 615
Galeano Ramírez, José Hernán 586
Galeano de Turcios, Betty Najul 578
Galeas Agurcia, Jorge Tulio 676

Galo, David Abraham 319
Galo Puerto, Ramón 344
Gúlvez Rovelo, Carlos Máximo 260
Garay Andrade, Juan Antonio 718
García Becerra, Guillermo 067
García Cruz, José Raúl 631
García Díaz, Samuel Francisco 719
García Díaz, Héctor Patrico 731
García Erazo, Tomás 305
García, Donaldo L. 170
García Guevara, Jacinto R. 406
García Guevara, José de la Cruz 577
García Martínez, Jorge Alberto 597
Gauggel Cardona, José Eduardo 344
Gavidia Reynaud, Ricardo A. 659
Girón Aguilar, Arístides 253
Girón Mena, Eduardo 139
Girón Rodríguez, Miguel Angel 451
Glynn de Hernández, Vilma 682
Godoy Sandoval, José Leonardo 108
Godoy Arteaga, Carlos 185
Gómez Alvarado, Vicente
Gómez Hernández, Nery 540
Gómez-Márquez Gironés, José 224
Gómez Núñez, Concepción 194
Gómez Rivera, Daniel 245
Gómez Padilla, César Alberto 136
Gómez Robelo, Roberto 101
Gómez Urtecho, Reynaldo Abilio 686
González Ardón, Oscar 552
González de Cámbar, Martha Y. 563
González Colindres, Jorge Aníbal 605
González Herrera, Carlos H. 297
González Ortiz, Julio Augusto 248
González Rosa, Virgilio 064
Guillén Aguilar, Jorge Alberto 543
Guillén Pinel, Humberto 335
Gúnera Aguilar, Napoleón . 226
Gutiérrez López, Rodrigo 307
Gutiérrez Villafranca, Roberto 275
Guzmán Banegas, Alberto 276

Haddad Quiñónez, Jaime 519
Haddad Quiñónez, Jorge 080
Handal Handal, Alberto Elías 138
Handal Handal, José Elías 390
Henríquez Espinoza, René A. 663
Henríquez Izaguirre, César A. 525
Henríquez García, Rolando 572
Hernández Canales, Miguel Angel 870
Hernández Cañadas, Vicente 539
Hernández Linares, Wilfredo 602
Hernández Rodríguez, René 343
Hernández Meléndez, Pablo 295
Hernández, Ciro Gilberto 681
Hernández Santos, Francisco A. 515
Herrera Arrivillaga, Víctor 134
Herrera Cruz, Oscar Leonel 410
Herrera Cruz, Santiago 409
Hilsaca H., Fernando 323
Hiza Kury, Salvador 407
Inestroza Zelaya, Javier 372
Interiano Rodríguez, Manuel 382
Interiano Rodríguez, Pompilio 477
Interiano, Rodolfo Eugenio 087
Irías Cálix, Héctor Armando 341
Irías Miralda, Marco Tulio 493
Irías Miralda, Miguel Angel 687

Izaguirre Carranza, Gustavo A. 726
Javier Santos, Carlos Alberto 131
Javier Zepeda, Carlos Alberto 658
Jiménez Leiva, Salvador 296
Jiménez Navarro, Rodolfo 270
Joya Cardona, Pablo Ulises 689
Joya Moncada, Pablo Ulises 309
Juárez Pereira, Leonardo 522
Lacayo Sánchez, Alfonso 442
Laffite Martínez, Enrique 112
Lagos Lagos, Wilberto 478
Laínez Matamoros, David A. 710
Laínez Núñez, Héctor 053
Lara Claros, Rolando Antonio 596
Lara López, Alejo 232
Lara Zepeda, Juan 174
Larach Jamis, César 029
Larios Bonilla, Manuel Enrique 233
Larios Hernández, Saúl Enrique 491
Larios Contreras, Ramón 401
Lanza Sandoval, Mario Duilio 353
Larios Ulloa, Jrónimo 447
Lázarus Bernhard, Roberto 097
Liva Vivas, José María 181
León Gómez, Alfredo 009
León Gómez, Francisco 007
Lezama Castellanos, Rolando 567
Lezcano de García, Regina A. 651
Lobo Cerna, José Rafael 604
López Canales, Gustavo Ernesto 575
López Canales, José Rubén 565
López Lagos, Rigoberto 378
López Herrera, Heberto 571
López Medina, Camilo 568
López Nieto, Marco Antonio 538
López Villa, José Antonio 538
López Zelaya, Alejandro 158
Lozano Caballero, César 010
Lozano Matamoros, Ramiro H. 105
Lorenzana Sosa, Dagoberto 541
Lovo López-Villa, Salvador 581

Madrid Zelaya, Germán R. 202
Magarín Rosales, Julio César 449
Maloff Fléfil, Ricardo 655
Manheim de Gómez, Eva 201
Maradiaga Vilches, Arturo A. 632
Marcy Truesdell, Perla Carlota 782
Mario Mejía, Antonio 438
Márquez Cerrato, Antonio 016
Martel Guillén, Pedro 148
Martínez Boquín, Gustavo E.
Martínez Fúnes, *José* 452
Martínez Castillo, Carlos 466
Martínez Ordóñez, José 205
Martínez Matamoros, Oscar 386
Martínez Guillén, Andrés Arturo 339
Martínez Meza, Luis Edgardo 544
Martínez Pinel, Carlos Alfredo 237
Martínez Ponce, Tomás 645
Martínez Zelaya, Salvador A. 730
Martínez Valenzuela, Rafael 259
Mass Bonilla, Franklin Douglas 612
Matamoros Flores, Benjamín 020
Matute Alvarez, Roberto A. 484
Matute Canizales, Eugenio 167
McKinney, Mariano B. 342
Medrano Díaz, Héctor Alfredo 145

Mayes Huete, Santos Eduardo 450
Medal, Mario Santos 236
Medrano Martínez, Raúl A. 487
Medina Rodríguez, Carlos A. 716
Medina Nolasco, Aníbal 094
Medina Nolasco, René 471
Mejía Antúnez, Cornelio 316
Mejía Castro, Cándido 141
Mejía Palacios, Arnulfo 664
Mejía Del Cid, Armando 298
Mejía Durón, Roberto 235
Mejía Mejía, Miguel Angel 018
Mejía Suazo, Antonio 650
Mejía Valladares, Enrique 428
Mejía Valladares, Mario Andrés 740
Membreño Marín, Héctor 290
Membreño Padilla, Alejandro 431
Membreño Padilla, Marta E. 569
Mena Baide, Benjamín A. 507
Mena Díaz, Carlos 269
Mencía Salgado, Daniel 179
Mendoza Fiallos, José Trinidad 146
Mendoza Guillén, Jorge 733
Mendoza Portillo, Marco A. 705
Mendoza Valdez, Clemente 411
Merino Zaldívar, Rolando 443
Meza Galeas, Ramón 278
Midence Moncada, Ignacio E. 002
Midence Vallecillo, Alfredo C. 077
Milla Caballero, Rigoberto 585
Milla Galeano, Horacio 019
Molina Castro, Rafael 212
Molina Martínez, Carmen Suyapa 711
Molina Molina, José Rodolfo 688
Molina Ortiz, Juan 557
Moncada Amador, Miguel Rafael 119
Moncada Medrano, Lucas G. 028
Moncada Ramírez, Miguel R. 120
Moncada Irías, José Máximo 380
Montenegro P., Leopoldo 310
Montes Guerrero, Francisco 149
Montes Guerrero, José Aníbal 306
Montes Guerrero, Nicolás de J. 647
Montes Zepeda, Francisco Javier 542
Montoya Alvarez, Juan 238
Montoya Fiallos, Juan 591
Morales San Martín, Ramón 421
Moreno Perdomo, Eduardo 512
Moreno Perdomo, Dagoberto 017
Moreno V., José Jacinto 261
Munguía Alonzo, Luis 106
Munguía Alonzo, Salomón 104
Munguía Padilla, Carlos Elpidio 465
Murillo Elvir, Sergio Arturo 508
Murillo Escobar, Francisco 364
Murillo Escobar, Edgardo Aníbal 444
Murillo Selva h., Francisco 180
Muñoz Mendoza, Miguel Rafael 159
Muñoz Muñoz, Carlos Miguel 397

Navarrete Melghem, Edgardo 724
Nelson García, Francisco 648
Nelson Durón, Marco Antonio 627
Núñez Ortiz, Joaquín Angel 324
Núñez Zúniga, Antonio Roberto 536
Ochoa Alcántara M., Ricardo S. 412
Ochoa Durón, Vicente Gabriel 734
Ochoa Reina, Efraín 264
Ochoa Valle, José María 560
Odeh Nasrala, Nicolás 014
Oliva Aguilar, Marco Tulio 561
Oliva Barralaga, Roberto 346
Oquelí Cárcamo, José Trinidad 695
Oquelí Colindres, Miguel Rafael 624
Ordóñez García, Andrés 707
Orellana, Carlos Alberto 338
Orellana Manglioni, Jesús H. 333
Ortega Matamoros, Julio César 546
Oviedo Cubas, Raúl Gabriel 258
Ortega Ordóñez, León Adalid 501
Osejo Paz, Gloria 326
Oviedo Meza, Lisandro 400
Osorio Contreras, Gilberto 004
Oviedo Padilla, Guillermo 318
Oviedo Pineda, Antonio 492

Pacheco Reyes, Jorge Alberto 150
Padilla Ramírez, Leonidas 665
Palma Molina, Jacobo 206
Paredes Alemán, Alfredo Adolfo 617
Paredes Castillo, Gilberto 590
Paredes Escoto, Marco Antonio 434
Paredes Escoto, Mauricio Antonio 727
Paredes P., Francisco Otomán 399
Paredes P., Manuel Armando 252
Paredes Toro, Salvador Ramón 271
Paredes Regalado, Leandro S. 160
Paredes Toro, Salvador 523
Pastor Zelaya, Rodolfo 107
Pascua Leiva, Herman 034
Pavón Aguilera, Armando 166
Pavón Gale, Leonel 666
Pavón Lagos, Héctor Eduardo 566
Pavón Leiva, Rafael Antonio 124
Pavón Moncada, Mario 418
Paz Barahona, Miguel 616
Paz Paredes, Arturo 667
Paz Paz, José Arnold 697
Paz Rápalo, Salvador Reynaldo 614
Paz Rivera, José Trinidad 352
Paz Rivera, Juan 480
Peña Zelaya, Guillermo 036
Peraza Zelaya, Mario Augusto 606
Peraza Casaca, J. Antonio 035
Pereira, J. Ramón 074
Pérez Estrada, Alberto Vicente 449
Pérez Hernández, José Leonel 741
Pérez Inestroza, Luis Mauricio 677
Pérez Izaguirre, José Antonio 247
Pineda Coello, Mario 254
Pérez Izaguirre, Manuel de J. 377
Pineda Contreras, Octavio 355
Pineda Escoto, José David 455
Pineda Fasquelle, Constantino 257
Pineda Figueroa, Alan Leonel 722
Pineda Montoya, Gustavo N. 692
Pineda Muñoz, Carlos Alberto 162
Pineda Santos, F. Humberto 395
Pineda Tábora, Manuel 065
Pino Montes de Oca, Emilio Roy 402
Pinto González, Ernesto Antonio 435
Pinto Mejía, José 195
Ponce de Avalos, Reynaldo 429
Ponce de García, Olga María 654
Ponce Ochoa, Marcial 219
Ponce Ochoa, Marco Antonio 086

Portillo G., Carlos F. 123
Portillo Núñez, Pedro Reniery 728
Ramírez Alfaro, Rigoberto 075
Ramírez Castañeda, Miguel O. 517
Ramírez, Marco Antonio 467
Ramos Fúnes, Carlos Ventura 459
Ramos Reina, Luis Vidal 127
Rápalo Herrera, Jorge Augusto 690
Ráquel Sánchez, Pompeyo 091
Raudales Alvarado, Rodolfo A. 157
Raudales Barahona, Oscar 187
Raudales de Midence, Martha 128
Reyes Berlioz, Rodolfo 099
Reyes Mazzoni, Raúl Gregorio 685
Reyes Quesada, José Lisandro 325
Reyes de Paz, Olga 041
Reyes Soto, Joaquín 209
Reyes Vásquez, Jorge Isaac 548
Riera Hotta, Abraham 192
Rivas Alvarado, Carlos 130
Rivas Bustamante, Gustavo A. 137
Rivas Bustamante, José Armando 482
Rivas Pérez, Mario Catarino 250
Rivera Cáceres, José Augusto 231
Rivera Domínguez, Presentación 485
Rivera Fajardo, Elio 350
Rivera Medina, Carlos Humberto 183
Rivera Miyares, Jorge Alberto 147
Rivera Henry, Julio C. 196
Rivera Núñez, José Benjamín 284
Rivera Reyes, Manuel de Jesús 037
Rivera Reyes, Oscar Armando 133
Rivera Reyes, Roberto 376
Rivera Vallecillo, M. de Jesús 286
Rivera Williams, Carlos 129
Rivera Suazo, Edgardo 489
Rodríguez A. Reinaldo Antonio 111
Rodríguez Banegas, José Edgardo 706
Rodríguez Morales, José Inés 723
Rodríguez Laínez, César 683
Rodríguez Leiva, Saúl 446
Rodríguez Barahona, Gonzalo 672
Rodríguez Izaguirre, Rigoberto 433
Rodríguez Soto, Gonzalo 216
Rodríguez Guifarro, Francisco A. 655
Rodríguez Guerrero, Benjamín 256
Rodríguez O., Conrado Ernesto 213
Rodríguez Martínez, Angel Rubén 644
Rodríguez Laínez, Oscar A. 694
Romero Madrid, Manuel 178
Romero Madrid, Raúl Manuel 199
Romero Rovelo, Antonio 737
Rosales Colindres, Martín Ulises 330
Rubí Avila, Elmer Antonio 611
Rubí de García, Marta Lidia 598
Ruiz Leiva, José Rafael 388
Sabillón Leiva, Juan 110
Sabillón Rivera, Oscar Orlando 476
Salgado Díaz, German Emilio 698
Salgado Martínez, Humberto 177
Salgado Molina, César Rodolfo 503
Salinas Portillo, José Luis 524
Salvadó Aguilar, Ramón 033
Samayoa M., Enrique Octavio 445
Samra Saykaly, Luis 373
Sánchez Guevara, Angel Porfirio 084
Sandoval Cálix, Wilfredo 420
Sandoval Díaz, Rafael Roberto 721
Sandoval Pineda, Manuel A. 073
Santos de Avilés, María 673
Santos López, Neftalí 736
Sarmiento Acosta, Luis Alfonso 496
Sarmiento Soto, Marco Antonio 518
Sarmiento Soto, Manuel 188
Sarmiento Soto, Marcio 633
Saybe Cabús, Jorge Martín 331
Sarmiento Soto, Ramón Alberto 470
Seaman Reyes, Julio 132
Sequeiros Verde, Manuel 267
Sevilla Rivera, Marco Antonio 494
Sibrián Corea, Laudelino 336
Sierra García, Donaldo 415
Sierra Andino, Carlos 203
Sierra Lagos, Rafael Enrique 329
Sierra Martínez, Miguel Angel 547
Sierra Martínez, Edgardo 472
Sierra Medina, Julio 580
Sikaffy Talamás, Jesús 266
Silva de Rivas, María Elena 505
Silva Godoy, José Luis 514
Solís Pinto, Carlos A. 570
Sosa Alvarado, Manuel Esteban 055
Sosa Vidal, Jesús 032
Sosa Vidal, Marco Antonio 391
Stefan Hode, René 704
Suazo Búlnes, Arístides 369
Suazo Córdova, Roberto 122
Suazo Urquía, Manuel Octavio 622
Suazo Ruiz, Gustavo 579
Santos Alvarado, Jacobo 594
Tábora Bautista, José Elíseo 117
Tábora Flores, José Eduardo 657
Talavera Westin, Eduardo 085
Tercero Mendoza, Rafael A. 211
Tinoco Araya, Eduardo 337
Tinoco, Roberto Obdulio 712
Tomé Abarca, Fernando 520
Tróchez Pineda, Hilton Bruno 625
Torres Padilla, Benjamín 458
Tróchez Sabillón, Gonzalo 255
Torres Wills, Manuel Antonio 165
Ulloa Donaiare, Miguel Antonio 294
Ulloa Vásquez, Ernesto 486
Ulloa P., Angel Augusto 314
Valenzuela A., Juan Ramón 351
Valenzuela Guerrero, Rodolfo 425
Valerio Pazzatti, José René 164
Valladares Lemaire, Juan René 024
Valladares Rivera, José Erasmo 022
Valle Mejía, Carlos Arístides 215
Valle Siguí, Héctor Augusto 454
Vallecillo Toro, Gaspar 214
Vallecillo Toro, Octavio 240
Vallejo Larios, Víctor Manuel 531
Varela Mejía, Fausto José 265
Van Eyl de Rodríguez Olga 668
Vargas Fúnes, Angel Donoso 031
Varela Ramos, José Mauricio 608
Vaquero Muñoz, Luis 056
Vásquez Aguilar, José Octavio 562
Vásquez Casanova, Pompeyo 671
Vásquez Cueva, Jesús Alberto 368
Vásquez Zelaya, Rosalpina 629
Velásquez Cruz, Danilo 392

Velásquez Laínez, Armando 025
Velásquez García, José Ramón 279
Velásquez Laínez, Armando 025
Velásquez Suazo, Fausto 249
Velásquez V., Víctor Manuel 109
Venegas Flores, Arturo Joaquín 171
Vidal Soto, César Antonio 551
Viara Matute, Elio L. 646
Vides Turcios, Marcial 396
Vides Turcios, Oscar 660
Villalobos Castillo, Juan R. 266
Villafranca Soto, Terencio 291
Villanueva Doblado, Jorge A. 176
Villeda Bermúdez, Rubén Antonio 713
Villela A., Miguel Angel 332
Villela Chinchilla, Roberto 263
Villela Soto, Juan José 083
Villela Sagastume, Oscar R. 674
Villela Vidal, Ricardo 227
Vijil González, Max Alonso 554
Vijil Osorio, Julio César 537
Vindel Serrano, Ramón Pedro 555
Vittetoe Bustillo, Kenneth 703
Voto Delgado, José 023
Wolfovich Alvarado, Jorge A. 584
Yacamán Yacamán, Víctor R. 621
Younberg Stephen, Aaron 389
Ynestroza Urrutia, Wilfredo 636
Zambrana Castillo, Mario A. 283
Zapata Dubón, Roberto 738
Zavala Castillo, Octavio 173
Zavala Chirinos, Alejandro 218
Zavala Rubio, Hugo 714
Zavala Sandoval, Reynaldo O. 549
Zelaya Appel, Julio Antonio 521
Zelaya Flores, Juan Evangelista 013
Zelaya Martínez, Gilberto 592
Zelaya Pinel, Arturo 229
Zelaya Lozano, Emilso Adalberto 729
Zelaya Martínez, Rafael 281
Zelaya Ramírez, Angel 103
Zelaya Smith, Jorge Manuel 078
Zelaya Tábora, José Enrique 661
Zepeda Raudales, Adán 144
Zepeda Turcios, Roberto 182
Zepeda V., Francisco Salomón 241
Zerón Ortega, Roberto 419
Zúniga, César Augusto 098
Zúñiga Alemán, Gustavo Adolfo 416
Zúniga Amador, Darío 506
Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo 140
Zúniga Lagos, Alejandro 287
Zúñiga Durón, Silvio Renato 021
Zúñiga Ortega, Raúl Enrique 277

COLEGIADOS FALLECIDOS

Eduardo Fernández Selva 038
Guillermo Bustillo Oliva 043
José Antonio Bobadilla 045
Atilo González Flores 070
Marco Tulio Burgos 102
Miguel A. Sánchez 121
Cristóbal Núñez C. 125
Octavio Valladares E. 143
Carlos Arturo Torres Wills 156
Amado M. Mendoza Alvarado 175
Rodolfo Figueroa Rosa 228
Teodoro Valle M. 239
Emigdio Mena Q. 246
Felipe Ponce Tejeda 251
Pablo V. Moncada 262
Ramón Reyes Ramírez 285
José Harold Casco Mazier 288
Martín A. Bulnes 292
Manuel Castillo Barahona 299
Juan V. Moncada 304
José Ramón Villeda Morales 347
Joaquín Romero Méndez 348
Vicente Mejía Colindres 384
Manuel de Jesús Echeverría 398
Antonio Ramón Amaya Bográn 422
Carlos Alberto Reyes Navarro 433
Luis Ynestroza López 510
Juan Miguel Fiallos Castillo 599