Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

SECCION EDITORIAL — Pág.

El Médico, la ética y la moral profesional
Dr. Alfredo León Gómez 2

"Minamata y Marcala": Un pasado aprendido y una lección olvidada
Dr. Héctor Laínez N. 4

Intrusismo (Charlatanismo)
Dr. Francisco León Gómez 14

Hepatoma con hipoglicemia
Dr. Gustavo A. Zúniga h. 19

Lesiones cutáneas producidas por irradiación ionizante
Dr. César Henríquez Izaguirre 26

Asma Bronquial un problema social
Dr. Pedro Reniery Portillo Núñez 37

Adenocarcinoma del cólon y recto
Dr. Silvio R. Zúñiga 62

Los Médicos en Honduras a la creación de la Universidad Nacional
Dr. Alfredo León Gómez 93

SECCION DE EXTRACTOS DE REVISTAS 95

SECCION DE PREGUNTAS 97

SECCION GREMIAL 98

SECCION LITERARIA
Angustia en el rancho
Dr. Héctor Laínez N. 99

Al Presbítero José Trinidad Reyes
Dr. Rafael Escorcia Hernández 100

INDICE DE ANUNCIANTES XVII

VOL. Nº 41 — Nº 1

ENERO-FEBRERO-MARZO-1973

LOPEZ Y CIA. TEGUCIGALPA

Revista

*M*E D I C A HO N D U R E Ñ A

(2da.Época)

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

ALFREDO LEÓN GÓMEZ
Director

PLUTAECO CASTELLANOS
Secretario

Redactores:

FERNANDO TOME ABARCA
JUSTO MANUEL ECHEVERRÍA
HUMBERTO RIVERA M.
RIGOBERTO LÓPEZ L.

Administración: "COLEGIO MEDICO

DE HONDURAS"

Oficina' "Colegio Médico de **Honduras",** Tegucigalpa, D. C. Tel. 22-5466
Apartado Postal N? 810

SE SOLICITA CANJE

Imprenta LÓPEZ Y CÍA.

EDITORIAL

EL MEDICO, LA ETICA Y LA MORAL PROFESIONAL

Difícil empresa es la de discurrir, comentar o elucubrar sobre la ética y la moral del Médico. Plantea problemas que vistos desde diferentes ángulos requieren distintas soluciones y que conducen en numerosas ocasiones a encrucijadas de las cuales es difícil salir.

Todavía más difícil es la de pretender dar pautas, predicar o tratar de establecer métodos a seguir. Nadie tiene el monopolio de la verdad y menos aún que alguien intente vestirse con la túnica, impoluta, de aquel que nunca yerra. En verdad que nada poseemos sobre nuestros colegas corno para sentarnos con la péñola, en la mano a tratar de establecer cánones de conducta profesional.

Pero si hay área de enorme importancia en el ejercicio de la Medicina es aquella relacionada con la ética y moralidad profesional. Podríamos decir que no puede haber buena medicina sin ética y moral médica. La una y la otra van de la mano como el oxígeno y la vida, como la luz y el día. Porque a nuestro juicio quien ejerce la Medicina divorciado de la ética y moral profesional no merece llamarse médico. Podrá ser cualquier cosa pero no médico. En esto no hay medias tintas, o se ejerce la Medicina a conciencia o se es charlatán, farsante e inmoral.

Pocas cosas hay tan difíciles en la vida del médico como mantener una estela de luz, brillante en su carrera. Pero la profesión así lo exige y así debe serlo. El médico seguirá el dictado de su conciencia, y procederá conforme a ella. Conciencia, razón y trabajo he ahí una trilogía a seguir.

Pero al así discurrir, llegamos a preguntarnos si es posible establecer siquiera medianamente pautas en moral médica. ¿Cómo adquiere el médico sus características de honorabilidad, decencia y honradez? ¿Se las puede dar la Escuela de Medicina? ¿Se las puede dar el Colegio Médico?

Es muy difícil pretender establecerle al médico como ejercer su apostolado, porque el ejercicio de la Medicina es eso, apostolado' y no otra cosa. ¿Pero y estas condiciones como se adquieren? Debemos confesar que no hay nada que nos preocupe más que la falta de una orientación adecuada en el Estudiante de Medicina con el fin de formar una conciencia y una filosofía de acuerdo a la ética y la moral. Y este defecto ocurre en la mayoría de. las escuelas del globo. Se le dá al estudiante información médica, se la adiestra en la práctica de técnicas y métodos, se le lleva a laboratorio, se le dictan conferencias magistrales, pero no se le da una. conciencia y una filosofía en el ejercicio profesional.

Las Escuelas de Medicina están en la obligación de verificar, corroborar y comprobar las condiciones morales de los futuros médicos. Determinar hasta donde la formación de los jóvenes es adecuada desde el punto de vista moral para así desarrollarles luego una conciencia y una filosofía apropiada al ejercicio profesional. Solamente la Universidad puede formar este tipo de conducta. Ya el profesional graduado ejercerá únicamente conforme a su conciencia y no habrán leyes, normas, colegios o tribunales que puedan determinarle su manera de practicar la Medicina.

De ahí que únicamente ¡a conciencia puede llevar al médico a mantenerse dentro de la ética y moralidad profesional. Y lo harán aquellos que la tengan formada, pero habrán otros, por cierto los menos que continuarán por el sendero del mal ejerciendo al margen de la ley, la ética y la moral. Las escuelas de medicina tienen la palabra.

DR. ALFREDO LEÓN GÓMEZ

"LA HECATOMBE DE MANAGUA"

El 23 de diciembre de 1972 ocurrió en Managua, la capital nicaragüense uno de los sucesos destructores de la naturaleza de mayor envergadura en América Latina. El terremoto de esa noche destruyó en pocos segundos la ciudad entera, dejando a la vez alrededor de 10.000 muertos, 20.000 heridos y 300.000 personas sin hogar. La forma como este suceso ha desarticulado la economía y la sociedad nicaragüense, aún no se comprende en su totalidad. El suceso terráqueo originó además incendios, saqueo y pillaje, hechos delictivos de tipo personal y vengativos, hambre, enfermedad y desolación.

Es evidente que los fenómenos de la naturaleza están de! todo fuera del control del hombre, y a excepción de cambiar la ciudad a otro sitio, la amenaza de nuevos terremotos pende aún sobre la capital de Nicaragua.

Ningún país está- exento de estas catástrofes naturales, y ya hemos visto como en el caso de Honduras, inundaciones y huracanes, han devastado en algunas ocasiones la Costa Norte del país. Además la posibilidad de incendios de grandes proporciones, derrumbes y aún terremotos no pueden descartarse de una eventualidad futura. Otros fenómenos algunos de ellos desencadenados por el hombre, tales como la guerra de la cual tuvimos un ejemplo con la agresión a mansalva de 1969, y por enfermedades, pestes y sequías o desórdenes de tipo social.

Hacemos estas consideraciones pensando que es conveniente que el Colegio Médico en unión con el Ministerio de Salud Pública desarrolle un Plan Maestro de emergencia, el cual debiera ponerse en acción en forma instantánea e inmediata al ocurrir cualquier catástrofe en el país. Este plan que incluiría a. todos los médicos hondureños, daría con la debida anticipación a cada quien su lugar y su papel a desempeñar en estas emergencias.

Este plan podría ser coordinado a nivel nacional y así el cuerpo médico actuaría de inmediato, evitando el desorden, y confusión que esta clase de catástrofes traen consigo.

La "Revista Médica Hondureña" deja constancia de su pesar por la hecatombe de Managua y formula votos porque la reconstrucción se lleve a cabo lo más rápidamente posible y que venga para el pueblo de Nicaragua una era de prosperidad y tranquilidad.

DR. ALFREDO LEÓN GÓMEZ

"MINAMATA Y MÁRCALA"

Un pasado aprendido y una lección olvidada

Dr. Héctor Laínez N. "Los que no recuerdan el pasado, están condenados a volverlo a vivir". (*)

Somos un país que hasta ahora comienza a narrar su verdadera evolución de pueblo con lenguaje y escritura propios. La historia contemporánea de Honduras, no la escriben exclusivamente los historiadores, esa historia la hacen y la narran, en su diario vivir su g e n t e... sus obreros, sus profesionales, sus soldados.

El ingreso per cápita del hondureño es de L. 41.60 por mes. A esta evidente pobreza económica viene a agregarse una más importante, cual es. la pobreza educativa de nuestro pueblo. En la actualidad hay 325.000 niños hondureños sin asistir a la escuela. A nivel superior la situación es todavía más crítica, por cuanto existen únicamente 3,835 estudiantes universitarios en una nación *de* 2,600.000 habitantes (1-2).

Veremos en el curso de este trabajo, cuan significativo es el grado de educación y de información de una sociedad para controlar eventualidades previsibles.

Los pueblos como los hombres tienen que aprender a adaptarse a las rápidas transformaciones ambientales creadas por el avance tecnológico y social del hombre moderno. Pueblo que no se adapta a !os cambios vertiginosos que le imponen los tiempos actuales, está predestinado a pudrirse *en el tibio excremento del eterno aplazamiento.* No podemos darnos el lujo de continuar repitiendo administración tras administración pública, los mismos yerros políticos y administrativos de los pseudogobiernos pasados, "los que no recuerdan el pasado, están condenados a volverlo a vivir" como sabiamente diría Santayana.

Y eso es precisamente la eterna repetición de errores que lamentablemente se vive en nuestra querida Honduras.

Voy a referirme a guisa de elocuente ejemplo a dos trágicos incidentes ocurridos en dos naciones tan disímiles como lejanas: el Japón y Honduras. La primera una gran potencia mundial por su enorme industrialización, por su rico comercio expansivo y por su capacidad de trabajo; la segunda clasificada como una nación subdesarrollada con una economía pobre y atortugada, donde impera como norma diaria de trabajo "la política de! vuelva mañana".

Las catástrofes nacionales a que hago referencia tuvieron funestas y amargas consecuencias; factor decisivo en la solución de ambas tragedias fue sin lugar a dudas, el médico.

(*) Jorge Santayana, (1863-1952) Filósofo y poeta, nacido en Madrid y educado en E.U.A.

Esto viene a demostrar que el indiscutible líder en resolver los múltiples problemas comunitarios engendrados por la polución industrial y por la contaminación del agua y de los productos alimenticios es el profesional de la medicina.

Las lecciones aprendidas, el lector podrá deducirlas con la lectura de las siguientes líneas:

Minamata para el caso, es una ciudad industrial situada en el extremo sur de la isla de Kiusiu. Kiusiu de por sí es una de las cuatro islas más grandes del archipiélago japonés.

En un término no mayor de tres años murieron cuarenta personas de una nueva entidad médico industrial que ahora se conoce como *Enfermedad de Minamata*. El total de pacientes afectados fue de 111.

En 1954, el número de enfermos fue de 8, en 1955 hubo más y en (956 la cifra se elevó a varias decenas de pacientes con esta rara enfermedad.

La enfermedad desconocida hasta aquel entonces es un fiel reflejo de lo difícil y delicado que resulta coronar con éxito una investigación médica moderna (3).

Los síntomas hacían suponer un compromiso del sistema nervioso central. De comienzo insidioso, las primeras manifestaciones clínicas estaban caracterizadas por hormigueo y adormecimiento de los dedos de las manos, de los pies y de los labios. La agudeza visual y auditiva estaban disminuidas. Había además, ataxia cerebe!osa, circunstancia que hacía la marcha difícil y vacilante. El habla era lenta y entrecortada y los movimientos de las manos tornáronse torpes. Los signos propios del extrapiramidalismo, como ser la rigidez muscular y el temblor aparecieon después.

Algunos pacientes presentaron salivación y sudoración excesivas.

Aquellos enfermos que tuvieron un desenlace fatal, presentaron espasmos musculares y perdida de peso hasta llegar a la emaciación; la confusión mental y el coma profundo aparecieron en la. etapa final.

La mayoría de los hallazgos de laboratorio fueron normales.

La ciudad de Minamata con una población de 40.000 habitantes, está rodeada de pequeños poblados de pescadores que suman unas 10.000 personas más.

Esta ciudad-puerto aloja una gran fábrica de productos químicos industriales perteneciente a la Compañía Shin Nihon Chisso.

Dos hermanas con manifestaciones neurológicas fueron llevadas a reconocimiento médico por su madre al Departamento de Pediatría del Hospital anexo a la fábrica de productos químicos. La madre refirió la presencia de casos similares entre los habitantes de dicho puerto.

En vista de estos hallazgos, el Departamento Médico del Centro de Salud de Minamata solicitó ayuda técnica al Decano de la Escuela de Medicina de la Universidad de Kumamoto, quien de inmediato estableció en el lugar de los hechos un equipo de especialistas para investigar detalladamente el grave problema comunitario (3).

Las pesquisas epidemiológicas realizadas por los técnicos revelaron una serie de incidentes bastante extraños e interesantes, entre los cuales sobresalían, la muerte súbita de varios gatos después de haberse vuelto alocados y furiosos.

Los pescadores afirmaban poder pescar los peces de la bahía, cogiéndolos con sus propias manos, gracias a la lentitud y a la torpeza de sus movimientos. Se pensó que aquellos gatos que habían caído enfermos, posiblemente habían comido peces que murieron espontáneamente en las playas de la bahía.

Confirmaba esta observación, el hecho de que todos los casos humanos pertenecían a familias de pescadores.

Pronto quedó al descubierto que esta rara enfermedad era causada por una sustancia venenosa existente en el pescado, el que a su vez constituía la principal fuente de alimento en la dicta de la población de Minamata.

Experimentalmente varios gatos fueron alimentados con pescado "contaminado", muriendo todos ellos con manifestaciones neurológicas a los 76 días después de habérseles administrado dicha alimentación.

Se llegó a la conclusión de tratarse de una neuropatía tóxica debida probablemente a un veneno presente en las aguas de drenaje de la fábrica.

Estas aguas fueron después analizadas encontrándose pequeñas cantidades de sílice, cobre, arsénico, plomo, manganeso y magnesio. Los exámenes del agua marina y de la arena confirmaron la sospecha de que toda la bahía estaba contaminada. De todos estos componentes se inculpó al manganeso, en base a que otros investigadores japoneses conocían otra enfermedad con manifestaciones neurológicas en pacientes que tomaban agua de un pozo contaminado con manganeso. En cambio otro grupo de clínicos sospechó de las sales de talio y un tercer grupo achacó la culpa a las sales de selenio.

La respuesta correcta a este intrincado problema la dio el Profesor Takeuchi, renombrado patólogo que condujo meticulosos análisis post-mortem en 23 pacientes autopsiados. Tanto los cadáveres de las personas adultas, como de los niños y de los recién nacidos y de los animales experimentalmente alimentados con pescado "contaminado" revelaron una "encefalopatía tóxica no-inflamatoria" con atrofia de la corteza cerebral y atrofia granular de las células del cerebelo. Estos hallazgos coincidían con los cambios encontrados por los Dres. Donald *Hunter y Dorothy Ruseíl* en la autopsia de un hombre *fallecido en* el "London Hospital", por intoxicación prolongada con cloruro alcalino de mercurio. La tríada sintomática de ataxia, disartria y constricción concéntrica de los campos visuales presente en el paciente de los Dres. Hunter y Rusell también correspondía a los intoxicados de Minamata. A instancias del Profesor Takeuchi, tanto el agua de drenaje de la. fábrica como el agua de la bahía fueron nuevamente examinadas.

Este nuevo análisis reveló trazas de mercurio y Telurio en las aguas de drenaje. El mercurio se aisló además, en las muestras del lodo de la bahía y en concentraciones aún mayores en aquellos sitios cercanos a los tubos de drenaje de la fábrica de productos químicos.

Para hacer más interesante y más difícil el problema, resultó que el mercurio encontrado en las muestras de agua de Minamata era *óxido y sulfuro de mercurio inorgánico,* en cambio el del paciente examinado en el Hospital de Londres era *mercurio orgánico.* Esta discrepancia reviste una importancia valiosísima, por cuanto el mercurio inorgánico es esencialmente *nuurotóxico,* mientras que los compuestos de mercurio orgánico son *neurotóxicos.* Por otra parte, ninguno de los pacientes de Minamata presentaba cambios indicativos de daño renal.

A estas alturas el Profesor Irukayama de la Facultad de Medicina de la Universidad de Kumamoto, extrajo *cloruro metílico mercúrico* de los depósitos y detritos existentes en los drenajes, de la fábrica. Simultáneamente el Dr. Uchida encontró *sulfuro' mercúrico metílico* en las ostras y mariscos del área.

Los productos industriales de la Compañía Shin Nihon Chisso, incluían una gama de derivados químicos, entre los cuales sobresalían el cloruro de polivinilo, el octanol y el dioctilftalato. Además se sintetizaba acetaldehido como un valioso intermediario químico.

Se descubrió entonces que aproximadamente 200 toneladas de mercurio fueron empleadas en dicha fábrica por un período de cuatro años. El cloruro de mercurio se empleaba como catalizador en la producción de cloruro de vinilo y e! sulfato de mercurio en la producción de acetaldehido.

En el año de .1959, la difícil tarca de investigación había sido concluida por el brillante equipo médico de la Universidad de Kumamoto. Se demostró que la orina, el pelo y las visceras de los pacientes intoxicados contenían cantidades excesivas de *mercurio orgánico.* Idénticos hallazgos fueron descubiertos en e! pescado que al ser comido reproducía la misma enfermedad en animales de experimentación.

Antes de publicar este valioso trabajo de investigación tóxico-epidemiológico, no existían en el Japón leyes que regularan el debido control de los productos de desecho en las fábricas de productos químicos.

Durante el año europeo de Salud Ambiental esta investigación médica maestra mereció el justo reconocimiento de todos los países participantes (3).

Crucemos ahora la inmensidad del Océano Pacífico para trasladarnos desde la distante ciudad nipona de Minamata a la pequeña población de Márcala, situada en la región Centro-Sur-Occidental de la República de Honduras.

El envenenamiento masivo ocurrido en los lúgubres días de la segunda semana de mayo de 1971 en esta ciudad hondureña dejó un saldo de 34 personas fallecidas, perteneciendo la gran mayoría de ellas al personal de las Fuerzas Armadas de Honduras estacionado en aquella población paceña.

La intoxicación colectiva fue de tal magnitud que solamente en Márcala murieron ese mismo día 28 personas, sin dar lugar a poder instituir ninguna medida terapéutica salvadora en vista de la violencia de las manifestaciones clínicas del veneno. El número total de personal gravemente intoxicadas por el fatídico veneno ascendió a la cifra record de 128 personas. De esta cifra 28 murieron en Márcala sin dar tiempo a nada, 6 fallecieron en Tegucigalpa, en el Hospital General San Felipe al momento de su arribo al hospital, o a las pocas horas después de haber sido hospitalizados (4, 5, 6).

Se calcula que más del 60% de la población militar intoxicada fue salvada de una muerte segura, gracias a la energía y a la prontitud del tratamiento médico instituido en las Salas de Emergencia y de Recuperación del Hospital General de Tegucigalpa y del Instituto Nacional del Tórax de esa ciudad capital de Honduras.

Antes de que llegara a Tegucigalpa con procedencia de la Zona del Canal de Panamá un equipo de 3 Médicos y 2 Laboratoristas estadounidenses, la crítica situación ya había sido exitosamente resuelta por el grupo de médicos y residentes del Hospital General de Tegucigalpa y de la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

El diagnóstico de envenenamiento agudo por insecticidas organofosforados logró establecerse a tiempo para administrar con la urgencia que las circunstancias lo exigían el tratamiento heroico a base de lavados gástricos, oxigenoterapia por intubación, dosis altas de Sulfato de Atropina y Pralidoximc (P.A.M.J

Este diagnóstico se hizo en base a las manifestaciones clínicas consistentes en vómitos, diarrea, salivación, fasciculaciones musculares, ataxia, contracción puntiforme de-las pupilas, deshidratación y colapso cardiorespiratorio (6, 7).

Corroboraba la sospecha de envenenamiento agudo por fosfatos orgánicos la tolerancia aumentada de los pacientes intoxicados a las dosis bastante altas de atropina. El Sulfato de Atropina se administró por vía endovenosa en dosis de 1O a 20 mg., según la gravedad de cada caso. La Pralidoximc (P.A.M.) también fue administrada por la misma vía a razón de 400 mg. a 1000 mg., según el estado crítico de cada paciente. Las ampollas de Pralidoxime fueron en gran parte donadas por Médicos de la ciudad de Choluteca, quienes tienen gran experiencia en el manejo de esta clase de envenenamientos producidos por la fumigación aérea de insecticidas organofosforados en las plantaciones de algodón de aquella zona sur del país (6, 7).

Uno de los soldados envenenados tuvo hasta 3 paros cardíacos, por probable intoxicación atropínica. Logró salvarse milagrosamente, gracias a los cuidados intensivos brindados por los médicos, residentes y enfermeras del Hospital General San Felipe.

Las muertes ocurridas en el Hospital General de Tegucigalpa, fueron por colapso cardiorespiratorio irreversible. El estudio post-morten reveló una congestión pulmonar masiva bilateral (6, 7).

Según los comunicados oficiales del Departamento de Relaciones Públicas de la Jefatura de las Fuerzas Armadas de Honduras, "en las investigaciones llevadas a cabo en algunas muestras alimenticias, dieron como resultado la contaminación con fosfatos orgánicos en las mismas, sustancias que en parte contienen los insecticidas comerciales" (5).

De los 34 fallecimientos informados por las Fuerzas Armadas de Honduras, solamente había un Cabo de Infantería, los 33 restantes eran soldados rasos (4, 5). Todos ellos tenían como distintivos comunes, su humilde extracción campesina, su juventud y su excelente estado de salud física hasta el momento de la tragedia.

Lo amargo e insólito de esta lección estriba, en que lo cataclísmico y espectacular de sus muertes colectivas a casi dos años después de ocurridas, aún no ha producido e! correspondiente informe oficial amparado por una firma responsable en donde se haga saber públicamente si hubo negligencia o acción de mano criminal en el manejo o en la preparación de los alimentos de la infortunada tropa.

Intoxicaciones masivas como la de Márcala son por lo general debidas al Parathion o al Methil Parathion. Envenenamientos múltiples similares debidos a la contaminación de los alimentos por insecticidas organofosforados, han ocurrido en lugares corno Egipto, Singapur, India, México y Colombia (8, 9, 10).

La harina empleada en la elaboración del pan (9), fue el alimento responsable de los envenenamientos ocurridos en México y en Colombia en 1967. El veneno causante fue el Parathion. El número total de muertes en Colombia fue de 63 y la cifra de personas hospitalizadas ascendió a 165 (9).

En 1968, siete miembros de una misma familia residente en las cercanías de Houston, Texas, sufrieron las consecuencias de un envenenamiento órgano-fosforado agudo después de comer tortillas hechas de harina de maíz contaminada con carbofenothion (11).

El envenenamiento en niños por lo general termina con la muerte (12). La forma de presentarse este tipo de tragedia familiar, es debida al almacenamiento impropio del venenoso insecticida en *botellas no rotuladas* que se dejan al alcance de los niños o bien se almacenan con otros alimentos, tal como le ocurriera a una madre de Newark, New Jersey que dio de tomar unos 15 ce de un líquido negro a sus dos pequeños hijos de 8 y de 5 años respectivamente. La niña de 8 años falleció rápidamente a pesar de habérsele administrado sulfato de atropina, Cloruro de Pralidoxime (Protopam) y Oxigenotcrapia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se descubrió que el veneno fue colocado en la refrigeradora dentro de un jarrón que la madre confundió creyendo ser café negro. El análisis de dicho líquido demostró estar compuesto por Parathion, Clordano y dympilate (12).

La harina accidentalmente contaminada con Endrin concentrado fue la sustancia culpable en los envenenamientos colectivos ocurridos en la Arabia Saudita y en la Península de Katar en 1967 (9, 10).

Las manifestaciones clínicas de los 490 pacientes inicialmente hospitalizados consistieron en náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea y convulsiones. Siete pacientes fallecieron. Lo extraño del incidente es haber encontrado valores normales de colinestearasa sérica en todos ellos. Un mes después la ciudad de Dicha, capital de Katar a orillas del Golfo Pérsico era nuevamente escenario del envenenamiento de toda una familia compuesta de 13 miembros. El jefe de familia era panadero, pero desgraciadamente las investigaciones realizadas por un equipo de técnicos del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América, Scotland Yard, la O.M.S. y el Gobierno Británico no encontró trazas de insecticidas en los alimentos de la familia intoxicada. Al siguiente día 188 nuevos pacientes fueron internados con los mismos síntomas en el principal hospital de Doha, muriendo 17. Mientras tanto, los análisis toxicológicos del pan, la harina y de las muestras de sangre de los pacientes, revelaron a estas alturas la presencia del insecticida conocido como Endrin, que es un hidro-carbón clorinado (8, 9).

Dos semanas después la población de Hofuf en la Arabia Saudita, experimentaba un incidente colectivo semejante con un total de 183 admisiones hospitalarias y 2 pacientes muertos.

Las meticulosas investigaciones verificadas por el equipo de médicos y detectives extranjeros logró poner al descubierto que la harina embarcada en Houston, Texas, había sido almacenada en Katar junto a 2000 baldes llenos de Endrin concentrado. La otra harina destinada a la población de Hofuf se embarcó en un carguero diferente en un compartimiento que en su techo superior llevaba recipientes con Endrin.

El examen de los dos diferentes embarques de harina identificó el mismo insecticida, corroborándose después que dos de los baldes de Endrin, estaban completamente vacíos habiendo permitido la fuga de una gran cantidad de insecticida concentrado con las funestas consecuencias ya conocidas.

A raíz de este infausto incidente los gobiernos de Katar y de la Arabia Saudita, con la asesoría de la Organización Mundial de la Salud, han dcsarro-

liado un estricto sistema de inspección en toda embarcación que descargue en cualquiera de sus puertos, productos alimenticios. Aún más, los recipientes conteniendo sustancias químicas venenosas deben de ser lo suficientemente fuertes y a su vez estar debidamente rotulados y sellados. Sabias medidas preventivas aprendidas a un precio bastante caro (9, 10).

Regresemos otra vez a Honduras para ubicarnos en esta oportunidad en uno de los barrios pobres que circundan la ciudad de Tegucigalpa. Ocurrió a fines del año de 1972. Tres pequeños hermanos morían intoxicados con Parathion en plena capital de la República. Su muerte rápida y dramática fue accidentalmente provocada por la aplicación externa de una mezcla de manteca de cerdo con este insecticida organofosforado.

Lo asombroso de este triple drama infantil fue que *"la pomada casera"* en referencia se usó para "matarles todos los piojos del cuerpo". Su uso aunque externo permitió una absorción letal transcutánea. tal como ocurre en los envenenamientos que año con año se repiten entre los trabajadores expuestos a los insecticidas de esta índole en las plantaciones algodoneras del litoral Sur de Honduras.

Acudamos otra vez a la amenazante sentencia de Santayana con la que iniciara el presente estudio: "Los que no recuerdan el pasado están condenados a volverlo a vivir". Desconocemos por completo que medidas prohibitivas han tomado las autoridades de Salud Pública, para abolir de una vez por todas el libre expendio al público de insecticidas organofosforados. Por una imperdonable falta de información al público, nuestra gente no ha logrado plenamente percatarse del grave peligro implícito en almacenar sustancias químicas de uso doméstico mezcladas en la despensa del hogar con otros alimentos. Para empeorar más las cosas, no disponemos siquiera de leyes en lo que respecta a Salud Ambiental.

Las muestras de secreciones o excretas y visceras humanas para análisis toxicológicos todavía tienen que mandarse a Panamá, a los Estados Unidos o a otros países del área, donde sí se dispone de modernos laboratorios de Toxícología y Medicina Forense.

Ante este estado de cosas, quizás valga la pena revisar en una forma concisa los mecanismos fisiopatológicos de estos venenos en el organismo' humano.

La secuencia de eventos en un envenamiento agudo sigue los siguientes pasos: absorción del tóxico a través de la *piel,* por las conjuntivas oculares, por el tracto respiratorio o bien por la *mucosa gastrointestinal.*

Una vez dentro del organismo se produce su transformación a nivel del hígado en un producto mucho más venenoso, para el caso el Parathion es convertido en Paraoxon y el Malathion en Malaoxon (8). Una vez realizada esta conversión, son transportados a las sínapsis nerviosas colinérgicas donde producen una inhibición de la enzima acetilcolinestearasa. La inhibición de esta enzima da por resultado una acumulación excesiva de acetilcolina. La acetilcolina en exceso, estimula inicialmente para después paralizar la transmisión nerviosa a nivel de las uniones colinérgicas. Cabe recordar que la sinapsis colinérgicas se encuentran distribuidas por todos los nervios somáticos, en las terminaciones nerviosas del parasimpático. en el sistema nervioso central y en ciertas terminales del sistema simpático, como ocurre con las glándulas sudoríparas (8, 13).

Los síntomas y signos de este tipo de envenenamiento son debidos al doble efecto *muscarínico y nicotínico* de la acetilcolina elevada, circunstancia que refleja

todo un cuadro de hiperestimulacíón del sistema paras impático que se manifiesta por náusea, dolor abdominal, diarrea. Después aparecen la ataxia, las fasciculaciones musculares, confusión mental, coma y muerte por asfixia (8, 11).

La miosis es uno de los signos más constantes (8, 11, 13).

La severidad del envenenamiento depende básicamente del grado de inhibición de la colinestearasa en el organismo.

La cianosis y la muerte por asfixia es debida a la acción combinada de la parálisis del centro nervioso respiratorio más la debilidad de los músculos de la respiración y a la secreción bronquial exagerada con broncoespasmo concomitante.

La mayoría de los pacientes emanan un olor característico que recuerda al ajo (8). Se presenta además sudoración, fiebre y sialorrea.

En los casos agudos resulta de gran ayuda diagnóstica la determinación de la colinestearasa eritrocrítica y plasmática (8). Por otra parte, la eliminación del *parantirfjenol* por la orina se encuentra elevada. El paratrofenol es un metabolito del Parathion, Methil Parathion, Clorothion y Dicapíhon (8, 14).

En lo que respecta al *tratamiento,* la combinación de *clorhidrato de pralidoxime y Sulfato de Atropina,* resulta ser la fórmula más eficaz. La Pralidoximc se administra por vía endovenosa a la dosis inicial de 1.0 a 2.0 gm., dependiendo del grado de severidad de la intoxicación.

La Atropina puede ser administrada hasta alcanzar una dosis que varíe de 10 a 40 mg. en las 24 horas.

El control frecuente en el tamaño de las pupilas es un buen truco clínico para regular la dosis de Atropina.

Se cree que el Metaraminol administrado parenteralmente a una dosis de 10 mg. reduce los efectos colaterales desagradables del Sulfato de Atropina (8).

Ahora bien, volviendo a la Pralidoxime, conocida comercialmente como Protopam, su mecanismo de acción consiste en reactivar la acetilcolinestearasa inhibida por el compuesto organofosfordo. La sal empleada es el clorhidrato por ser más soluble en agua y porque el anión —clorhidrato— es mucho más fisiológico (8).

La acción más sorprendente de este antídoto ha quedado demostrada con la rápida recuperación que experimentan los pacientes en estado de coma y con convulsiones siempre y cuando se dé el medicamento a grandes dosis y a su debido tiempo. Esto demuestra su poder antagonizante contra los organofosfatos a nivel del sistema nervioso central (16). Tal parece que los venenos órganofosforados ejercen su máximo efecto toxicológico a nivel del sistema nervioso central en base a su gran solubilidad en los lípidos (15).

La exposición aguda y prolongada a insecticidas organofosforados puede dar lugar a manifestaciones tardías de índole psiquiátrica como ser reacciones de tipo depresivo y esquizofrénico. La inhibición de la colinestearasa cerebral hace suponer que el ciclo[1] acetilcolina-colinestearasa desempeña un papel positivo, aunque todavía no bien definido en el funcionamiento del sistema nervioso central (15). Sería de sumo interés científico que un grupo de especialistas nacionales investigara las secuelas neurológicas y psiquiátricas de los sobrevivientes de Márcala.

COMENTARIO

Por todo lo expuesto salta a la vista que la ciencia médica a la que se deben tantos y tan valiosos triunfos silenciosos, no parece estar muy segura de sí misma ante la complejidad de apreciaciones de una sociedad multidisciplinaria y a veces desagradecida.

Ninguna postura es tan peligrosa como la de negarse sistemáticamente a reconocer las ilimitadas proyecciones de la clase médica en garantizar la preservación de la salud ambiental de la comunidad. Los diferentes episodios narrados en el presente trabajo ponen de manifiesto el valiosísimo papel del profesional de la medicina en la resolución de estos problemas de emergencia médica colectiva.

En el caso específico de Honduras, la catástrofe de Márcala, movilizó todo un ejército compuesto por Médicos, Enfcrineras, Residentes e Internos para rescatarle vidas agonizantes a la guadaña de la muerte en una batalla ya casi perdida. Nunca todos ellos fueron más oportunos en su noble y heroica misión salvadora. Sin la fanfarria ni las medallas de los políticos ostentosos, nadie ha hecho más por el soldado hondureño que ese ejército albo de galenos en aquellos aciagos días del mes de mayo de 1971. ¡Honor a quien honor merece!

Si fue en realidad el dictador soviético José Stalin quien dijo, "que la muerte de un hombre no es más que un incidente nacional o internacional, la muerte en cambio de cien mil, no pasa de ser un dato estadístico" (17). No[1] por ello dejaré de creer que sobre nuestra experiencia debería de iluminarnos siempre una estrella, para hacer que esta lección olvidada no vuelva a repetirse nunca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

J.—CLEAVES TOME. F.: Causas de la pobreza y desarrollo en Honduras.

2.—LAINEZ, H.: El Panorama Médico en Honduras. Noticias Médicas. 5: 15-20 (Dic. \7₁ 1971).

3.-—Editorial: Mercurial Minamata, Transactions St. John's Hosp. Derm. Soc. *56:* 180-181, 1970.

4.—Comunicado Oficial N° *56.* Depto. de Relaciones Públicas, Jefatura de !as Fuerzas Armadas de Honduras. .

5.—**Comunicado** Oficial N° 57, Depto. de Relaciones Públicas, Jefatura de las Fuerzas Armadas de Honduras (Mayo 13, 1971).

6.—Depto. de Estadística, Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, C. A.

7.—Comunicación personal. Médicos Residentes y Practicantes Internos. Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, C. A.

8.—NAMBA, T.; NOLTE, C. T.; JACKREL. J.; GROB, D.: Poisoning due to organo-phosphatc insecticides. Amer. J. Med. 50: 475-492, i 971.

9.—**-Annotations,** Insecticides and Gulf Ports, editorial. Lancet: 1: 1022 (May 1 1, Í968).

10.—WEEKS, O. E.: Endrin food poisoning: A report on four outbrealís caused by two sepárate shipments of Endrin-contaminated flour. Bull. WHO: 37: 499-512, 1967.

11.—OLDER, J. J.; HATCHER, R. L.: Food poisoning caused by **Carbophe-**nothion. JAMA: 209: 1328-1330, 1969.

12.—BERNSTEIN, S.; GOULD, J. H.; DE PALMA, A.: Parathion posoning in children. JAMA. **211:** 1979-1981, 1970.

13.—De PALMA, A.; KWALICK, D. S.; ZUKERBERG, N.: Pesticide pci-soning in children. JAMA. **211:** 1979-1981. 1970.

14—WICKOFF, D. W.; DAVIES, J.E.; BARQUET, A.; DAVIS, J. H.: Diagnostic and Therapeutics problems of Parathion poisonings. **Ann. Intern.** Med. 68: 875-882, 1968.

14.—WICKOFF, D. W.; DAVIES, J. E.; $BARQUET_T$ A.; DAVIS, J. H.: Diasnostic and therapeutics problems of Parathion poisonings. Ann. Intern. Med. 68: 875-882. 1968.

15.—GERSHON, S.; SHAW. F. H.: Psychiatric sequelae of chronic exposure to organophosphorus insecticides. Lancet. 1: 1371, 1961.

16.—NAMBA, T.; HIRAKI. K.: PAM (pyridine-2-aldoxime methiodide) therapy for alkylphosphate poisoning. JAMA. 166: 1834, 1958.

17.—Editorial: The shop floor. Transactions St. John's Hosp. Derm. Soc. *56:* 179-180.

INTRUSISMO
(CHARLATANISMO)

Por el *Dr. Francisco León Gómez* (*)

a) Universalidad del charlatanismo.
b) Características en el medio rural hondureño.
c) Aspectos negativos y positivos del charlatanismo.
d) ¿Se debe combatir, y cómo?
e) Las reacciones de los médicos ante el intrusismo.
1) Realidad del charlatanismo.

a) UNIVERSALIDAD DEL CHARLATANISMO:

Parece ser que la misma existencia de la práctica de la medicina, o a veces su ausencia, condiciona la presencia de los curanderos, charlatanes, brujos, santeros, etc., o como se les quiera llamar a estos audaces y a no dudar vivos competidores en el arte de curar enfermos. El fenómeno es y ha sido universal. desde que se reglamentó el ejercicio de la medicina, en una forma u otra, siendo los que no se resignan a ser incluidos entre los autorizados para practicarla, los que en primera instancia se rebelan, y ejercen por cuenta propia, y a conciencia propia, la charlatanería. No existe país del mundo que esté libre de ellos, desde los más avanzados, con modernas y estrictas reglamentaciones, hasta en los países donde todavía la práctica médica es irrestricta y sin control legal.

¿A que se debe pues, que ambos sistemas fallan en prevenir el curanderismo? Si se examina la motivación y circunstancias en que este florece, se pueden aislar dos factores que contribuyen siempre a mantenerlo vivo: 1) El psiquismo colectivo del público, y 2) El nivel profesional de los médicos.

Psiquismo colectivo.

La tendencia natural en el hombre a explicar los fenómenos de la enfermedad a través de medios complicados, o misteriosos, o a confiar en individuos a quienes se atribuye poderes, conocimientos y prácticas sobrenaturales, principalmente en áreas donde la ignorancia, la falta de comunicación o falta de profesionales médicos hace este tipo de supercherías más aceptables, o por lo menos lo hace el único recurso disponible, costándoles así viajar, o someterse a algunos exámenes (laboratorio de rayos x) que además no le son exigidos por el curandero. Es probado que en estos casos se combina la sencillez del paciente, su ignorancia, su deseo de curarse, la sugestión, y a veces la evolución espontánea de la enfermedad a la curación, para que en algunos casos el paciente se recupere. y entonces sucede igual que con los milagros de la virgen, que son propalados en. forma acelerada y magnificada, por todo el ámbito, consagrándose así el curandero.

No se crea, sin embargo, que la psiquis colectiva que acepta el curandero es típica del medio rural, pobre e ignorante. En las capitales centroamericanas proliferan como hongos los "videntes", los profesores con nombres exóticos, las

---

(*) Director Hospital Neuropsiquiátrico, Tegucigalpa, D. C.

madames, los sabios orientales, etc., etc., que explotan no precisamente a la clase pobre sino a la clase media y clase rica. Son varios los casos de curanderos cuyas casas llamadas consultorios, se ven inundados por personas de educación superior como son Abogados, Economistas, y en un caso particular un Médico. Sin embargo, su mayor clientela son mujeres, y desfilan entonces esposas de famosos políticos, de profesionales diversos; curas y personas de mucha influencia en sociedad.

En 1945 llegó a Tegucigalpa una famosa doctora que venía de Nicaragua, la cual decía curaba golpeando la espalda de sus pacientes con una toalla mojada, procedimiento que según el decir de sus agradecidos pacientes además de ser caro, era doloroso, pero decían ellos muy eficaz. Esta señora, que decía ser Doctora, flageló con toallas las diversas espaldas de grandes señoras de la sociedad, y hasta se rumoró que la esposa de un Presidente probó este terapéutico. Posteriormente vendió sus fotos a L. 3.00 cada una, aduciendo que estas estampas tenían propiedades curativas. Por un tiempo, éstas le hicieron la competencia a las imágenes de la Virgen Santísima.

Otro factor que influye considerablemente en la mentalidad del público para buscar al curandero, es el económico pues él les facilita consulta, medicamento y tratamiento en un solo paquete, por unos pocos pesos, sin tener que ir a farmacia o a laboratorio alguno, y sin tener el riesgo de ser referido a uno u otro Especialista.

El hecho que el curandero dispense su propia medicina, casi siempre en forma de aguas o raíces, y que sus explicaciones de cómo tomarlas sean más o menos complicadas, contribuye a hacer aún más atractivo al público estas consultas. El uso> de agua teñida en botellas, de polvos de diversos colores, de efervescentes, y de vasodilatadores que producen sensación subjetiva de calor, contribuyen a impresionar la persona, que algo rápido y efectivo, que puede hacerse a domicilio, se ha conseguido.

Por último, algunas enfermedades incurables como el cáncer, o las crónicas, como son las afecciones de orden psicosomático, tienden a favorecer la proliferación de hechiceros, magos y brujos.

Dadas pues, las anteriores condiciones que favorecen el curanderismo, es valedero el concepto de su universalidad, y para muchos observadores la imposibilidad de erradicarlo.

Autores coinciden, y otros no, que a veces el curanderismo es una necesidad, cuando hay ausencia total de médicos y medicinas. Esta premisa es difícilmente rebatible, dado que, a veces hasta el simple jarabe, es una forma eficaz de medicina y puede ayudar en forma de sugestión al paciente.

Es pues, también, una tarea propia de los médicos el velar porque nunca se produzcan dichas condiciones de ausencia total de asistencia médica, lo que automáticamente determina el surgimiento del curanderismo.

b) CARATERISTICAS EN EL MEDIO RURAL HONDURENO.

Sin mayor temor a equivocarnos, podemos decir que las características que conforman al curandero en Honduras, y el medio que lo rodea, son, sin mayores variantes, muy similares en el medio rural hondureño.

Personalidad de! curandero. Los siguientes rasgos se pueden encontrar frecuentemente en las personas del curandero:

a) Una "inteligencia" natural, o sea un sentido de adaptación y servicio al medio que lo rodea, en forma que nunca desalienta a los que a él acuden.

b) Tendencia a usar métodos simplistas de administración de medicamentos, como ser pociones, polvos disueltos, ungüentos y pomadas. Algunos son devotos consumados de medidas mecánicas como "sóbitos", frotación de subs tancias grasas y alcoholes (por dentro y por fuera). Otros han dado en el uso indiscriminado de antibióticos, y los menos, usan procedimientos qui rúrgicos simples.

c) Un gremio aparte lo constituyen los medio médicos y medio brujos, o sea aquellos individuos que habiendo comenzado los estudios reglamentarios de medicina, no los terminan, y se dedican al ejercicio de la misma en áreas rurales o en barrios apartados de las ciudades. Algunos inclusive llegan al último año de Medicina y no hacen su internado o sus exámenes finales.

d) No es posible establecer criterio de clasificación en cuanto a los cobros de los curanderos: lo hacen desde los que no cobran hasta los que estafan al paciente, pues entonces en cierto modo lo hacen tal como lo hacemos los Médicos.

e) El curandero en su mayor parte se desenvuelve en el medio rural donde lo favorecen el aislamiento, la ignorancia, pobreza, etc. Casi siempre tienen una magnífica relación con la Autoridad, y algunos de ellos son francamente emprendedores y benefician a la comunidad. Otros pueden y llegan a ser una verdadera peste, sobre todo los que se dedican a hacer abortos.
A este respecto hay que mencionar las comadronas, cuyo estatus es aún discutible, pues cuando tienen apropiado entrenamiento en asistir partos, pueden ser de gran utilidad, en ausencia del médico.

c) ASPECTOS NEGATIVOS Y POSITIVOS DEL CHARLATÁN.

Negativos:

a) Ejerce sin los conocimientos necesarios y puede causar muertes, por igno rancia.

b) Carencia de ética médica.

c) Estafa o engaña a gentes a menudo paupérrimas.

d) Puede por su ignorancia agravar el estado de algunos enfermos.

e) Con frecuencia se reportan casos de abuso de pacientes femeninas por curanderos.

Positivos:

a) En casos excepcionales, pueden salvar vidas humanas, sobre todo en ausencia de asistencia médica cercana.

b) No todos los curanderos son nulos, como no todos los médicos son buenos. Hay como en cualquier otro gremio, elementos buenos, útiles al medio donde se desenvuelven.
Corresponde al Médico y su gremio el deslindar estos casos y evaluar su utilidad.

d) ¿SE *DEBE COMBATIR EL* **CHARLATANISMO?** ¿COMO?

El hecho que *el* curanderismo persista a través *del* tiempo, y en todos los países demuestra elocuentemente que hasta ahora no se ha enfrentado en una forma eficaz y humana.

Tai como el tráfico de drogas *no* desaparece persiguiendo y encarcelando a **los traficantes,** tampoco **el** curanderismo desaparecerá con sólo el hecho de promulgar leyes que son buenas en el papel y no se aplican en la práctica, y que aún las mismas Autoridades encargadas de hacerlo son renuentes a ejecutarlas. Las denuncias a través de los Colegios Méédicos de distintos países suman docenas, siendo raro el caso en que se aplique la ley con todo rigor al delincuente.

Muchas autoridades, sobre todo las rurales, no creen que se deba ser drástico con los curanderos, pues ellos mismos, en caso de un apuro se ven obligados a buscarlos.

¿Cuál sería pues, la solución más adecuada?

Muchos Médicos y legislas creen que la mejor forma de controlarlo sería a través de la adecuada reglamentación del mismo, en las siguientes etapas:

a) Registro a nivel nacional de todas las personas que ejercen el curanderismo.

b) Creación de un organismo bajo el control del Colegio Médico respectivo, que superase el tipo de actividades que lleven a cabo los curanderos, limi tándolos a través del Reglamento respectivo a cierto tipo de actividad paramédica, como ser primeros auxilios, curas de urgencia y Cirugía menor de urgencia, y a veces partos, de tal manera que no puedan hacer daño, y sí ser útiles en determinados casos.

c) Establecimiento de un curso de Primeros Auxilios y Medicina Empírica, con duración de 6 meses, que sea obligatorio para todos los curanderos el aten derlo, y que sea brindado en Cabeceras de Distrito, Departamento o Zona, en. forma anual.

d) Reglamentación de honorarios para los curanderos.

Las anteriores medidas son sólo una muestra de lo que pudiera hacerse, y conllevan implícitos riesgos inevitables, como ser el que el curandero que tome un cursillo de 6 meses, se sienta autorizado para hacer a su antojo todo tipo de ejercicio médico.

Sin embargo, ante el problema del curanderismo, no quedan muchas alternativas favorables, y habrá que escoger la que en apariencia ofrezca menos riesgos y permita utilizar los aspectos positivos y útiles del problema. La reglamentación del curanderismo en la forma descrita, o en cualquiera otra parece ser una solución digna de ensayarse y que sirva de base para ser modificada o por lo menos enseñará los errores que puedan surgir al ponerla en práctica.

e) LAS REACCIONES DE LOS MÉDICOS ANTE EL CURANDERISMO.

Las principales reacciones del médico, ante su primer encuentro con el intrusismo, son de orden eminentemente emocional subjetivo, y quizá un segundo plano se presente una reacción más moderna y más de acuerdo con su calidad profesional.

Reacciones emocionales. Por su orden son:

a) *Cólera,* al ver invadidos sus dominios por alguien a quien considera un ignorante, y que amenaza su posición de profesional y su condición económica.

b) *Frustración,* se presenta cuando el medico nota que nadie presta mayor aten ción a sus protestas en contra del curandero.

c) *Miedo.* Muchas veces el miedo se origina en un temor irracional a ser desplazado por el brujo (aunque raras veces se confiesa este temor), situación que a veces sucede teniendo el médico que abandonar el campo al competidor.

d) *Inseguridad.* Esta última es la más frecuente, y se refiere a lo siguiente: ¿Debo denunciarlo a las autoridades? ¿Debo hablar con él? ¿Debo evitarlo? ¿Despreciarlo? ¿Hablar mal de él? ¿ignorarlo? ¿Agredirlo? ¿Meterlo a la cárcel? etc.

Esta inseguridad es cosa superficial si se discute en una rueda de colegas; pero, representa un dilema inmenso al médico, que solo en un pueblo pequeño se debate en la duda de como solucionar su coexistencia pacífica y digna con el usurpador. Se han visto casos en que el medico se torne protector del curandero, o lo emplee como enfermero, y otras veces que la situación se convierta en tragedia. Pero las más de las veces el problema persiste sin solución, y ambos, médico y curandero, ejerzan en el mismo lugar. En resumen, las reacciones emocionales serán tan variadas como sea la personalidad del médico afectado.

Reacciones secundarias. Podría considerarse también como reacciones de conformidad, o de ajuste, que se presentan con el correr del tiempo, y que en general son reacciones que buscan una solución de tipo general o gremial. Estas reacciones o formas de conducirse ante el charlatanismo, tienden a ser de tipo gremial y coordinadas, en congresos o a través de autoridades.

f) REALIDAD DEL, CHARLATANISMO.

No se puede negar pues, que el problema persiste sin que actualmente tienda a disminuir, antes bien, la poca disponibilidad de médicos calificados, en las áreas rurales y zonas pobres superpobladas de las ciudades acentúa el problema.

¿Qué perpetúa el charlatanismo?

a) Falta de una política de manejo del mismo, en forma coordinada por los diversos *gremios médicos y autoridades.*
b) El aislamiento de áreas rurales y el exceso de población en áreas urbanas.
c) Las condiciones sociales de depravación, la pobreza principalmente.
d) El psíquismo colectivo de los pueblos que gusta de lo misterioso, sobrenatural y todo lo que no tiene una racional explicación.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

a) El problema del charlatanismo crece y se incrementa, en vez de disminuir.
b) No hay esfuerzos coordinados de parte de los diversos gremios médicos, para para afrontarlo en forma técnica y humana.
c) La reglamentación del mismo, en manera de utilizar los aspectos positivos que ofrece, parece ser una alternativa real y práctica que pudiera ensayarse para resolverlo.

"Hepatoma con Hipoglicemia[1]'

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

Desde su descripción inicial por Nadler y Wolfcr en 1929 (1) hipoglicemia ha sido un importante e intrigante hallazgo en los pacientes padeciendo de hepatoma, afección que en general parece estar relacionada con desnutrición y por ende parece tener según datos estadísticos preliminares una frecuencia alta dentro de las neoplasias digestivas en nuestro medio (2).

El propósito del presente trabajo es presentar el primer caso de hepatoma comprobado con hipoglicemia en nuestro país y revisar la literatura de esta interesante asociación clínica.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Afiliado M.A.S.A. N? 165460359, de 26 años de edad, soltero, estudiante, admitido al Servicio de Observación del Hospital IHSS, el día 10 de mayo de 1972, quejándose de dolor continuo en hipocondrio derecho de tres horas de evolución, después de abundante comida con grasas. No hay antecedentes de fiebres ni datos contributorios en la historia pasada. El examen físico fue esencialmente negativo[1] excepto por moderada resistencia muscular voluntaria en el hipocondrio derecho con signo de rebote negativo. Laboratorio de Emergencia 7650 leucocitos con diferencial normal, examen de orina, bilirubinas séricas y amilasa sérica fueron reportadas dentro de los límites normales: una placa simple de abdomen fue normal y el dolor fue controlado fácilmente con Conmel y Darvón por boca, fue dado de alta con recomendación de asistir a Consulta Externa de Cirugía y se le ordenó colecistografía oral que concentró normalmente sin cálculos visibles.

SEGUNDA ADMÍSTON:

El paciente continuó quejándose de dolores abdominales en la misma área que fueron mejorados por analgésicos comunes pero en vista de la persistencia de oís síntomas consultó médico privado[1] quien encuentra al examen físico un hígado de borde cortante y consistencia pétrea que se palpaba a unos 6 cms bajo el reborde costal: aparte de este hallazgo, el resto del examen es negativo, no se describió ictericia ni ganglios linfáticos palpables.

Laboratorio: Recuento, orina, heces y química sanguínea dentro de los límites normales, tiempo de protrombína 15 segundos con 14 de control, plaquetas 200.000, BSP fue de 25% de retención en los primeros cuarenta y cinco minutos, SGPT 46 unidades, bilirrubinas normales, fosfatasa alcalina 6 unidades Bodansky, Hanger normal y proteínas séricas con relación a/g fue normal. En e! tercer día hospitalario se efectuó biopsia aspirativa de hígado con la técnica y aguja Menghini obteniéndose muestra satisfactoria do tejido hepático que fue interpretado histológicamente como un colangiohepatoma (Fig. 1-2). El paciente fue dado de alta después de consultar con el oncóJogo y a petición de los familiares.

(*) Profesor de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de la U.N.A.H. y Jefe de Medicina de Mujeres del I.H.S.S.)

TERCERA ADMISIÓN:

Después de su alta, el paciente fue trasladado a un hospital en los Estados Unidos donde se confirmó el diagnóstico y se procedió a canalizar vena gastro-epiplóica durante una laparatomía exploradora con el ropósito de hacer infusiones continuas con 5 Fluoracilo en tejido tumoral, sin embargo en vista de la pobre respuesta el catéter fue retirado una semana después de la intervención. Estudios complementarios demostraron siempre una glucosa verdadera entre 40 y 60 mg% y en una ocasión fue hallado en crisis hipoglicémica (glicemia de 35 mg%) por lo que se mantuvo con infusiones glucosadas al 10% hasta su traslado al 1HSS; alfa-fetoglobulina se encontró positivo y el paciente presentó progresivo deterioro de sus PFH. A su llegada al hospital del THSS se encontró un paciente demacrado crónicamente enfermo, optopncico. sumamente pálido, poco cooperativo y presentando ascitis masiva bajo la cual era posible palpar en el hipocondrio derecho una tumoración irregular dura que descendía hasta el nivel del ombligo y que aparentemente formaba cuerpo con el hígado. Recuento demostró hematocrito de 30 volúmenes, hemoglobina 9 mg% con 70% heutrófilos y 30% mononucleares, la glicemia fue de 60 mg%, creatinina 2.1, SGPT 256 unidades, fosfatasa alcalina 14 unidades y bilirrubina total fue 8.1 mg con directa de 5.3 mg%, los valores electrolíticos en suero fueron normales lo mismo que el calcio y fósforo. En vista de su ortopnca se extrajo 3 litros de líquido ascítico sanguinolento con lo que el paciente mejoró discretamente, se mantuvo una infusión de solución glucosada continua, a pesar de lo cual los niveles de glieemia se mantuvieron entre 40 y 75 mg%. Hubo progresivo deterioro del estado general y finalmente el paciente expiró en la madrugada de su cuarto día hospitalario. No se efectuó autopsia.

DISCUSIÓN:

El criterio prevaleciente en la actualidad de que el carcinoma primario de hígado está ligado a factores nutricionales es apoyado por la baja incidencia que tiene este tumor dentro de la población asegurada del IHSS en comparación con los datos obtenidos de otros autores (2) del Hospital General y casos aún no reportados de niños en el Hospital Materno Infantil.

El hepatoma se puede acompañar de manifestaciones sistémicas variables, las cuales han sido revisadas recientemente por Margolis y Honicy (3) en donde dan una figura relativamente alta de 30% de hipoglicemia (4-5) acompañando a esta enfermedad. Según algunos autores el síndrome hipoglicémico del hepatoma puede clasificarse en dos tipos como lo demuestra la tabla N^9 1, tipos que han logrado ser diferenciados después del voluminoso estudio de 142 pacientes clínicos con hepatoma de (5) Me. Fadzcan.

Los pacientes con el tipo "A" son mucho más frecuentes y presentan características histológicas de mala diferenciación, por otra parte el apetito se pierde en forma temprana, presentando estos pacientes pérdida rápida de peso con caquexia precoz. Los pacientes del tipo "B" presentan tumores que histopatológicamente son bien diferenciados, mantienen su buen apetito casi hasta las postrimerías de su enfermedad y al mismo tiempo la caquexia no es tan extrema como en el tipo "A". Como lo demuestra la tabla T la hipoglicemia aparece en el 20% del tipo "A" pero está siempre presente en el segundo tipo, además en el primer tipo esta hipoglicemia respondió fácilmente a medidas dietéticas o a las infuciones de soluciones glucosadas al *5%;* en los pacientes del tipo "B". La

hipoglicemia casi siempre fue precoz y mantener la glicemia en cifras normales fue un problema clínico de importancia, suponiéndose que algunas de las fatalidades pudieron haber sobrevenido por shock hipoglicémico irreversible.

El caso que nos ocupa nos presenta la particularidad de un estudio diagnóstico que incluye una determinación de alfa-fetoglobulina y además intentos curativos extremos, cual es la perfusión de progas antineoplásicas **intravascularmente,** con resultados nulos desgraciadamente para el paciente; desde el inicio de su enfermedad valores bajos de glicemia los cuales no representaron en realidad un problema clínico sino hasta en sus etapas finales, por lo que infusiones glucosadas hipertónicas fueron requeridas en la última semana, obteniéndose aún así valores de glicemia siempre en los límites normales bajos y posiblemente este síntoma estuvo indirectamente relacionado con su fallecimiento. De acuerdo con la clasificación sugerida por Me Fadzean éste caso quedaría enmarcado dentro del tipo "B" ya que reúne la mayoría de las características propias de este tipo como lo asevera ese autor, tal son buena diferenciación histológica del tumor, apetito conservado y signos de emaciación tardíos.

Una variedad de medidas terapéuticas se han ensayado en estos casos y posiblemente la más práctica es la usada en este caso como fue la administración de 2 a 3 litros diarios de solución glucosada al 10%, además de incrementar en lo que sea posible la ingesta de calorías en forma de carbohidratos a **1**.500 **grms.** en veinte y cuatro horas (3).

Otros autores (6) han demostrado elevación subnormal de la glicemia después de la administración intravenosa de glucagon y diazoxide lo mismo que triclorometiazida en grandes dosis (7).

Unger (8) ha enfatizado lo poco conocido que es el problema de hepatomas con hipoglicemia para la cual se han sugerido varios mecanismos como se expone en el cuadro II.

En la actualidad es considerado que no existe evidencia suficiente como para atribuir la hipoglicemia a una producción ectópica de insulina (9-7) por parte del tejido neoplásico, si bien se ha descrito (7) actividad similar a esta hormona en tejido de hepatomas, no ha sido posible detectar esta sustancia circulando en sangre (6-10-7) aún durante la crisis hipoglicémica. Teorías también mencionadas y que no han sido posible probar a través de los años son aquellas que proponen que estos tumores producen sustancias que estimulan la producción de insulina de las células beta o sustancias que pudieran potencializar la acción de la insulina a nivel celular, u otras sustancias inhibitorias como **glucagon,** esteroides catecolaminas o la hormona del crecimiento (3). En realidad una disminución en la caída del ácido fosfórico en suero ha sido posible detectar durante el test de tolerancia a la glucosa en pacientes sufriendo de hepatoma lo que sugiere una utilización defectuosa periférica de la glucosa (4). Otros autores **han** sugerido por otra parte desgraciadamente sin ninguna prueba convincente de que el tejido tumoral utiliza cantidades excesivas de glucosa.

Los estudios más recientes a este respecto, postulan que estos tumores disminuyen la producción de glucosa por el hígado (5), lo cual puede ser debido por simple reemplazo de tejido neoplásico por parénquima hepático o por desarrollarse un metabolismo anormal, como parece suceder en los pacientes con hepatoma del tipo "B" de Me. Fadzean, en los cuales se ha encontrado ausencia absoluta de la enzima glucosa-6-fosfatosa, enzima final del proceso gluconeogcnético normal.

Además de este hallazgo se ha encontrado aumentado del glicógeno celular tanto en el tejido normal como hepatocitos circunvecinos y reducción de la actividad de la fosforilasa, todos estos hallazgos sugieren de que existe una enfermedad de acumulación de glicógeno, adquirida, de tipo tumoral que es responsable de la hipoglicemia de estos pacientes.

Más recientemente estudios con radioisótopos (6) han logrado demostrar producción inadecuada de glucosa endógena en pacientes con hepatoma e hipoglicemia, la cual no siempre corresponde a tumores voluminosos, lo cual apoya la teoría que estas hipoglicemias son debidas a alteraciones enzimáticas más que reemplazamiento del tejido hepático por el tumor, aunque si hay que aceptar que sí existen tales casos en los cuales se puede invocar a este último mecanismo.

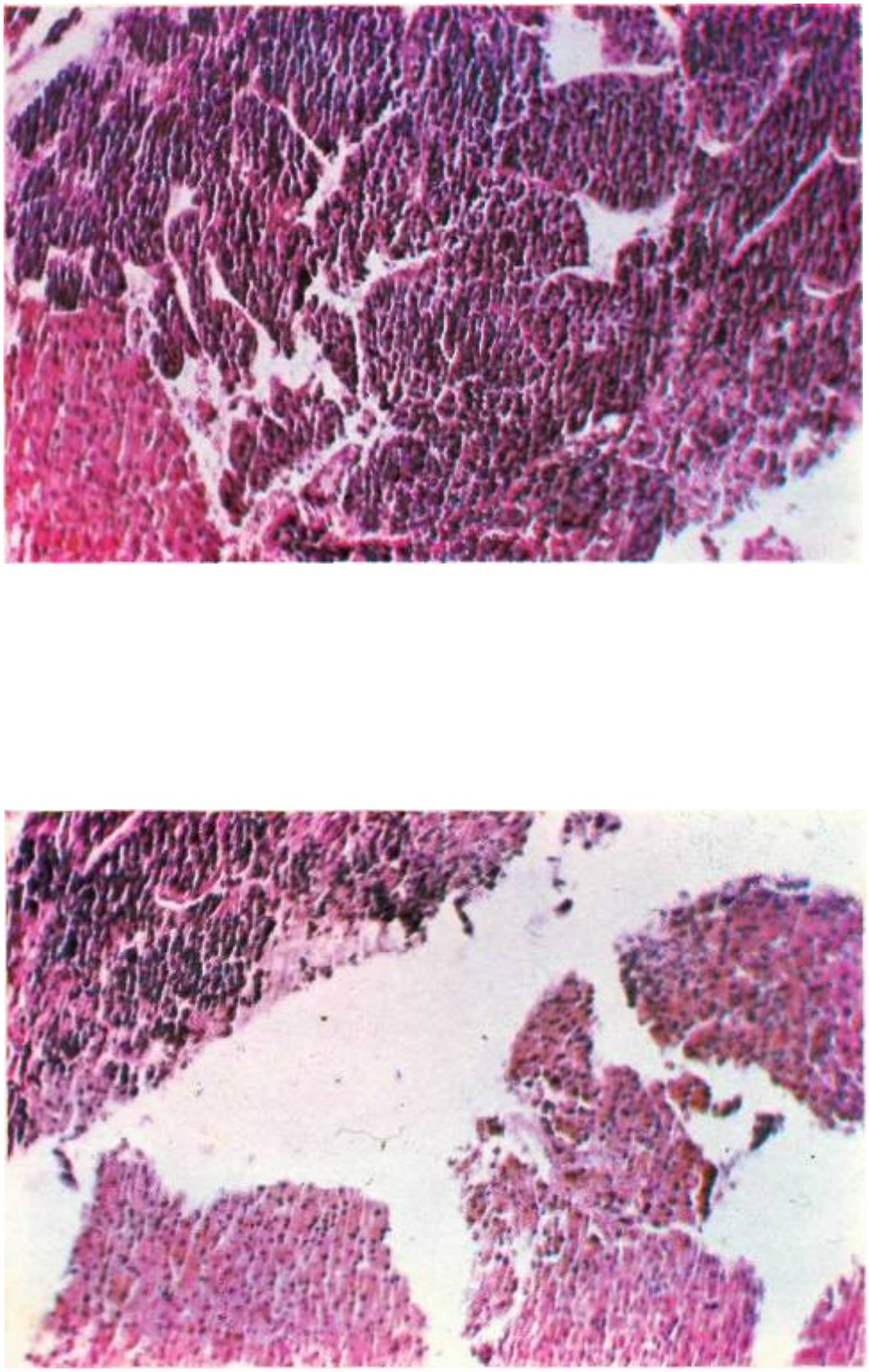
	Tipo A	*Tipo B*
Frecuencia	87%	13%
Apetito	Disminuido	normal
Pérdida de peso	temprana y de progresión rápida	tardía
Debilidad	profunda y temprana	se presenta tardíamente
Histología	mal diferenciado con poco glicógeno	bien diferenciado y con abundance glicógeno
Hipoglicemia	17%	100%
Inicio de la Hipoglicemia	inmediatamente antes de la muerte	2-10 meses antes de la muerte
Control de la Hipoglicemia	fácil	difícil

TABLA N^{9} 1 TIPOS DE HEPATOMA CON RELACIÓN AL SÍNDROME HIGLICEMICO

TABLA Nº 2

MECANISMOS POSIBLES DE LA HIPOGLICEMIA

1. Aumento de la utilización de glucosa:
   a) Factor humoral producido por el tumor
      1. Insulina o sustancia análoga.
      2. Estimulador de la liberación de insulina de los islotes beta.
      3. Factor potencializador de la actividad insulínica.
      4. Inhibición de factores anti-insulínicos.
   b) Excesiva utilización de glucosa por las células tumorales.
2. Disminución de la producción de glucosa por el hígado:
   a) Reemplazamiento masivo del hígado por tejido tumoral.
   b) Alteraciones enzimáticas en la producción de glucosa.



Hg. 2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—**NADLER,** W. **H.** y WOLFER, J. A.: Hcpatogenous Hypoglycemia associated with primary liver cell carcinoma. Arch. Int. Med. 44: 700, 1929.

2.—ZUÑIGA, S. R.: Cáncer del hígado. Rev. Med. Hondur. 36: **211,** 1968.

3.—MARGOUS, S. y HOMCY. C: Sistemic manifestations of hepatoma. Medicine 51: 381, 1972.

4.—McFADZEAN, A. J. S.; TODD, D. y TSANG, K.: Policithemia in primary liver carcinoma. Arch. Int. Med. 98: 720, 1956.

5.—McFADZEAN, A. **J.** S. y YEUNG, R.T.T.: **Further** observations of hypoglycemia and primary carcinoma of the liver. Am. J. Med. 47: 220. 1969.

6.—KREISBERG, R. A. y PENNINGTON, L. F.: Tumor Hypoglycemía: a heterogenous disorder. Metabolism. 19: 445, 1970.

7.—SCHONFIELD, A.; BABBOTT, D. y GUNDERSON, K.: Hypoglycemia and Polycythcmia associated with primary hepatoma. New Eng. J. Med., 265: 231. 1961.

8.—UNGER, R. H. Editorial. The riddlc of tumor Hypoglycemia. Amer. J. Med., 40: 325, 1966.

9—LIPSETT, M. B.; ODELL, W. D.; ROSEMBERG, L. **E.** y **WALD-**MANN. T. A.: Hormonal Syndromes associated with non-endocrine tumors. Ann. Int. Med., 61: 733, 1964.

10.—MASOPUST, J.; K1THRER, K.; RADL, J.; KOUTECKLY, J. y KOTAL, L.: Occurrence of fetoprotein in patient with neoplasms and non-neoplastic disease. Int. J. Cáncer. 3: 364, 1968.

Lesiones cutáneas producidas por irradiación ionizante

Por el *Di: César Henríquez Izaguirre* (*)

INTRODUCCIÓN

Por todos es conocido el aumento actual en la utilización de irradiaciones ionizantes en la industria, en la medicina moderna, como también en diferentes tipos de laboratorio que se dedican a la investigación científica. La creación de estas fuentes radio-activas ha traído un aumento en la producción de lesiones cutáneas originadas por el contacto con las mismas; en ocasiones en forma intencional (radioterapia) y en otras en forma accidental (trabajo).

La penetración de estos rayos en el hombre depende de su frecuencia y de su longitud de onda; los rayos que tienen mayor longitud de onda y frecuencia menor son menos penetrantes quedándose en la superficie corporal {rayos Alfa-Beta-Gamma y rayos ultravioleta). La situación inversa produce rayos que penetran profundamente, atravesando algunos de ellos el cuerpo humano sin tener tiempo para fijarse en los tejidos. Pero tanto unos como otros son causantes de la formación de iones libres intracelularcs que traerán como resultado la destrucción de las células dentro de las cuales se han organizado (Cuadro 1).

Después de analizar aspectos generales sobre la irradiación ionizante, presentamos treinta pacientes que adolecieron de quemaduras cutáneas, tratados en el Hospital General de México; analizaremos el empleo justificado, el tratamiento justificado para prácticamente mal aplicado, su uso injustificado y las lesiones producidas en forma accidental o por ignorancia.

Se analizan treinta pacientes que han recibido tratamiento con irradiación ionizante, las que dejaron como secuelas graves alteraciones en la piel y tejidos subyacentes; algunos de los cuales necesitaron de tratamiento quirúrgico para corregir estos defectos (Cuadro 2). El 66.5% de estos pacientes fueron del sexo femenino y el 33.5% correspondió al sexo masculino. La edad osciló entre 14 a 78 años, estando comprendido el mayor número entre la quinta y la sexta década de la vida. El tiempo de aparición de las lesiones después de la irradiación osciló entre 24 horas a 12 años después, apareciendo las lesiones en mayor número entre los dos meses y un año después de haberse sufrido la exposición.

De todos estos pacientes consideramos que en 20 de ellos fue justificado el tratamiento; habiendo sido la causa predominante de la irradiación, la prc-senemia de neoplasias malignas de la mama y de órganos genitales internos (Cuadro 3). Se incluyó en este grupo el caso de una paciente de 47 anos que había sido sometida a un repetido estudio fluoroscópico, con cl fin de investigar una úlcera duodenal. La paciente regresó 12 años después con las mismas

---

{*) Ex-Jefe de Residentes de la Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva-Hospital General S.S.A. México, D. F.
Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital General San Felipe. Tegucigalpa, D. C.

molestias por lo cual fue sometida a un nuevo estudio fluoroscópico, siendo precisamente este examen el que desencadenó una área de radiodermitis en la región dorsolumbar **(Fig.** 1).

En tres de estos pacientes el tratamiento estaba justificado pero técnicamente mal aplicado. Uno de ellos (Fig. 2) desarrolló 15 años más tarde de haber sido tratado una severa radiodermitis con radionecrosis en un hemangioma de la cara.

La aplicación de las radiaciones la consideramos injustificada en cinco de estos pacientes, habiendo llamada la atención el caso insólito de una profunda quemadura de un codo, a causa de la aplicación de irradiación ionizante con el fin de tratar un dolor articular (Fig. 3).

Dos de nuestros pacientes sufrieron de irradiación accidental. Uno de ellos correspondió a las manos de un médico que expuso sus manos a la pantalla fluoroscópica con el fin de extraer un cuerpo extraño de la mano de otro paciente (Fig. 4). El otro caso correspondió a un paciente que por ignorancia introdujo entre sus ropas una cápsula radioactiva; habiendo presentado poco después síntomas generales severos y tardíamente una profunda quemadura en la región glútea (Fig. 5).

El tratamiento de estos pacientes consistió en la eliminación de los tejidos irradiados sustituyéndolos por tejidos sanos. Los procedimientos empleados fueron:

a) Rotación de colgajos vecinos.

b) Aplicación de injertos libres.

c) Transporte de colgajos a distancia.

d) En algunos de ellos se llegó a las amputaciones de extremos distales de dedos que estaban francamente necrosados.

Los colgajos fueron el procedimiento de elección cuando las lesiones eran profundas y dejaban al descubierto articulaciones, huesos y tendones; o bien cuando el área a reconstruirse estaba sometida continuamente a la presión y a la fricción (palma de las manos y planta de los pies).

Se usaron injertos libres una vez que habiéndose practicado la resección de los tejidos irradiados, había un buen lecho receptor capaz de nutrir un injerto. Se rotaron colgajos a distancia cuando los tejidos vecinos no permitían el empleo de los mismos.

CONCLUSIONES

De nuestro análisis de estos treinta pacientes se concluye lo siguiente:

a) Puede justificarse el cambiar la presencia de una neoplasia maligna por la de una quemadura por irradiación.

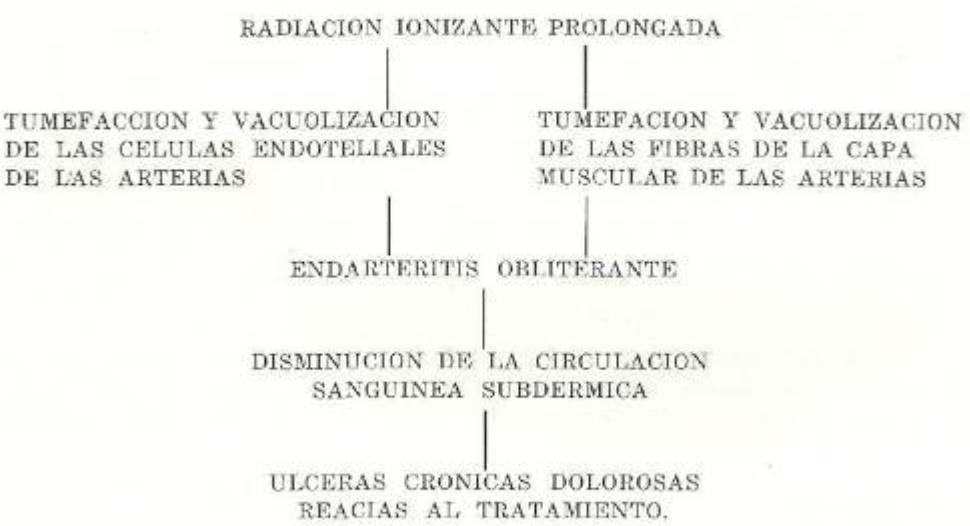
b) La dosis terapéutica indicada debe ser precisa para no llegar a producir quemaduras en aquellos casos en que se justifica el empleo del tratamiento, circunstancia en la cual una lesión por irradiación ionizante añadiría al paciente un problema más a la causa que originó la radioterapia.

c) Debe existir mayor conocimiento de las personas encargadas de manejar fuentes radioactivas a fin de evitar los accidentes por ignorancia (médicos, enfermeras y técnicos).

d) Las radiaciones ionizantes producen un efecto acumulativo a través de repetidas exposiciones. Esto se demuestra en el caso de una de nuestros pacientes (Fig. 4) en la cual un simple examen fluoroscópico desarrolló la presencia de una radiodermitis 12 años después de haber sido sometida a otros estudios fluoroscópicos; el último examen practicado pocas semanas antes hizo aparecer la lesión ya descrita.

CUADRO 1

LESIONES POR RADIACION
EFECTOS DE LA RADIACION IONIZANTE
EN LOS TEJIDOS SUBDERMICOS



Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital General de S.S.A.

CUADRO 2

LESIONES POR RADIACION

INDICACIONES DE LA APLICACION DE RADIACIONES IONIZANTES

	Nº de pacientes	Porcentaje
Cancer mamario	10	33 %
Cancer uterino	5	175 %
Cancer pulmonar	1	3.3%
Carcinoma epidermoide de antebrazo	1	3.3%
Carcinoma de párpado superior	1	3.3%
Ependimoma	1	3.3%
Angioma cavernoso en cara	1	3.3%
Angioma de mama	1	3.3%
Cicatrices	1	3.3%
Dolor articular	1	3.3%
Estudio fluoroscópico repetido	1	3.3%
Micosis de los pies	2	6.6%
Extracción de cuerpos extraños de manos y región poplítea con pantalla fluoroscópica	2	6.6%
Radiación accidental	2	6.6%
Total	30	

Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital General de S.S.A.

CUADRO 3

LESIONES POR RADIACION

RADIACION JUSTIFICADA

	Nº de pacientes	Porcentaje
Cancer mamario	10	50%
Cancer uterino	5	25%
Cancer pulmonar	1	5%
Carcinoma diferenciado d párpado superior	1	5%
Carcinoma epidermoide de antebrazo	1	5%
Ependimoma de médula raquídea caudal	1	1%
Estudio fluoroscópico repetido	1	5%
Total	20	100%

Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital General de S.S.A.

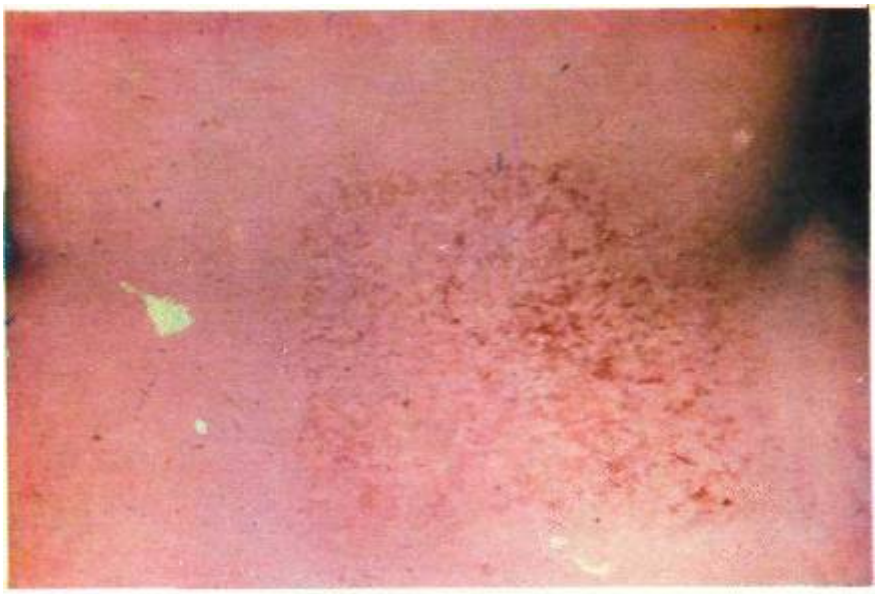


Fig. 1

Radiodermitis dorsolumbar 12 años después de la exposición en la pantalla fluoroscopica.

Fig. 2

Radiodermitis y Radionecrosis en la cara por tratamiento con radiaciones en un hemangioma de la cara

Fig 3

Radionecrosis en el codo por tratar con radiaciones un dolor articular

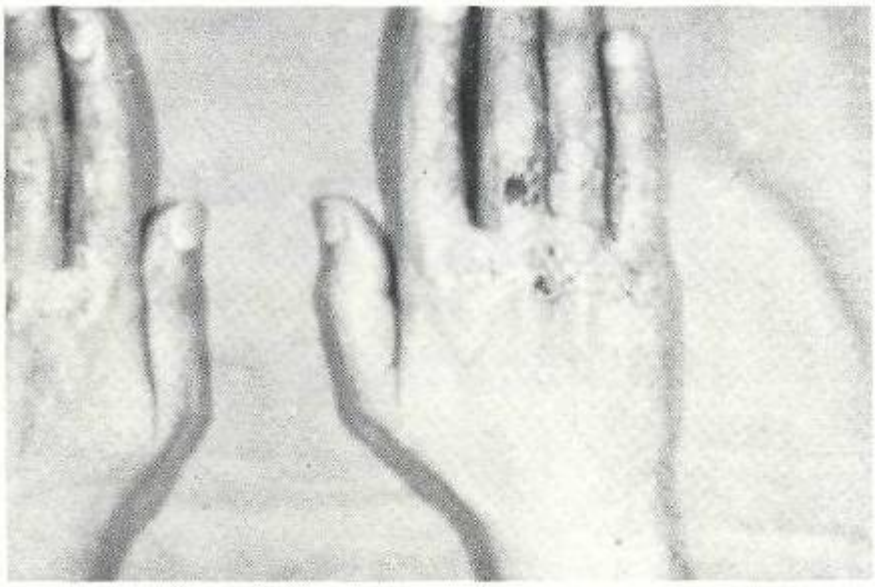


Fig. 4

Radiodermitis en manos de médicos

Fig.5

Radiodermitis por una cápsula de viridium introducida en la bolsa posterior del pantalón.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—CONVERSE: Radiation Burns. Tomo III, 266-285, 1964.

2— CECIL Y LOEB: Lesiones por radiaciones. Págs. 484-489, 1968.

3.—DOMARUS: Efectos nocivos de los Rayos X. Radiación ionizante. Págs. 1743-1745-1768, 1965.

4.—HARR1SON: Radiaciones y cáncer. Págs. 418-419, 1962.

5.—HARRISON: Radiación solar. Págs. 719, 1962.

6.—IRGASABAL: Lesiones producidas por Rayos X. Tomo I, páginas 194-195, 1961.

7.—JAMF.S BARRET: F.A.C.S.; FRANK McDOWELL, F.A.C.S. and M1T0T P., Fryer, M. D.: Surgical Tratament of Radiation Burns. Sí. Louis, Missouri 1965.

8.—KAHN, BANSKY, S.: Lesiones por radiación. Capítulo VIII, páginas 155-165, 1967.

8.—ORTIZ MONASTERIO Y SERRANO REBEIL: Radiodermitis. Revista Dermatológica de México. Vol. III. Sept. 1959.

10.—Plástic and Reconstructiva Surgery. Carcinomatus complicaron in radiodermitis. Vol. 32 pág.447-450. Jun-Dic. 1963.

11.—Plástic and reconstructive surgery. Radiodermitis. Vol. 44 N? 3, Septiembre 1969.

12.—RICHARD STARK: Radiodermitis. Págs. 192-200, 1962.

13.—NOWINSKY SAEZ, R.: Biología celular. Radiaciones y su efecto genético. Séptima Edición. Págs. 353-1868.

14.—WILLIAM, C; GRABE AND JAMES W. SMITH: Cirugía Plástica. Lesiones por radiación. Cap. 25 Pág. 446, 1970.

Asma Bronquial un problema social

Por el *Dr, Pedro Reniery Portillo Núñez*

INTRODUCCIÓN

El asma bronquial sigue siendo un problema muy invalidante, que frecuentemente resulta mortal. Por su evolución natural, es siempre un problema Médico-Social, principalmente para los países subdesarrollados como Honduras en donde la mayoría de la población está marginada de la atención médica.

Es probablemente muy poco el porcentaje de personas que reciben atención médica adecuada para este padecimiento; la mayoría, especialmente el campesino y el obrero, tienen que defenderse por sus propias fuerzas biológicas, de por sí deficientes, resultado que fallecen en edades jóvenes.

Los pacientes que logran atención médica, con toda seguridad no son tratados en forma adecuada, aun en nuestras instituciones asistenciales, en donde únicamente se hace tratamiento sintomático, quizá porque el encaminado a prevenir la crisis y a evitar las complicaciones demande mayores recursos económicos y técnicos que no están al alcance de estos centros asistenciales, y con toda seguridad la mayoría de los Médicos, especialmente los directivos no se dan cuenta de la magnitud de ese problema médico-social y de que los gastos se reducirían si se tratara adecuadamente.

El presente trabajo se encamina principalmente a recabar datos estadísticos propios, de nuestro país, valorar la magnitud del problema y llamar la atención a los Médicos, estudiantes de Medicina y directivos de los centros asistenciales del país sobre la situación del asma bronquial en el Hospital General y Asilo de Inválidos que es el primer centro[1] asistencial de la República y el reflejo de lo que sucede en toda nuestra patria.

II.—OBJETIVOS

1.-—Valorar la magnitud del problema del asma bronquial en el Hospital General y Asilo de Inválidos San Felipe.
2.—Valorar los beneficios obtenidos por los pacientes.
3.—acer conciencia sobre la necesidad de tratar el asma en la debida forma, especialmente en el sentido de prevenir las crisis y las complicaciones.

m.—METODOLOGÍA Y PLANIFICACIÓN

Se tomó un muestreo estadístico de 56 casos de asmáticos que recibieron atención en el Hospital durante el año de 1971. Se revisaron los siguientes aspectos:

1.—Número de consultas y departamento del Hospital que más impacto recibe del problema.
2.—-Tiempo promedio de permanencia hospitalaria y sus costos al Estado.
3.—Incidencia por edades y sexos. 4.—Ocupación, procedencia y alfabetismo.
5.—Tiempo de evolución y edad de comienzo del padecimiento.

6.—Tipos de asma (etiología). 7.—Estadios clínicos. 8.—Enfermedades asociadas al asma. 9.—Evaluación de la calidad del tratamiento y revisión de los resultados obtenidos por la administración de vacunas bacterianas preparadas y administradas por el Doctor Edmundo R. Poujol. 10.—Conclusiones y recomendaciones.

IV.—RESULTADOS DE LAS INVESTIGACIONES

1.—*Número de consultas y Departamentos del Hospital que más impacto recibe del problema.* (Ver cuadro y Gráfico N° 1).

En la revisión que se hizo utilizando el archivo del Hospital, se encontró que en el año de 1971 fueron atendidos 118 pacientes asmáticos. Se tomó una muestra de 56 casos que constituyen el 47.5% del total, estadísticamente representativo; cada paciente asistió en promedio 8.4 veces, resultando así un cálculo estimativo de 991 consultas anuales incluyendo nuevas y subsiguientes, de ese tola!. la mayora (Í46.4%) asistieron al Servicio de Emergencia, 26.8% a la Consulta Externa, 19.4% fueron ingresados a la Sala de Observación y el 7.4% se internaron a las Salas de Medicina.

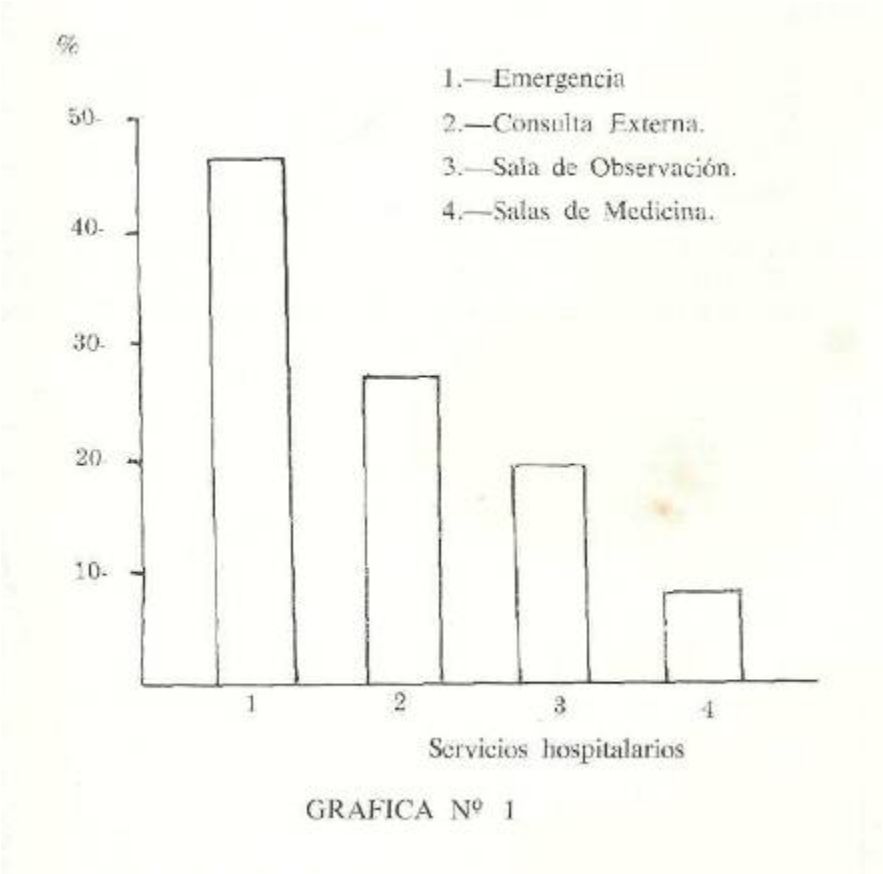
Se concluye así, que el número de veces que tiene que acudir al Hospital cada paciente es elevado y que la Sala de Emergencia y Observación que ocupan el mismo local y atendidas ambas por escaso personal que aparte de ello reciben gran número de casos emergencias-consultas externas, es el Departamento que más trabaja con los pacientes asmáticos; esos servicios no reúnen ni las más mínimas condiciones para prestar una asistencia adecuada. Las condiciones económicas desfavorables de este Hospital no le permiten disponer de Salas Especiales de Neumología o Patología Torácica o Unidades de Cuidado Intensivo para tratar las afecciones como el asma y sobre todo el estado asmático que constituye una emergencia que requiere cuidados especiales y análisis de laboratorio tales como exámenes de gases sanguíneos. El Instituto Nacional del Tórax, institución creada para tratar la patología torácica debería ser el encargado del manejo del paciente asmático, ya que cuenta con equipos y laboratorios adecuados, pero a pesar de ello es prácticamente nula la labor que en tal Centro hacen para el asmático.

CUADRO Nº 1

CONSULTAS E INGRESOS NUEVOS Y SUBSIGUIENTES DE 56 ASMATICOS; EXPRESADO EN NUMERO, PORCENTAJE Y PROMEDIO POR PERSONA SEGUN SERVICIO HOSPITALARIO

Servicio hospitalario	Nº	%	Promedio por persona
Consultas:			
Emergencia	218	46.4	3.9
Consulta Externa	126	26.8	2.3
Ingresos:			
Sala de observación	91	19.4	1.6
Salas de Medicina	35	7.4	0.6
Totales	470	100.0	8.4

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS CASOS NUEVOS Y SUBSIGUIENTES DE ASMA SEGÚN LOS DIFERENTES SERVICIOS HOSPITALARIOS



GRAFICA Nº 1

2.—*Tiempo de permanencia hospitalaria y sus costos* (ver Cuadro y Gráfico N° 2)

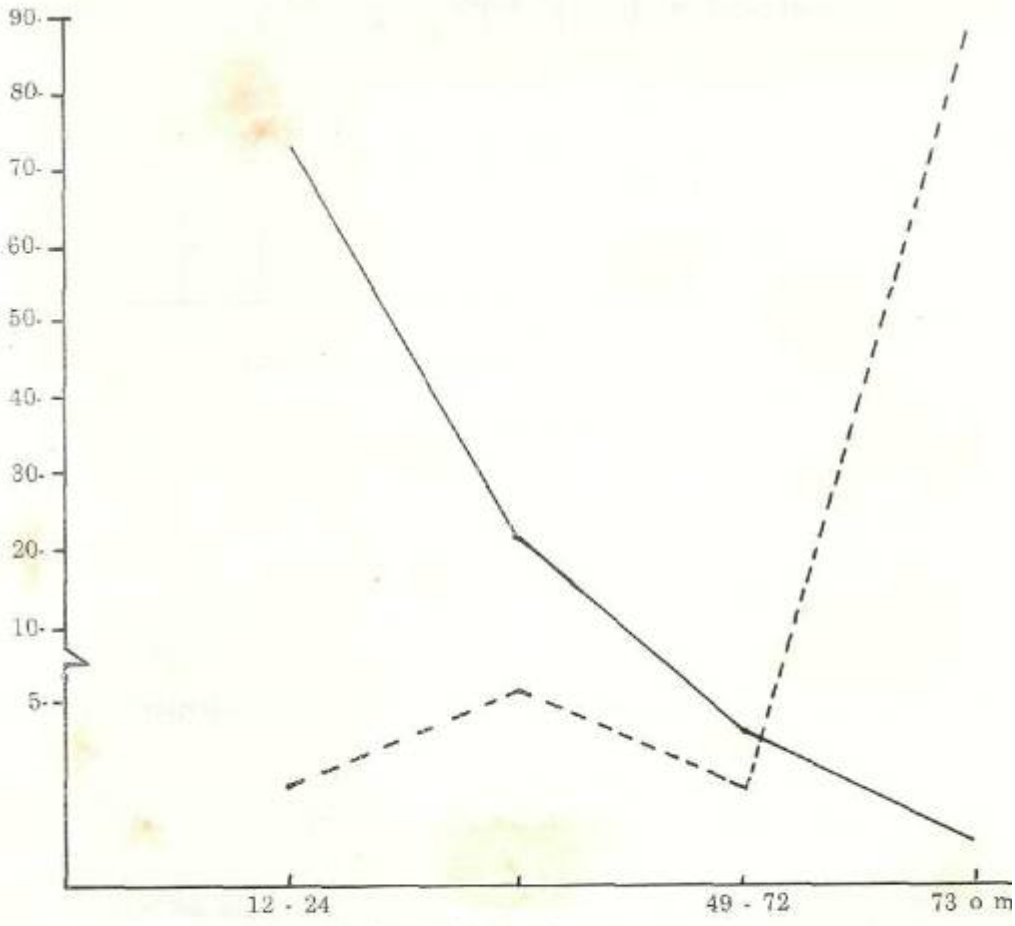
En el Servicio de Observación el 72.5% que constituyen la mayoría, permanecieron internos entre 24 y 48 horas. En las Salas de Medicina, más del 88%, permanecieron internos por más de 72 horas. No se pudo determinar el costo paciente-cama-día para los asmáticos, sin embargo el costo promedio estimado por la Oficina de Administración del Hospital en base a todos los ingresos y por cualquier patología es de L. 15.97 (paciente-día-cama). SÍ se toma en cuenta la abultada consulta anual por asma (991 casos) y de que el 26.8% son internados, se puede deducir que el costo al Hospital por paciente asmático es elevado.

CUADRO Nº 2

TIEMPO DE ESTADIO HOSPITALARIO DE PACIENTES ASMATICOS, EN NUMERO Y PORCENTAJE DE INGRESOS

Tiempo de estadío hospitalario/horas	Ingresos por servicios: Observación Nº	Observación %	Salas de Medicina Nº	Salas de Medicina %
12-24	66	72.5	1	2.9
25-48	20	22.0	2	5.7
49-72	4	4.4	1	2.8
73 o más	1	1.1	31	88.6
Totales	91	100.0	35	100.0

REPRESENTACION GRAFICA EN PORCENTAJE DEL TIEMPO DE ESTADIO HOSPITALARIO DE LOS INGRESOS POR ASMA A LOS SERVICIOS DE OBSERVACION Y SALAS DE MEDICINA



Tiempo de estadío hospitalario en horas.
——— Servicio de Observación.
- - - - - Salas de Medicina.

GRAFICA Nº 2

3.—*Incidencia por edades y sexo* (ver Cuadro y Gráfico N" 3).

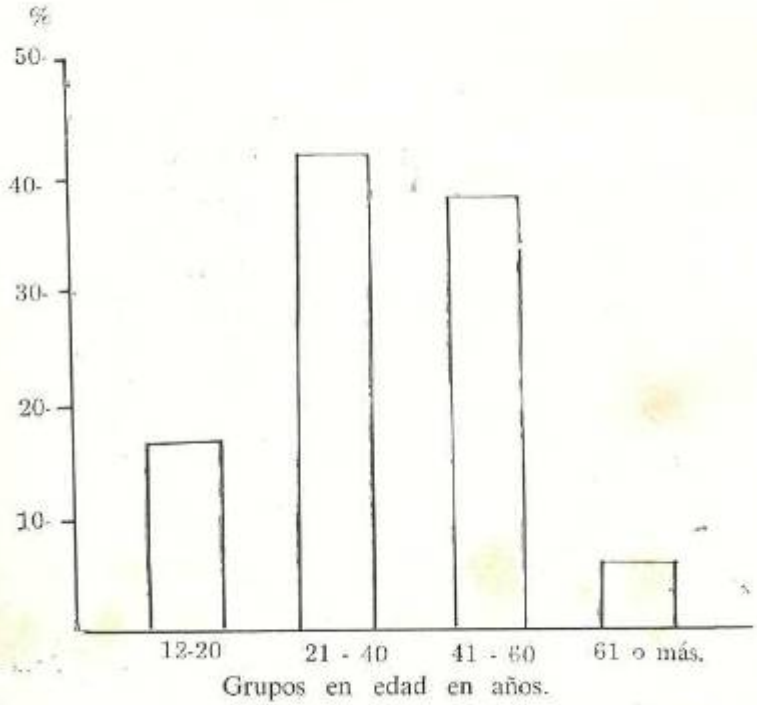
Se puede apreciar que el grupo de edad que más consulta es el de 21-40 años (41.1% del total). Le sigue en frecuencia el de 41-60 años (37.5% del total); del grupo de edad de 12 a 20 años solamente consultaron el 16.1%.

CUADRO Nº 3

NUMERO Y PORCENTAJE DE 56 PACIENTES ASMATICOS POR GRUPOS DE EDAD

Grupos de edad en años	Nº	%
12 - 20	9	16.1
21 - 40	23	41.1
41 - 60	21	37.5
61 o más	3	5.3
Totales	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA DEL PORCENTAJE DE INCIDENCIA DE 56 ASMATICOS POR GRUPOS DE EDAD



GRAFICA Nº 3

En el Cuadro y Gráfico N° 4 se anota que el 69.6% de los casos corresponde al sexo femenino y solamente 30.4% para el sexo masculino; en contraste con las estadísticas mundiales (2) (Harrison P. 364) antes de los 10 años la frecuencia en el hombre es el doble que la mujer, pero de los 30 años en adelante la incidencia es igual en ambos sexos.

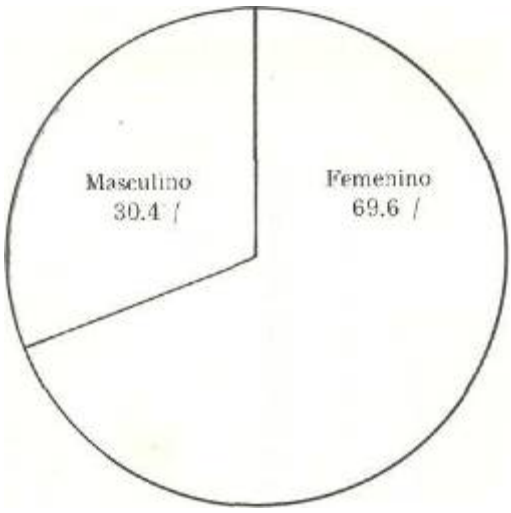
En el presente estudio en que los consultantes están, en relación de dos hombres por una mujer se puede atribuir al hecho de que el Seguro Social cubre gran número de los hombres que están afiliados al mismo.

CUADRO Nº 4

DISTRIBUCION POR SEXO EN NUMERO Y PORCENTAJE

Sexo	Nº	%
Femenino	39	69.6
Masculino	17	30.4
Total	56	100.0

REPRESENTACIÓN GRÁFICA EN
PORCENTAJES DE INCIDENCIA POR SEXO



Total: 56 casos

GRÁFICA N<? 4

4.—*Ocupación, procedencia y alfabetismo* (ver Cuadros y Gráficos N^{9} 5, 6 y 7)

Casi todos los asmáticos que asisten al Hospital General tienen como ocupación oficios domésticos y labradores, 66.1% y 23.2% respectivamente. El 76.8% proceden de la capital de la República y el 23.2% vienen de fuera de la capital y de otras regiones del país.

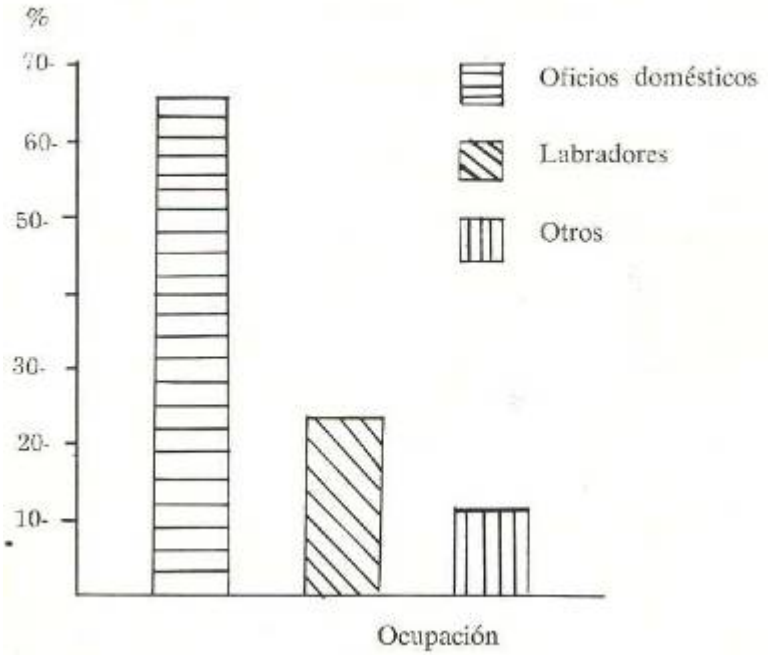
Se investigó el grado de alfabetismo, resultando que en la mayoría de los expedientes clínicos no se consigna nada sobre ello y en los que está anotado este índice, se encuentra que la mayoría son analfabetas.

CUADRO Nº 5

NUMERO Y PORCENTAJE SEGUN LA OCUPACION

Ocupación	Nº	%
Oficios domésticos	37	66.1
Labradores	13	23.2
Otros	6	10.7
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA EN PORCENTAJE SEGUN LA OCUPACION



GRAFICA Nº 5

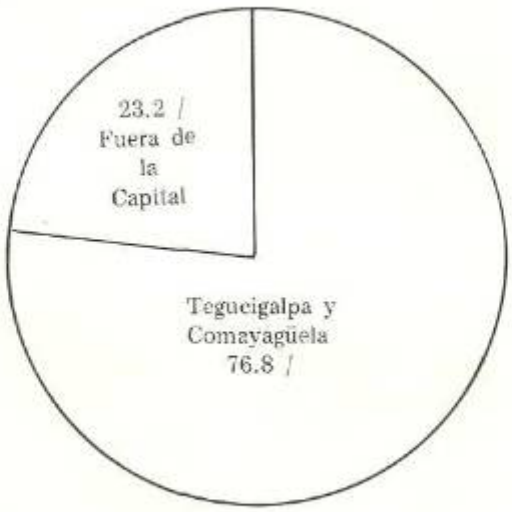
Al hacer el análisis de los páramelos anteriores se puede deducir que la condición socio-económica y cultural de los pacientes es deficiente y que muy probablemente la mayoría de estas gentes son inmigrantes de regiones del interior que buscan la protección médica del Hospital. Con este tipo[1] de pacientes de bajo nivel socio-económico y cultural, se hace más difícil su manejo[1] y aún más problemático cuando se trata de hacer prevención mediante el control del ambiente físico y social en que habitan y el aspecto emocional que incide desfavorablemente para su control.

CUADRO Nº 6

NUMERO Y PORCENTAJE DE 56 PACIENTES ASMATICOS SEGUN SU PROCEDENCIA

Procedencia	Nº	%
Tegucigalpa y Comayagüela	43	76.8
Fuera de la capital	13	23.2
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFIA DE LA DISTRIBUCION EN PORCENTAJE SEGUN LA PROCEDENCIA DE 56 PACIENTES ASMATICOS



Total: 56 casos

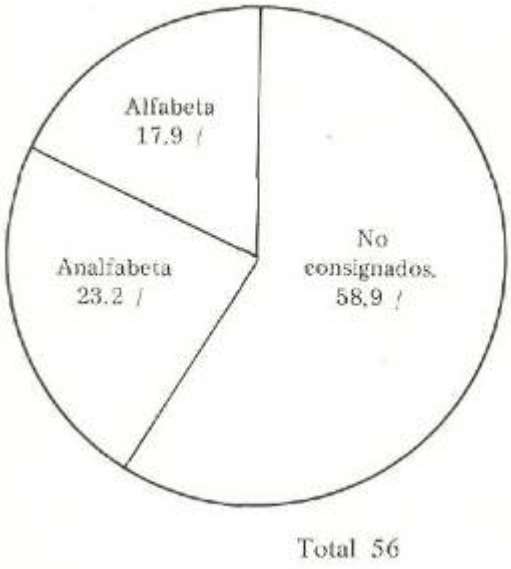
GRAFICA Nº 6

CUADRO Nº 7

REPRESENTACION DEL GRADO D EALFABETISMO EN NUMERO Y PORCENTAJE

Alfabetismo	Nº	%
No consignado	33	58.9
Analfabeto	13	23.2
Alfabeto	10	17.9
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA
DEL GRADO DE ALFABETISMO EN PORCENTAJE



GRAFICA Nº 7

5.-—*Tiempo de evolución y edad de comienzo del padecimiento*

(Ver Cuadros y Gráficos N? 8y 9).

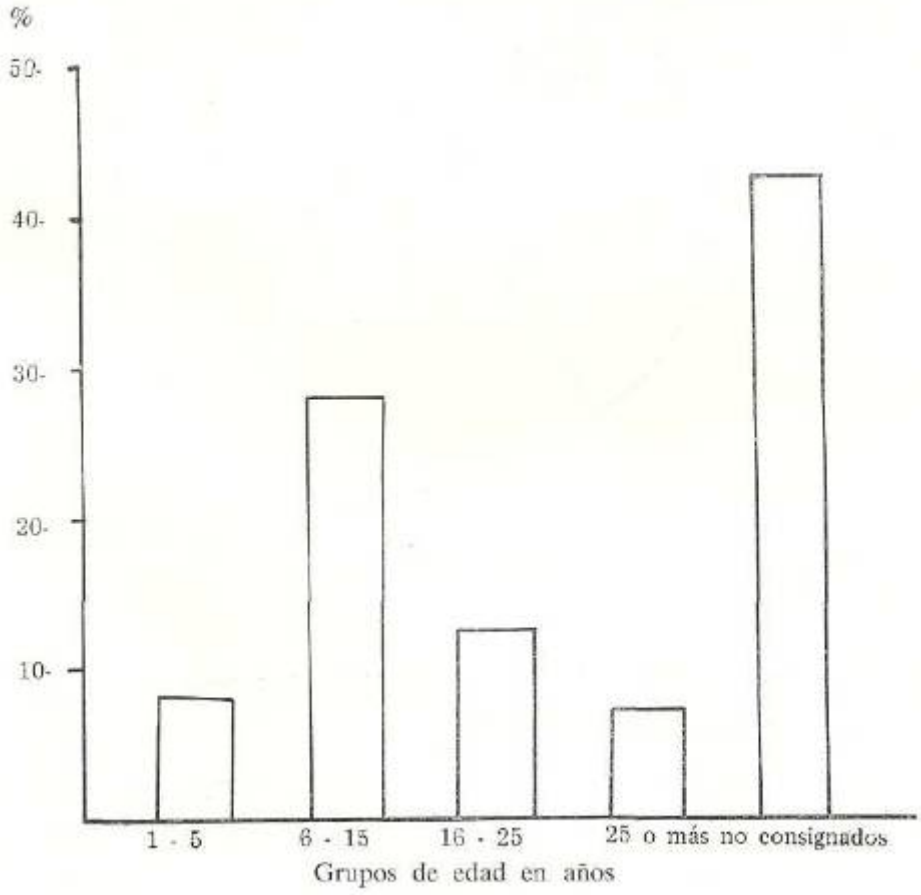
En la mayoría de los casos no se consigna en el expediente clínico el tiempo de evolución ni la edad de comienzo del padecimiento; sin embargo, entre los datos conocidos se tiene que la mayoría de los pacientes tienen entre 6 y 25 años de sufrir la enfermedad; al 30:3% de ellos les comenzó la enfermedad antes de los 10 años de edad y al resto después de los 11. años. Los. datos anteriores contrastan en semejanza con las estadísticas de la literatura.

CUADRO Nº 8

NUMERO Y PORCENTAJE POR GRUPOS DE AÑOS DE PADECER ASMA BRONQUIAL

Grupos de edad en años	Nº	%
1 - 5	5	8.9
6 - 15	16	28.6
16 - 25	7	12.5
25 o más	4	7.1
No consignados	24	42.9
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA POR GRUPOS DE AÑOS DE PADECER ASMA EN 56 PACIENTES



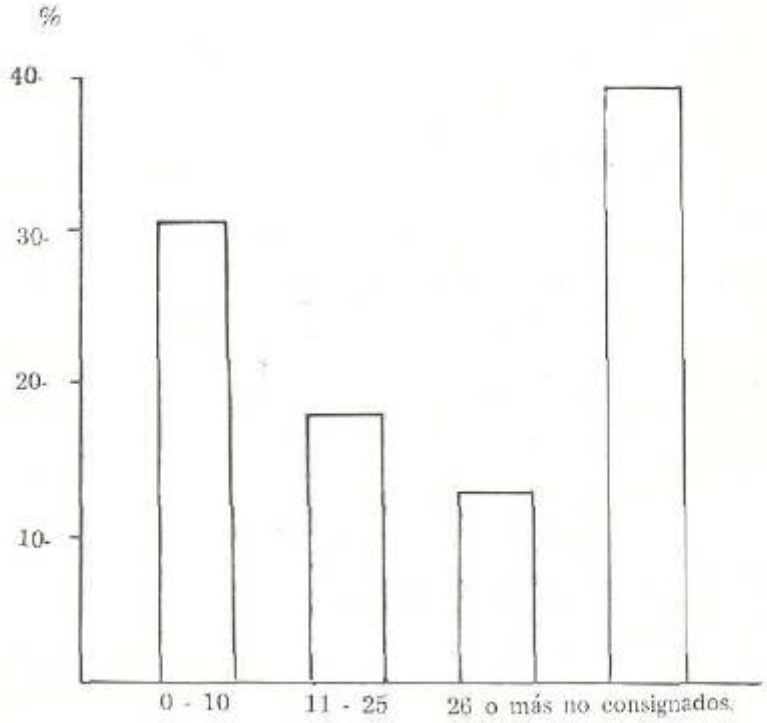
GRAFICA Nº 8

CUADRO Nº 9

NUMERO Y PORCENTAJE DE LA EDAD
DE COMIENZO DEL PADECIMIENTO ASMATICO

Grupos de edad en años	Nº	%
0 - 10	17	30.3
11 - 25	10	17.9
26 o más	7	12.5
No consignados	22	39.3
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA DEL PORCENTAJE
DE LA EDAD DE COMIENZO DEL PADECIMIENTO ASMATICO



GRAFICA Nº 9

6.—*Tipos clínicos del asma y etiología* (Ver Cuadro y Gráfico N° 10)

En la literatura puede encontrarsee varias formas de clasificar el asma bronquial en base a diversos criterios. En el presente estudio se utiliza una clasificación que enfoca varios parámetros, con énfasis en el aspecto etiológico y que es útil para decidir el tratamiento según el tipo.

A.—*ASMA EXTRÍNSECA O EXOGENA*

a) Edad del enfermo generalmente menor de 30 - 40 años (comienza en la infancia).
b) Inicio y desaparición brusca de cada crisis.
c) Antecedentes personales de atopías positivas.
d) Antecedentes familiares de asma u otras formas de alergia positivas.
e) Generalmente mejora con el tratamiento habitual y aislamiento.
f) No es frecuente la infección desencadenante (senos paranasales, oídos - mastoides - vías respiratorias, etc.)
g) Puede haber eosinofilia en sangre periférica,
h) El esputo en general de aspecto perlado.
i) El estado asmático es poco[1] frecuente.
j) Las pruebas cutáneas para alérgenos externos frecuenmcnte positivas, k) Prueba de Prausnitz Kurstner frecuentemente positiva.
1) Inmunoglobulina E frecuentemente positiva.

En este tipo de asma algunos autores la clasifican como asma familiar inmunológica cuando hay antecedentes familiares definitivamente positivos y que es inmunoglobulina E dependiente, y como asma esporádica inmunológica cuando es inmunoglobulina E dependiente pero no hay antecedentes familiares.

B._*ASMA INTRÍNSECA, ENDÓGENA O INFECCIOSA*

a) Edad del enfermo, generalmente mayor de 40 años (comienza en edad adulta).
b) Inicio y terminación lenta de cada crisis.
c) Antecedentes personales negativos o poco definidos.
d) Antecedentes familiares negativos o poco definidos.
e) Generalmente no mejora con el tratamiento habitual y aislamiento.
f) Es frecuente la infección causal o desencadenante (vías respiratorias altas y bajas, pólipos nasales, infecciones de senos paranasales, oídos, mastoides, etc.)
g) Generalmente no hay eosinofilia.
h) El esputo puede ser purulento.
i) El estado asmático es muy frecuente.
j) Pruebas cutáneas para alérgenos exógenos negativos.
k) Pruebas de Prausnit Kurstner negativa.
1) Inmunoglobulina E Negativa.
m) Es frecuente la inestabilidad vasomotora (dermagrafismo, tendencia a la la hipertensión, sensible a los cambios de temperatura o ingestión de alcohol).
n) Este tipo de asma a pesar de no ser Inmunoglobulina E dependiente recientemente se han encontrado imputadas las Inmunoglobulinas IgG IgA IgM.

Algunos autores en base a que el asma intrínseca es menos frecuente que el tipo exógeno y que no es inmunoglobulína E dependiente la catalogan como asma esporádica no inmunológica.

Para informar un poco más sobre la etiología, recientemente ha aparecido una nueva teoría que trata de unificar los criterios establecidos para los dos grandes tipos de asma anteriormente bosquejados. Es la teoría de los receptores B adrenérgicos, expuesta por Zentivanyi) (6); no consideran el asma como un problema inmunológico puro, pero si reconocen un único patrón de hiperactividad bronquial, en el cual la interacción antígeno anticuerpo es solamente uno de los varios factores o estímulos.

Explicación de ¡a teoría: Se sabe que el sistema bronquial es influenciado por las catecolaminas. Los estimulantes de los alfa receptores causan bronco-constricción y los de los beta receptores bronco dilatación. Ambos sistemas normalmente están en equilibrio.

Las drogas Norepinefrina estimula a ambos receptores pero más a los alfa, el Isoproterenol a los beta receptores.

Los beta receptores parece que están constituidos en parte por la enzima adenil ciclasa, cuya activación se verifica en presencia de iones de magnesio que catalizan la formación de 3-5-A-M-P (adenosin monofosfato cíclico) que es la forma activa; este compuesto es luego inactivado a 5 A-M-P cíclico por medio de la enzima fosfodiesterasa, enzima esta últim que es bloqueada por las drogas derivadas de la metil-xantínas; de manera que al bloquear tal enzima, persiste el 3-5 A-M-P activo y por lo tanto funcionando los B (Beta) receptores.

Se postula que todos los pacientes asmáticos tienen deficiencia hereditaria o adquirida de la enzima adenil ciclasa, y como resultado hay poca actividad de los receptores B y una hiperactividad de los receptores Alfa que son bronco-constrictores. La administración de agentes bloqueadores Beta como el Propanolol producen broncoespasmo; los niveles urinarios de A-M-P-Cíclico no aumentan en la orina de los asmáticos a quienes se les administra Epincfrina, mientras que en los no asmáticos sí.

Esta teoría explica entonces muchos fenómenos que ocurren en el asma tales como:

a) Aumento de la tolerancia a la Epíncfrina e Isoproterenol en el asma severa.
b) El beneficio terapéutico de las metil-xantinas como la aminofilina.
c) Los esteroides sensibilizan los receptores B. a la acción de las catecolaminas, aparte de ser anti-inflamatorias.
d) Varios factores que rompen el equilibrio entre los receptores Beta y Alfa pueden desencadenar crisis asmática no sólo por exposición al antígeno sino a otros factores, como: Infecciones, irritantes, drogas bloquiadoras Beta y emociones. Si se asume que la deficiencia de adenil ciclasa en el asmático no ocurre solamente en los bronquios, sino que también en otros tejidos, puede explicarse el por qué muchos alérgicos tienen eczema, rinitis, hipersensibilidad a drogas, inestabilidad vasomotora, etc.

En el presente estudio[1] realizado en el Hospital General y Asilo de Inválidos "San Felipe" se ha clasificado el asma en extrínseca, intrínseca y el grupo de no determinada etiológicamente por falta de datos del historial, las dos primeras categorías se establecen en base a los parámetros ya mencionados, con excepción de pruebas cutáneas, prueba de Prausnit Kurstner y determinación de inmunoglobulinas; exámenes que no se efectúan en el Hospital.

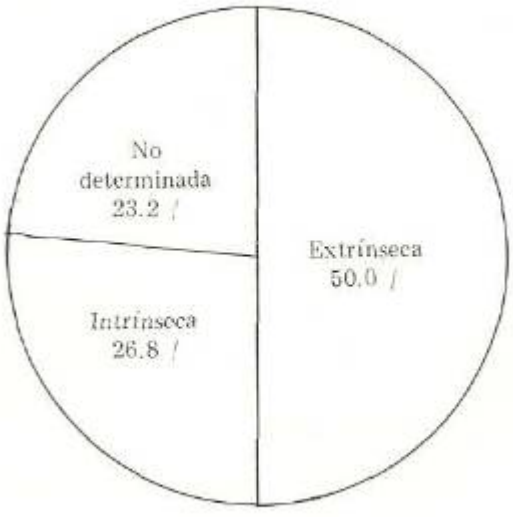
En la revisión estadística se encontró que la mayor parte (50%) corresponde al tipo extrínseca, el 26.8% es intrínseca y en el 23.2% no se pudo determinar la etiología por no haber suficientes datos en las historias clínicas. Hecho, este último, lamentable, ya que para el tratamiento adecuado debe conocerse la etiología.

CUADRO Nº 10

TIPOS CLINICOS DEL ASMA EN NUMERO Y PORCENTAJE

Tipos clínicos de asma	Nº	%
Extrínseca	28	50.0
Intrínseca	15	26.8
No determinada	13	23.2
Total	56	100.0

REPRESENTACION GRAFICA EN PORCENTAJES SEGUN LOS TIPOS CLINICOS DEL ASMA



Total: 56.

GRAFICA Nº 10

7.—*Estadios clínicos del asma* (Ver Cuado y Graneo N^{9} 11)

Se establecieron los siguientes 8 grupos de estadios clínicos para el presente estudio:

A.— Rinitis espasmódica.

B.—Tos espasmódica.

C.—Asma aguda (crisis o ataque)

D.—Asma aguda c infección.

E.—Estado asmático.

F.—Enfisema pulmonar.

G.—Cardiopatía.

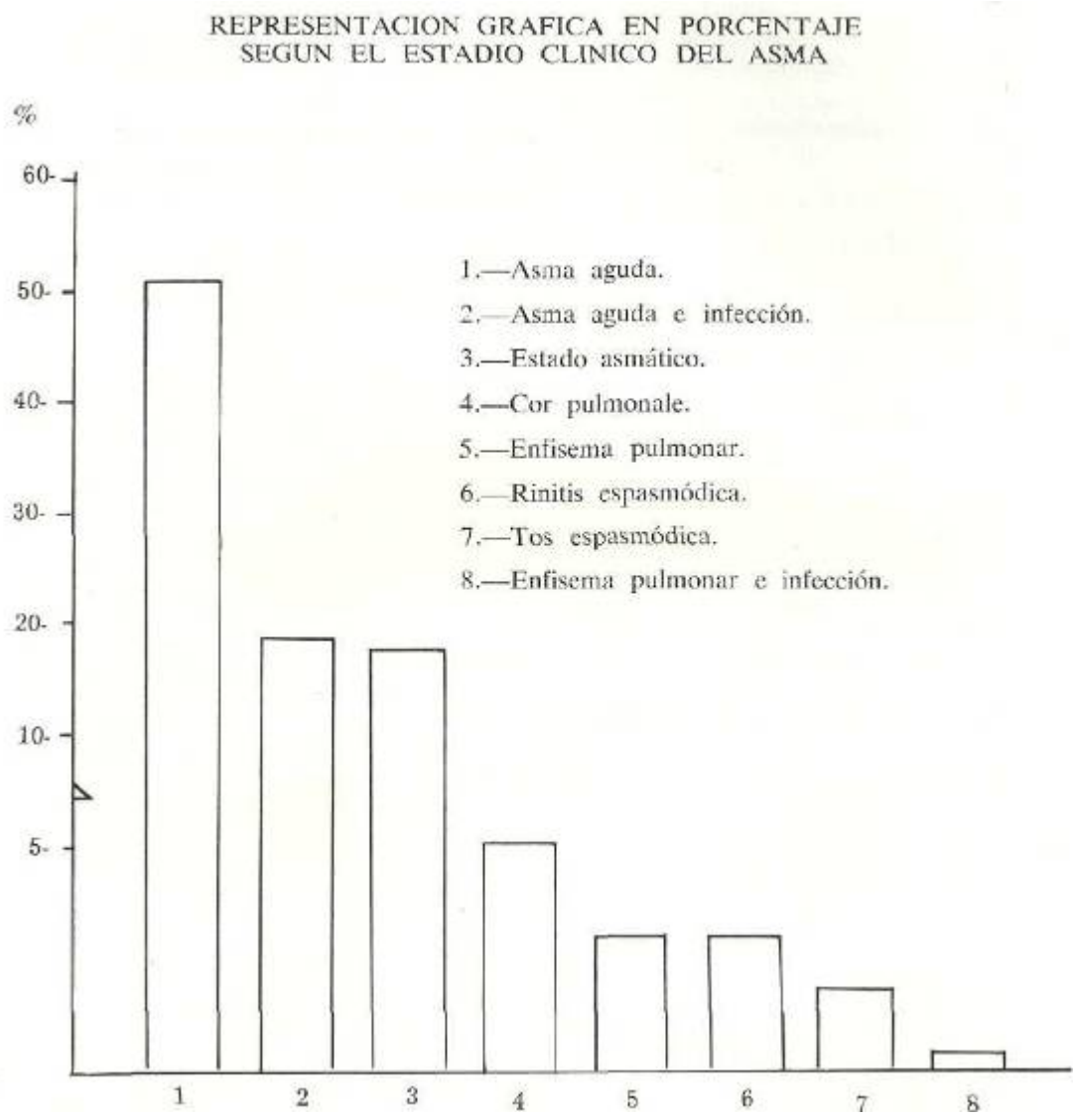
El 50.5% llegaron a! Hospital con asma aguda (crisis), el 18.4% con asma aguda e infección, el 17.3% en estado asmático, el 8.7% de los casos consultaron por asma crónica o sea: enfisema, enfisema e infección y Cor-Pulmonale; un mínimo porcentaje tuvieron rinitis y tos espasmódica.

La alta incidencia de casos con estado asmático hace imperiosa la necesidad de una Sala de Cuidados Intensivos o la participación activa del Instituto Nacional del Tórax para su tratamiento.

CUADRO Nº 11

INCIDENCIA DE CONSULTAS EN NUMERO Y PORCENTAJE SEGUN EL ESTADIO CLINICO

Estadío clínico	Nº	%
Asma aguda	231	50.5
Asma aguda e infección	84	18.4
Estado asmático	79	17.3
Cor-Pulmonale	24	5.2
Enfisema pulmonar	14	3.1
Rinitis espasmódica	14	3.1
Tos espasmódica	9	2.0
Enfisema pulmonar e infección	2	0.4
Totales	427	100.0



Estadio clínico.

GRÁFICA *W* 11

8.—*Enfermedades asociadas al asma* (Ver Cuadro y Gráfico N° 12)

Los procesos infecciosos sinusales y de vías respiratorias altas y bajas ocupan el primer lugar en el grupo de estados morbosos concomitantes al asma y que en la mayoría de los casos probablemente forman parte del cuadro clínico de la misma.

La neurosis, pólipos nasales, alcoholismo, tuberculosis pulmonar y anemia, tienen también alta frecuencia de asociación al asma.

En la mayoría de los casos en que se encontró alguna infección no se realizó la identificación microbiológica, salvo en los casos de tuberculosis pulmonar en que sí fueron mejor estudiados.

El hecho de que el 7.5% de los asmáticos pueden adolecer de tuberculosis pulmonar es de mucha importancia para tomar en cuenta el tratar un asmático, sobre todo en los casos rebeldes al tratamiento, y es imperativo que tengan radiografías de pulmón en forma periódica.

Se encontró como hecho importante la asociación con hipertiroidismo en el 10% de los casos; relación interesante puesto que en la revisión de literatura no se menciona tal asociación.

En literatura reciente (7) (1972) se hace hincapié en la asociación entre asma e infiltrados eosinófilos del parénquima pulmonar y a veces cosinófilia en sangre periférica, encontrándose varios mecanismos inmunológicos involucrados. Se ha establecido que la mayoría de los pacientes con eosinofilia pulmonar resultan alérgicos con pruebas cutáneas positivas para el hongo saprofito, Aspergillus Fumigatus y se ah desencadenado asma en personas que inhalan extracto de este hongo y fácilmente desarrollan anticuerpos del tipo[I] igE-IgC. Recientemente se han reconocido otros antígenos orgánicos capaces de inducir asma y **alveolitis;** estos incluyen Candida-Albicans, enzimas derivadas del Bacillus Subtilis y el Sitophilus Granarus.

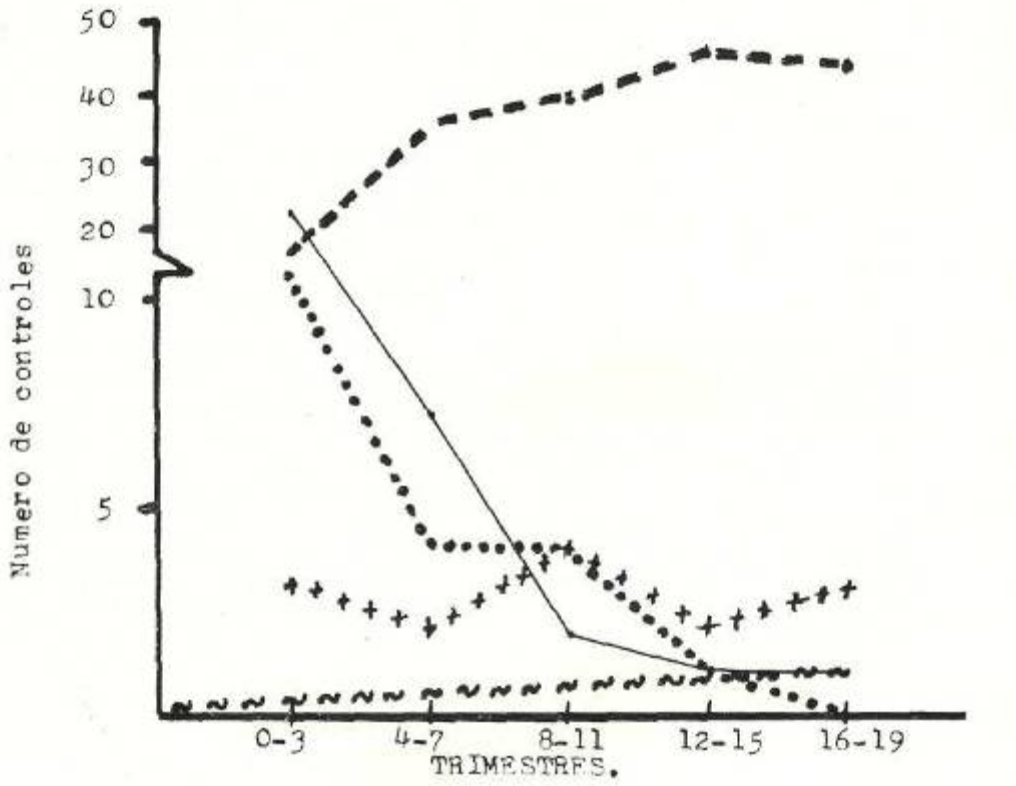
Como puede verse, existe gran número de padecimientos que pueden estar **asociados** al asma **o** formar parte del cuadro clínico de la misma; por esta razón se deben hacer estudios radiológicos de senos paranasales mastoides y oídos, pulmones; exámenes otorrinolaringológicos; cultivos por bacterias y hongos de los órganos más frecuentemente afectados, estudios psiquiátricos, etc.

CUADRO Nº 12

NUMERO Y PORCENTAJE DE ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ASMA BRONQUIAL

Enfermedades	Nº	%
Neumonía y bronconeumonía	6	15.0
Sinusitis	8	20.0
Neurosis	5	12.5
Causas varias	5	12.5
Hipertiroidismo	4	10.0
Poliposis nasal	3	7.5
Alcoholismo	3	7.5
Tuberculosis pulmonar	3	7.5
Anemias	3	7.5
Totales		

REPRESENTACION GRAFICA DEL NUMERO DE CONTROLES TRIMESTRALES Y LOS GRADOS DE MEJORIA POR TRIMESTRE



---------- Ninguna mejoría.
..... Ligera mejoría.
+ + + + Moderada mejoría,
++++++ Bastante mejoría.
---------- No regresaron a control.

GRÁFICA N? 13

10—CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

A.—-El asma bronquial y en base al presente estudio se concluye que es un problema médico social de gran, magnitud no sólo para el Hospital General y Asilo de Inválidos "San Felipe" sino que para toda Honduras ya que aquella Institución es un reflejo de lo que ocurre en el país. Los siguientes índices son indicadores del problema:

a) Consulta anual de casos nuevos y subsiguientes elevada llega a 991 con una asistencia promedio de 8.4 veces anuales por paciente.

b) La Sala de Emergencia-Observación es el servicio hospitalario que más trabaja en el manejo del asmático y no reúne ni las más mínimas condiciones para un tratamiento adecuado.

c) El costo al Hospital pacientes-día-cama resulta elevado y el tiempo de permanencia hospitalaria es más prolongado que en otros países donde se cuenta con servicios adecuados de 'patología torácica.

d) La condición socio-económica y cultural de los pacientes es deficiente lo cual incide desfavorablemente para el tratamiento preventivo.

e) El asma es afección muy invalidante, la mayoría de los pacientes tienen entre 6 y 25 años de padecer la enfermedad y muchos de ellos ya tienen enfisema pulmonar y/o cor-pulmonable.

f) En los expedientes revisados se encontraron enormes deficiencias en varios aspectos, entre ellos:

No se consignan en gran número de ellos, suficientes datos clínicos para establecer el tipo etiológico del asma y así conducir la terapia en forma científica y adecuada. No se investigan, los factores desencadenantes, como el ambiente físico y psíquico que rodean al enfermo y en. consecuencia no se dan las instrucciones necesarias para prevenir las crisis y las complicaciones. En la mayoría de los casos no se investigan los padecimientos asociados al asma y que frecuentemente forman parte de la misma, entre ellos se tienen en orden decreciente de frecuencia infecciones de senos paranasales y demás vías respiratorias altas y bajas, pólipos nasales, problemas emocionales, alcoholismo, tuberculosis, etc.

B.—La calidad del tratamiento es deficiente y los beneficios obtenidos por el paciente son escasos. Prácticamente sólo se hace tratamiento sintomático y en la mayoría de las veces mal orientado, debido a deficiencias o falta de concientización a los Médicos y Practicantes Internos y en parte por la precaria condición económica de la Institución.

Se puede afirmar que no se hace prevención, en este, sentido se tiene que: No se instruye al paciente sobre la forma de descubrir y evitar el alérgeno, no se envían a tratamiento psiquiátrico y no se practica terapia con inmunizaciones específicas o incspccífica a excepción de unos pocos casos que el Dr. Edmundo R. Poujol ha tratado con vacunas para hiposensibilización, preparadas a base de los factores infecciosos de la nasofaringe del mismo enfermo, obteniendo' resultados parcialmente buenos.

Hasta hace un mes se ha comenzado a practicar glomectomía unilaterales como tratamiento quirúrgico.

C—-En cuanto a los tipos etiológicos del asma se tiene que: El 50% corresponde al tipo extrínseco, 26.8% es intrínseco y en 23.2% no se pudo establecer el tipo por falta de datos en el expediente clínico.

D.—*Estadios clínicos.*

El 50.5% de los casos llegaron en crisis aguda, 18.4% con asma aguda en infección, 17.3% en estado asmático, 8.7% con asma crónica o sea, enfisema pulmonar y/o cor-pulmonable; un mínimo porcentaje con rinitis y tos espasmódica.

El manejo de los pacientes con estado asmático es realmente problemático dado que e! Hospital General no dispone de los equipos y exámenes de laboratorio necesarios para tratar una verdadera emergencia que en poco tiempo puede conducir a la muerte por insuficiencia respiratoria.

RECOMEN DA CÍONES

A.—Se puede considerar que dada la complejidad del asma bronquial como problema médico-social, la solución más adecuada sería, tratar este padecimiento en equipo; el cual debe constar como mínimo, de Ncumólogos. Internistas, Alergólogos, Psiquiatras, Otorrinolaringólogos, Microbiólogos. Cardiólogos y un especialista en terapia con oxígeno y aerosoles en sus diversas formas.

El centro piloto para el manejo del asmático debe ser el Instituto Nacional del Tórax, no sólo porque el asma bronquial cae más en las especialidades de la Neumología sino porque también ese centro tiene mejor equipo que Hospital General, y lo ideal sería contar con un servicio a unidad de Cuidado Intensivo, sobre todo para tratar las crisis severas y el estado asmático.

B.—La Escuela de Medicina debe, por medio de los catedráticos, concientizar a los futuros Médicos para que aprendan a tratar al asmático en forma integral, no solo indicándoles como tratar las crisis sino que haciendo hincapié en la prevención que es más beneficiosa tanto para el enfermo como para el Hospital y el país en general. Para tener efectividad en el diagnóstico, en el tratamiento y sobre todo para beneficios al paciente debe realizarse un buen historial y examen físico para tener los suficientes datos que permitan establecer el tipo etiológico del asma (ver págі 6), investigar el estadio clínico de la enfermedad (Pág. í 1) así como las enfermedades asociadas (Pág. 12) de modo que cada asmático debe tener estudios radiológicos de senos paranasales, tórax, pulmones, principalmente si se recuerda que un 7.5% de los casos pueden estar complicados con tuberculosis pulmonar, estudios microbiológicos de las vías respiratorias altas y bajas, tanto para buscar bacterias patógenas como hongos y otros gérmenes que pueden estar involucrados; investigan los problemas socio-económico-culturales y emocionales que puedan estar actuando como desencadenantes de las crisis. Tratar de encontrar el o los alérgenos responsables e indicar la forma de evitarlos. Efectuar todos los estudios de laboratorio y de gabinete que puedan ser necesarios. Interesarse por el tratamiento quirúrgico del asma, cual es la glomectomía, ya que aunque en la literatura mundial hay algunos autores que niegan la efectividad de este tipo de terapia, la mayoría están de acuerdo en que es beneficiosa y que por tanto debe realizarse.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

l._G. MARSCHKE, GILDEN, BEALL: Coratid body removal inasthma. JAMA. 191: 5, 1965.

2.—HARRISONS: Principies of intcraal medicine. Asthma; 6 Edition, pág. 364, 1971.

3.—NAKAYAMA, KOMEI, M. D.: Surgical removal of thc caratid body of bronchial asthama diseases of thc ehest, **Vol.** 40, N° 6, Pág. 595-604. Dee. 1961.

4.—RICHARD H. OVERHOLT. M.D.: Glomectomy for asthama. Disease of the Chest, Vol. 40, N<> 6, 605-610, Dcc. 1961.

5.—R1CHARD H. OVERHOLT, M. D.: Rcsection of coratid body for asthma. JAMA. Vol. 180, N? 10, Pág. 809, 1962.

6.—ROBERT, P. M.; COMBS, M. D.: Diseases due to inmunologic reaction in thc lungs. The American Journal of Medicine, Vol. 286, N° 22, Pág. 1186-1192, June 1, 1972.

7.—ROBERT, P. M.; COMBS, M. D.: Diseases due to inmunologic reaction in the lungs. Vol. 286, N* 23, Págs. 1245-1250, June 8, 1972.

8.—ROSNELL, W.; PHILLIPS, M. D.: Rcsults of glomectomy in chranic obstructive pulmonar disease. Chest, Vol. 58, N[1]? 4, Pág. 358, Oct. 1970.

Adenocarcinoma del Colon y Recto

Dr. Silvio R. Zúñiga (*)

ETIOLOGÍA

Aseverar que la etiología del adenocarcinoma del colon y recto, como la de cualquier otro cáncer en otra ubicación, es desconocida es apegarse con justicia a la verdad pero, a su vez, implica colocarse en una situación cómoda ya que, según Berk y Haubrich (1) se cometería una injusticia con los esfuerzos efectuados por estudios serios sobre el problema y, asimismo, se ignoraría la influencia conocida de ciertos factores.

Revisaré rápidamente los factores que en la literatura se han considerado relacionados con el adenocarcinoma de! colon y recto.

DIÁTESIS HEREDITARIA.—El cáncer ha sido definido como una enfermedad de la célula que es transferida a los descendientes de la célula (2) y se ha creído que los genes tienen una mayor influencia que cualquier otro grupo de factores en el nacimiento del cáncer. No obstante, excepto por la frecuente ocurrencia de carcinoma en la poliposis familiar del colon, ningún patrón genético ha sido observado entre los cánceres ordinarios del colon o recto. Tampoco se ha encontrado relación entre éstos y los grupos sanguíneos. Sin embargo, ocasionalmente se ha encontrado una predilección familiar para tal cáncer.

TERRENO DE MALIGNIZACIÓN.—Se ha considerado que podrían existir condiciones intestinales capaces de preparar la escena para el nacimiento de neoplasias malignas. Se han descrito (3) agregados linfoideos encontrados con los cambios neoplásicos del epitelio suprayacente. Se creyó que estos agregados podrían ser Los signos tempranos de reacción ante un factor desconocido. En la actualidad se considera que estos cambios más bien son el resultado de la presencia del cáncer y no su causa.

INFLAMACIÓN PRECEDENTE.—El concepto que la hiperplasia inflamatoria podría transformarse en neoplasia maligna ha sido una atractiva teoría que no se ha logrado probar. Cuando ambas coexisten lo más probable es que la inflamación sea secundaria a la neoplasia. En la enfermedad de Crohn del intestino grueso no se ha comprobado ninguna degeneración maligna (4).

COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA.—Según Roth (5) la incidencia de complicación neoplásica maligna en la colitis ulcerativa inespecífica es de 4.8%. Waridel (6) estima que en esta enfermedad el riesgo de cancerización es de 20-30% después de 10 años de evolución de la dolencia; a partir de ese año el peligro de degeneración maligna aumenta en un 4% por año.

(*) Jefe Departamento de Cirugía Hospital General. Jefe Departamento de Cirugía, Facultad CC. MM. Profesor Diagnóstico Quirúrgico, U.N.A.H.

Los pacientes con colitis ulcerativa crónica que desarrollan adenocarcinoma colónico son usualmente jóvenes (promedio 37 años), han adolecido de la enfermedad por un período mayor de 10 años, tiene un carácter particularmente infiltrativo y fulminante; además, en contraste con la distribución predominantemente distal del adenocarcinoma colónico, el que complica a la colitis ulcerativa crónica se sitúa frecuentemente en los segmentos proximales del colon (1).

GRANULOMAS ESPECÍFICOS.—Algunas enfermedades parasitarias del colon han sido encontradas con degeneración carcinomatosa. Así en las infestaciones producidas por Schistosoma hematobius, S. japonicum y S. Mansoni se han comprobado lesiones grunulosamatosas con degeneraciones malignas. No obstante, no se ha podido probar más que una relación de coincidencia. Hasta ahora no se ha conocido ninguna incriminación carcinógena a los granulomas causados por la amebiasis, tuberculosis, o sífilis (1).

DIVERTICULITIS.—Tampoco existe evidencia que las diverticulosis o diverticulitis jueguen algún papel en la ocurrencia del adenocarcinoma colónico.

PÓLIPOS ADENOMATOSOS PREVIOS.—-Las conclusiones de Berk y Haubrich (1) sobre la posible relación entre las neoplasias benignas y malignas de este segmento del tubo digestivo son las siguientes: 1) Es posible que algunos cánceres nazcan de pólipos benignos, pre-existentcs; 2) De los pólipos adenomatosos solo una fracción muy pequeña puede convertirse en cáncer y 3) La mayoría de los cánceres del colon nacen por su propia cuenta. De las aseveraciones anteriores deben excluirse los casos especiales de adenomas en poliposis familiar, en los que es casi la regla que se transformen en cáncer (según Lockart-Mummery (7) en el 75% de los casos); la causa de tal transformación es ignorada. Turell y Haller (8) concluyen que "el simple adenoma sufre transformación maligna con no mayor frecuencia que el resto de la mucosa coloidea y que, por tanto, no puede justificarse considerarlo como tumor premaligno". En contraposición, los mismos autores afirman que el adenoma velloso está claramente asociado con una alta incidencia de cáncer invasivo que no se puede achacar a casualidad pero que, no obstante, esta asociación no prueba su transformación maligna. En algunos casos la poliposis intestinal familiar forma parte del síndrome de Gardncr (9) (poliposis del colon acompañada de quistes sebáceos y de tumores mesodérmicos); según Vecerina (4) su transformación maligna es inevitable, a menos que se efectúe una colectomía con anastomosis ilcorcctal baja. En cambio, los pólipos intestinales que entran en el síndrome de Peutz-Jeghers raramente se cancerizan (10). Según Entcrline (11) sólo un *3%* de los pólipos adenomatosos puede convertirse en maligno.

DESORDENES FUNCIONALES DEL INTESTINO.—Ni el estreñimiento ni la diarrea inducen a susceptibilidad para el desarrollo[1] del carcinoma colónico. La mayoría de los pacientes que lo albergan no dan historia de cambio del hábito defecatorio previo a la aparición de los síntomas atribuibles a la neoplasia maligna.

SUBSTANCIAS CANCERÍGENAS.—Vecerina (4) informa que se han hecho investigaciones para establecer la influencia cancerígena de ciertos productos de la oxigenación de las materias orgánicas, entre las cuales el benzopireno juega un papel principal; la acumulación de estas substancias en las materias fecales y su estasis en la ampolla rectal podría inducir la canccrización de las células de la pared rectal. Sin embargo. la confirmación de la importancia de los factores externos no han encontrado ninguna confirmación clínica.

Colé (12) llama la atención sobre el hecho que el cáncer del intestino grueso tiene una baja incidencia en e! Japón comparada con la de los Estados Unidos de América y que la mortalidad de los emigrantes japoneses hacia este país se eleva y se acerca a la de los norteamericanos, por lo que algunos epidemiólogos concluyen que la causa del cáncer del intestino grueso no es racial o genética sino ambiental; el autor mencionado está convencido que el carcinógeno responsable del cáncer del colon es ingerido con la alimentación, posiblemente como un aditivo o creado en el tracto gastrointestinal durante el proceso de digestión.

VIRUS.—En años recientes los oncólogos han acumulado evidencia que parece implicar a los virus como causantes de una variedad de cánceres. Se han descrito inclusiones citoplasmáticas conteniendo ácido desoxirribonucleico en las células de tumores polipoideos del có!on y se ha sugerido que tales inclusiones podrían representar virus. Parece demostrado que las inclusiones intracitoplasmáticas ocurren tanto en los pólipos benignos y en los carcinomas como en la mucosa colónica normal, en la colitis ulcerativa y en la diverticulitis. Se cree que tales partículas representan fragmentos de los núcleos de linfocitos degenerados y no virus. Aunque no está establecido que los virus produzcan cáncer, es evidente que la investigación debe ser continuada.

PATOLOGÍA

MULTIPLICIDAD DE LAS LESIONES.—Se asevera que el colon que alberga un adenocarcinoma es apto para desarrollar un segundo y aún un tercero y que ellos pueden ocurrir sincrónica o metacrónicamente. En la serie informada por Berk y Haubrich (1), que colecta 14.000 casos, se comprobó esta multiplicidad en un 4.1%. En la serie analizada por Devitt et al. (13) en el 2,2% hubo múltiples carcinomas simultáneos y en el 1,1% desarrollaron una o más lesiones subsecuentes; en el grupo de lesiones sincrónicas la mayoría tuvo 2 adenecarcinomas colonices independientes, 4 presentaron tres neoplasias, en un caso hubo cuatro y en otro las lesiones estaban en todo el colon; todos los pacientes sobrepasaban los 50 años, las lesiones múltiples se localizaron principalmente en el sigmoide (28%) y colon ascendente (20%) y su pronóstico fue pobre.

Se acepta que cabría argüir que esa aparente multiplicidad depende de lo que se entienda por independencia de las lesiones malignas o cuan seguro se puede estar de que una neoplasia maligna posterior no es una recurrencia o una lesión metastásica. Cuando dos tumores son sincrónicos el criterio para aceptar su independencia radica en que estén separados por una zona sana, no deben tener relación ganglionar directa y deben presentar aspecto histológico diferente, en particular diferente grado de malignidad (14).

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS.—Se describen 4 aspectos macroscópicos:

!) *Masa nodular usualmente sésil* que se proyecta dentro del lumen y que puede rodear al intestino. La ulceración es común y la infección secundaria frecuente, con reacción inflamatoria peritumoral que hace que aparezcan de mayores dimensiones que las reales. La profundización de las ulceraciones puede conducir a perforación y a trayectos fistulosos.

Este aspecto macroscópico es frecuente en el colon descendente y en el sigmoídes, pero puede ocurrir en cualquier nivel del colon.

2) El *escirro* está caracterizado por el predominio del tejido fibroso pro ducido por el potente poder desmoplástico de la célula ncoplásica. Estos tumores sólo toman un corto segmento del intestino y lo constriñen **circunferencialmente,** por lo que se les compara con el "anillo del servilletero". Son, asimismo, fre cuentes en el colon izquierdo y prontamente producen obstrucción mecánica.

3) El adenocarcinoma *mucinoso o coloide* es un tumor de consistencia suave y gelatinoso, resultante de la proliferación ncopíásica de las células pro ductoras de moco. Son friables y hemorrágicos, fácilmente infectables con formación de trayectos fistulosos. Ocurren frecuentemente en el ciego, colon ascendente y recto.

4) El adenocarcinoma *papilar* es suave y friable en razón de su escaso estroma. Tienen amplia base y, a menudo, rodean las paredes intestinales. Usualmente se localizan en el recto.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS.—El adenocarcinoma del colon muestra varios grados de semejanza con el tejido del cual parten y la célula de origen puede ser reconocida, dependiendo del grado de diferenciación. La regla continúa siendo cierta: a menor grado de diferenciación celular ocurrirá un más rápido crecimiento y, además, un curso más fulminante.

RITMO DE CRECIMIENTO.—Figiel et al. (15) estiman que pueden requerir 2 o más años para que un carcinoma polipoideo de 1 cm. puede convertirse en anular y es el consenso general que los adenocarcinomas del colon son de crecimiento relativamente lento, sobre todo cuando se comparan con los de otros sitios.

GRADO DE INVASTON.—Más importante que la apariencia macroscópica o que la configuración microscópica es la determinación de la extensión de la neoplasia.

A este respecto han habido varios intentos de clasificación (Clasificación de **Parturier-Albot,** Clasificación del Instituto Nacional de Higiene Francés (4)) pero la clasificación propuesta por Dukes y modificada por subsiguientes autores (Astler y Coller) parece que es ¡a más simple y útil.

En esta clasificación se establecen dos grados (Fig. 1):

Grado I: Ganglios linfáticos regionales *negativos.*

a) lesión confinada a la mucosa.
bl) lesión que se extiende hasta la muscularis mucosae, sin traspasarla. b2) lesión que sobrepasa la muscularis mucosae.

Grado II: Ganglios linfáticos regionales *positivos.*

el) lesiones que se extienden como en bl o b2. c2) lesiones que toman todas las capas del intestino.

MODALIDADES DE PROPAGACIÓN.—Existen 4 vías principales de crecimiento y diseminación:

1) *Invasión directa de las estructuras contiguas y órganos adyacentes.*—La forma habitual de crecimiento del carcinoma colónico es la invasión circunferencial; la invasión longitudinal es rara.

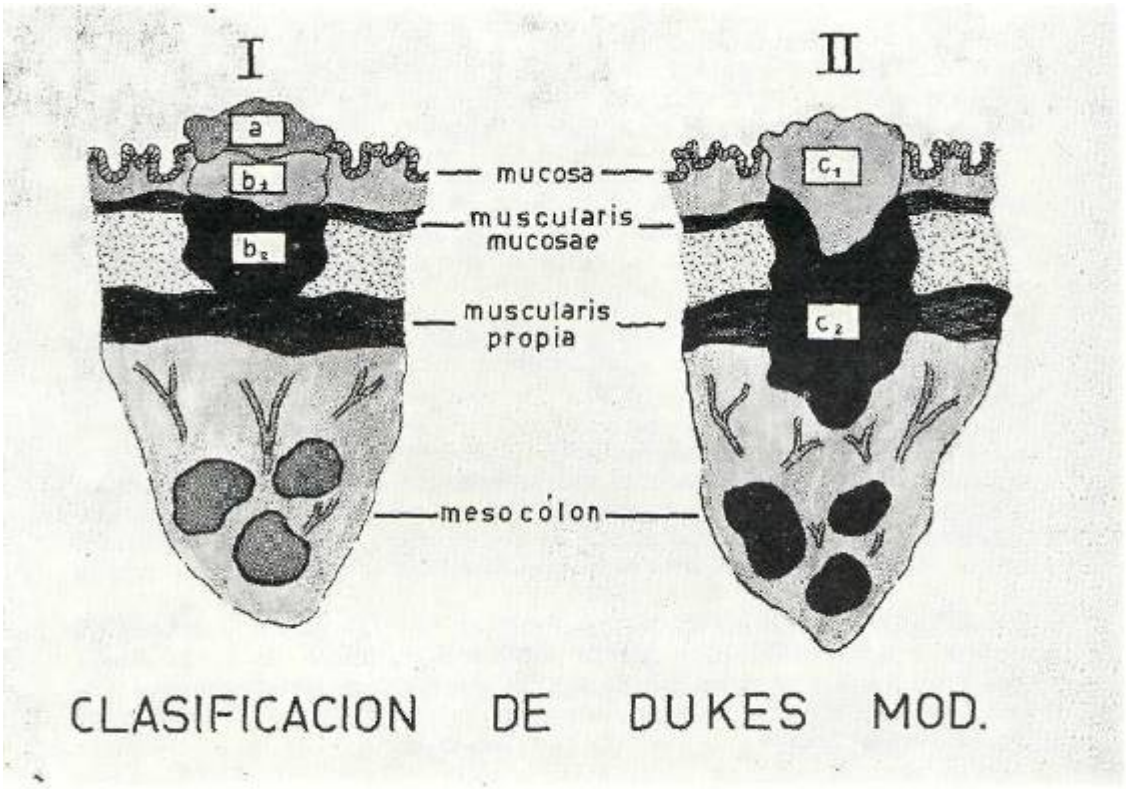


Fig. 1

Cuando ha sido tomado todo el espesor de la pared en el colon ascendente y descendente puede haber invasión retroperitoneal. En e! recto y cu el sigmoides la extensión directa puede hacerse a los uréteres, vejiga urinaria y en la mujer a la vagina.

2) *Embolización sanguínea.*—Las arterias resisten parcialmente la invasión pero ésto no es cierto para las venas, que son vulnerables, lo que crea la posibilidad de embolias cancerosas que se detendrán inicialmente en el hígado para los segmentos del colon tributarios al sistema porta o en el pulmón para la parte distal del recto.

3) *Embolización linfática.*—Es la más común de las metástasis procedente del colon o recto. Ella ocurre no en una forma necesariamente progresiva ya que puede saltarse la cadena ganglionar sucesiva y puede haber metástasis ganglionar retrógrada por bloqueo de los vasos linfáticos.

4) *Siembra.*—Al ser invadida la serosa peritoneal las células neoplásicas pueden exfoliarse y, estando viables, pueden sembrarse en cualquier parte de la serosa, lo que ocurre usualmentc en las partes declives de la cavidad, dando nacimiento al signo de Blumer o sea la formación nodular en el fondo de saco de Douglas.

CUADRO CLÍNICO

CARACTERÍSTICAS GENERALES.—NOS ayudaremos en nuestra exposición con los datos que hemos extraído de la revisión de los casos ocurridos en nuestro Hospital General de Tegucigalpa durante un lapso de 15 años (1958-1972). Cuando la ocasión lo permita estableceremos comparación con lo informado por la literatura mundial.

En ese período se observaron 51 casos de adenocarcinoma del intestino grueso y del recto, lo que da un promedio de 3.4 casos por año, cifra que conceptuamos como relativamente escasa, sobre todo si la comparamos con la incidencia del adenocarcinoma gástrico, que por el momento es la neoplasia maligna del tubo digestivo que debe ocupar nuestra preocupación (22 casos por año). Entre los carcinomas del tubo digestivo, el gástrico tuvo una incidencia del 63.4% y la del intestino grueso y recto una de 9.7%, ocupando esta última el segundo lugar de frecuencia pero con una amplia separación entre ambos (16). En el ambiente centroamericano (16) ocurre igual predominio del cáncer gástrico sobre el colo-rectal, en contraposición con lo que se nos informa de los Estados Unidos del Norte y de la América del Sur en donde el carcinoma rectal se ha convertido en el más común de los carcinomas digestivos (17).

En el período en análisis hubo una ligera preponderancia en el sexo masculino (58,82%) (Fig. 2) y la mayoría de los pacientes estuvieron situados en la 5a y 6& décadas de la vida (58,82%) (Fig. 3); menos del 24% de los casos ocurrió en personas menores de 40 años y menos del 17% en personas mayores de 70. La edad mínima registrada fue de 8 años y la máxima de 82, ambos con ubicación rectal. Una distribución semejante se obtuvo en El Salvador (18), Venezuela (19), Brasil (20) y México (21). En Estados Unidos de América, donde se ha alcanzado un más elevado promedio de vida, las décadas más afectadas son la *7'*[4] y la 8^ (1); se predice que en este país la incidencia aumentará en razón de que la gente continuará muriendo más vieja (22).

Si consideramos aisladamente los segmentos que integran la parte final del tubo digestivo, observaremos variantes de frecuencia. Nuestros 51 casos tuvieron la siguiente distribución (Fig. 4).

Ciego	6 casos	11.76%
Cólon transverso	2 casos	3.92%
Angulo esplénico	1 caso	1.96%
Cólon descendente	2 casos	3.92%
Sigmoide	11 casos	21.55%
Recto	29 casos	56.86%

Tal distribución concuerda con la que suministran Zollinger y Howe (23). El cuadro demuestra, asimismo, que es cierto para nosotros la aseveración extranjera que en el colo-recto los carcinomas son más frecuentes en la parte proximal y distal de este segmento digestivo, guardando entre sí la relación de 1:5.

En lo referente a sexo la distribución tiene, asimismo, sus variantes. En nuestros casos en el hombre fueron ligeramente más frecuentes los adenocarcinomas del recto (55.17%), del sigmoide (72.72%) y el del ciego (66.66%). En las demás localizaciones las cifras fueron muy escasas para extraer porcentajes fidedignos pero consideradas en conjunto se notó un leve predominio en el sexo femenino (Fig. 5).

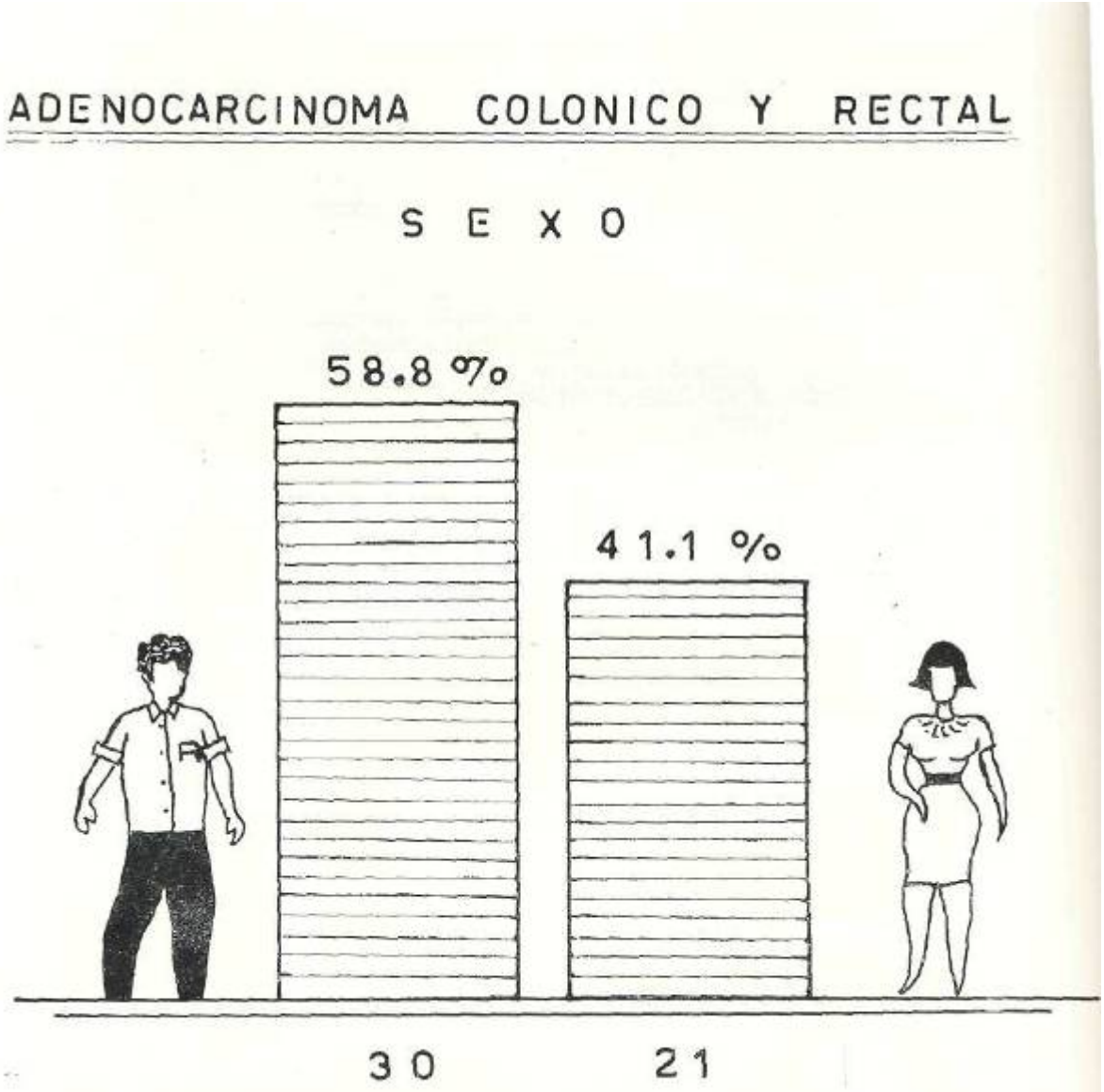


Fig. 2

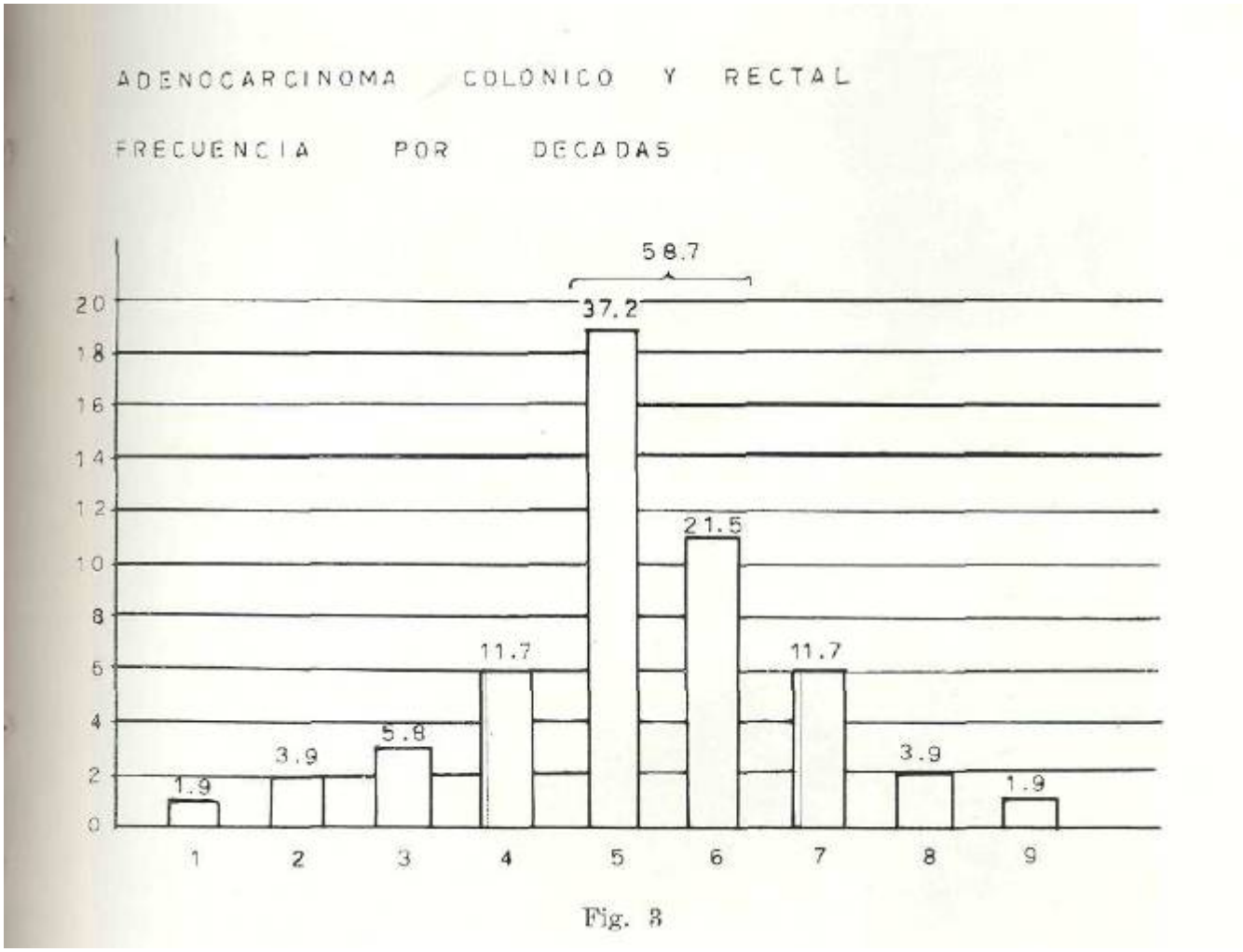
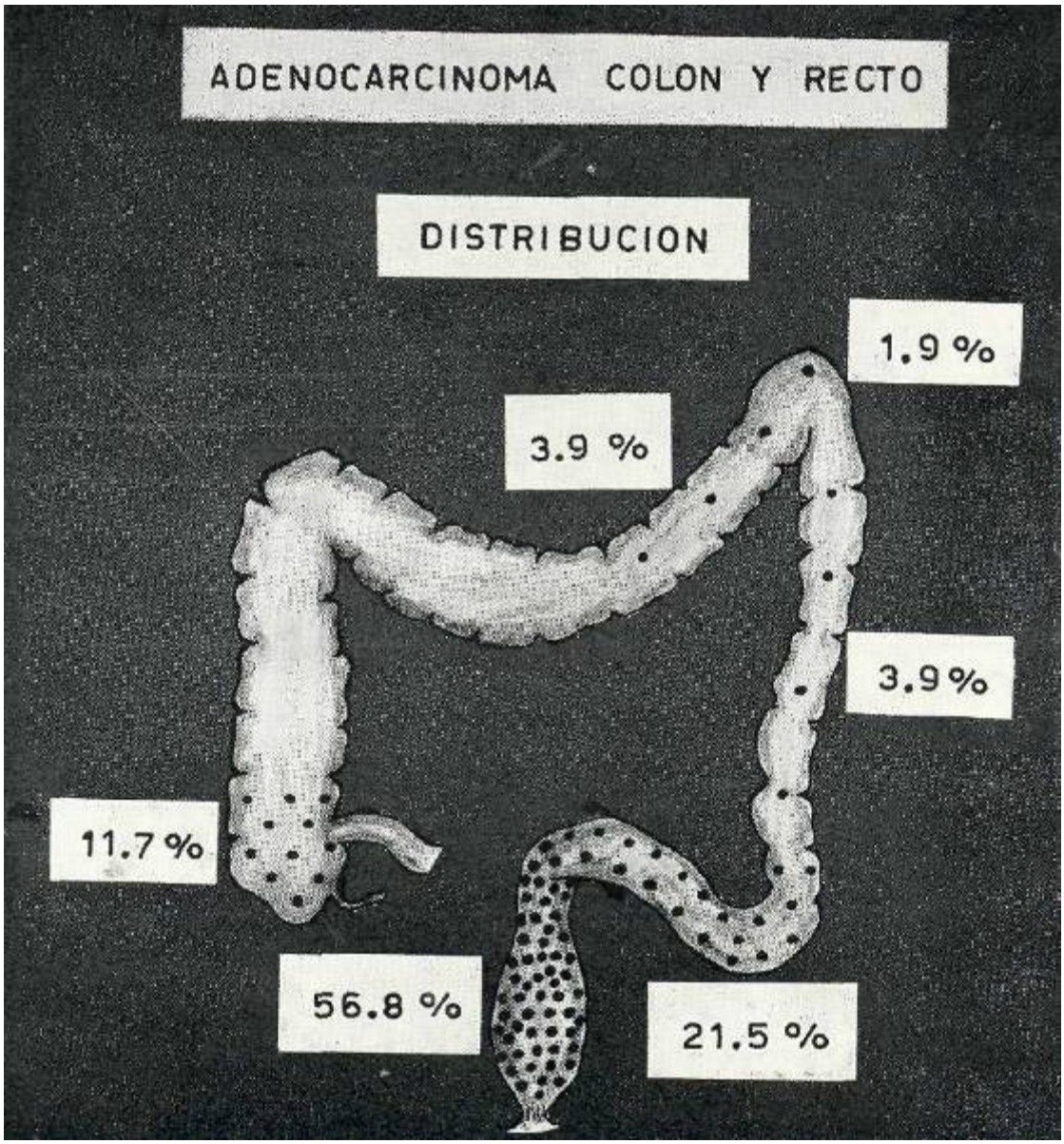

ADENOCARCINOMA COLONICO Y RECTAL
FRECUENCIA POR DECADAS
58.7
37.2
21.5
11.7
11.7
5.8
3.9
3.9
1.9
1.9
0
2
4
5
8
10
12
14
16
18
20
1
2
3
4
5
6
7
8
9

Fig. 3


ADENOCARCINOMA COLON Y RECTO
DISTRIBUCION
1.9 %
3.9 %
3.9 %
11.7 %
56.8 %
21.5 %

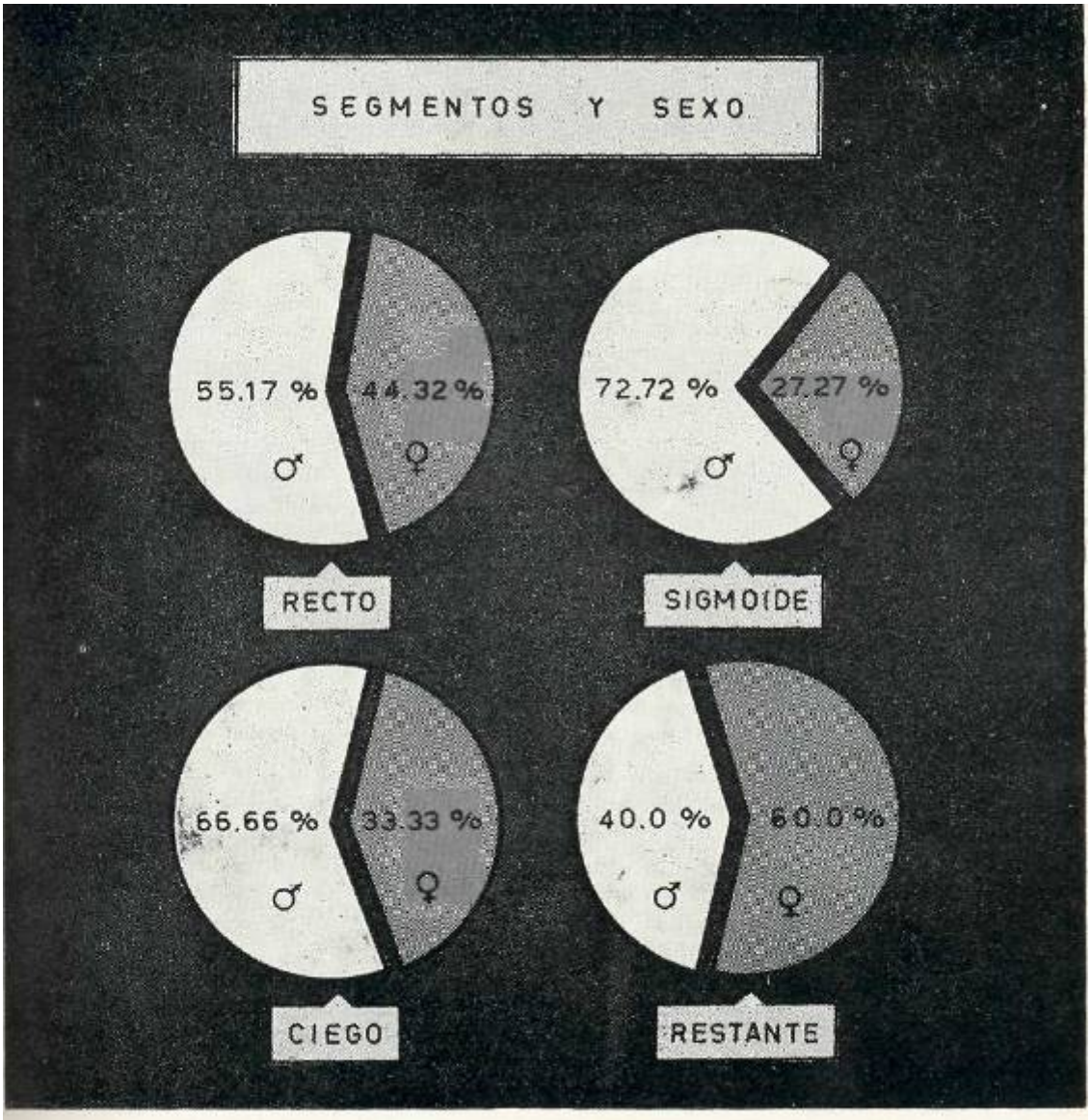

SEGMENTOS Y SEXO
55.17 %
44.32 %
♂
♀
RECTO
72.72 %
27.27 %
♂
♀
SIGMOIDE
66.66 %
33.33 %
♂
♀
CIEGO
40.0 %
60.0 %
♂
♀
RESTANTE

Fig. 5

SÍNTOMAS.—-Cuando la lesión es pequeña y limitada a una mucosa insensible usualmcnte no demuestra su presencia por síntomas. Según Welch y Burke (17) el 10% de los pacientes admitidos al Hospital General de Massachusetts y afectos de carcinoma colo-rectal no presentó síntomas referibles al mismo y su diagnóstico fue efectuado en igual proporción por examen físico, sigmoidoscopia y estudio de enema baritado.

Berk y Haubrich (1) consideran que la instalación de los síntomas puede obedecer a:

1) *Trastornos funcionales* tales como diarrea, constipación o mucorrea;
2) *ulceración* evidenciada por sangramiento y anemia;
3) *obstrucción mecánica* manifestada por paro de evacuaciones intestinales, dolor cólico y distensión abdominal;
4) *necrosis* con reacción inflamatoria causante de fiebre;
5) *participación peritoneal* con dolor localizado y ascitis, y
6) *deterioro constitucional* exteriorizado por anorexia, pérdida de peso y caquexia.

Desde el momento en que aparecen los síntomas hasta el tiempo en que los pacientes se hospitalizan para tratamiento suele pasar un lapso promedio de 6 meses (1) o de 5½ meses (22). En nuestros casos e] promedio fue ligeramente superior ya que obtuvimos la cifra de 8 meses para ese lapso.

A continuación se analizarán los datos de la evolución de la enfermedad considerando los segmentos más importantes.

El cuadro siguiente detalla la evolución prehospitalaria correspondiente al adenocarcinoma del ciego:

Entre 1 y 6 meses	3 casos	(501,4)
Entre 7 meses y 1 año-	2 casos	(33%)
3 años	1 caso	(16%)

La confesada para el carcinoma sigmoidea fue la siguiente:

Entre 3 días y 6 meses	7 casos	(63%)
Entre 7 meses y 1 año.....	3 casos	(27%)
2 años	1 caso	(9%)

En el carcinoma rectal la evolución suministrada por el paciente fue:

Entre 6 días y 6 meses	15 casos	(51 %)
Entre 7 meses y 1 año	6 casos	(20%)
Entre 2 y 2*4 años	8 casos	(27%)

En lo restante (colon transverso y descendente) la evolución del adenocarcinoma estuvo entre los 6 meses en el 60% y entre 7 meses a 1 año en e! 40%.

De la comparación de las evoluciones anteriores puede concluirse que la mayoría de todos los carcinomas colo-rectales estuvo comprendida dentro de 1 año (80%) y, dentro de ese lapso, se llevó la mayor parte el período de los 6 primeros meses (54%).

En *el* 5.8% no hubo ninguna manifestación previa referible al tubo digestivo antes de la instalación de un síndrome de obstrucción mecánica completa del intestino y su duración fue de 3 días en dos casos de carcinoma sigmoideo y de 8 días en 1 caso de carcinoma rectal.

Asevera Bockus (24) que en Estados Unidos de América el retraso de 6 o más meses en acudir a un hospital puede atribuirse a los pacientes en el 23% de los casos y en el 28% al médico a quien el paciente consultó por primera vez. A veces, el retraso no radica en el médico tratante sino, en una minoría de casos, en el radiólogo a quien se le pide un estudio por enema baritado; según Saunders y MacEwen (25) en la serie por ellos analizada (500 casos) en 93 oportunidades hubo atraso en el diagnóstico: 49 fueron enviados en períodos tempranos y no se les detectó tumor; en 44 no se ordenó este estudio y sí otras investigaciones radiológicas; el promedio de retraso fue de 35 semanas pero hubo casos en que este lapso tomó años.

Para considerar los síntomas del adenocarcinoma colo-rectal es necesario dividir artificialmente este segmento digestivo en 3 partes (Fig. 6): a) el "colon derecho" que comprende el ciego, colon ascendente y mitad proximal del transverso, b) el "colon izquierdo", constituido por la mitad dista! del colon transverso, el colon descendente y el sigmoides y, finalmente, c) el recto.

Carcinoma del colon derecho.—-Todas sus partes constituyen un tubo espacioso cuyo contenido fecal es líquido o semilíquido; los tumores malignos de estas áreas son fungoides, suaves, friables. A consecuencia de estos factores es muy raro que el tránsito fecal sea interrumpido y. en cambio, es frecuente que los tumores sangren por su superficie ulcerada. En otras palabras, las manifestaciones de obstrucción mecánica son excepcionales y, más bien, es frecuente la anemia y debilidad. La presencia de un dolor sordo en el lado derecho del abdomen es la regla, que se acentúa por rotación o deambulación. Si el carcinoma invade las capas superficiales del colon o lo perfora lentamente, se produce una reacción inflamatoria con dolor más intenso y más localizado, que puede simular una apendicitis aguda.

Siendo la hemorragia de poca intensidad pero sostenida, no se comprueba cambio de coloración de las heces. A consecuencia de la continuada pequeña hemorragia se produce anemia severa manifestada por debilidad, fatiga, disnea y palidez. Según Colcock (26) los primeros síntomas del carcinoma del colon derecho son únicamente debilidad y fatiga crónica; una anemia inexplicable debe siempre sugerir este diagnóstico hasta que se pruebe lo contrario. La dispepsia, anorexia y pérdida de peso significan enfermedad avanzada y diseminada.

Carcinoma del colon izquierdo.—Aquí existen condiciones opuestas a las de la mitad derecha: el colon progresivamente disminuye de calibre, las heces son sólidas y formadas y, además, el carcinoma de este segmento es típicamente escirrótico y circular. Consecuentemente, las manifestaciones del carcinoma del colon izquierdo son predominantemente de tipo obstructivo.

Inicialmente el dolor es suave y localizado en el abdomen inferior; si hay lesiones inflamatorias agregadas el dolor se hace más intenso y se localiza en el cuadrante inferior izquierdo. Al progresar la estenosis, los dolores toman el carácter cólico con alivio a la expulsión de gases o a la evacuación de heces. Algunas veces las manifestaciones de obstrucción mecánica se desarrollan bruscamente como evidencia inicial de la enfermedad. En la serie de Hickey y Hyde (27) el 10% de los carcinomas del intestino grueso condujo a la obstrucción mecánica y la mayoría de ellos estaba en el lado izquierdo.

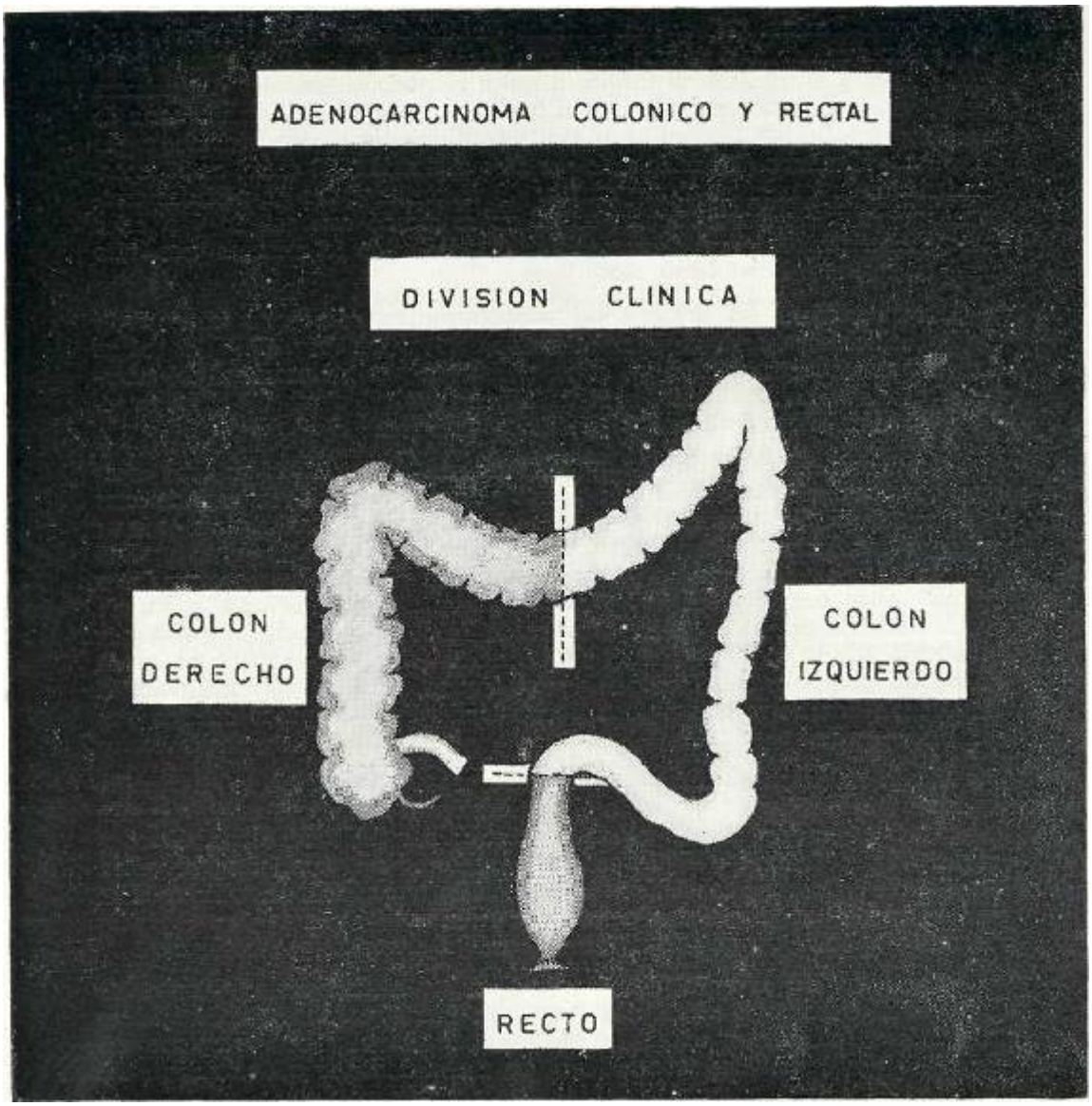

ADENOCARCINOMA COLONICO Y RECTAL
DIVISION CLINICA
COLON DERECHO
COLON IZQUIERDO
RECTO

Fig. 6

La constipación es muy frecuente y suele tener carácter progresivo. Los pacientes recurren a catárticos y los usan con intervalos cada vez más cortos. A veces espontáneamente ocurre diarrea acuosa como una manifestación de la irritación colónica, con lo que se logra vencer el obstáculo por la licuación de las heces. En una cuarta parte de los pacientes se observa hematoquesia; la sangre se hace presente en escasa cantidad y mezclada con las heces, lo que puede dar un color oscuro o rojo fresco; no suele observarse melena en el carcinoma del colon izquierdo. Como los síntomas de obstrucción son relativamente tempraneros, el paciente se ve obligado a acudir prontamente al hospital, sin que haya habido tiempo para que se instale la debilidad. Según Colcock (26) más del 95% de los pacientes aquejarán persistente incomodidad abdominal, cambio del hábito defecatorio o proctorragia cuando por primera vez acuden al médico.

Carcinoma del recto.—Los síntomas de este carcinoma se relacionan con la interferencia de la defecación. Las heces al llegar a este segmento son más sólidas; son capaces de traumatizar y ulcerar las lesiones neoplásicas friables con las que se ponen en contacto. A consecuencia de estos hechos las principales manifestaciones clínicas son disquesia, alteraciones del tamaño y regularidad de las heces y, finalmente, proctorragia. Mientras el tumor permanece en el recto es indoloro pero cuando invade las estructuras presacras entra en escena el dolor o el tenesmo, si es tomado el esfínter anal. La mucorrea puede ser una manifestación prominente. Las manifestaciones vesicales pueden ser secundarias a la invasión neoplásica. a la presión extrínseca o a la infiltración de los nervios vesicales. Las heces acintadas no suelen observarse en el cáncer del recto y si están presentes son, más bien, testimonio de la invasión circunferencial del ano; lo que sí se observa es una disminución del calibre de los cilindros fecales.

La pérdida de peso, debilidad e incapacidad son síntomas tardíos que indican enfermedad avanzada con metástasis.

Este es el cuadro clínico segmentario que nos da la literatura extranjera (1).

Analicemos si en nuestros casos han sido valederas estas manifestaciones del carcinoma del colon y recto.

A.—*Colon Derecho.*—Los síntomas colectados de los cánceres del ciego (que fueron los únicos representantes de este lado en nuestra serie) se consigna en el siguiente cuadro:

Dolor abdominal	5 casos	(83%)
a) Cólico 3		
b) Continuo 2		
Tumoración en F. I. D	4 casos	(66%)
Pérdida de peso	2 casos	(33%)
Fístula externa en F. I. D	2 casos	(33%)
Palidez y debilidad	2 casos	(33%)

Del anterior se desprende que en nuestros casos la manifestación dominante fue el dolor, seguido por la aseveración del paciente de la existencia de una tumoración en F. I. D. Nunca hubo referencia a cambio de coloración de heces, cambio de hábito defecatorio o sintomatología de obstrucción mecánica del intestino, a no ser el dolor cólico, revelación del impedimento parcial a la progresión del contenido intestinal; esta manifestación cólica unido a la presencia del dolor palpatorio demuestra que la progresión del mal había tenido cierta evo-

Iución para poder producir ambos. En dos de los casos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente como apendicitis aguda en una oportunidad y como abceso **apendicular fistulizado** en otro. No fue constante la anemia manifestada por palidez o debilidad.

Podríamos inferir que. en términos generales, los síntomas acusados por el paciente sí estuvieron acordes con **la** sintomatología genera).

B.—*Colon Izquierdo.*—En nuestra casuística se incluyen 2 casos de la mitad izquierda del colon transverso, 1 del ángulo esplénico, 2 del colon descendente y 11 del sigmoide, lo que da un total de 16 casos para este segmento clínico. Los síntomas acusados se detallan en el siguiente cuadro:

Dolor cólico	15 casos (95%)
Diarrea	9 casos (56%)
a) Acuosa 6	
b) Sanguinolenta 2	
c) Mucosa 1	
Anorexia	7 casos (43%)
Distensión abdominal	7 casos (43%)
Pérdida de peso	6 casos (37%)
Vómitos	6 casos (37%)
Obstrucción mecánica completa ...	5 casos (31%)
Estreñimiento	4 cases (25%)
Fiebre	4 casos (25%)
Hematoquesia	3 casos (18%)
Tumor abdominal	2 casos (12%)

De nuevo constatamos que sí hay correspondencia con la sintomatología clásica ya que se comprueban manifestaciones clínicas de obstrucción mecánica incompleta, que en el 31% llegó a ser completa; hay cambios en el hábito defecatorio (diarrea o estreñimiento) en el 81% de los casos y presencia de sangre fresca en las heces (hematoquesia) o diarrea sanguinolenta en el 31%. A su vez, fue menos frecuente la referencia de tumoración abdominal si la comparamos con el del lado opuesto.

C.—*Recio.*—He aquí la lista de los síntomas acusados por los pacientes afectos de carcinoma rectal:

Proctorragia	19 casos (65%)
Diarrea	13 casos (47%)
Hematoquesia	11 casos (39%)
Disquesia	11 casos (39%)
Cólicos abdominales	10 casos (34%)
Pérdida de peso	10 casos (34%)
Dolor rectal	8 casos (27%)
Anorexia	8 casos (27%)
Estreñimiento	7 casos (23%)
Debilidad	5 casos (17%)
Heces **acuitadas**	3 casos (10%)
Obstrucción mecánica completa ..	2 casos (6%)

Como se especificó antes, las manifestaciones universales se relacionan con alteraciones de la defecación, y hemorragia. Una simple vista al cuadro nos demuestra la identidad de las manifestaciones de nuestros casos. Asimismo, en

!os 3 casos en que hubo heces acintadas la neoplasia había invadido dístal y circunferencialmente al ano o radicaba inmediatamente por encima de él, en forma anular.

Si enfocamos nuestra atención sobre lo que ocurrió en nuestros casos en el hábito defecatorio en el carcinoma del colon derecho y en el del izquierdo, tendremos el siguiente resultado:

CAMBIO DEL HABITO DEFECATORIO

Manifestaciones	Cólon derecho	Cólon izquierdo
Diarrea	0	9
Estreñimiento	0	4
Diarrea alternando con estreñimiento	0	1
Síntomas de obstrucción mecánica	0	8
Obstrucción mecánica completa inicial	0	3
Obstrucción mecánica completa final	0	3
Sin alteración defecatoria	6	1
Total de casos	6	16

Se concluye del cuadro anterior que en el cáncer colónico derecho no se comprobó alteración defecatoria en el 100% de los casos y sí la hubo en el 93% de los cánceres del colon izquierdo.

A continuación haremos igual comparación en lo referente a anemia.

MANIFESTACIONES DE ANEMIA

Hallazgos	Colon derecho	Colon izquierdo
Palidez	33%	6%
Debilidad	33%	18%
Hemoglobina bajo 8 gm.% (	5Q%	]2%
Hematócrito bajo 35 vols.% '		

Aunque no con cifras contundentes, de nuevo se comprueba la aseveración universal y podemos concluir que fueron más frecuentes las manifestaciones de anemia en el cáncer colónico derecho que en el izquierdo.

HALLAZGOS FÍSICOS.-—La apariencia general del paciente según Berk y Haubric (1) puede ser la de un paciente bien nutrido o la de uno en acentuada caquexia; entre ambos extremos puede haber toda una gama de gradaciones.

Se asegura que en el 50% de los casos el examen físico puede dar fuertes evidencias presuntivas de cáncer en el colon y que con la sigmoidoscopía tal porcentaje puede elevarse a 80 (22).

La palpación del abdomen puede descubrir la presencia de masa tumoral, especialmente en el lado derecho donde el cáncer suele ser más voluminoso que

en el lado izquierdo, donde son anulares. Su consistencia puede ser dura o blanda, usualmente están fijos en el momento que son detectados y su tamaño suele ser mayor que el que estima la mano exploradora. Cuando hay dolor palpatorio es indicio' de reacción inflamatoria secundaria. El área hepática puede estar aumentada y si ello ocurre suele ser testimonio de metástasis. Se dice que las neoplasias malignas del colon derecho hacen sus metástasis hacia e! lóbulo derecho y que las del colon izquierdo lo hacen hacia el lóbulo hepático homónimo.

Puede detectarse el ganglio de Virchow en la fosa supraclavicular izquierda e infartación neoplásica de los ganglios inguinales cuando el cáncer rectal ha invadido la piel del ano.

En el cáncer rectal la exploración digital es de gran ayuda y puede demostrar la presencia de tumoración hasta 12 cm. por arriba del ano. índica, además, las posibles infiltraciones de vecindad.

A continuación informaremos la signología comprobada en nuestros casos, conservando la división en los segmentos apuntados en sintomatología.

Colon derecho.—Recordamos que los representativos del carcinoma del colon derecho en nuestra revisión correspondieron exclusivamente al cáncer del ciego. La constación más frecuente fue el hallazgo de una masa tumorai en F. I. D., ya que se encontró en la mitad de los casos. En una tercera parte de ellos se comprobó la existencia de una ulceración cutánea, representativa del orificio fistulario externo de un trayecto cecocutáreo. En el mismo número de casos se detectó palidez y dolor a la palpación en. F. 1. D. y en un sexto la presencia de un empastamiento en dicho sitio. Este último caso fue considerado como una apendicitis aguda complicada con peritonitis plástica, siendo intervenido en forma de urgencia; uno de los casos con fistulización externa fue calificado como absceso apendicular fistulizado y fue llevado al quirófano en forma selectiva con tal diagnóstico.

Colon izquierdo.—La lista de los hallazgos más frecuentes constatados en el lado izquierdo del colon incluyeron: hiperperistaltismo intestinal (68%). distensión abdominal *(56%),* timpanísmo aumentado (37%), dolor en fosa ilíaca izquierda (37%), ampolla rectal vacía (37%) y comprobación de tumoración (31%).

Como se observa, las manifestaciones dominantes correspondieron a una obstrucción mecánica del intestino que, como antes se dijo, en cerca de un tercio de los casos (31%) llegó al grado de completa en el momento de la admisión hospitalaria.

Recio.—Al examen físico, en el que se destaca la exploración digital de la ampolla rectal, los hallazgos en nuestros 29 casos fueron los siguientes:

Tumoración rectal		100%
En cara anterior	7 casos	
En cara posterior	2 casos	
En cara anterior y lateral	1 caso	
Circunferencial	11 casos	
Sin-especificar	8 casos	
Sangrado al explorar		55%
Linfadenopatía inguinal		17%
Palidez		13%
Infiltración tabique rectovaginal		10%
Distensión abdominal		10%

Merece llamarse la atención el hecho que en el total de los casos se haya logrado palpar la **tumoración,** estando probablemente este hecho relacionado con lo adelantado de la evolución tumoral.

En suma:

a) en el *carcinoma del colon derecho* el hallazgo más frecuente fue **la** comprobación de tumoración abdominal, seguida por palidez, fístula externa y dolor en F. I. D.

b) en el *carcinoma del colon izquierdo* los signos más frecuentes estuvieron relacionados con la obstrucción mecánica del intestino, y

c) en el *carcinoma del recto* la signología fue encabezada por la presencia de una tumoración comprobada por tacto rectal, maniobra que frecuentemente produjo sangrado de la misma.

DIAGNOSTICO

En determinados segmentos del tubo digestivo **distal** puede hacerse el diagnóstico presuntivo de adenocarcinoma en base a anamnesis y examen físico. No obstante, el diagnóstico preciso necesita mayores esfuerzos.

PR0CTOSIGM0IDOSCOPIA.— Se aconseja que esta ayuda diagnóstica sea efectuada antes que el examen radiológico. Según Berk y Haubrich (1) no se puede sobreenfatizar la importancia de esta ayuda dignóstica en los últimos 25 **cm.** del tubo digestivo, ya que 2/3 o 3/4 de todos los cánceres colónicos pueden ser detectados con este método endoscópico y confirmados por la obtención de biopsias. Se aclara que la imagen obtenida debe ser diferenciada de lesiones que asemejan un adenocarcinoma (chancro sifilítico rectal, proctitis hiperplásica, condilomas, granulomas, estenosis del **linfogranuloma** venéreo, diverticulitis. etc.)

RADIOLOGÍA.—El enema balitado es un medio que puede conducir al diagnóstico en el 90% de los casos. No obstante, la seguridad disminuye cuando la lesión radica en ambos extremos del colon, pudiéndose obviar tal dificultad en el extremo distal por medio del procedimiento anteriormente mencionado. Se dice que a nivel del ciego existen numerosas circunstancias que hacen difícil la precisión diagnóstica (1): incompleto llenado del ciego, válvula iléocecal prominente, deformidad del ciego por cirugía anterior (apendicectomía). granulomas o endometriosis. Por ello se ha aconsejado el estudio del ciego y del colon ascendente por ingestión de papilla baritada o combinar ambos métodos. También se observan dificultades diagnósticas en los sitios en donde las sombras colónicas suelen traslaparse normalmente (ángulos hepático y esplénico, sigmoide redundante) pero en tales casos la sobreimpresión puede obviarse con técnicas especiales.

Como significantes de carcinoma colónico se mencionan los siguientes datos: 1) defecto de relleno en el perfil de la columna baritada, 2)--distorsión local del patrón de la mucosa normal y 3) persistencia de los anteriores en exposiciones repetidas. Sin embargo, no siempre es posible distinguir una lesión maligna de una benigna; se dan Los siguientes datos a favor de una u otra: 1) las lesiones que exceden 5 cm. en su mayor dimensión son casi siempre malignas, 2) las lesiones

de superficie lisa son casi siempre benignas, 3) las lesiones circunferenciales son casi siempre malignas y 4) las lesiones con base angosta o pediculadas son casi siempre benignas.

OTROS MÉTODOS AUXILIARES.—Los siguientes sirven, más bien, para evaluar la condición general del paciente o el grado de extensión de la lesión maligna. Como tal puede mencionarse el *examen de sangre* que puede revelar la existencia de una anemia hipocrómica y microcítica, leucocitosis por reacción inflamatoria asociada. La elevación de al fosfatasa alcalina con normobilirrubinemia es sospechosa de metástasis hepática, lo mismo que la elevación de la actividad de la transaminasa glutámico-oxalacetíca.

La presencia de *sangre oculta en heces* es significativa de la existencia de una lesión ulcerada y sangrante en tubo digestivo, siendo cl colon uno de los potenciales sitios de ubicación y un carcinoma una posible etiología.

EXAMENES EN ESTUDIO.—Se ha ensayado la *citología colónica* en material obtenido por enemas vigorosos con solución de Ringer, quimotripsina, solución salina, escobillaje; sin embargo, se ha demostrado que hasta el 30% de Los carcinomas colónicos no producen exfoliación de células tumorales reconocibles lo que, unido a lo complejo del procedimiento, hacen predecir que este método no va a sustituir a la biopsia, endoscopia y radiología.

Utilizando *enemas de espuma de silicón,* Cook y Margulis (28) han obtenido moldes tridimensionales del recto sigmoide y se asegura que pueden dar información no suministrable por otro método. No ha llegado a nuestro conocimiento el resultado actual de tal medio de investigación que parecía prometedor.

Recientemente está .tomando prestigio el *diagnóstico inmunológico* del cáncer del tubo digestivo. Los tumores malignos producen antígenos que se creen específicos, es decir, no presentes en organismos sanos o que si lo están no Lo hacen en cantidades apreciables. Entre los ó antígenos asociados con tumores malignos de! tubo digestivo, Zamcheck et al: (29) mencionan la existencia del antígeno carcioembriónico (ACE). una glicoproteína encontrada por Gold en el cáncer del colon. Los autores mencionados confirmaron la alta positividad de la prueba (91 %) en los pacientes con cáncer conocido del colon; semejante resultado se obtuvo en la ciudad de Nueva York (86%) y en Buffalo (83%). El informe de Lo Gerifo et al. (30) pone de manifiesto, entre otras cosas, que la positividad de la prueba se va haciendo más frecuente a medida que el grado de extensión es mayor; los resultados obtenidos en casos comprobados de carcinoma colónico fueron los siguientes:

7	fueron	positivos en	19	casos	grado *a* de Dukes	(36,8%)
14	fueron	positivos en	23	casos	grado *b* de Dukes	(60,8%)
21	fueron	positivos en	28	casos	grado *c* de Dukes	(75,0%)
47	fueron	positivos en	*55*	casos	son metástasis	(85,4%)

Una prueba negativa no invalida el diagnóstico de cáncer temprano pero, si se sabe que el mismo existe, la negatividad indica un pronóstico[1] favorable ya que probablemente sugiere que no hay metástasis. Se dice que tiene otra bondad la Prueba de Gold y consiste en indicar lo adecuado de la resección quirúrgica; en los casos en que preoperatoriamente fueron positivos se negativizaron cuando hubo una resección completa del cáncer colónico. Sin embargo, parece que la prueba *no* es específica ya que hay informes de su positividad en cirrosis alcohólica y pancreatitis, pero cuantitativamente la intensidad de la respuesta

es **menor** en éstas. El método es muy complejo y no es posible en la actualidad .su uso rutinario. El antígeno se extrae de las metástasis hepáticas del cáncer colónico, de las que se extraen mínimas cantidades después de purificado. La prueba puede efectuarse en el suero (Prueba de Gold) o en el plasma (Prueba de Hansen). La prueba parece prometedora para el diagnóstico de carcinoma colónico. tiene valor pronóstico en los casos conocidos de malignidad intestinal y. además, indica lo adecuado o inadecuado de la resección quirúrgica; según Meerof (3!), si después de desaparecida la positividad por efecto de cirugía, vuelve a aparecer positiva, indica la existencia y crecimiento de metástasis. No obstante todo lo anterior, resta mucho para que sea una prueba rutinaria de aplicación confiable o garantizada.

MEDIOS AUXILIARES EN NUESTROS CASOS.—En. los casos objeto de este estudio los medios auxiliares diagnósticos variaron de acuerdo con los segmentos envueltos. En casi toda la extensión del colon, tal ayuda reposó casi exclusivamente en radiología.

1) En el *adenocarcinoma del ciego:*

a) la ***placa*** *simple de abdomen* sólo dio datos imprecisos en los casos en que se ordenó tal examen. Los informes obtenidos en 4 oportunidades fueron los siguientes:

Masa opaca en F. I. D	1 caso
Asas delgadas meteorizadas	1 caso
Negativa por patología	2 casos

b) el *enema haritado* suministró datos más concretos:

Detención columna baritada en 1 /3 inferior colón ascendente	2 casos
Fondo cecal estrechado por defectos de relleno	2 casos
Opacidad lacunar cecal que invade colon ascendente	1 caso
No se efectuó	1 caso

El último caso fue diagnosticado erróneamente como un absceso apendicular y fue **intervenido** quirúrgicamente de emergencia.

c) en una oportunidad se efectuó *fistulografía* y la misma solo demostró que el trayecto fistuloso conducía a la luz del ciego.

2) En las *lesiones neoplásicas ubicadas en colon transverso, ángulo esplénico o colon descendente:*

a) cuando ordenada la *placa simple de abdomen* reveló meteorismo del in testino grueso próxima a la lesión obstructiva en 2 casos y fue negativa en otra ocasión. No se tomó en un caso.

b) el *enema baritado* informó detención de la columna radio-opaca a nivel del proceso obstructivo en las cinco oportunidades.

c) en una ocasión se visualizó el colon por medio de *ingestión de bario* y se constató detención del medio de contraste a nivel de la lesión.

3) En el *carcinoma sigmoideo:*

a) la *placa simple* no se tomó en 5 ocasiones y en las 6 restantes reveló distensión gaseosa del colon hasta nivel del sigmoides y en una oportunidad la **válvula** ileocecal fue incompetente, lo que dio como resultado **la** participación de intestino delgado en la distensión gaseosa.

b) en 3 oportunidades no se ordenó *enema baritado;* en las otras 8 ocasiones fue informado la existencia de una estenosis, así:

1 ,/3 proximal sigmoides	3 casos
1/3 distal sigmoides	2 casos
1 ,/3 medio sigmoides	1 caso
Sin especificación	2 casos

4) En el *adenocarcinoma rectal:*

a) sólo en 5 de 29 oportunidades se ordenó ***placa** simple de abdomen* y los informes revelaron distensión colónica por gases o heces y en una ocasión se comprobó osteólisis en sacro e ilíaco.

b) el *enema baritado* no se tomó en 14 oportunidades; los informes colec tados de los restantes casos fueron:

Lesión estenosante con irregularidades	9 casos
Defectos de relleno en ampola	2 casos
Proceso polipoideo en ampolla	2 casos
Negativo en hallazgos	2 casos

En los 29 casos rectales se efectuó ***rectoscopia*** en 24 oportunidades, no siendo necesaria en 5 por ser muy baja la ubicación de la lesión o por impedirlo la estenosis existente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Además de tener que efectuar el diagnóstico diferencial entre las lesiones inflamatorias y el carcinoma, es necesario considerar la distinción entre lesiones benignas y malignas. Entre las primeras, la principal diferenciación, en los lugares donde ambas suelen presentarse, es con la diverticulitis, especialmente en el segmento sigmoideo. Desde el punto de vista clínico. Ponka et al. (32) suministran algunas guías para lograr tal distinción; desde el punto de vista radiológico se dice que un defecto de relleno menor de 5 cm.. sin importar que hayan divertículos. inclina al diagnóstico de malignidad. En nuestro medio, al considerar otros segmentos del intestino grueso, existen dos afecciones que mimetizan al carcinoma. Tal ocurre en el ciego y colon ascendente, en donde los granulomas producidos por la tuberculosis y por la amebiasis han llevado en determinadas ocasiones a hemicolectomías derechas con el diagnóstico de adenocarcinoma, diagnóstico que intra y postoperatoriamente ha persistido y sólo se ha despejado la incógnita al llegar el informe anatomopatológico especificando que se trataba de un granuloma de cualquiera de las etiologías mencionadas.

El diagnóstico diferencial final reposa en el estudio histopatológico y, por tanto, en los segmentos finales del tubo digestivo se podrá recurrir a biopsias endoscópicas pero en el resto es preferible emprender la intervención quirúrgica con el objeto de resecar el segmento de colon enfermo, auxiliarse con cortes por congelación y, en caso de no ser efectuable, esperar el estudio rutinario después de haber efectuado una intervención llevada a cabo como si se tratara de **una** lesión maligna.

En nuestros casos, la confirmación diagnóstica de los *cánceres rectales* fue lograda por el estudio histopatológico de material obtenido de la siguiente manera:

Biopsia rectoscópica	24 casos
Biopsia ganglios inguinales	1 caso
Id. y biopsia rectoscópica	1 caso
Estudio pieza operatoria	3 casos

A nivel del *sigmoides* la confirmación diagnóstica fue lograda por proctosígmoidoscopia con biopsia en una oportunidad; en 5 se hizo biopsia operatoria y en los otros 5 el estudio fue efectuado en la pieza operatoria extirpada.

A la altura del *ciego* el estudio se logró por biopsias operatorias en 2 ocasiones, por análisis de la pieza extirpada quirúrgicamente en 3 y por autopsia en 1.

En el *resto del colon* en 4 ocasiones se hizo biopsia operatoria y en 1 se estudió la pieza extirpada.

Los informes patológicos se concretaron en manifestar que todos los casos eran adenoearcinomas, especificando en algunos de ellos el grado de diferenciación. No se dio informe sobre el grado de invasión.

COMPLICACIONES

La hemorragia y las manifestaciones de obstrucción, incompleta pueden considerarse, no como complicaciones, sino como síntomas del cáncer colónico. La obstrucción completa sí es una complicación. Haubrich y Berk (1) aseguran que un tercio o una mitad de las obstrucciones agudas del colon son producidas por carcinomas primarios del mismo (vólvulo en un sigmoide redundante, invaginación en la que la neoplasia actúa como guía invaginante).

La infección secundaria es la regla, especialmente en las lesiones ulceradas. Ella puede conducir a perforación, a pericolitis, a formación de abscesos, a peritonitis generalizadas o a fístulas. Estas últimas pueden comunicar el colon con una cavidad vecina (estómago, duodeno, yeyuno); en el cáncer del recto pueden establecerse comunicaciones rectovaginales o rectovesicales; otras veces las fístulas se hacen externas.

Creemos oportuno exponer en este capítulo los hallazgos operatorios o de autopsia de nuestros casos.

1) En el *carcinoma cecal* las que a continuación se exponen fueron las comprobaciones:

Masa turnara] cecal	6
a) Invadiendo 1/3 inicial colon ascendente	1
b) id. y parte final íleum terminal	1
c) invadiendo apéndice cecal	1
d) con trayecto fistuloso a piel.....	2
Metástasis peritoneales	4
Ganglios linfáticos regionales con metástasis.....	3
Líquido ascítico	1
Moco peritoneal	1
Metástasis hepática	1

2) En el *carcinoma del segmento colon transverso-cólon descendente* los hallazgos fueron:

Linfadenopatías regionales metastásicas	3
Invasión epilón gastrocólico.....	2
Invasión del bazo	1
Metástasis peritoneales	1
Ascitis	1

3) *En* el *carcinoma sigmoideo* las constataciones consignadas fueron:

Invasión y metástasis peritoneales.....	4
Metástasis a ganglios linfáticos regionales.....	3
Trayecto fistuloso.....	1
Metástasis hepáticas	1

4) En el *carcinoma rectal* las comprobaciones anotadas fueron:

Metástasis hepáticas	2
Metástasis peritoneales	1
Invasión fosa isquio-rectal	1
Trayecto fistuloso rectoperineal	1

En lo referente a las metástasis hepáticas, no pudimos constatar si en el cáncer colónico hubo una distribución homónima, es decir, si las procedentes del lado derecho del colon se ubicaban en el lóbulo hepático derecho y las del lado izquierdo en el lóbulo izquierdo. En las descripciones operatorias se contentaron con consignar "metástasis hepática" sin especificar lado o número.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección del cáncer del colon y recto es el quirúrgico tendiente a la extirpación de la lesión, restableciendo la continuidad intestinal o acondicionando la presencia de un ano artificial

La operabilidad del cáncer de este segmento digestivo está basada en tres principios (1): 1) el carcinoma colónico es de crecimiento lento[1], aún cuando existan metástasis, 2) la estimación preoperatoria de la naturaleza y extensión de la lesión no es infalible y 3) cuando la resección es factible ofrece la más efectiva de las formas de tratamiento.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Sólo en raras ocasiones se tendrá que actuar en emergencia (obstrucción mecánica aguda) y al emprenderlo selectivamente hay que dedicar algunos días en restablecer los posibles déficits hemáticos, hídricos y electrolíticos; de igual modo habrá que preparar el intestino para disminuir su infectividad. En caso de emergencia habrá que descomprimirse al intestino por medio de una derivación externa medial a la obstrucción intestinal.

Preparación del intestino.—Esta consiste en el uso de drogas que reducen la flora intestinal. Como tales pueden mencionarse las sulfonamidas de pobre absorción (sulfatalidina o sulfasuxidina) o antibióticos que tengan esta última propiedad (neomicina). A esto se agrega la limpieza mecánica del intestino por medio de catárticos o enemas de limpieza. El esquema de 5 días del Hospital Henry Ford puede servir de prototipo (1).

Resectabilidad.—Reposa en el juicio y habilidad del cirujano. Se recuerda que el aspecto macroscópico de la lesión puede ser engañoso en cuanto a extensión de la malignidad, en razón de la reacción inflamatoria que suele estar presente. La agresividad operatoria debe fomentarse pues en ella reposa el intento de curabilidad.

Debe tenerse presente que la rigidez de los procedimientos quirúrgicos no es aconsejable, pero sí es necesario atenerse a ciertas reglas generales.

En el carcinoma ubicado desde el ciego al sigmoides la efectividad de la cirugía radica en la extirpación amplia de los tejidos intestinales peritumorales, la eliminación de los ganglios linfáticos regionales y en la conservación de la irrigación sanguínea de las estructuras respetadas. Turnbull et al. (33) hicieron un estudio comparativo entre el método convencional de resección colónica y una técnica de aislamiento del segmento a extirpar con ligadura, vascular previa al manipuleo de la lesión cancerosa y encontraron que la supervivencia a los 5 años fue de 50.86% con esta técnica y de 34.82% en el convencional. Con este último la muerte por metástasis hepática fue dos veces más frecuente durante los 2 primeros años postoperatorios que con la técnica comparada. Estos hechos los obligan a aconsejar el abandono del método convencional.

En lo relacionado con una lesión primaria situada en el recto o en la unión rectosigmoidea ha habido discrepancia sobre la elección de la operación más adecuada. Waugh ct al. (34) compararon casi igual número de casos en que se empleó la resección abdominoperineal combinada con colostomía, resección abdominoperineal con conservación del esfínter y resección anterior con anastomosis primaria y comprobaron que la mortalidad y sobrevida de 5 años fue comparable con los tres procedimientos. Concluyeron que la operación de Miles debía efectuarse cuando la lesión rectal está dentro de 5 cm. sobre la línea dentada, que la conservación del esfínter puede efectuarse cuando la lesión está de 5 a 10 cms. de la mencionada línea y que la resección anterior puede practicarse cuando la lesión está arriba de los 10 cms. Los que abogan por la resección abdominoperineal combinada con colostomía permanente aducen que estos pacientes se adaptan más rápidamente al manejo de la colostomía que a la defecación por el ano reconstruido, quienes frecuentemente son incontinentes y tienen que utilizar paños perineales.

Hay autores que aconsejan ser agresivos aún en el caso que la lesión maligna no esté circunscrita al colon o recto. Polk (35) hace la observación que la invasión neoplásica directa a un órgano o estructura adyacente no es un dato estadístico de mayor pronóstico adverso que 1 o 5 metástasis ganglionares regionales; el autor informa su experiencia de extirpar en bloque la lesión original con sus invasiones directas y cree que tal conducta trae consigo una contribución significativa para la prolongación de la vida. Reconoce que tal actitud agresiva no obedece a una técnica exacta y que a menudo hay que improvisar; en los casos informados, junto con la lesión intestinal ha habido que extirpar pared abdominal, útero, intestino delgado, estómago, vagina, vejiga urinaria y uréter. De los 24 pacientes analizados, 12 murieron (8 por recurrencia, 3 por enfermedad intercurrente y 1 por muerte operatoria), 2 están vivos a los 33 meses pero con recurrencia o metástasis hepática y 10 están vivos, aún clínicamente libres de cáncer a los 6 a 47 meses de la operación. A la altura del informe, el 41% está aparentemente libre de malignidad, cifra que no se hubiera alcanzado si no se hubiera hecho una resección amplia.

La *mortalidad operatoria* tiene un promedio de 5% en los Estados Unidos de América pero varía por una serie de circunstancias (aumenta con la edad del paciente, con la coexistencia de enfermedad cardiopulmonar, con la extensión del cáncer y con la aparición de complicaciones).

Existen ciertos factores importantes en el *pronóstico postoperatorio.* El diagnóstico temprano de la lesión acarrea las mejores cifras que supervivencia a los 5 años. En un informe de Sanfelippo y Beahrs (36), en los pacientes asintomáticos en el momento de la operación la sobrevida fue de 71%; en los sintomáticos cayó a 49%; cuando los síntomas estuvieron presentes por 7 meses la supervivencia fue de 25% y cuando sólo tenían 3 meses de manifestarse, la misma fue de 40%. Los mismos autores aseguran que el pronóstico es mejor cuando la lesión radica en el colon descendente o en el sigmoides y se empeora cuando se asocia con colitis ulcerativa crónica. Según Gazzaniga et al. (37), los carcinomas localizados en el recto tienen un pobre pronóstico, sin importar si. hay o no metástasis. Asimismo, el grado de diferenciación influye en el pronóstico: es mejor cuanto más diferenciado es. Finalmente, la extensión del proceso maligno es determinante en el pronóstico; en la serie analizada por Welch y Burke (38): a) cuando la lesión estaba localizada en la pared intestinal el porcentaje de vida a los 5 años fue de 63; b) cuando hubo metástasis ganglionares regionales o distales, descendió a 31% ye) cuando hubo metástasis hepática no hubo sobrevida. Sanfelippo y Beahrs (36) se muestran de acuerdo que influye en el pronóstico de sobrevida la técnica de aislamiento de la lesión y la no movilización de la misma antes de la ligadura de sus vasos sanguíneos. Los resultados operatorios del Peter Bent Brigham Hospital que nos suministra Botsford et al. (39) son similares: el 93,7% de los casos fue sometido a cirugía y de ellos el 70.9% tuvo por mira la curación; la sobrevida de 5 años de todos los operados fue de 39,2% y para aquellos en quienes se hizo una operación curativa fue de 63.5%; en su informe hacen énfasis en la presencia o ausencia de metástasis ganglionares regionales como factor determinante de sobrevida.

La recurrencia postoperatoria en la línea de sutura cuando no hubo aislamiento del segmento afecto y se hizo disección antes de efectuar la ligadura vascular, en la serie informada por Franklin y McSwain (40) alcanzó el 2,3% y en la de Douglas y LeVeen (41) el 10%; según los últimos a técnica de aislamiento, el uso de material de sutura preparada con yodo y la anastomosis cerrada reducen la implantación de células ncoplásicas en la línea de sutura, pero no la previenen; manifiestan que el uso tópico de formalina al 10% en las resecciones reducen considerablemente la ocurrencia tumoral anastomótica.

MÉTODOS NO QUIRÚRGICOS DE TRATAMIENTO.—Fuera de cirugía, existen otros medios terapéuticos que pueden utilizarse como complemento de aquella o en sustitución de la misma cuando no es practicable la resección.

RADIOTERAPIA.—La radiación ha sido utilizada: a) preoperatoriamente para hacer más asequible el tumor a cirugía, b) en lugar de cirugía cuando la lesión no puede ser extirpada o el estado del paciente *no* la permite, c) después de la cirugía, para prevenir las recidivas.

Con la radioterapia en recto inferior se han informado complicaciones consistentes en necrosis, ulceración, fístulas y fibrosis conducentes a estenosis.

QUIMIOTERAPIA.—Aún no se ha descubierto ningún agente quimioterapéutico que pueda ser usado como droga de elección primaria para los

carcinomas colonices o rectales. La quimioterapia ha sido utilizada como complemento intraoperatorio con la esperanza de que sean destruidas las células neoplásicas en las vecindades de la zona de resección o después de la intervención quirúrgica para aliviar las recurrencias o las metástasis. Parece que la quimioterapia sistémica es de poco o ningún valor durante las intervenciones.

Se han obtenido resultados aparentemente prometedores en las recurrencias o en los carcinomas no resecables con el uso de algunos agentes antitu mor ales, entre los cuales cabe mencionar la mostaza nitrogenada, la trietilenetiofosforamida (Thio TEPA), la mitomicína C, la actinomicina D y el 5-fluoracilo. Se asegura que nunca se obtiene remisión completa y que aproximadamente en un 10% hay muerte por toxicidad y en el 40% de los tratados hay manifestaciones de moderada a severa toxicidad.

ELECTROCOAGULACION.—Recientemente, Crile y Turnbull (42) han informado un estudio comparativo entre 228 pacientes tratados por resección abdominopcrineal y 62 tratados por electrocoagulación. Los tumores para la última elección estaban situados en el bajo recto y tenían un máximo de 5 cms. de diámetro. La sobrevida que dio la electrocoagulación dio tan buenos resultados como la resección. El 68% de los tratados por electrocoagulación vivió más de 5 años. Los autores aconsejan ensayar este tratamiento antes de decidirse por la resección, teniendo el recurso de acudir a ella cuando la primera falle.

CONCLUSIONES TERAPÉUTICAS.—En suma, podemos decir que el tratamiento del adenocarcinoma del colon reposa en las conclusiones suministradas por Horsley y Rowe (43):

1) La resección quirúrgica es la terapéutica definitiva, apegándose a la técnica propuesta por Turnbull et al.

2) La irradiación preoperatoria sólo debe ser considerada en casos seleccio nados.

3) El 5-fluoracilo es una ayuda para la resección curativa y puede ser aplicado a los pacientes con metástasis a los ganglios linfáticos.

4) Adecuado alivio puede ser suministrado por el uso de la cirugía, la quimioterapia y la irradiación.

Necesita la prueba del tiempo y un mayor volumen de casos para poder evaluar la electrocoagulación.

TRATAMIENTO DE LOS CASOS INFORMADOS

1) Los pacientes con adenocarcinoma cecal fueron laparotomizados en 5 ocasiones y sólo en 1 caso no se efectuó la intervención, falleciendo el paciente en el hospital. En los operados, en 3 oportunidades se hizo hemicolectomía derecha y en otras 2 sólo se pudo efectuar una derivación (ileocolostomía). Dos de los hemicolectomizados reingresaron a los 10 y 12 meses de exhospitalización, ambos con recidiva en el sitio anastomótico (no se utilizó la reciente técnica de Turnbull). Uno de ellos egresó en igual estado y otro falleció en el hospital.

El resultado total fue sombrío: 2 murieron en el hospital, 3 fueron eva cuados para que murieran en su casa y sólo 1 de los casos tuvo un destino desconocido, pues habiendo sido colectomizado no se tiene conocimiento de su evolución posterior.

2) Los casos ubicados en el colon transverso, ángulo esplénico y colon descendente fueron tratados en la siguiente forma:

Transversostomía	2
Hemicolectomía izquierda	1
Resección ángulo esplénico	]
Exploración únicamente	1

Conforme al tipo de operación efectuada solo en 2 de los casos la cirugía intentó ser curativa y en todos los demás la intervención fue paliativa o meramente exploratoria. Se ignora el destino final de los dos primeros casos.

3) Los carcinomas del sigmoides tuvieron el siguiente tratamiento:

Resección rectosígmoidea anterior	2
Resección sigmoidea	2
Id. con colostomía proximal	1
Biopsia y colostomía	3
Únicamente biopsia	2
No fue intervenido	1

En poco menos de la mitad de los casos la intervención quirúrgica llevó fin curativo y en el resto la intención fue paliativa o de confirmación diagnóstica por la obtención de biopsia. 3 de los casos en que se hizo resección reingresaron al hospital, uno a los 5 meses, y dos a los 4 años de la operación, todos con recidiva anastomótica. Al primero se le hizo una transversostomía por manifestación de obstrucción mecánica del intestino y se le dio alta; a uno de los segundos se le practicó nueva resección y no ha retornado al hospital; el tercero murió a los pocos días de su internamiento. En suma, sólo en 2 de los casos de carcinoma sigmoideo tratados quirúrgicamente se ignora final; todos los demás murieron en el hospital o deben haber muerto a poco plazo de su alta.

4) En el carcinoma rectal el tratamiento instituido fue el siguiente:

Operados quirúrgicament		14
Resección abdominoperineal		7
a) Miles	7	
b) Con conservación de esfínter	2	
Colostomía		7
No intervenidos quirúrgicamente		15
Cobalto y quimioterapia	2	
Ninguno	13	

Uno de los que tuvieron operación de Miles regresó al mes con un proceso osteolítico del sacro; uno se presentó nuevamente a los 7 meses con invasión vesical y a piel perineal; otro del mismo grupo de operados regresó a los 2 años de operados con invasión anal y perineal, se le dio radioterapia y murió 4 meses después de su regreso.

De la revisión de los protocolos de los casos de carcinoma colónico y rectal no podemos inferir conclusiones sobre la prolongación de vida ni sobre la posible durabilidad de las operaciones emprendidas con tal fin, ya que el hospital no tiene un mecanismo de control postoperatorio y la labor de convencimiento sobre la necesidad de contacto periódico fracasa, tanto en los casos de buen suceso como en los de empeoramiento o muerto (Fig. 7).

RESULTADO DEL TRATAMIENTO

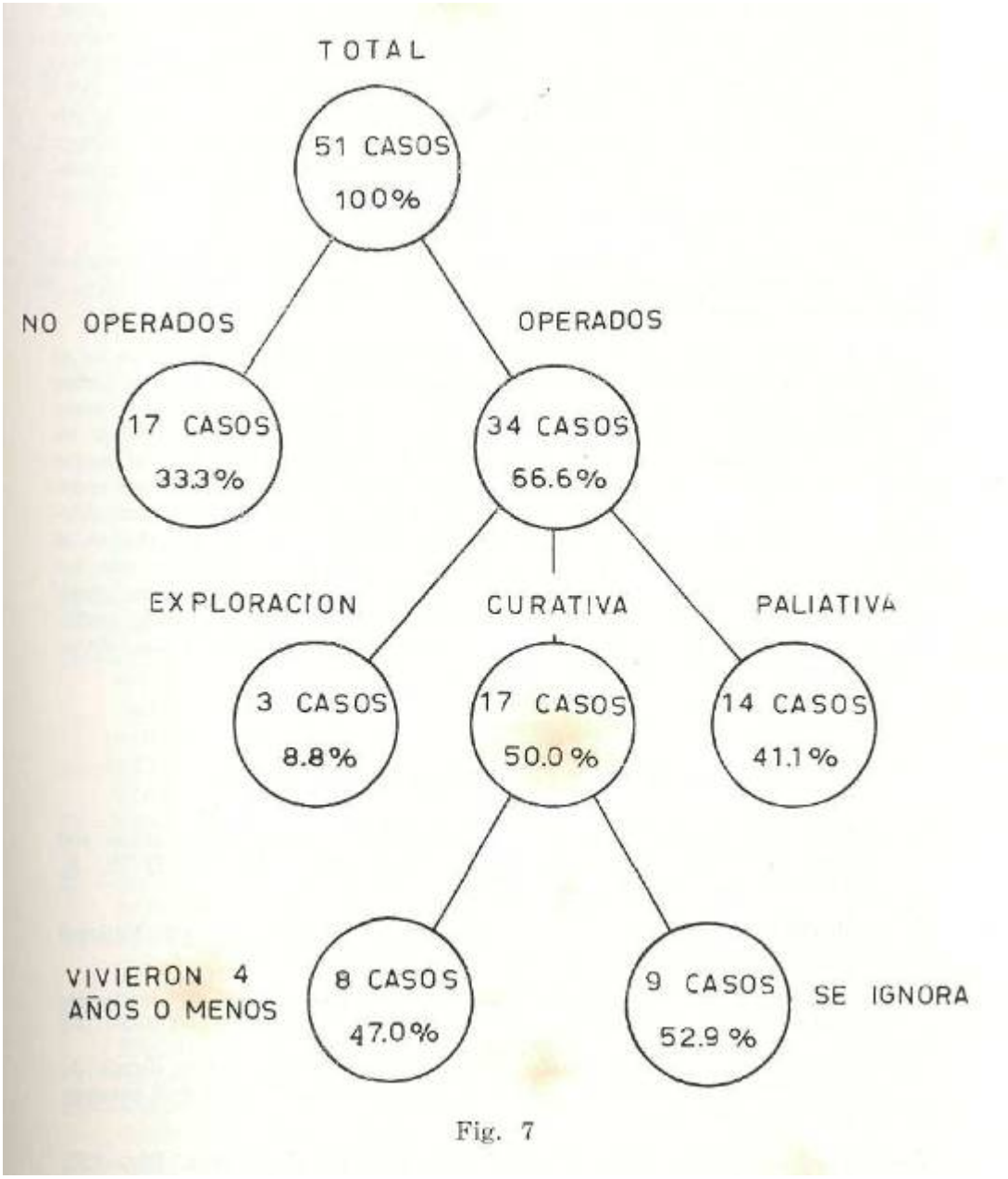


Fig. 7

PRONOSTICO

Las estadísticas pronosticas varían según los informes, siendo factor influyente el grado de invasión de la neoplasia: aquellos casos seleccionados, aquellos considerados como "in situ", aquellos asintomáticos que fueron descubiertos por un examen de rutina, tienen un mejor pronóstico de sobrevida de 5 años, el que alcanza hasta el 88% de los casos (44). Aquellos otros informes que no hacen selección sino que consideran el grupo como un todo dan un pronóstico más sombrío, ya que sólo el 32% de los pacientes logra ser considerado libre de cáncer al final de los 5 años (45). La presencia o)a ausencia de metástasis ganglionares tiene una definitiva influencia pronostica ya que en un informe de Swinton y Counts (46) la sobrevida fue de 61% en los casos libres de metástasis ganglionares y de 31%, o sea la mitad de las anteriores, si había participación gangüonar o de los vasos sanguíneos regionales.

Otro factor es considerar crudamente el período de 5 años postoperatorios de vida, sin tomar en cuenta si solo permanecen vivos pero con recurrencia o metástasis o si están libres de cáncer.

La edad del paciente en el momento del tratamiento también influye en el pronóstico; Welch y Burke (38) obtuvieron un 38% de sobrevida en pacientes menores de 40 años y una cifra mayor de 50% para aquellos que estaban entre la 5^9 y 6^ década de vida. Asimismo, la evolución de la enfermedad juega un papel en el pronóstico; una mayor duración de síntomas **conlleva** un mejor pronóstico, sea porque la neoplasia sea diferenciada o sea por una mayor resistencia del huésped. El segmento de intestino afecto, de igual modo, tiene diferente pronóstico; ya anteriormente se ha dicho que los cánceres situados en el sigmoide y en el colon descendente tienen más favorable pronóstico que **los** restantes, particularmente a los de recto y ciego. Factor final que debe considerarse es la existencia de una complicación (obstrucción mecánica aguda, perforación) o la coexistencia de una enfermedad colónica o extracolóníca que, obviamente, ennegrece el futuro de estos enfermos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BERK, J. E. y HAUBRICH, W. S.: Malignant **tumors** of the colon and rectum. Gastroenterology de Bockus. Págs. 989 Volumen IT W. B. Saunders Company. Filadelfia 1964.

2-—SHIMKIN, M. B.: Changing concepts concerníng cáncer. Fourth National Cáncer Procecdings. Pág. 7. J. B. Lippincott Company. 1961.

3.—BARGEN, J. A., CROMAR, C. D. L. y Dixon, L. F.: Early carcinoma of colon. Arch. Surg. 43: 186, 1951.

4.-—-VECERINA, S.: Contribution a l'étude du cáncer de la partie distale du gros intestin et de l'anus. Tesis de Doctoramiento. Universidad de Lausanne, Suiza. Pág. 25. 1971.

5.—ROTH, J. L.: Ulcerative colitis. Gastroenterology de Bockus. Pág. 852, Volumen **II.** W. B. Saunders Company, Filadelfia. 1964.

6-—WARIDEL, D.: Aspects de la rectocolite ulcero-hemorragique. Tesis de Doctoramiento. Lausanne, Suiza. 1966.

7.—LOCKHART-MUMMERY, H. E.; DUKES, C. E. y BUSSEY, J. R.: The **chirurgical** trcatment of familial polyposis of the colon. Brit. J. Sure;. 43: 1956.~

8.—TURELL, R. y HALLER. J. D.: Adenomas of the colon and rectum. **Surg.** Clin, of N. A. 45: 1118, octubre 1965.

9.—GARDNER, E. J.: Genetic and clinical study of intestinal polyposis; predisposing factors for carcinoma of colon and rectum. Amer. J. Hum. Genet. 3, 1951.

10.—CORDIER, G.: La polypose rectocolique **généralisée** associée a des lesions ectodermiques et désordermiques. Presse Méd. 74. 1966.

11.—ENTERLINE, H. T.: Malignant potential of adenomas of colon and rectum. J. Amer. Ass. 179," 1962.

12.—COLÉ. W. H.: Cáncer of the colon and rectum. Surg. Clin, of N. A. 52: 871, agosto .1972.

13.—DEVITT, J. E.; ROTH-MOYO. L. A. y BROWN, F. R: The significance of múltiple adenocarcinomas of the colon and rectum. Ann. of **Surg.** 169: 364, marzo, 1969.

14.—DIAMANTE, M. y Bacon, H. E.: Primary múltiple malignancy of **the** colon and rectum. Dis. Colon Rect. Vol. 9, N? 6, 1966.

15.—FIGIEL, L. S.; FIGIEL. S. J. y WIETERSEN, F. K.: Is surgical removal of every colonic polyp necessary. AMER. J. Roentgcnol. 88: 721, 1962.

16.—ZUÑIGA, S. R.: Cáncer primitivo del tracto digestivo. Rev. Méd. Hond. 36: 91, junio 1968.

17.—**WELCH,** C. E. y BURKE. J. F.: Carcinoma of the colon and rectum. New Engl. J. of Med. 266: 211, febrero 1962.

18.—INFANTE DÍAZ, S.: Cáncer en El Salvador. Dirección General de Publicaciones. Pág. 204, 1966.

19.—ZERPA-MORALES, J. P.; VALENCIA-PARPACEN, J.; LOUIS. C. E.; D'ESCRIVAN, G.; CANDIA-CANDIA, E. y BRONFERN-MAJER, S.: Tumores malignos del colon, y anorrecto; su incidencia clínica, diagnóstico y tratamiento. G.E.N. 15:495, 1961. 20.—MONTENEGRO, M. R.: Cáncer of the gastrointestinal canal in Sao Paulo, Brazil. National Cáncer Institute. Monografía 25: 249, 1967. 21.—MONTAÑEZ, O., ZARATE. J. R. y MALDONADO, P.: Malignant tumors of the colon and rectum. Amer. J. of Proctol. 21: 267, agosto 1970.

22.—McSWAIN, B.; SADLER, R. N. y MAIN, F. B.: Carcinoma of the colon, rectum and anus. Ann. of Surg. 155: 782, mayo 1962.

23.—ZOLLINGER, R. M. y HOWE, C. T.: Intestino delgado y grueso. En 'Tratado de Patología Quirúrgica de Christopher", Pág. 646. Editorial Interamericana, S. A. IX Edición. México 1970. 24.—BOCKUS, H. L.; KALSER, M. H.; MOUHRAN, Y.; LAUCKS, R. y BASSET, J.: Early clinical manifestations of cáncer of the colon and rectum. Dis. Colon and Rect. 2: 58, 1959. 25.—SAUNDERS, C. G. y MacEWEN, D. W.: Delay in diagnosis of colonic cancer-A continuíng challenge. Radiology, 101: 207, octubre 1971.

26.—COLCOCK, B. P.: Carcinoma of the colon. Surg. Clin, of N. A. 47: 647. junio 1967

.—HICKEY, R. R. y Hyde, H. P.; Neoplastic obstruction of the large **bowel.** Surg. Clin, of N. A. 45: 1157, octubre 1965.

28— COOK. G. B. y MARGULIS, A. R.: Silicone-foam diagnostic enema. Surg. 50: 519, 1961.

29.—ZAMCHECK, N.; MOORE, T. L.; DHAR, P. y KUPCHIK, H.: Inmunologic diagnosis and prognosis of human digestivc-tract cáncer: carcioembryonic antigens. New Engl. J. Med. 286: 83, enero 1972.

30.—LO GERFO, P.; LO GERFO, F.; BARKER, H. G. y HANSEN, H. J.: Tumor-associated antigen in patients with carcinoma of the colon. Amer. J. of Surg. 123: 127, febrero 1972.

31.—MEEROF. M.: Inmonología en el diagnóstico temprano del cáncer digestivo. Galicia Clin. 8: 750, agosto 1972.

32.—PONKA, J. L.; BRUSH. B. E. y FOX, J. D.: DiffercntJal diagnosis of carcinoma of sigmoid and diverticulosis; evaluations of aid. J.A.M.A. 172: 515, 1960.

33—TURNBULL Jr., R. B.; KYLE, K.; WATSON, F. R. y SPRATT, L: Cáncer of the colon; the influence of the no-touch ísolation technic on survival rates. Ca. 18:82, marzo-abril 1968.

34—WAUGH. J. M.; BLOCK, M. A. y GAGE, R. P.: Thrce and fivc- year survivals following combined abdominoperincal resection, abdominoperincal resection with sphinctcr preservation, and anterior resection for carcinoma of rectum an lower part of sigmoid colon. Ann. Surg. 142: 752, 1955.

35.—POLK Jr., H. C.: Extended resection for selected adenocarcinoma of the large bowel. Ann. of Surg. 175: 892, junio 1972.

36.—SANFELIPPO, M. P. y BEAHRS, O. H.: Factors in the prognosis of adenocarcinoma of the colon and rectum. Arch. Surg. 104: 401, abril 1972.

37.—GASSANIGA, A. B.; MUNSTER, A. M. y ROSS, F. P.: Adenocarcinoma of the colon and rectum. Result of therapy in a communíty hospital. Amcr. J. of Surg. 120: 62, julio 1970.

38.—WELCH, C. E. y BURKE, J. F.: Carcinoma of the colon and rectum. New Engl. J. of Med. 266: 211, 1962.

39.—BOTSFORD, T. W.; ALIAPOULIS, M. R. y FOGELSON, F. S.: Result of treatment of colorectal cáncer at the Peter Bent Brigham Hospital from 1960 to 1965. Amer. J. of Surg. 121: 368, abril 1971.

40.— FRANKLTN, R. y McSWAlN, B.: Carcinoma of the colon, rectum. and anus. Ann. of Surg. 173: 201, febrero 1971.

41.—DOUGLAS Jr., H. O. y LeVecn, H. A.: Tumor recurrence in colon anastomoses: prevention by coaguiation and fixation with formalin. Ann. of Surg. 173: 201, febrero 1971

42.—CRILE Jr., G. y Trrnbull, R. B.: The role of electrocoagulation in the treatment of carcinoma of the rectum. Surg., Gyn. and Obst. 135: 391, septiembre 1972.

43.—HORSLEY III, J. S. y ROWE, D. S.: Carcinoma of the colon and rectum. Amer. J. of Surg. 116: 17, julio 1968.

44.__HERTZ, R. E. DEDDISH, M. R. y DAY, E.: Valué of periodic examinationt; in detecting cáncer of the rectum and colon. Postgrad. Med. 27: 290, 1960.

45._GILBERTSEN, V. A.: Adenocarcinoma of the large bowel; 1340 cases with 100 per cent follow-up. Surg.

46: 1027, 1959. 46.—SWINTON. N. W. y OUNTS, R. L.: Cáncer of colon and rectum: statistical study end results. J.A.M.A. 161: 1139, 1956.

"Los Médicos en Honduras a la Creación de la Universidad Nacional"

Por el *Dr. Alfredo León Gómez*

EL día 13 de septiembre de 1847 el Presidente de la República, Don Juan Lindo emitió un Decreto por el cual se reconocía a la "Academia Literaria de Tegucigalpa" y se creaba eL Claustro Universitario. Este decreto en su Artículo 5° decía: "Son Doctores en Medicina y Cirugía, los señores Licenciados en esta Facultad y que se hallen en el Estado al tiempo de la instalación de la Academia". De conformidad con este decreto se reconoció como Médicos autorizados para el ejercicio de la. profesión a las siguientes personas: Hipólito Matute, Cornelio Lazo, Carlos. Leré, Eduardo Prudot, Santiago A. Wills. Pedro Cornay de Saint Víctor, Carlos Herrera y Francisco de la Rocha.

De los ocho médicos anteriores sobresalió por sus enormes cualidades el Dr. Hipólito Matute, quien en 1847 junto con el Lic. Pío Arias, Cornelio Lazo y Alejandro Flores fue uno de los Directores de Estudios de la Academia Literaria. El Doctor Matute había nacido en Tegucigalpa en 1807 y ya en 1828 estudiaba Medicina en Guatemala, graduándose como Licenciado en Medicina y Cirugía en I 833.

En 1837 como Intendente Político del Departamento de Tegucigalpa realizó una labor brillante en el ramo de Salud Pública. En 1841 se destacó en Tegucigalpa combatiendo la viruela junto con otro médico hondureño el Licenciado en Medicina Miguel Róbelo. Posteriormente prestó inapreciables servicios a la Universidad Nacional.

Otra figura importante es Cornelio Lazo, nacido en Danlí, Departamento de El Paraíso en 1819 y quien se graduó como Licenciado en Medicina en Guatemala en 1843. Prestó servicios importantes en Tegucigalpa, Yoro, Yuscarán, Amapala y Trujillo. Fue Médico personal del Presidente Guardiola, y en 1869 cuando el Presidente Medina creó el Protomedicato el Doctor Lazo fue escogido para su dirección. Colaboró junto con el Doctor Matute de la Universidad Nacional.

El Doctor Carlos Leré era francés y vino a Tegucigalpa en 1844, donde estableció una botica y ejerció la profesión por tiempo indeterminado. El Médico Eduardo Prudot era también extranjero y se estableció en Trujillo en 1840. Según parece alcanzó cierta fama y gozó de numerosa clientela.

El Dr. Santiago A. Wills ejerció también en Trujillo alrededor de 1840, y era extranjero aunque de nacionalidad desconocida, posiblemente inglés.

Pedro Cornay de Saint Víctor era un médico francés llegado a Honduras en 1842. Había servido en los ejércitos del General Morazán en Costa Rica y se estableció en la ciudad de Gracias donde se destacó por su amor al prójimo y desprendimiento profesional. Carlos Joaquín Herrera llegó a Honduras en 1819. Aparentemente era nacido en Ecuador y había recibido su título en la Univer-

sidad de San Marcos de Lima, Perú. Se radicó en Comayagua donde junto con el inglés Thomas Ris ejercieron la medicina en el Hospital San Juan de Dios en la época de la independencia. El Dr. Herrera atendió en su gravedad a don Narciso Mallol, Alcalde Mayor de Tegucigalpa, fallecido en 1821 y constructor del Puente que lleva, su nombre. Además se destacó combatiendo el cólera en 1833 junto con Hipólito Matute, Miguel Róbelo y Pedro Francisco de la Rocha, aparentemente los únicos médicos en Honduras en esa época.

Pedro Francisco de la Rocha había nacido en León, Nicaragua y se radicó en Comayagua en la década del 830. Tuvo destacada actuación en la Medicina y Política hondureña por muchos años. En 1 869 cuando el Presidente José María Medina creó el Protomedicato el Doctor de la Rocha ocupaba el cargo de Ministro del Interior e Instrucción Pública.

No figura entre los médicos anteriormente mencionados el Licenciado Miguel Róbelo, destacado médico quien en 1845 emigró a Nicaragua donde aparentemente se radicó. De manera que en 1847 cuando se creó la Academia Literaria ya se había ausentado del país. El Doctor Róbelo, originario de Tegucigalpa y graduado en León es una figura de importancia en la medicina hondureña a comienzos de la vida independiente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Reina Valenzuela, José. Bosquejo Histórico de la Farmacia y Medicina en Honduras — 1947.

Sección de Extractos de Revistas

LA IMPORTANCIA PRONOSTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA DESPUÉS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

(HENRY BLACKBURN. Universidad de Minnesota. SUKETAMI TOMINAGA. Universidad de Maryland, E.U.A. Anales de Medicina Interna, noviembre 192).

Los hallazgos electrocardiográficos de 2.035 hombres sobrevivientes de infarto miocardio fueron evaluados por un período de tres años. Aquellos pacientes con previo infarto pero con electrocardiograma normal, tuvieron una mortalidad de una tercera parte en relación con aquellos que tuvieron alteraciones residuales del trazado. Manifestaciones electrocardiográficas tales como hypoxia del miocardio, necrosis, defectos de conducción y superexitabilidad estuvieron íntimamente relacionados con el riesgo de muerte. La depresión del segmento ST del tipo "inquémico" fue el más importante hallazgo de valor pronóstico en cuanto a mortalidad. Otras alteraciones tales como ondas "Q", extrasístolcs. fibrilación auricular y contracciones prematuras, dieron informes adicionales en cuanto al pronóstico. El electrocardiograma en forma definitiva contribuye a pronosticar la sobrevida de pacientes del sexo masculino que hayan sufrido infarto del miocardio.

Dr. Alfredo León Gómez

EL COMPLEMENTO DEL LIQUIDO PLEURAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMTCO Y ARTRITIS REUMATO1DEA.

HUNDER, R.; McDUFFIE. F.; HEPPER, M. Clínica Mayo. Rocchster. Minnesota. Anales de Medicina Interna, marzo de 1972.

Complemento hemolítico total y tres componentes c-1, c2, y c-3, se determinan en líquidos pleurales obtenidos de 50 pacientes, de los cuales 23 tenían enfermedad maligna, 6 lupus eritematosis, 6 artritis reumatoidea, 3 insuficiencia cardíaca, 3 embolia pulmonar y 9 derrame pleural de origen indeterminado. Los valores medios para el complemento total y los tres componentes fueron más bajos en lupus eritematoso y artritis reumatoidea. Comparados con enfermedad maligna estas diferencias fueron de significado estadístico, esto sugiere que la disminución del complemento en el líquido pleural puede ser secundaria a inactivación inmunológica y que mecanismos inmunes contribuyen al desarrollo de la pleuritis en lupus eritematoso y artritis reumatoidea.

Dr. Alfredo León Gómez

LA ANGIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

SHIFF. A.; GRNJA, V.; OSBORN. D.; SPIRO, H. Universidad de Yale, **E.U.A.** AnaJes de Medicina Interna - Noviembre *de* 1972.

Los autores revisaron los estudios radiológicos de 226 pacientes en quienes se practicó arteriografía abdominal con fines diagnósticos con el propósito de determinar cuando el procedimiento era más útil en la detección de patología

gastrointestinal. La hemorragia del tubo gastrointestinal fue la indicación más importante para la angiografía abdominal para determinar los posibles sitios de origen de! sangrado. En su fase venosa la angiografía dio información útil en relación con la permeabilidad de la vena porta o de un corto circuito porto-cva. En el trauma abdominal la angiografía fue útil para determinar rotura csplénica o hepática. La angiografía abdominal fue de mucho menos valor en la evaluación de pacientes con dolor abdominal no especifico o en aquellos con sospecha de cáncer del páncreas. Aunque la angiografía hepática a menudo clarificó la naturaleza de efectos de relleno en el hígado, fue incapaz de determinar pequeñas lesiones. Además este procedimiento radiológico fue de muy poco valor en pacientes con masas abdominales a excepción de aquellos con aneurisnios aórtico.

Dr. Alfredo León Gómez,

SECCIÓN DE PREGUNTAS

¿QUE ES EL ANTIGENO CARCINOEMBRIONARIO Y CUAL ES SU UTILIDAD DIAGNOSTICA EN EL CÁNCER DE PÁNCREAS?

El **antígeno** carcinoembrionario es una glicoproteína con caracteres antiginicos que es posible detectar en suero de pacientes sufriendo de adcnocarcinoma del tracto digestivo y tiene su mayor utilidad en el diagnóstico precoz de adenocarcinoma de colon en etapas tempranas en donde puede dar una exactitud de un 45 % según algunos autores y se encuentra presente en el adenocarcinoma de páncreas (90%) en los casos avanzados por **lo** que por ahora no agrega acuciosidad diagnóstica importante a! estudio de estos casos. Por otra parte el ACE se puede encontrar en pacientes sin cáncer digestivo habiendo sido reportado en pacientes con colitis ulcerosa, pancreatitis (alcohólica) y cirrosis **alcohólica nutricional.**

Dr. Gustavo Adolfo ***Zúniga*** *A.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ZAMCHECK, N.; MOORE, T. L. y col.: "Immunologic Diagnosis and Prognosis of Human Digestive Tract Carcinoembriogenic Antigens", New Eng. J. Med.. 286, 83-86, 1972.

SECCIÓN GREMIAL

NUEVAS AUTORIDADES COLEGIALES

En la XlI Asamblea General Ordinaria celebrada del 7 al 8 de febrero, 1973 en la ciudad de La Ceiba resultaron electas las autoridades colegiales que actuarán en el lapso 1973-74.

Cumpliendo con el artículo 16 del Reglamento de la "Revista Médica Hondureña" se publica a continuación la integración de cada una de ellas;

JUNTA DIRECTIVA

Dr. losé Castro Reyes	Presidente
Dr. Ramón A. Sarmiento S	Vice-Presidente
Dr. Antonio Bermúdez Milla	Secretario
Dr. Armando Mejía del Cid	Pro-Se creta rio
Dr. Hilton Tróchez Pineda	Tesorero
Dr. Gerardo Waimin	Pro-Tesorero
Dr. Danilo Castillo	Vocal 1?
Dr. Honorio Claros Fortín	Vocal 2^{9}
Dr. Gustavo Bardales	Fiscal

TRIBUNAL DE HONOR

Propietarios:

Dr. Fernando Tome Abarca
Dr. Carlos Godoy Arteaga
Dr. Manuel Sarmiento Soto
Dr. Víctor Herrera Arrivillaga
Dr. Alberto Guzmán Banegas
Dr. Francisco León Gómez
Dr. Adán Cueva V.

Suplentes:

Dr. Ricardo Villela Vidal
Dr. Arturo Zelaya

COMÍ TE DE VIGILANCIA

Dr. Marcial Vides Turcios
Dr. Ernesto A. Pinto
Dr. Gustavo Bardales

La Dirección

Sección Literaria

ANGUSTIA EN EL RANCHO"

Por el *Dr. Héctor Laínez N*

Erase una noche de lluvia inclemente
y en un tosco rancho un niño moría.
Su estómago exangüe nada retenía,
sus ojos vidriosos se hundían. . . se hundían.

Pedro que era pobre, sencillo y creyente
prendía candelas en su letanía. Su mujer
"la Juana", cual alma impotente rezaba un
rosario y se condolía.

La fiebre del niño su cuerpo encendía. . . y
entre convulsiones se deshidrataba. Mas la
pobre Juana, que sin saber nada en su
pecho de madre por dentro moría.

Las horas amargas de largos minutos,
segundos de angustia como negros lutos.
Solo Pedro y Juana con un crucifijo no se
resignaban a perder otro hijo.

Al fin trasnochados deciden llevarlo
envuelto en cobijas para el hospital.
¡Doctorcito bueno, procure salvarlo! Que no
se nos muera, ¡Tenga caridad!

¡Cuan inútil todo! el chico se empeora;
la fiebre, los vómitos no logran parar.
Su mente delira ¡Maldita la hora!
"¿Qué nos dio por médicos, sin saber curar?"

De nada sirvieron aquellos lamentos, ni
las purgas d: ajo, ni el limón con sal, el
gas con manteca como linimento sólo
concluyeron su funesto mal.

Ya no queda nada. ¡Qué desilusión! una
muerte estúpida como miles más. Vidas
que se extinguen por la sinrazón de nacer
atadas a la frustración.

Febrero 14, 1973.

Al Presbítero José Trinidad Reyes

¡Gloria de nuestra Patria! Tu inmarcesible nombre, llena todas las mentes de esplendorosa luz. Fuiste en el mundo Apóstol del divino Dios-Hombre, llevando por enseña la palabra y la cruz.

Tus pastorelas fueron de enseñanza y doctrina; las obras de tu vida, irradiación de amor; tu senda luminosa era la muy divina senda por donde fuera el Divino-Señor.

Cruzado del progreso; liróforo potente, que hiciste de la vida un faro refulgente, y en tus versos pusiste, toda la eternidad.

Danos hoy el secreto de tus prendas y dones, aclara nuestras mentes y nuestros corazones y vela desde el cíelo, por tu UNIVERSIDAD.

Rajad Escarda Hernández