

Revista



MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL: Reflexiones sobre la TBC en Honduras Dra. María Helena Silva de Rivas	Pág. 2
Diagnóstico de abdomen agudo traumático Dr. Silvio R. Zúñiga	9
Conceptos fundamentales en el tratamiento de la tuberculosis Dra. Martha Membreño	20
Anestesia para Laparoscopia Dr. Oscar Armando Rivera	24
Uso de la Prostaglandina F2 Alfa por vía endovenosa en la interrupción del embarazo Dr. Joaquín A. Núñez	34
Microlitiasis pulmonar alveolar (informe de un caso) Dres. María Helena Silva de Rivas y Daniel Mencía	43
Sífilis: Algunos aspectos de interés Dr. Hernán Corrales Padilla	49
Electrocardiografía práctica Dr. Marco A. Bográn	71
Perlas de la Historia de la Medicina Dr. Alfredo León Gómez	74
Educación Médica Continuada Dres. Jorge A. Pacheco R. y Plutarco Castellanos	77
Sección Gremial	78

Revista E D I C A
H O N D U R E N A
(2» Época) ÓRGANO BEL COLEGIO
MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

MARÍA HELENA SILVA DE RIVAS
Director

ALFREDO LEÓN GÓMEZ
Secretario

Cuerpo de Redacción:

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA h.
GASPAR VALLECILLO h.
PEDRO FIALLOS
MARCO A. BOGRAN

Administración: "COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS"

Oficina "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 22-5466
Apartado Postal No. 810

SE SOLICITA CANJE

Imprenta LÓPEZ Y CÍA.

Reflexiones sobre la TBC en Honduras

Dra. María Helena Silva de Rivas

El problema de la TBC en Honduras es muy grave y presenta las mismas características de varios otros países de Latinoamérica.

Estas son: alto viraje tuberculínico en los niños, los datos estadísticos presentados no son del todo confiables pues hay muchas fallas en el reporte y notificación de los casos y de mortalidad; hay una alta mortalidad por TBC; se observa un gran porcentaje de pacientes que abandonan el tratamiento. De ésto se deduce que el alto viraje tuberculínico a temprana edad es debido a una gran dispersión de casos que no son descubiertos.

El panorama que enfrentamos debe de analizarse tomando en cuenta indicadores epidemiológicos que en el caso de la TBC son las tasas de mortalidad, incidencia y prevalencia de la morbilidad, incidencia y prevalencia de la infección.

Se presentan aquí cuadros sacados del trabajo del Dr. Pío, Asesor Regional de la OMS en TBC y que fue presentado en la III Reunión de Ministros de Salud de las Américas, en Santiago de Chile en octubre de 1972. El autor clasifica los indicadores epidemiológicos en una escala de 5 niveles que van de la situación de menor a la de mayor magnitud del problema.

CUADRO Nº 1

Mortalidad por TBC, todas las formas, en población menor de 15 años,
en 25 Unidades Políticas de América Latina y el Caribe (1968-1969)

Nivel	Tasa por 100.000 habitantes	Número de países	Población de 15 años	%
I	0 - 0.9	5	4.866.718	4.3
II	1 - 2.9	7	7.492.216	6.6
III	3 - 4.9	5	17.733.484	15.6
IV	5 - 6.9	5	68.331.432	60.
V	7 y más	3	15.294.880	13.4
TOTAL		25	113.718.730	100

De acuerdo con este cuadro se estima en 6.354 el número de defunciones de niños para los 25 países lo que da una tasa de 5.6 por 100.000 habitantes. Según la información en sólo 3 países del nivel V ocurrieron 1.300 defunciones, las que se reducirían a sólo 16 si las poblaciones de estos países tuvieran el mismo riesgo que las del nivel I.

REFLEXIONES SOBRE LA TBC EN HONDURAS

CUADRO No 2

Mortalidad por TBC, todas las formas, en población de 15 años y más en 25 unidades políticas de América Latina y el Caribe (1968-1969)

Nivel	Tasa por 100.000 habitantes	Número de países	Población de 15 años	%
I	0 - 9	7	6.654.181	4.4
II	10 - 19	5	22.771.543	15.0
III	20 - 29	4	12.922.332	8.5
IV	30 - 39	4	41.810.968	27.6
V	40 y más	5	67.276.410	44.5
TOTAL		25	151.435.434	100

La tasa promedio de mortalidad para los 25 países es de 40.8 por 100.000 habitantes.

El autor analizando los Cuadros 1 y 2 encuentra una tasa general de mortalidad por TBC de 25.7 por 100.000 habitantes.

CUADRO No 3

Proporción de muertes por TBC, todas las formas, sobre el total de muertes en 25 unidades políticas de América Latina y el Caribe

Nivel	Proporción en %	Número de países	Población	%
I	0 - 0.9	5	4.337.559	1.6
II	1 - 1.9	6	18.420.500	7.0
III	2 - 2.9	8	120.984.576	45.6
IV	3 - 3.9	3	15.750.729	5.9
V	4 y más	3	105.660.800	39.9
TOTAL		25	265.154.164	100.0

CUADRO Nº 4

Notificaciones de casos de TBC del aparato respiratorio por 100.000 habitantes, en 25 unidades políticas de América Latina y el Caribe (1968-1969)

Nivel	Tasa por 100.000 habitantes	Número de países	Población de 15 años	%
I	0 - 34	7	54.955.559	20.7
II	35 - 74	11	73.314.006	27.6
III	75 - 99	4	118.382.628	44.7
IV	100 - 149	1	2.340.000	0.9
V	150 y más	2	16.161.971	6.1
TOTAL		25	265.154.164	100

Este cuadro nos muestra datos de morbilidad por 100.000 habitantes. Como sabemos esta información no es muy correcta pues el sistema de notificaciones de enfermedades no es del todo bueno en estos países.

El autor basándose en ese cuadro estimó en 180.533 casos nuevos por año **para una** población de 265.154.164, lo que equivale a una tasa de 68.8 por 100.000 habitantes.

Como vemos, la situación para toda América Latina y el Caribe es dramática.

Ante la magnitud de este problema se impone el establecimiento de una lucha bien organizada, que vise la disminución de los riesgos de infectarse, de enfermar o de morir de TBC.

Cada país tiene sus propias características pero como vemos por los datos anteriores el problema es grave en toda Latinoamérica y las condiciones son muy semejantes.

La Lucha AntiTBC debe pues merecer una planificación dentro del programa nacional de salud. El control de la TBC debe romper la cadena de transmisión del bacilo de Koch, lo que se logra a través de la detección de pacientes bacilíferos y su tratamiento, y a través de la prevención de su multiplicación a través de la vacunación.

Para ello es necesario organizar programas de lucha tomando en consideración las condiciones epidemiológicas, administrativas y económicas del país. Además de ello el programa debe abarcar todo el país, tener carácter de servicio permanente y no de campañas de emergencia y por consiguiente se debe integrar en los servicios generales de salud. Tal programa debe estar acorde con el desarrollo social y la economía de la comunidad como lo afianza el Jefe de la Unidad de Tuberculosis de la OMS en Ginebra, Kari Hitze (2).

Debido a nuestra situación epidemiológica, donde se observa un 15% de virajes tuberculínicos anuales en niños menores de 15 años es más recomendable la vacunación BCG, debido a su bajo costo y a su eficacia ya comprobada. El BCG en países como los nuestros debe ser aplicado a la más temprana edad (recién nacidos hasta 1 mes o dentro del 1er. año de vida) y al mayor número posible de niños (Springett (3)). Pero esto no es así no sólo aquí en Honduras sino en toda Latinoamérica y ya H. Mahaler se lamentaba de que "en Latinoamérica se destina el 5% de los presupuestos de TBC al BCG y el 80% para otras acciones de menor significación, porque no se concibe a la TBC en términos sociológicos de índices epidemiológicos".

La experiencia mundial es rica en alusiones a la eficacia del BCG en la prevención de la TBC a través de los estudios retrospectivos de las tasas de morbilidad y mortalidad (4-5). Muy cierto es lo que dicen muchos de que la vacuna BCG hace perder su eficacia diagnóstica la prueba tuberculínica en los niños, pero está demostrado, en múltiples estudios en todo el mundo, la protección efectiva que el mismo da contra las formas primarias de TBC y sus consecuencias inmediatas: pleuresía, difusión miliar, meningitis (4). Además está también bien demostrada la disminución que se observa después de la aplicación de BCG a los 15 años o en adultos jóvenes de las formas de reactivación y esta protección dura muchos años. Además una buena vacuna, bien aplicada no trae complicaciones serias y puede ser utilizada sin test tuberculínico previo, pues las experiencias en Asia y África han demostrado que la vacunación de niños con alergia tuberculínica previa solo da una reacción local más precoz y no molesta más que la del **PPD** debida a la alergia específica.

Tenemos ante nosotros un informe ofrecido por el Dr. Alberto Guzmán, Jefe del Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública en que podemos observar los siguientes datos (7).

VACUNAS **BCG** APLICADAS EN HONDURAS
EN EL PERIODO 1970-1974

1970	196.297
1971	163.517
1972	196.740
1973	241.743
1974	43.164

Esto nos da una clara idea de como estamos utilizando una de las mejores armas para el control de la TBC. Es menester que en todos los centros hospitalarios del país que tengan un servicio de maternidad apliquen de manera rutinaria y permanente la vacuna a los recién nacidos antes de salir con sus madres. El sistema de citas dentro de nuestra idiosincrasia es ineficiente. Por otro lado los servicios de puericultura en todos los centros de atención médica deben poner empeño en vacunar á los niños, no vacunados al nacer, dentro de su primer año de vida. Al llegar a la edad escolar se practicaría una revacunación.

Todavía, a pesar de los múltiples ejemplos y de las experiencias de tantos países, incluso en Latino América, como es la de Chile, donde se tiene un programa bien definido de vacunación, en Honduras no se da la debida importancia a este punto.

Pero el BCG mismo en las condiciones más favorables, no puede ser más que un elemento en la lucha antiTBC pues no representa ningún auxilio cuando el individuo ya está infectado por el bacilo virulento. Es necesario, pues, eliminar las fuentes de infección y ésto se conseguirá a través de la localización de pacientes bacilíferos y la administración de tratamiento adecuado.

Los métodos que se pueden utilizar para la localización de casos son: examen bacteriológico, radiológico y prueba tuberculínica.

El examen bacteriológico se puede realizar a través del examen directo de esputo. En experiencias realizadas en países en vías de desarrollo se han encontrado cifras que indican que el examen directo de esputo es muy eficiente en la localización de casos encontrándose 90-92% de positividad en casos de TBC para un 95% de positividad para los cultivos. Eso explica el por qué para un programa general de control de la TBC se prefiere el examen directo de esputo pues es un método económico, fácil de realizar por personas entrenadas y tiene carácter diagnóstico definitivo.

El examen radiológico es el arma tradicional de búsqueda de casos, principalmente después del uso de la abreugrafía. Sin embargo, su costo es elevado, se puede confundir otras enfermedades con la TBC, no permite evaluar el estado de actividad de la lesión pulmonar.

El examen tuberculínico es de ayuda en la TBC infantil, sin embargo tiene sus limitaciones también por el uso del BCG, por la anergia que pueden presentar los pacientes por desnutrición, por enfermedades virales o incluso después de la aplicación de vacunas virales como la Sabin y la vacuna para

el sarampión. Grzybowski (6) en un estudio presentado en el Seminario Regional de Tuberculosis en Colombia en 1972 refiere: "en los países en que las tasas de TBC son altas y existen considerables limitaciones económicas, la elección obvia es la adquisición de programas de localización de casos basados en el examen directo de esputo." Puede haber algunos errores en el examen al microscopio de los frotis de esputo, pero desde el punto de vista epidemiológico se puede diagnosticar la mayoría de los casos importantes e iniciar el tratamiento inmediatamente. En los países con tasas moderadas de tuberculosis y limitaciones económicas moderadas, el método escogido puede ser la fotofluoroscopia del tórax, seguida de un examen bacteriológico completo de los casos sospechosos (6). Volviendo al informe de la División de Epidemiología, encontramos los siguientes datos:

Año	Investigación Directo esputo	Fotofluoroscopia	Casos VT* diagnosticado	Esputo directo de control	Rx de investigación
1970	7290	138.584	1503	10018	2179
1971	8584	150.524	1600	7723	4881
1972	10369	162.293	1913	5790	5691
1973	8261	100.391	1714	5153	4470
1974	7399	102.559	1651	4053	4274

*VT = ■ Virgen de tratamiento.

De ese cuadro se desprende que no hay investigación muy grande en los grupos de mayor prevalencia, siendo muy bajas las cifras de casos VT diagnosticados. La investigación bacteriológica va en descenso y se observa que los medios radiológicos son los más utilizados.

La búsqueda de casos debe ser más intensa y efectiva para lo cual se debe utilizar un método con suficiente agilidad, penetrabilidad, economía y certeza. Para países como Honduras, con escasos recursos económicos, con escasa estructura sanitaria y población dispersa, el examen microscópico del esputo tiene las siguientes ventajas (8):

- mayor accesibilidad a cualquier región
- es permanente
- impide el desplazamiento de los sospechosos ya que se puede realizar en el local de residencia del mismo.
- su costo es 60 veces menor que el de una unidad de fotofluoroscopia.
- las muestras pueden ser recolectadas en cualquier local y por personas voluntarias; y
- tiene carácter diagnóstico definitivo.

El personal necesario para desarrollar este programa no es estrictamente profesional sino con personal paramédico entrenado se puede llevar a cabo siempre que tenga la motivación adecuada.

Sin embargo, nos está fallando este paso en nuestro país.

El tercer paso del programa es el del tratamiento de casos diagnosticados con la finalidad de transformarlo en el menor tiempo posible en caso no contaminante. Para eso se debe utilizar un esquema eficaz, de bajo costo y de baja toxicidad. Investigaciones hechas (9) demuestran que se obtienen los mismos resultados del tratamiento ambulatorio que del sanatorial. El tratamiento debe hacerse de manera regular y por un período no menor de un año.

En nuestro país se está utilizando el esquema PAS-HAIN-SM y últimamente se viene introduciendo el uso de tiocetazona, hidrazida y SM por 2 o 3 meses, pasando después a tiocetazona e hidrazida hasta completar un año.

Para que el tratamiento ambulatorio sea, en realidad, eficaz, es necesario que se tengan mecanismos capaces de asegurar de que todo paciente diagnosticado concluya el tratamiento con los medicamentos seleccionados, por el tiempo adecuado. Si no se logra establecer estos mecanismos el número de abandono de tratamiento irá in crescendo y la necesidad de retratamiento se impone. El retratamiento significa el fracaso de la lucha pues un paciente descubierto oportuna y convenientemente tratado no requiere medicamentos caros, ni tóxicos como las drogas de segunda línea.

El informe del Sr. Jefe de la División de Epidemiología del Ministerio de Salud (7) en relación a este tópico dice: "continúa prevaleciendo el criterio de hospitalización de casos (costo L. 607.00) contra el tratamiento ambulatorio (costo L. 30.04 año tratamiento).

Este es un punto en que debemos meditar profundamente. Vemos que en los tres tópicos importantes de la lucha por el control de la tuberculosis estamos fallando y estamos haciendo lo que no debiéramos hacer. ¿Qué está ocurriendo? El problema puede tener múltiples respuestas, sin embargo, nos parece que el punto más débil de todo el programa es el total desconocimiento que se observa en todo el personal que debiera trabajar en el mismo. Estamos conscientes que el programa de control de la tuberculosis pertenece al médico general, no al especialista, a la enfermera profesional y a la auxiliar de enfermería que desarrollan una labor encomiable en los más apartados puestos de salud del país. La lucha es de la Trabajadora Social, del Educador Sanitario, del Promotor de Salud de la Comunidad.

Nos parece que es necesario en nuestro país más que drogas, que recursos económicos grandes, que hospitales, que aparatos de Rx, una bien dirigida campaña educativa y promocional del programa antiTBC, iniciando esta campaña con nosotros los médicos que tenemos la obligación de desarrollar toda y cualquier actividad en el sentido de disminuir la prevalencia de la peste blanca.

El Ministerio de Salud debería mantener un sistema de divulgación del programa dando a conocer a todos los niveles y con frecuencia, pues la redundancia hace el hábito, los detalles y fines de cada paso, dando la importancia que tiene cada punto del programa y mostrando a cada uno la importancia de su trabajo en la ejecución del mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—PIÓ, A.: El control de la TBC en los países de América Latina. Tuberculosis. II Seminario Regional —OPS— Publicación Científica No 265, págs. 149-165.
- 2.—HITZE, K.: La planificación de programas nacionales de tuberculosis. Tuberculosis. II Seminario Regional —OPS— Publicación Científica No 265, págs. 56-73.
- 3.—SPRINGETT, V. H.: The value of BCG vaccination on the tuberde. 1965, 46, 76-84.
- 4.—TOMAN, K.: Estado actual de los conocimientos técnicos sobre la inmunización contra la tuberculosis. Publicación N^o 265 de la OPS, Págs. 15-34.
- 5.—MANDE, R.: BCG. Manual Práctico de Vacunación. Edité par el Centre International de L'Enfance 1966, págs. 251-280.
- 6.—GRZYBOWSKI, S.: Valoración técnica y operativa de los métodos de localización de casos. Publicación Científica N^o 265 de la OPS, págs. 40-47.
- 7.—GUZMAN, A.: Situación del programa de control de la TBC en Honduras. Años 1970-1974.
- 8.—SENTIES, V.; ORTIZ, C. A.; BONILLA, J.; RODANTE, H. y ESCOBEDO, A.: Bases del programa de control de la TBC en México. Boletín de la OPS, Vol. LXXVI, junio 74, págs. 479-493.
- 9.—TEIXEIRA, G.: Progresos recientes aplicables a los programas de salud pública. Publicación Científica N^o 265 de la OPS, págs. 74-86.

Diagnóstico de Abdomen Agudo Traumático

Dr. Silvio R. Zúñiga ()*

El diagnóstico positivo de esta entidad clínica debe basarse, ante todo, en la clínica y al expresar lo anterior nos referimos, específicamente, a una buena anamnesis, un adecuado examen físico y, en algunos casos, en una atenta observación de la evolución del caso. Complementariamente habrá que recurrir en forma rutinaria a exámenes auxiliares que, en orden de importancia, serán la radiología y el laboratorio. Existen algunos refinamientos diagnósticos que serán considerados a medida que se vaya analizando el problema pero, básicamente, lo más importante es la clínica. Es necesario destacar el hecho que un traumatizado en abdomen puede ostentar otro u otros traumatismos simultáneos en sitios diferentes al abdomen, los que pueden oscurecer el diagnóstico y a los que habrá que prestarles la debida atención (traumatismo torácico, encéfalocraneano, etc.)

Es necesario analizar separadamente el caso de un abdomen traumático secundario a una solución de la continuidad de la pared del mismo (abdomen traumático abierto) del otro en que la pared abdominal está íntegra y que, sin embargo, posee lesiones internas (abdomen traumático cerrado). Se adelante que el primer grupo no entraña mayor problema y, en la relatividad, es de un diagnóstico sencillo; no ocurre lo mismo en el segundo, ya que en la mayoría de los ejemplos existen dudas y vacilaciones y, además, pueden presentar manifestaciones diferidas; estas condiciones llevan consigo una demora en efectuar un adecuado tratamiento y, en consecuencia, una mayor morbilidad y mortalidad para el segundo grupo. Afortunadamente, en nuestro medio la frecuencia de la variedad abierta sobrepasa considerablemente a la variedad cerrada (1).

I.—ABDOMEN TRAUMÁTICO ABIERTO

Ante una herida localizada en pared abdominal la pregunta capital debe ser la siguiente: ¿es o no es penetrante la herida? La pregunta anterior implica la determinación de la lesión o de la integridad del peritoneo parietal.

Si la respuesta es negativa no habrá problema: bastará reparar la herida y las preocupaciones terminarán. Si la respuesta es positiva es imperioso efectuar una exploración operatoria (laparotomía), si es que se quiere dormir con la conciencia tranquila y se desea obtener una reducción de complicaciones y letalidad. De ahí la vigencia que cobra la interrogante antes formulada.

En verdad, el problema lo producen las lesiones provocadas por armas punzantes o cortopunzantes. Las producidas por arma de fuego no suelen crear tal duda por la determinación del trayecto que siguió el proyectil en su paso por el abdomen y para lograr lo anterior uniremos imaginariamente el punto

(*) Jefe del Departamento de Cirugía U.N.A.H. y Hospital General de Tegucigalpa.

de entrada con el punto de salida producidos por la bala o, en defecto de este último, por la localización radiológica del proyectil. La utilización de una línea recta que una los puntos citados nos dirá si la lesión fue penetrante o no lo fue, si se excluyen los trayectos anómalos de los proyectiles, lo que a veces ocurre aunque en forma escasísima. Tampoco crean es2 problema las heridas producidas por armas cortantes o cortocontundentes pues por la amplitud *de* la lesión parietal se produce evisceración, lo que obviamente nos dará la seguridad de la penetración.

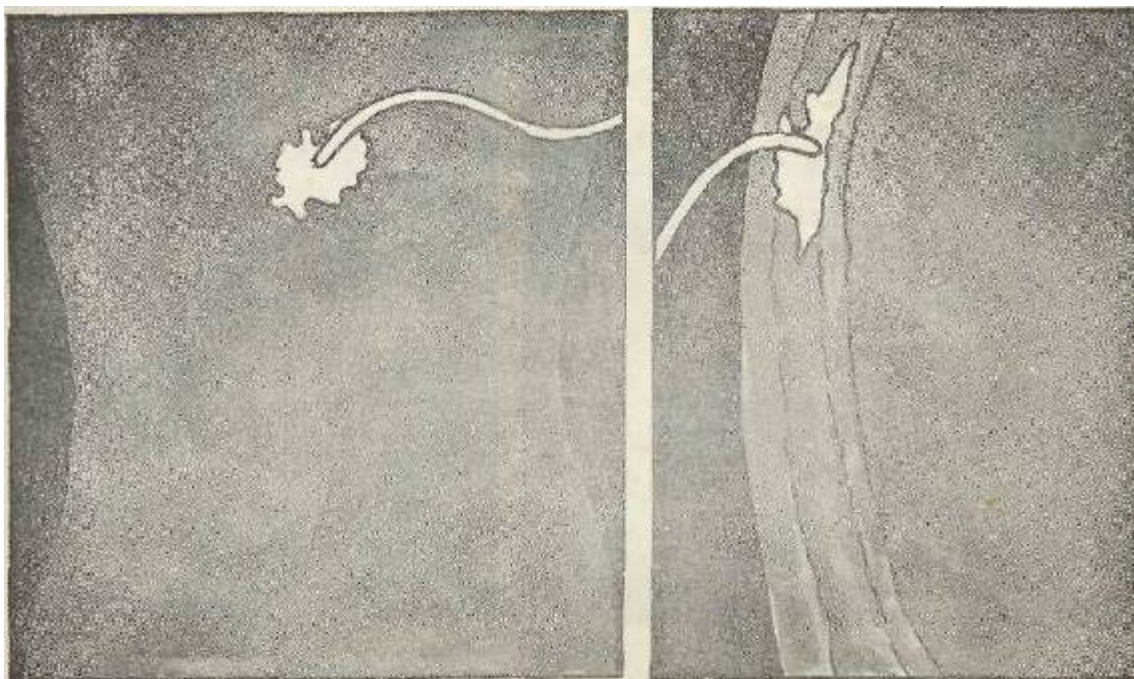
Por tanto, consideraremos con detención las heridas ocasionadas por armas punzantes o cortopunzantes, que son las creadoras de dificultades diagnósticas:

A.—Si por efecto de la presión intraabdominal protruye el contenido intraperitoneal a través de la herida (hernia traumática), tendremos contestada la pregunta: la herida fue penetrante. La estructura que usualmente se hernia es el epiplón mayor. Si se presenta uno de estos casos el problema diagnóstico de penetración ha desaparecido y se hace obligatoria una exploración quirúrgica porque potencialmente existe la posibilidad que el instrumento traumático haya lesionado estructuras intraperitoneales.

B.—Si no hay hernia traumática caben 4 posibilidades:

- a) Existen manifestaciones clínicas de irritación peritoneal (dolor a la presión, dolor a la descompresión, resistencia muscular, hipoperistaltismo intestinal o ausencia de ruidos intestinales) y, además, signología radiológica de penetración (íleo gastrointestinal, líquido libre entre asas, gas libre intraperitoneal): el problema diagnóstico no existe ya que los factores mencionados atestiguan la penetración peritoneal.
- b) Hay evidencias clínicas de irritación peritoneal y simultáneamente las placas simples de abdomen no aportan positividad de penetración; tampoco hay problema diagnóstico, la herida fue penetrante y la negatividad radiológica debe interpretarse como relacionada con el corto tiempo transcurrido entre la lesión y la toma radiográfica.
- c) No hay evidencia clínica de irritación peritoneal y, sorprendentemente, la signología radiológica da pruebas contundentes de penetración: ante tal circunstancia y una vez eliminada la posibilidad de equivocación de placas o de interpretación radiológica, el diagnóstico tiene que ser el de herida penetrante de abdomen, recordando que ese hecho paradójico sólo puede presentarse en individuos en estado de shock severo o que sufran de traumatismo encéfalo craneano o sección medular alta. No se interprete como manifestación radiológica de irritación peritoneal la aislada presencia de asas intestinales distendidas por gas pues este solitario dato puede ser la manifestación de un íleo reflejo.
- d) No existe manifestación clínica de irritación peritoneal ni signología radiológica de penetración. Aquí emergen las dudas, sobre todo si la lesión es reciente. En esta circunstancia caben dos actitudes diagnósticas:

- 1.—*Observación cuidadosa de la evolución del caso* con repetidas reevaluaciones clínicas y radiológicas, siendo aquellas efectuadas preferentemente por una misma persona. Esta actitud es válida pero no es la óptima por la prolongación del tiempo existente entre el momento de la lesión y el instante en que la clínica o la radiología son lo suficientemente evidentes para autorizar una exploración quirúrgica. Esta actitud relativamente pasiva es satisfactoria cuando



Sinografía negativa: tanto en la radiografía anteroposterior como en la lateral se comprueba que el medio de contraste permaneció en la pared abdominal y no penetró a peritoneo (esquemática).

las repetidas evaluaciones son negativas, lo que se observará en las lesiones meramente parietales o en las heridas penetrantes simples, es decir, sin lesión intraperitoneal, pero ¿quién puede anticipar este resultado? ¡Qué sensación de impotencia diagnóstica y de insatisfacción terapéutica!

- 2.—Si no se quiere optar por una actitud exclusivamente expectante y se desea solucionar rápidamente el problema del profesional y del paciente, se tienen a mano *dos soluciones diagnósticas*:

—LA SINUGRAFÍA obtenida mediante la introducción de una sonda de Nelaton de calibre apropiado a través de la herida cutánea y cuyos bordes se aproximan cuidadosamente con suturas próximas entre sí; inmediatamente después de la inyección de 10-20 ml. de una solución acuosa radioopaca a través de la sonda, se toman dos radiografías anteroposteriores de abdomen, una en posición vertical y la otra en posición horizontal, y otra lateral del abdomen en posición vertical; se recomienda la movilización del paciente antes de las tomas (2); si la herida es únicamente parietal el medio de contraste permanecerá acumulado en la pared (Fig. 1); si es penetrante el contraste se fraguará camino por la brecha ocasionada

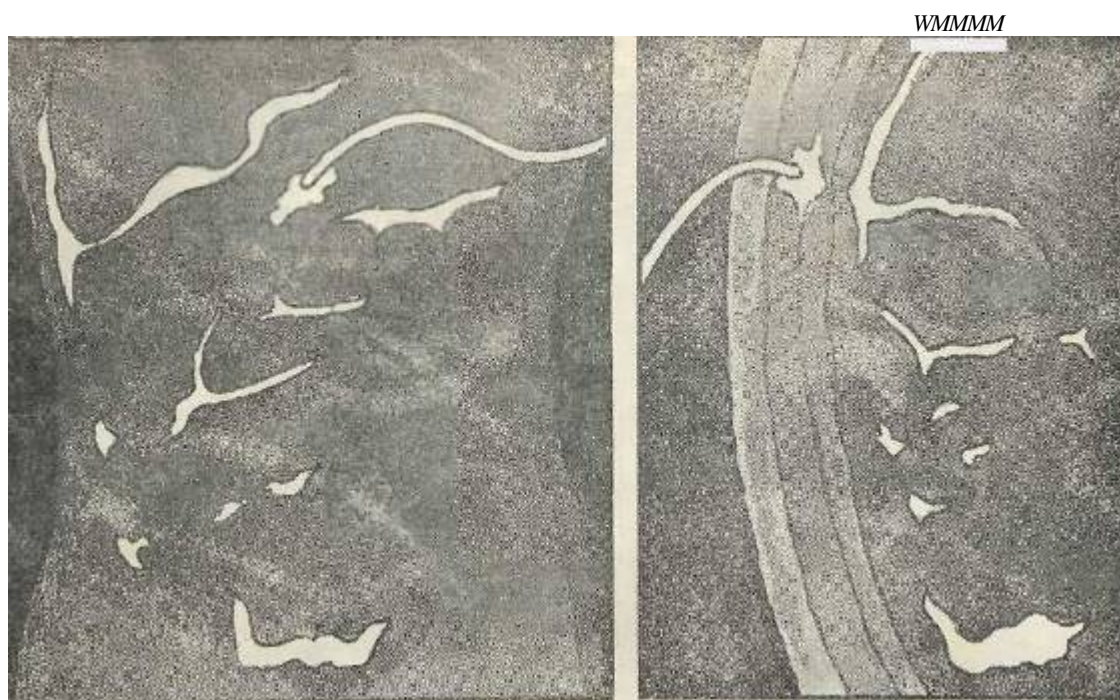


Fig. 2

Sinografía positiva: de ambas posiciones el medio de contraste penetró en cavidad peritoneal donde dibuja los perfiles de estructuras intraperitoneales y, además, ha llegado a sitios declives de la cavidad (esquemática).

por el arma y penetrará en la cavidad peritoneal, donde dibujará el contorno de visceras intraperitoneales o por ley de gravedad el medio se dirigirá a las partes declives de la cavidad peritoneal alejadas de la zona topográfica lesionada (Fig. 2). Una sinografía positiva demanda la inmediata exploración quirúrgica del intraperitoneo. Una sinografía negativa implica, como margen de seguridad, la observación subsiguiente por un lapso mínimo de 24 horas o la práctica de la siguiente solución.

—EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA DE HERIDA BAJO ANESTESIA LOCAL y en Sala de Operaciones, estando preparado para una eventual laparotomía. Esta exploración de la herida no implica la introducción ciega de instrumentos sino, más bien, la ampliación de la incisión y el examen cuidadoso de las distintas capas de la pared abdominal: si se concluye que el extremo del arma lesionante llegó sólo hasta el tejido celular subcutáneo o que avanzó más adelante y que traspasó la cincha músculoaponeurótica pero sin llegar a lesionar el peritoneo, el Cirujano inferirá que la herida no fue penetrante y como tratamiento bastará la reparación por capas de la pared lesionada. Si se comprueba que la serosa peritoneal presenta una solución de continuidad, se procederá de inmediato a una laparotomía exploratoria bajo anestesia general, bien mediante la prolongación de la ya ampliada herida original o bien,

si ésta no está localizada en un sitio adecuado para incisiones operatorias, por la creación de una nueva vía de acceso apropiada. Si por cualquiera circunstancia no es factible la sinografía, puede utilizarse en primera instancia la exploración por planos de la herida traumática.

II.—ABDOMEN TRAUMÁTICO CERRADO

Ante un traumatismo abdominal sin lesión parietal pero con lesiones intraperitoneales caben dos eventualidades: o bien desde un principio existen manifestaciones clínicas y/o radiológicas que atestiguan la existencia de una lesión interna, lo que demandará la necesidad de una laparotomía exploratoria inmediata, o bien nace la duda si la sintomatología local es causada por el traumatismo exclusivamente parietal o si hay participación traumática intraperitoneal. Lo que crea tal duda es que una lesión exclusivamente parietal puede presentar dolor abdominal espontáneo, dolor palpatorio localizado y contractura parietal; condición semejante puede ocurrir igualmente en las contusiones torácicas inferiores, sobre todo si van acompañadas de fracturas costales. Como datos en contra de la existencia de lesión intraperitoneal pueden mencionarse: a) dolor localizado sin tendencia a generalizarse, b) ausencia de vómitos, c) falta de distensión abdominal, d) persistencia de ruidos intestinales y expulsión de gases por ano, e) ausencia de hallazgos anormales en las placas simples de abdomen. No obstante los datos anteriores las dudas pueden persistir.

Ante tal eventualidad cabe, de nuevo, una actitud expectante y observadora, con reevaluaciones clínicas y radiológicas. Una vez más se hace énfasis en que tal conducta es correcta pero no es la más indicada si es que se desean disminuir la morbilidad y la mortalidad.

En las circunstancias de incertidumbre puede recurrirse a dos procedimientos diagnósticos que son capaces de hacer desaparecer el período de duda y que deben ser ejecutados en el siguiente orden:

—PUNCIÓN ASPIRADORA de los cuatro cuadrantes abdominales bajo anestesia local. Se ha demostrado que la punción abdominal experimental no trae consigo lesiones intestinales (3) pero si hubiera temor de tal posibilidad la pared abdominal puede ser atravesada por la aguja bajo presión positiva producida por la inyección de solución salina isotónica; con ello las estructuras intraperitoneales serán rechazadas por el chorro líquido (Fig. 3); no se aconseja la utilización de presión positiva producida por aire pues posteriormente puede inclinar a error diagnóstico radiológico. Si una *punción aspiradora es positiva* (sangre, bilis, jugo pancreático, jugo gástrico, contenido intestinal) la respuesta diagnóstica está dada: hay lesión intraperitoneal y es obligatoria la exploración quirúrgica del abdomen. Una *respuesta negativa* no es concluyente y demanda la ejecución del siguiente procedimiento. Se recuerda que para que la punción aspiradora sea positiva es necesario que exista un mínimo de 350 ml. de líquido intraperitoneal; según Lee (3) en 160 pacientes sometidos a aspiración peritoneal se verificaron 124 lesiones durante la operación, lo que da una exactitud en el 70% y cuando se comparó con radiología se demostró que la punción fue mucho más precisa para indicar la existencia de traumatismos abdominales; estima que el procedimiento es más rápido, más simple y puede ser repetido sin peligro para el paciente. Sólo con respuestas negativas de la punción facultan recurrir a la siguiente investigación.

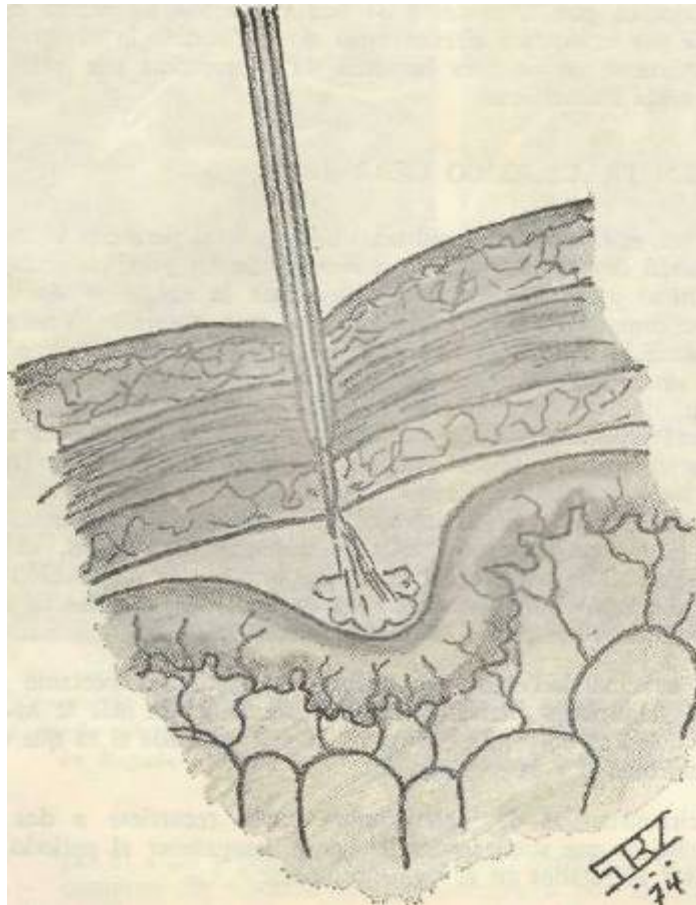


Fig. 3

Punción aspiradora: introducción de la aguja N° 16 o 18 con o sin cánula plástica, utilizando presión positiva con una solución isotónica para rechazar vísceras intraperitoneales; si se usan agujas con cánula plástica puede retirarse la parte metálica y dejar la plástica, que no tendrá oportunidad de lesionar intestino.

—LAVADO PERITONEAL mediante la inserción de cánulas plásticas en dos cuadrantes abdominales de igual nombre, estando el paciente en posición de Fowler (4); a la cánula situada en un plano superior se le conecta con un frasco de 500 ml. de suero salino isotónico o de dextrosa al 5% y se deja pasar la solución a la razón de 30-40 gotas por minuto; a los 20 o 30 minutos empezará a manar líquido por la cánula plástica situada en plano inferior y los caracteres de tal líquido determinarán si ha habido lesión intraperitoneal (Fig. 4). Si el mismo está teñido de sangre, bilis, contenido intestinal, la prueba se interpretará como significativa de lesión intraperitoneal; si la diálisis peritoneal revela macroscópicamente la presencia de sangre o si se comprueba una cantidad de eritrocitos mayor de 100.000/mm³ en el líquido, debe considerarse que existe un traumatismo intraperitoneal significante; pueden ocurrir falsos-positivos en el

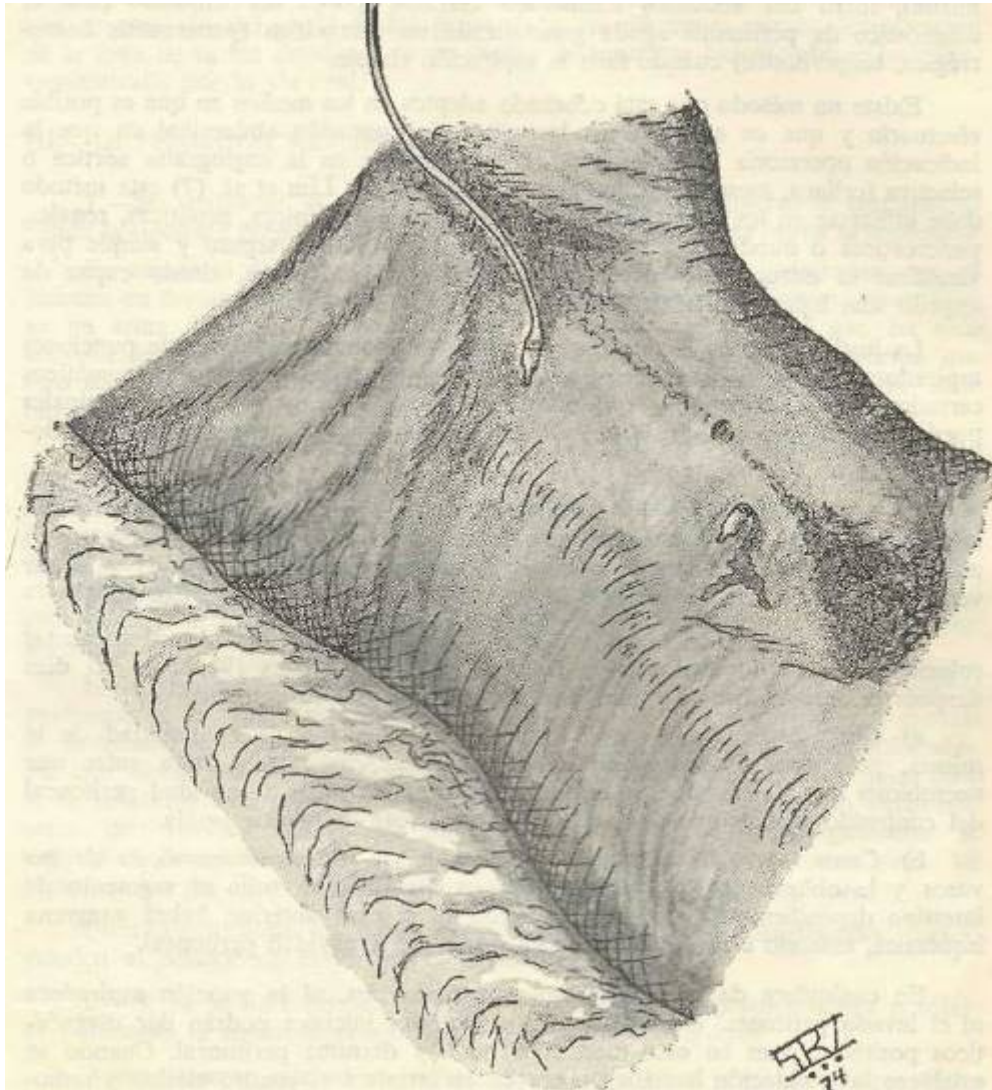


Fig. 4

Lavado peritoneal: Posición de Fowler, punciones en cuadrantes derechos, conexión da la cánula superior con una solución isotónica por medio de tubo de venoclysis.

10% de los casos pero falsos-negativos ocurren raramente según Kaufman y Brosman (5). La ausencia de tal teñido no será respuesta definitiva pero inclinará a favor de que no hay lesión y ante un lavado peritoneal negativo es aconsejable someter al paciente a la observación y reevaluaciones repetidas. Según Harrison y Debas (6) el lavado peritoneal es una valiosa investigación en los pacientes con traumatismos múltiples en que la signología abdominal está oscurecida por la inconsciencia o por fracturas costales o pélvicas; se agrega que el procedi-

miento, fuera del abdomen traumático cerrado, puede ser utilizado para el diagnóstico de peritonitis aguda generalizada no traumática (pancreatitis hemorrágica, biliperitoneo) cuando falla la aspiración simple.

Existe un método que está cobrando adeptos en los medios en que es posible efectuarlo y que es aplicable en los casos de contusión abdominal en que la indicación operatoria es equívoca y el cual consiste en la angiografía aórtica o selectiva (celíaca, mesentérica superior o renal). Según Lim et al. (7) este método debe utilizarse en los casos sospechosos de lesiones esplénicas, hepáticas, renales, pancreáticas o duodenales y aseguran que es un método seguro y simple para visualizar la estructura interior de los mencionados órganos, siendo capaz de impedir una laparotomía innecesaria en los casos dudosos.

La justificación de la observación y reevaluaciones repetidas ante punciones aspiradoras y lavados peritoneales negativos se halla en los abdomenes traumáticos cerrados con *manifestaciones diferidas*. En efecto, en dos vísceras abdominales pueden presentarse manifestaciones tardías consecutivas a una contusión abdominal:

1.—Los *traumatismos del bazo* pueden producir desgarros del parénquima con integridad de la cápsula esplénica. Pueden pasar días, semanas y aún meses antes de que ésta ceda por el crecimiento del hematoma intracapsular y al ser vencida su resistencia se produce inundación peritoneal (hemoperitoneo) (8).

2.—Los *traumatismos del intestino delgado* pueden, asimismo, presentar soluciones de continuidad tardías (según Orloff y Charters (9) hasta 10 días después del traumatismo) y ello por dos mecanismos distintos:

a) Contusiones de la pared intestinal, sin solución de continuidad de la misma, pero con *desvitalización de sus distintas capas*; esta zona sufre una necrobiosis que, finalmente, se esfaca dando salida hacia la cavidad peritoneal del contenido séptico intestinal, con la consiguiente peritonitis aguda.

b) *Contusiones del mesenterio* que producen *roturas o trombosis de sus vasos* y los obligatorios cambios circulatorios en todo el segmento de intestino dependiente de los mismos; como en el caso anterior, habrá gangrena isquémica, esfacelo e inundación séptica tardía de la cavidad peritoneal.

En cualquiera de los dos ejemplos mencionados, ni la punción aspiradora ni el lavado peritoneal efectuados en los períodos iniciales podrán dar diagnósticos positivos, pues en esos momentos no hay derrame peritoneal. Cuando se establece la inundación hemática o séptica se instalará el cuadro clínico y radiológico correspondiente. De ahí nace la conveniencia de mantener en estrecha vigilancia a estos pacientes, con el objeto de intervenirlos al más corto período de la instalación de la sintomatología peritonítica.

Existe otra condición intestinal capaz de dar manifestaciones tardías y cuyo cuadro clínico es necesario conocer para identificarlo ante su presentación. Tal cuadro ocurre en los abdomenes traumáticos cerrados en que el agente contundente comprime contra la columna vertebral la *3ª- porción del duodeno*, produciendo *desgarro en la cara retroperitoneal* del mismo y con integridad de la cara peritoneal, de tal modo que los líquidos y gases intraduodenales no caen dentro del peritoneo sino que se derraman en el retroperitoneo, donde producen una celulitis; por tanto, no habrá manifestaciones de peritonitis sino, más bien, de una condición séptica con íleo reflejo de punto de partida retroperitoneal. Las manifestaciones de esta celulitis suelen presentarse después de 12 horas del traumatismo y, a veces, días después (6). La manera preoperatoria de efectuar

tal diagnóstico reposa únicamente en la ayuda radiológica: retroneumoperitoneo con acentuación del perfil de los psoas o de los riñones o por la demostración de la fuga de la luz duodenal de un medio de contraste hidrosoluble (Gastrofin) suministrado por la vía oral.

III.—DETERMINACIÓN DE LA VISCERA AFECTA

1.—Sin importar si el traumatismo abdominal es abierto o cerrado, es válida la siguiente pregunta *¿es una viscera sólida o una viscera hueca la lesionada?*

Es necesario aclarar que frecuentemente se encuentran combinaciones de lesiones en órganos macizos y huecos, especialmente cuando el agente traumático es un arma de fuego o un instrumento cortopunzante largo y que ha sido introducido a profundidad. No obstante, si consideramos hipotéticamente que solo una calidad de las vísceras ha sido lesionada, es posible intentar tal diferenciación:

a.—Cuando hay *solución de continuidad del tubo gastrointestinal* habrá escape del contenido digestivo y, después de cierto tiempo, los gases irrumpirán en la cavidad peritoneal. En consecuencia se presentarán manifestaciones de peritonitis aguda generalizada (dolor espontáneo y provocado, rigidez universal de la pared, ausencia de ruidos intestinales, distensión abdominal, paro de evacuaciones intestinales, desaparición de la macidez hepática, íleo gastrointestinal radiológico con presencia de líquido entre asas, gas libre bajo cúpulas diafragmáticas).

b.—Cuando hay *rotura de una viscera sólida* lo que inunda la cavidad peritoneal es la sangre procedente del órgano dañado y dependerá de la cuantía de la hemorragia para que las manifestaciones sean localizadas o generalizadas. En este último caso lo que dominará será un cuadro de shock oliguémico pero si la hemorragia es poco abundante las manifestaciones de irritación peritoneal serán menores por tratarse de una peritonitis química. Radiológicamente se constatará la presencia de un discreto íleo con líquido entre asas pero sin presencia de gas libre bajo cúpulas diafragmáticas.

En cualquiera de los casos anteriores los hallazgos mencionados corresponden al período de estado de la enfermedad.

2.—Si ya se ha determinado que la lesión radica en viscera hueca o sólida es pertinente la siguiente pregunta *¿cuál es el órgano afecto?*

Aparentemente este es un refinamiento diagnóstico y se creerá que basta con la positividad de las determinaciones ya efectuadas. No obstante, puede tener importancia esta precisión para elegir la vía de acceso y, por tanto, determinar la variedad de incisión a efectuar en la laparotomía. ¿Cómo estimar la posibilidad de la viscera dañada?

1.—Ante un abdomen traumático cerrado tendrá máxima importancia el conocimiento de la zona topográfica contundida:

- a) Si el traumatismo ocurrió en cuadrante superior derecho o a nivel de las últimas costillas derechas (máxime si hay evidencia de fractura de las 3 últimas) el órgano probablemente dañado será el *hígado*.
- b) SÍ el agente contundente ejerció su fuerza en el cuadrante superior izquierdo o a nivel de las últimas costillas de este lado, especialmente si se detectan fracturas de las mismas, es posible que la viscera lesionada sea el *bazo*.

- c) Si la contusión se efectuó en epigastrio o mitad superior del mesogastrio, es probable que la lesión radique en el *páncreas, estómago o duodeno*.
- d) Si la contusión ocurrió en los flancos debe tenerse en cuenta la posibilidad de lesión *renal*.
- e) Si la fuerza de la contusión radicó en hipogastrio debe pensarse en la lesión de la *vejiga urinaria*, sobre todo si este reservorio estaba lleno en el momento del traumatismo.

No obstante, habrá que recordar que a veces la contusión parietal ocurre en una zona topográfica y el contragolpe produce lesión en sitio alejado de la misma.

- 2.—Si se está frente a un abdomen traumático abierto, el trazado del trayecto del proyectil o la localización del punto de entrada y la dirección que llevaba el arma cortopunzante serán indicios de los probables órganos dañados.
- 3.—Si en un abdomen traumático, sin importar si es abierto o cerrado, se comprueba la existencia de una hemorragia externa por una vía natural, servirá ese dato como indicio del probable órgano lesionado:
 - a) Si hay sangre en el material vomitado o si el líquido succionado por sonda gástrica está manchado de sangre, es probable que el sitio lesionado sea el estómago o duodeno, si se excluyen las posibilidades de deglución de sangre bucal, nasal, faríngea o de vías aéreas extravasada por un traumatismo simultáneo de esas regiones.
 - b) Si en el tacto rectal se constata que el dedo enguantado sale manchado de sangre, es posible que la lesión se localice en el recto-sigmoide, si se excluye la posibilidad de hemorroides sangrantes o de otra lesión anal o rectal de diferente naturaleza.
 - c) Si hay hematuria o si el cateterismo vesical demuestra la existencia de sangre, es indicativo de que existe lesión en el árbol urinario.

R E S U M E N

- 1.—Se hace énfasis en la importancia de los datos suministrados por la clínica para el diagnóstico del abdomen traumático agudo y del apoyo que pueden suministrar los exámenes complementarios en el mismo.
- 2.—Se analizan separadamente los abdomenes traumáticos abiertos y los abdomenes traumáticos cerrados.
- 3.—En los casos inciertos de penetración se dan las bases diagnósticas de tal ocurrencia positiva deteniéndose en la importancia de la observación, la sinografía y la exploración quirúrgica de la lesión bajo anestesia local.
- 4.—Igual conducta se establece para los abdomenes traumáticos cerrados haciendo hincapié en la aportación que pueden suministrar la punción aspiradora del abdomen y el lavado peritoneal.
- 5.—En el último grupo se establece la importancia de la observación y de las reevaluaciones clínica y radiológica, especialmente por la posibilidad de lesiones esplácnicas diferidas.
- 6.—Se dan las guías para determinar calidad y nombre de las visceras probablemente afectas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—GOMEZ-MARQUEZ, J. y ZUÑIGA, S. R.: Abdomen agudo traumático. Ponencia Oficial ante VIII Congreso Médico Nacional.
- 2.—ALVARADO, D.: Diagnóstico radiológico con medio de contraste en heridas penetrantes de abdomen. Rev. Méd. Hondur. 37: 133, 1969.
- 3.—LEE Jr., L. E.: Apéndice a "Traumatismos penetrantes y no penetrantes de visceras huecas". Pág. 346 de "Abdomen Agudo" H. R. Hawtborne. Editorial Interamericana, S. A. México 1969.
- 4.—PINEDA, L.: Lavado peritoneal diagnóstico - comunicación personal. XVII Congreso Médico Nacional. Febrero 1972, La Ceiba.
- 5.—KAUFMAN, J. J.: Blunt injuries of the genitourinary tract. Surg. Cl. of N. A. 52: 747, 1972.
- 6.—HARRISON, R. C. y DEBAS, H. T.: Injuries of the stomach and duodenum. Surg. Cl. of N. A. 52: 635, 1972. 7.—LIM Jr., K- C; GLICKMAN, M. G. y HUNT, T. K.: Angiography in patients with blunt trauma to chest and abdomen. Surg. Cl. of N. A. 52* 551, 1972.
- 8.—ZUÑIGA, S. R.: Abdomen traumático: traumatismos del bazo y el páncreas. Rev. Méd. Hond. 37: 12, 1969.
- 9.—ORLOFF, M. J. y CHARTERS, A. C: Injuries of the small bowell **and** mesentery and retroperitoneal hematoma. Surg. Cl. of N. A. 52: 729, 1972.

Conceptos fundamentales en el tratamiento de la Tuberculosis

Dra. Martha Membreño

Médico Neumólogo del Instituto Nacional del Tórax
Tegucigalpa, D. C.

El tratamiento de la TBC debe ser dirigido a través de normas aplicables a todo el país, dictadas por el Ministerio de Salud y basadas en conclusiones obtenidas en investigaciones internacionales.

Pero hay conceptos con los cuales debe familiarizarse el Médico General, en parte para comprender mejor el por qué de las normas dictadas y en parte para resolver los casos especiales que se escapan del programa nacional.

El descubrimiento de una quimioterapia altamente efectiva contra la TBC es uno de los avances más importantes de la medicina actual.

En 1964 se demostró que la TBC es curable en el 100% de los casos sólo con quimioterapia. Esto es cierto siempre que se cumplan las reglas básicas de la quimioterapia moderna:

- 1.—Tal tratamiento debe ser *asociado*, evitando la monoterapia franca o encubierta, por ejemplo: el uso de una sola droga en cualquier tipo de TBC o la asociación de tres drogas, una de ellas en dosis muy baja.

La asociación de drogas en dosis adecuadas se usa para evitar la aparición de resistencia bacteriana.

- . Se recomienda el uso de tres drogas en los tres primeros meses y dos drogas hasta completar un año como mínimo.

- 2.—La administración de medicamentos debe ser *controlada*, o sea supervisada por personal entrenado para ese fin. Esto implica un esfuerzo de organización para lo cual se están dando los primeros pasos en Honduras.
- 3.—El tratamiento debe ser *prolongado y sin interrupciones*, con un mínimo de doce meses de duración. Las drogas actúan como bactericidas en el período de multiplicación bacilar, posteriormente actúan como bacteriostáticas y los gérmenes son destruidos lentamente por acción de las defensas orgánicas del paciente. Si el tratamiento se suspende antes de que todos los bacilos sean destruidos, las reactivaciones serán más frecuentes.

Hay errores de tratamiento que deben tenerse en cuenta para tratar de evitarlos:

- 1.—*Indicación del tratamiento sin comprobación bacteriológica.*

No hay imagen radiológica específica de TBC. La quimioterapia se aplica en contra de bacilos de Koch y no contra "sombras" radiológicas que pueden corresponder a otra enfermedad o TBC inactiva.

En algunos casos se justifica el tratamiento de pruebas pues es difícil la demostración del bacilo: pleuresía, TBC mínimas, miliares o extrapulmonares.

2.—*El tratamiento con tres drogas no debe prolongarse excesivamente.*

Está comprobado que bastan dos meses con tres drogas en la fase inicial, en casi todas las formas de TBC para reducir la población bacilar. En TBC pulmonar muy avanzada se recomienda prolongar el tratamiento triasociado a 3 meses.

3.—*No debe insistirse en el reposo.*

Con buena quimioterapia el reposo es innecesario. La evolución de la enfermedad es la misma con o sin reposo. En algunos casos el estado grave del paciente o complicaciones como hemoptisis le obligan a guardar cama.

4.—*El control de la evolución no debe ser radiológico sino bacteriológico.*

Es esencial medir la evolución de la enfermedad siguiendo la desaparición permanente del bacilo en la expectoración. Una baciloscopia mensual mientras el paciente tenga expectoración, es más importante que las radiografías. El enfermo sana de su TBC cuando el bacilo desaparece en forma permanente de la expectoración, cualquiera que sea la imagen residual que muestra la Rx.

En cambio se habla de fracaso de tratamiento cuando no se obtiene negativización del esputo en los primeros seis meses de tratamiento o aparecen baciloscopias positivas por dos meses consecutivos, después de varios meses de negativización.

5.—*La tuberculosis no debe tratarse quirúrgicamente.*

En TBC ha pasado a ser excepcional si se mantiene la quimioterapia por 12-18 meses, las lesiones tuberculosas se esterilizan y las posibilidades subsecuentes de reactivación son poco frecuentes.

La curación puede ser cerrada o abierta, es decir, las cavernas pueden cerrar o quedar como imágenes cavitarias de paredes cada vez más limpias. Pueden verse inquietantes a Rx, pero eso no significa que hay que efectuar lobectomía o toracoplastía, si la enfermedad bacteriológica ha desaparecido.

El objeto de las toracoplastías durante muchos años, era colapsar parte del parénquima pulmonar para tratar de inhibir la proliferación bacteriana.

Actualmente no tiene ningún objetivo efectuar toracoplastías pues la eliminación del bacilo corre a cargo de las drogas antituberculosas.

La cirugía no cura la enfermedad si el paciente no completa su tratamiento médico.

La resección pulmonar está indicada en pacientes polirresistentes, con lesiones excavadas localizadas. Ocasionalmente se opera un enfermo por hemoptisis severas o recidivantes o cuando no se tiene diagnóstico seguro o más frecuentemente por la existencia de secuelas sintomáticas después de completar el tratamiento médico: Bronquiectasias, aspergiloma, etc.

En cuanto a dosis y esquema de tratamiento, existen algunos principios e innovaciones que se deben recordar:

- 1.—La dosis de Estreptomicina puede reducirse a 0.75 g diarios en los mayores de 40 años y a 0.50 g después de los 60 años. Se reduce el riesgo de toxicidad y se mantiene la eficacia.
- 2.—La Isoniacida en adultos debe indicarse en dosis de 5 mg por kg de peso (alrededor de 300 mg). Dosis mayores no aumentan la eficacia y sí las manifestaciones de toxicidad.
- 3.—El PAS en dosis de 10 g mantiene igual eficacia que a dosis mayores y disminuye el número de tabletas que tiene que ingerir el paciente.
- 4.—La meningitis TBC continúa teniendo alta mortalidad entre nosotros, por lo cual debe preferirse el agregado de una droga bactericida de mayor rapidez de acción, como es la Rifampicina en la primera fase de tratamiento.

No se recomienda el uso del PAS en el tratamiento de la TBC meníngea pues se ha comprobado que no penetra la barrera hematoencefálica. El tratamiento recomendado es: Estreptomicina 1 g, Isoniacida 300 mg, Rifampicina 600 mg, dosis diarias, en ayunas, por tres meses. Seguir con: Estreptomicina 1 g, Isoniacida 15 mg/Kg/peso (alrededor de 800 mg) dos veces por semana hasta completar un año.

Si no es posible usar este esquema debe continuarse con PAS 10 g y HAIN 300 mg diarios hasta completar un año.

Se debe agregar: Prednisona, 40 mg diarios la primera semana, 30 mg diarios la segunda semana, 20 mg diarios, la tercera semana y 10 mg diarios, la cuarta semana.

- 5.—Siempre que se sospeche adenitis TBC deberá practicarse biopsia ganglionar, enviando la muestra a examen histopatológico y la otra mitad a estudio bacteriológico (baciloscopia y cultivo).

El tratamiento médico será el mismo que para otro tipo de TBC, pero se recomienda la extirpación quirúrgica de los ganglios comprometidos en los siguientes casos:

- a) Cuando no se aprecia una regresión adecuada en un período de 2-3 meses o cuando la regresión de las adenopatías sea insatisfactoria después de 6-12 meses de tratamiento.
- b) En toda adenitis TBC que progrese o se fistulice en pleno tratamiento efectivo o se reactive después de efectuado un buen tratamiento quimioterápico.

- 6.—La TBC cutánea, osteoarticular, intestinal y genital, debe ser tratada como TBC con alta población bacilar, es decir, con tres drogas diariamente en los primeros tres meses y dos drogas en la segunda fase hasta completar un año.

Tratamiento con otras drogas fuera del esquema habitual

Dado que el esquema de Streptomicina-HAIN-PAS a pesar de su eficacia demostrada tiene los inconvenientes de intolerancia y rechazo por parte del paciente, actualmente se ha vuelto a poner en uso el TB1 (Tioacetazona), droga que se usó algunos años y se descartó por su toxicidad. Disminuyendo la dosis se mantuvo su eficacia y se logró disminuir las manifestaciones tóxicas. Tiene la ventaja que se presenta en un solo comprimido asociado a la Isoniacida (300 mg HAIN y 150 mg TB), con escasas manifestaciones de intolerancia

gastrointestinal. La toxicidad se manifiesta principalmente por medio de reacciones de hipersensibilidad cutánea, pudiendo llegar al Síndrome de Steven Johnson, y hepatotoxicidad. También pueden haber manifestaciones de intolerancia gástrica y alteraciones hemáticas, incluso anemia aplásica.

El esquema en que se usa el TB1 es el siguiente: Streptomina 1 g +/- 1 comprimido de Diateben (Isoniacida 300 mg y TB1 150 mg) diariamente durante tres meses, continuando con 1 comprimido diario de Diateben hasta completar un año de tratamiento.

Este esquema puede ser el sustituto del PAS para los medios rurales. Necesita la cooperación del paciente para la autoadministración diaria de la tableta, la cual es más fácil de obtener cuando se prescriben 1 tableta de Diateben que 20 tabletas de PAS -f- 4 tabletas de Isoniazida.

Tratamiento con Rifampicina y Ethambutol

Debe ser reservado por el momento para los enfermos resistentes a drogas de primera línea. Se recomienda referir estos pacientes a un centro especializado, pues las manifestaciones de toxicidad hemática o hepática necesitan la vigilancia médica continua y exámenes especiales.

Primera fase: Kanamicina 1 g, Rifampicina 600 mg, Ethambutol 1200 mg diariamente durante un mes.

Segunda fase: Rifampicina 600 mg, Ethambutol 2400 mg dos veces por semana, totalmente supervisado hasta completar por lo menos un año.

En caso de toxicidad a la Rifampicina, hepática o hematológica, deberá suspenderse definitivamente esta droga.

Tratamiento con Estreptomina-HAIN-Ethambutol

La combinación Isoniacida -f- Ethambutol más una fase inicial con SM, da buenos resultados al año de tratamiento, pero si la terapia no se prolonga a 18-24 meses, el porcentaje de recaídas es muy alta. En general el Ethambutol se estima como una droga de muy buena tolerancia pero fundamentalmente bacteriostática y probablemente menos activa que el PAS a las dosis habituales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—CROFTON, J.: Enfermedades respiratorias. Tratamiento de la TBC pulmonar. Cap. 14:215.
- 2.—4^ Investigación Internacional de Quimioterapia de Tuberculosis. Boletín Chileno de Neumotisiología 36, enero-marzo, 1971. 3.—FARGA, V.: Normas de tratamiento de la tuberculosis. Boletín Chileno de Neumotisiología N° 39, marzo 1974.
- 4.—International Union Against Tuberculosis an International Investigation of the efficacy of chemotherapy in previously untreated patients with pulmonary tuberculosis. Bul. International U. Tubérc. 34: 80.
- 5.—TYRELL, W. F.: Bed rest in treatment of pulmonary tuberculosis. Lancet. 821: 1956.

Anestesia para Laparoscopia (**)

Dr. Osear Armando Rivera ()*

La laparoscopia o peritoneoscopia, consiste en el examen de la cavidad peritoneal por medio de un endoscopio transabdominal. Se efectúa con fines diagnósticos, terapéuticos y más que todo, con fines de esterilización quirúrgica.

Los tipos o sistemas de anestesia usualmente empleados para este procedimiento son:

- 1.—Neuroleptanalgesia mixta.
- 2.—Anestesia general. 3.—
Anestesia pendura!.

La distensión abdominal y la posición de Trendelenburg provocan dificultad respiratoria, ansiedad y desasosiego en el paciente consciente. Por tal motivo algunos autores (1) consideran que es preferible el empleo de anestesia general con intubación endotraqueal y ventilación controlada. Por iguales razones nosotros prescindimos de los bloqueos regionales (anestesia peridural) y nos concretamos al uso de las dos primeras técnicas anestésicas arriba mencionadas.

1.—NEUROLEPTANALGESIA MIXTA

Hace más de veinte años se empezó a emplear en Francia una técnica anestésica consistente en una mezcla de drogas, llamada "coctel lítico", que produce un estado caracterizado por una marcada depresión de los reflejos y que se conoce con el nombre de "hibernación artificial" (2).

La Neuroleptanalgesia es un tipo de anestesia que se obtiene por el empleo de una sustancia neuroléptica y otra analgésica; con la cual se consigue provocar un estado peculiar de neurolepsia y analgesia de adecuada intensidad (3). El efecto clínico de dicha asociación de drogas se traduce en: indiferencia psíquica, sedación motora, estabilización neurovegetativa y analgesia.

Se considera "Neuroleptanalgesia mixta" cuando a los componentes neuroleptanalgésicos se agrega alguno de los siguientes complementos: a) barbitúricos. b) anestésicos locales, c) anestésicos volátiles, d) Bloqueos regionales.

La Neuroleptanalgesia (N.L.A.) está constituida por los siguientes componentes:

(*) Jefe del Servicio de Anestesia y del Centro Quirúrgico del Hospital Materno Infantil. (**) Trabajo presentado en la Tercera Jornada Nacional de Ginecología y Obstetricia celebrada en San Pedro Sula, Honduras. Septiembre de 1974.

Neurolepsia: Es un estado de indiferencia psíquica, sedación motora (catatonía y akinesia) y estabilización neurovegetativa que no inhibe los reflejos de defensa necesarios para la homeostasis del organismo. En Psiquiatría se conoce con el nombre de "Mineralización".

Analgesia: es la ausencia de dolor y de sensaciones dolorosas, o sea la abolición del dolor consciente (Analgognosia), inconsciente (Analgotimia) y reaccional del organismo frente al sufrimiento. La N.L.A. se resume en el siguiente cuadro:

NEUROLEPSIA:

Indiferencia psíquica Sedación
motora Estabilización
neurovegetativa

ANALGESIA:

Ausencia de sueño (sueño vigil o crepuscular)

/ Abolición del dolor consciente (Analgognosia) Analgesia profunda <
Abolición del dolor inconsciente (Analgotimia) (Amnesia

Los tipos de Neuroleptanalgesia empleados en este estudio son:

- 1.—N.L.A. mixta con Thalamonal e infiltración local.
- 2.—N.L.A. mixta con Meperidina-Diazepam e infiltración local
- 3.—N.L.A. mixta con Thalamonal-Diazepam e infiltración local.

N.L.A. MIXTA CON THALAMONAL E INFILTRACIÓN LOCAL:

El Thalamonal, introducido por Janssen y colaboradores (2), consiste en la combinación de las siguientes drogas: Dehydrobenzperidol (2.5 mg/ml.), Fentanyl (0.05 mg/ml).

El Dehydrobenzperidol pertenece al grupo de las Butirofenonas. Es un neuroléptico de acción rápida y de corta duración, con acción psicosedativa (pérdida de interés al medio ambiente), que actúa sobre la agresividad, ansiedad y el insomnio.

Su efecto se caracteriza por un cambio en el comportamiento del individuo al deprimirse el tono psíquico y motor: el paciente cierra los ojos, hay lentitud e incoordinación motriz, bostezo, se vuelve indiferente al medio ambiental pero conserva orientación normal.

Después de la inyección intravenosa (a la dosis de 0.5 mg/kg.) la acción neuroléptica se manifiesta a los dos o tres minutos, el efecto máximo se consigue a los 10-12 minutos y su duración es de 30 minutos (efecto clínico).

El Fentanyl pertenece al grupo de las 4 acil-anilino-piperidinas. Es un analgésico de potentísima acción: 5-10 veces más que la Phenoperidina, 25-50 veces más que la Dextromoramide y 100 veces más que la morfina.

La analgesia se presenta inmediatamente después de la inyección intravenosa, siendo el efecto máximo a los 2-3 minutos de la inyección y la acción clínica persiste por 30 minutos. El efecto residual es de hora y media y se manifiesta por analgesia menor.

La lidocaína es el anestésico local empleado en nuestros casos. Es más potente que la procaína y se difunde mejor en los tejidos. Casi nunca se presentan convulsiones y, por el contrario, muchas veces produce acción sedante junto con la anestesia local (4).

N.L.A. MIXTA CON MEPERIDINA-DIAZEPAM E INFILTRACIÓN LOCAL:

El Diazepam actúa como neuroléptico. Es un agente sicoterapéutico de la clase 1,4 benzodiazepina de acción similar al clordiazepóxido pero superior a éste porque es 5 veces más potente como tranquilizante y 10 veces más fuerte como anticonvulsionante (5, 6).

Es efectivo en el tratamiento de las convulsiones producidas por la mayoría de los anestésicos locales. Protege el cerebro y el sistema cardiovascular de los efectos tóxicos de los mismos (7) y contrarresta las convulsiones inducidas por los anestésicos locales cuando se emplean por vía intravenosa en el tratamiento de los trastornos del ritmo cardíaco. A la dosis de 0.30 mg/kg, i educe la ansiedad pre y postoperatoria y potencializa la acción analgésica de la Meperidina.

La Meperidina es el componente analgésico que se emplea en esta combinación. Es una droga sintética cuya principal acción farmacológica se observa a nivel del cerebro, produciendo marcada acción analgésica y sedación. La inyección intravenosa de 50 mg (lenta y diluida) produce en el adulto promedio una acción analgésica casi inmediata, durando su máximo efecto una hora y el efecto residual persiste por un período de seis horas (8). A la dosis de 1 mg/kg de peso se obtienen los mejores resultados.

La Lidocaína es el anestésico local de elección.

N.L.A. MIXTA CON THALAMONAL-DIAZEPAM E INFILTRACIÓN LOCAL:

Este tipo de N.L.A. se basa en la acción sinérgica de sus componentes. El Diazepam potencializa la acción analgésica y neuroléptica del Thalamonal con predominio de esta última. Al igual que en las formas de N.L.A. ya mencionadas, la lidocaína es el anestésico local empleado para la infiltración.

2.—ANESTESIA GENERAL

Con las modernas técnicas de anestesia y la disponibilidad de anesthesiólogos y equipo adecuado, la anestesia general proporciona un alto margen de seguridad. Especialmente en aquellos casos en los que la evaluación previa demuestra la presencia de problemas cardio-respiratorios y, en los cuales, por falta de una cobertura analgésica total, los estímulos dolorosos podrían desencadenar respuestas vasovagales (hipotensión y arritmias) en grado mayor que las producidas por la anestesia general (9). Las mejores técnicas de anestesia general son las que llenan los siguientes requisitos (10):

- a) Respiración controlada con intubación endotraqueal.
- b) Agentes anestésicos no explosivos.
- c) Relajación muscular.

Sin embargo, el empleo de anestesia general para laparoscopia, aparte de los problemas potenciales de la misma, tiene que compartir con los problemas secundarios inherentes a la absorción del CO₂ del pneumoperitoneo. La absorción se hace siguiendo un curso predecible. Entran en juego tres factores (11):

- a) Solubilidad tisular del gas; El CO₂ es más soluble en la sangre que el nitrógeno y el oxígeno.
- b) Grado de presión de difusión a través de la membrana continente: La presión de la cavidad peritoneal, una vez establecido el pneumoperitoneo, es siempre atmosférica o superior.
- c) Flujo sanguíneo de la cavidad: La cavidad peritoneal tiene una excelente vascularización.

A causa de estos tres factores, una considerable cantidad de CO₂ es absorbida del pneumoperitoneo hacia el torrente sanguíneo. Clínicamente, el resultado es que virtualmente todos los pacientes desarrollan un aumento significativo de PaCO₂ arterial y sufren un estado de hipercarbia durante la laparoscopia.

Efectos de la hipercarbia: Dilatación vascular y depresión del miocardio. Pero esta acción es contrarrestada por la respuesta simpatoadrenal que provoca (11):

	VASOS SANGUINEOS	MIOCARDIO
HIPERCARBIA →	Dilatación	Depresión
↓ Estímulo simpatoadrenal con aumento de las catecolaminas plasmáticas →	Constricción (P.V.C. +)	Aumento de la irritabilidad: inotrópica + cronotrópica +
Respuesta clínica →	Aumento de la presión arterial	Taquicardia Arritmia

El efecto típico de la hipercarbia es la taquicardia, hipertensión y, lo más importante, arritmias cardíacas. Las consecuencias de las arritmias es lo que más preocupa al anestesiólogo.

Prevención de los efectos de la hipercarbia: Hay tres pasos básicos relacionados con la técnica anestésica requerida para laparoscopias que se consideran más importantes en la prevención o reducción de los problemas producidos por la hipercarbia:

- a) Hiperventilación controlada: La hiperventilación controlada es esencial para la reducción de los efectos de la hipercarbia. El PaCO₂ aumenta virtualmente en todos los pacientes y frecuentemente sube por encima del umbral cardíaco de las arritmias.

Esto ocurre en todos los pacientes que están respirando espontáneamente aún en el supuesto caso de que hiperventilen como resultado del estímulo del CO₂ sobre el centro respiratorio. Cuando se utiliza la hiperventilación controlada y los pacientes están paralizados con adecuada relajación muscular, un estado de alcalosis respiratoria debe ser procurado antes de la administración de! pneumoperitoneo. Entonces, aún con el aumento del PaCO₂, los niveles permanecen por debajo del umbral de arritmias cardíacas.

La eliminación del exceso de CO₂ obtenido gracias a la hiperventilación controlada, puede obviar muchos de los problemas inherentes a la hipercarbia.

- b) Premedicación adecuada: Es necesaria para evitar estados de ansiedad que pueden estimular adicionalmente la respuesta simpatoadrenal ya activada por la hipercarbia.
- c) Evitar la hipoxia: La hipoxia y la hipercarbia son las causas más comunes de las arritmias cardíacas. El pneumoperitoneo y la posición de **Trendelenburg** son factores mecánicos que impiden una adecuada ventilación y deben ser considerados y compensados. Para asegurar adecuada oxigenación es necesario la intubación endotraqueal y la respiración controlada.

EXPERIENCIAS PERSONALES

Primeramente, haremos una breve descripción de los sistemas de anestesia empleados en el presente estudio:

N.L.A. mixta con Thalamonal-Lidocaína.—Con algunas modificaciones, hemos seguido la técnica anestésica empleada por Chaturachinda (12) para la esterilización por pelviscopia en pacientes ambulatorios.

Nosotros preferimos administrar medicación pre-anestésica para evitar los estados de ansiedad. Generalmente indicamos Meperidina 50 mg y Atropina 1 mg (dosis promedio) una hora antes de la intervención.

Una vez registrados los signos vitales, administramos 3 ml de Thalamonal a través del venoclisis, previa dilución en 10 ml de suero glucosado al 5%. La inyección se administra lentamente. Luego se hace la infiltración local con 10 ml de Lidocaína al 1% sin epinefrina. Hemos observado que la epinefrina, **aún a** la dilución al 1/200.000, frecuentemente produce taquicardia y excitación **en nuestros** pacientes.

Cuando el Thalamonal se administra de 10 a 12 minutos antes de la electrocoagulación de las trompas, se obtienen los mejores resultados.

N.L.A. mixta con Meperidina-Diazepam-Lidocaína.—Como premedicación indicamos 1 mg de Atropina una hora antes de la intervención. Una vez concluida la preparación del campo operatorio, efectuamos la inyección lenta de

50-75 mg de Meperidina, previa dilución, a través del venoclisis. Luego inyectamos en igual forma 10 mg de Diazepam y se procede a la infiltración local con 10 ml de Lidocaína simple al 1%.

N.L.A. mixta con Thalamonal-Diazepam-Lidocaína.—Medicación pre-anestésica promedio: Meperidina 50 mg y Atropina 1 mg una hora antes.

Diluimos 10 ml de Thalamonal y 10 mg de Diazepam en 500 ml de suero glucosado al 5% e iniciamos el goteo en forma rápida hasta que se presenta la ptosis palpebral. A continuación se hace la infiltración local con 10 ml de Lidocaína simple al 1% y se inicia la intervención. La velocidad del goteo se regula de conformidad con los requerimientos del momento quirúrgico. Cuando el tiempo operatorio no excede de 15 a 20 minutos, sólo se utiliza un promedio de 150 ml de la solución.

Anestesia general—En principio, la técnica seguida es igual a la de cualquier anestesia general que llene los requisitos especificados con anterioridad: respiración controlada con intubación endotraqueal, agentes anestésicos no explosivos y relajación muscular.

De preferencia, se administra la siguiente premedicación: Prometazina 50 mg, Meperidina 50 mg y Atropina 1 mg una hora antes.

El paciente es inducido con un barbitúrico de acción ultra-corta, o con cualquier otro agente intravenoso de inducción. La intubación endotraqueal se efectúa con adecuada relajación obtenida mediante el empleo de cloruro de succinilcolina a la dosis de 1 mg/kg.

La intubación debe ser precoz para evitar la insuflación del estómago por la mezcla anestésica introducida a presión al administrar ventilación controlada con mascarilla en forma deficiente. El tubo endotraqueal debe ser colocado en la tráquea. La perforación instrumental del estómago dilatado (1) no sería una complicación en la laparoscopia, si manos inexpertas no insuflaran dicha viscera en el período de inducción o a través de un tubo endotraqueal colocado por error en el esófago.

Un mantenimiento anestésico satisfactorio se consigue mediante el empleo de un anestésico volátil no explosivo (Halotane) y adecuada relajación muscular. El silencio abdominal debe alcanzar su máxima intensidad cuando el Cirujano introduzca en la cavidad peritoneal los instrumentos habituales: Aguja de Verres, trocar de primera y segunda punción, pelviscopio, pinza de biopsia, pinza de coagulación, electrocauterio, etc.

La anestesia y el goteo de cloruro de succinilcolina debe suspenderse con la anticipación necesaria para que el paciente reaccione y respire espontáneamente al terminar la intervención.

RESULTADOS.—Un total de 317 pelviscopías se efectuaron bajo los siguientes tipos de anestesia:

Anestesia general	160 (50.5%)
N.L.A. mixta con Meperidina-Diazepam-Lidocaína ..	75 (23.7%)
N.L.A. mixta con Thalamonal-Lidocaína	50 (15.8%)
N.L.A. mixta con Thalamonal-Diazepam-Lidocaína ..	32 (10.1%)
TOTAL	317

Hemos seguido el siguiente criterio para la evaluación de los resultados obtenidos:

Excelente: Indiferencia total a los estímulos quirúrgicos.

Bueno: Reacción dolorosa leve a la electrocoagulación de las trompas.

Regular: Reacción dolorosa moderada a todos los estímulos quirúrgicos y más acentuada a la electrocoagulación de las trompas.

Malo: Ausencia de analgesia.

A continuación presentamos un cuadro sinóptico de los resultados obtenidos con los sistemas de N.L.A. mixta que fueron empleados. Por razones obvias, no incluimos los casos en que se usó anestesia general:

THALAMONAL	Nº	%
Excelente	25	50
Bueno	10	20
Regular	12	24
Malo	3	6
Total	50	100

MEPERIDINA-DIAZEPAM	Nº	%
Excelente	38	50
Bueno	22	30
Regular	14	19
Malo	1	1
Total	75	100

THALAMONAL-DIAZEPAM	Nº	%
Excelente	24	75
Bueno	6	19
Regular	2	6
Malo	0	0
Total	32	100

COMPLICACIONES ANESTÉSICAS.—Las complicaciones anestésicas observadas por varios investigadores (13) son debidas a los siguientes factores:

- a) Hipercarbica por absorción transperitoneal de CO₂ secundaria a la insuflación del gas.
- b) Hipoxia por hipoventilación.
- c) Medicación pre-anestésica inadecuada.

1.—*Hipotensión arterial*: De acuerdo con el criterio seguido por nosotros anteriormente (14), hemos dividido la hipotensión en tres grupos:

- 1.—Hipotensión leve (menos de 25 mm. Hg.)
- 2.—Hipotensión moderada (de 25 a 50 mm. Hg.)
- 3.—Hipotensión severa (de 50 mm. Hg. o más).

En nuestros casos observamos los siguientes porcentajes:

Hipotensión leve: 53% con Thalamonal, 60% con Meperidina-Diazepam y 21.9% con Thalamonal-Diazepam.

Hipotensión moderada: 35% con Thalamonal, 30% con Meperidina-Diazepam y 6% con Thalamonal-Diazepam.

Hipotensión severa: 12% con Thalamonal, 10% con Meperidina-Diazepam y 0 % con Thalamonal-Diazepam.

2.—*Trastornos del ritmo cardíaco*: Eventual mente fueron detectadas arritmias extrasistólicas, taquicardias y bradicardias sin repercusiones clínicas de importancia. Consideramos que la baja incidencia de estas complicaciones puede atribuirse al uso rutinario de Atropina en la medicación pre-anestésica y a la prevención de la hipoventilación transoperatoria.

Una evaluación más completa de estas complicaciones será posible cuando el control electrocardiográfico sea empleado de rutina.

FASE POST-ANESTESICA

La evolución post-operatoria de los pacientes intervenidos bajo anestesia general fue similar a la observada en cualquier otra intervención quirúrgica de corta duración. Por el contrario, los pacientes sometidos a los métodos de Neuroleptanalgesia evolucionaron en forma diferente: Al finalizar la intervención reaccionaron a los estímulos sensoriales, colaboraron en su traslado al Servicio de Recuperación, respondieron correctamente a las preguntas que se le hicieron y no recordaron nada de lo ocurrido en el quirófano. Esta amnesia se prolongó por dos o tres horas, por consiguiente, cualquier instrucción o indicación verbal hecha en este período, fue ulteriormente olvidada por los pacientes.

Como analgésico se prescribió Dipirona P.R.N. Usualmente los pacientes fueron dados de alta el mismo día de la intervención.

COMENTARIOS

Existe discrepancia de opiniones respecto al método de anestesia más adecuado para intervenciones laparoscópicas. Algunos consideran que la anestesia general es más inocua, especialmente en los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. Otros opinan que la Neuroleptanalgesia mixta es preferible, especialmente en pacientes ambulatorios. Nosotros consideramos que cada técnica tiene sus indicaciones y sus contraindicaciones bien definidas. La decisión final debe de tomarla el Anestesiólogo, después de una adecuada evaluación.

Un análisis de los cuadros sinópticos presentados en este estudio, nos permite afirmar que, de los métodos de N.L.A. mixta empleados, la técnica de goteo continuo i.v. con Thalamonal-Diazepam, es con la que se obtienen los mejores resultados.

Haciendo caso omiso del procedimiento empleado, un razonable margen de seguridad puede conseguirse mediante la administración correcta de medicación pre-anestésica, prevención de la hipoxia por hipoventilación y adecuada eliminación del CO₂.

R E S U M E N

Se hace una exposición de los agentes farmacológicos y sistemas de anestesia usados para laparoscopia.

Se definen los requisitos que deben llenar los tipos de anestesia general y de Neuroleptanalgesia mixta empleados.

Se describen las propiedades farmacológicas de los agentes neurolepticos y analgésicos utilizados en Neuroleptanalgesia.

Se especifican los distintos tipos de N.L.A. empleados en este estudio.

Se hace hincapié en los problemas inherentes a la absorción del CO₂ del pneumoperitoneo y la forma como el Anestesiólogo debe prevenir la producción de hipercarbia.

Se presentan cuadros sinópticos de los resultados obtenidos y de las complicaciones que se presentaron.

Finalmente, se hace mención de la evolución post-anestésica de los pacientes.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A clinical and pharmacological view point of general anesthesia and Neuroleptanalgesia (N.L.A.) was carried out on 317 patients undergoing pelviscopic procedures.

Neuroleptic and analgesic drugs of a distinctly complex nature used in N.L.A. were subjected to a close evaluation.

If general anesthesia is given, it most fulfil the following features: Adequate premedication, endotracheal intubation, non explosive agent, muscular relaxation, and controlled respiration.

A discussion of the detection of clinical effects of hypercarbia and a review of the factors which predispose to this disturbance during anesthesia is presented. The Anesthesiologist may contribute to the protection against hypercarbic upset. Hyperventilation effectively minimized accumulation of carbon dioxide.

Changes in blood pressure and cardiac irregularities were investigated. Under the conditions of this study, there were no significant alterations in the ECG tracing.

According with the results, it is suggested that N.L.A. with Thalamonal-Diazepam by continuous i.v. "drop by drop" technique appears to be the most satisfactory of any procedures.

Some data are presented in graphic and tabular form.

Finally, the patient's post-anesthetic status is presented and discussed.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—REYNOLDS, ROBERT C, M.D., PAUCA, ALFREDO, L., M.D.: Gastric perforation, an anesthesia-induced Hazard in Laparoscopy. *Anesthesiology*. 38: 84, 73.
- 2.—NILSON, ERIC, M.D.: Origin and rationale of neurolept-analgesia. *Anesthesiology*. 24: 267, 63.
- 3.—SAMAYOA, R. A., DE LEÓN: Neuroleptanalgesia. Aspectos teóricos y bases fisió-farmacológicas. Memorias del XII Congreso C. A. de Medicina y II Congreso C. A. de Anestesiología. Tegucigalpa, Honduras. Diciembre. 1967.
- 4.—ANDRÉS GOTH.: Farmacología Médica. Tercera edición: 332. Editorial Interamericana, S. A. México, D. F. 1966.
- 5.—SÁNCHEZ HERNÁNDEZ, J. A.: "El RO-5-2807 (Diazepam-Valium) en Anestesiología. *Gaceta Médica de México*. XCV: 258, 65.
- 6.—TSUYOSHI MAEKA, M.D., TAKEFUMI SAKABE, M.D., HIROSHI TAKESHITA, M.D.: Diazepam blocks cerebral metabolic and circulatory responses to local anesthetic-induced seizures. *Anesthesiology*, 41: 389, 74.
- 7.—DE JONG, RUDOLPH, H., M.D. and HEAVNER, JAMES E., M.D.: Diazepam and Lidocaine-induced cardiovascular changes. *Anesthesiology*, 39: 633, 73.
- 8.—GOODMAN and GILMAN: The pharmacological basis of therapeutics. Second Edition: 260, 1955. The MacMillan Company, New York.
- 9.—WHEELLESS Jr., CLIFFORD R., M.D.: Anesthesia for diagnostic and operative laparoscopy. *Fertility and sterility*. 22: 690, 71.
- 10.—BARNES, ANN B., M.D.; WELCH, JOHN P., M.D., and MALONE, J., M.D.: Initial experience with laparoscopy for gynecology patients in a teaching hospital. Report of 100 cases. *Archives of Surgery*, 104: 734, 72.
- 11.—PETERSON, E. P., M.D.: Anesthesia for laparoscopy. *Fertility and Sterility*, 22: 695, 71.
- 12.—CHATURACHINDA, KAMHEANG, M.B.Ch.B., M.R.C.O.G.: Laparoscopic sterilization: and outpatient procedure. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 115: 487, 73.
- 13.—KEITH, L., M.D.; FACOG, A. W., M.D.; HOUSER, K., M.D.; FACOG, L. P., M.D.; LASH, ABRAHAM, M.D.; BARTON, J, M.D.: Laparoscopy for puerperal sterilization. *Obstetrics and Gynecology*. 39: 616, 72.
- 14.—RIVERA, O. A.: Anestesia peridural lumbar. *Rev. Med. Hondur.* 35: 148, 67.

"Uso de la Prostaglandina F2 Alfa por vía endovenosa en la interrupción del embarazo

Dr. Joaquín A. Núñez

INTRODUCCIÓN:

Las prostaglandinas son ácidos grasos carboxílicos con 20 átomos de carbono que se encuentran en casi todas las células y tejidos humanos, ejerciendo una acción semejante a la de las hormonas, con amplias funciones de regulación de la actividad del músculo liso, de las secreciones y del flujo sanguíneo. Hasta ahora se han identificado 14 compuestos naturales, todos ellos derivados del ácido prostanoico, los que se han dividido en 4 tipos, A, B, E y F, habiéndose dividido éstos a su vez en subtipos, siendo los más investigados y con mayor acción farmacológica los correspondientes a las prostaglandinas A1, A2, E1, E2 y F2 ALFA.

En la clínica, las prostaglandinas representan una promesa para la prevención y tratamiento de la úlcera péptica, para el tratamiento de la hipertensión arterial, de trastornos renales, del asma, congestión nasal y para prevenir la formación de trombos. También puede que tengan acción en trastornos inflamatorios, glaucoma y algunos tumores.

En el campo de la Gineco-Obstetricia es en donde más se ha investigado su acción, especialmente la de las prostaglandinas E2 y F2 ALFA, habiéndoseles ya usado ampliamente en la inducción del parto a término y en la interrupción del embarazo y como promesa futura para el control de la fertilidad (10, 13, 20, 22).

Desde el descubrimiento de estas sustancias hasta su aplicación clínica pasó bastante tiempo. En 1930 Kurzrok y Lieb informaron que el semen humano fresco podía relajar o contraer segmentos de útero de pacientes histerectomizadas según **que** la paciente hubiese tenido hijos o fuese estéril y en 1934 Von Euler del instituto Karolynska de Suecia, denominó prostaglandinas a las sustancias con estas propiedades. En 1949, otro sueco, el Dr. Bergstrom descubrió que el principio activo era una fracción que contenía ácidos grasos oxidrilados no saturados y en 1957 el mismo Dr. Bergstrom y el Dr. Sjovall informaron del aislamiento y cristalización de la primera prostaglandina. En 1966 Samuelson y Handberg aislaron y determinaron la estructura de los 8 derivados naturales de las 6 prostaglandinas primarias del líquido seminal humano (10, 13, 22).

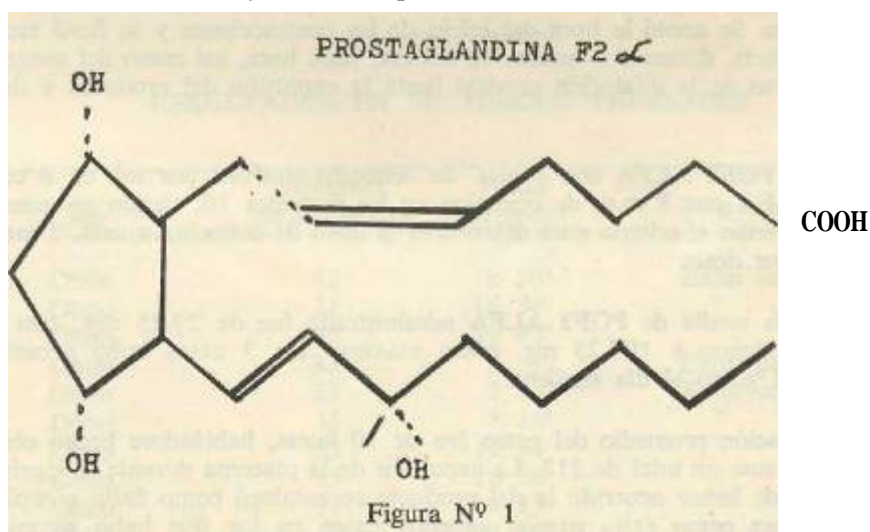
Durante los primeros años la investigación fue lenta debido a la dificultad en conseguir prostaglandinas, ya que se necesitaban enormes cantidades de vesículas seminales de carnero para obtenerlas, pero a partir de 1964, Bergstrom, sintetizó prostaglandinas a partir de ácidos grasos precursores, y en 1969 Weinheimer y Spraggins de la Universidad de Oklahoma, encontraron un isómero en un animal invertebrado marino, un coral que se encuentra en las costas de La Florida.

En 1968, Karim de Uganda fue el primero en usar prostaglandinas en la inducción del trabajo de parto a término y luego en 1970 para la interrupción del embarazo. Desde entonces ha habido un creciente uso en centros de investigación de todo el mundo, habiendo actualmente especial interés en los llamados análogos sintéticos, los cuales prometen mejores resultados a dosis menores, sin reacciones secundarias molestas (10, 13, 20, 22).

Para la interrupción del embarazo las prostaglandinas más usadas han sido la E2 y la F2 ALFA y se han administrado por diferentes vías, a saber: intravenosa, intrauterina, intraamniótica, vaginal, oral e intramuscular. En general, los resultados han sido buenos, teniéndose que lamentar nada más la frecuencia de reacciones secundarias, tales como náuseas, vómitos, diarrea, reacción eritematosa local, taquicardia, pirexia y síntomas vasovagales (1, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

Debido a la frecuencia de estas reacciones secundarias es que algunos autores han asociado la ocitocina a las prostaglandinas administradas por goteo intravenoso con el objeto de aumentar y potencializar sus efectos y así poder disminuir sus dosis, evitando o disminuyendo grandemente sus efectos secundarios, especialmente los acusados en el área gastro-intestinal (9, 13, 20, 22).

Nuestra pequeña contribución se refiere a observaciones clínicas con el uso de la prostaglandina F2 ALFA (*) (Figura 1), administrada en forma de goteo endovenoso asociada a la ocitocina sintética en casos de aborto fallido, óbito fetal, mola hidatiforme y aborto terapéutico.



MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el 12 de diciembre de 1972 hasta el 14 de agosto de 1974 hemos estado usando prostaglandina F2 ALFA en administración continua por vía endovenosa en asociación a ocitocina sintética, en casos con indicación médica de interrupción de embarazo con el objeto de determinar su eficacia y observar sus posibles efectos secundarios.

(*) Suministrada por la casa Upjohn de Kalamazo, Michigan, U.S.A.

De los 19 casos observados, 3 fueron de aborto terapéutico, 1 de mola hidatiforme, 3 de aborto fallido y 12 de óbito fetal. La edad promedio de las pacientes fue de 27.8 años, con 20 como mínimo y 39 como máximo. Habían tenido 4.1 embarazos como promedio, con un mínimo de 1 y máximo de 11; El promedio de partos a término era de 2.7 con 0 como mínimo y 8 como máximo. Siete pacientes tenían embarazos en el segundo trimestre con 17.6 semanas como promedio, 10 en el tercero con promedio de 34.5 semanas y 2 pacientes tenían embarazos de más de 40 semanas, con promedio de 42.5. El promedio de duración de la gestación para los 19 casos fue de 28.9 semanas con 14 como mínimo y 44 como máximo.

Las pacientes fueron referidas de los Hospitales Materno Infantil, Seguro Social, Centro Médico Hondureño, La Policlínica y Viera de la ciudad de Tegucigalpa.

Previa toma de historia, examen físico general y ginecológico y exámenes de laboratorio de rutina, para descartar pacientes con enfermedades cardiovasculares, renales y hepáticas serias y diabetes, se administró en ayunas a cada paciente una solución de 500 ml. de suero glucosado al 5% con 25 mg. de prostaglandina F2 ALFA y de 2 a 4 unidades de ocitocina sintética, en forma de goteo intravenoso continuo a razón de 1/2- por minuto durante la primera media hora y 1 ml. por minuto después, (0.050 mg. de PGF2 ALFA p. m.) hasta terminar. Antes de comenzar se tomó presión arterial, pulso, respiración y temperatura de base, haciéndose nuevas tomas de estos parámetros cada hora durante todo el goteo. Se anotó la hora del inicio de las contracciones y se llevó record de su frecuencia, duración e intensidad durante cada hora, así como del sangrado y del progreso de la dilatación cervical hasta la expulsión del producto y de la placenta.

Se usó PGF2 ALFA con 4 m.u. de ocitocina sintética por ml. en 9 casos y PGF2 ALFA con 8 m.u. de ocitocina en los restantes 10, siendo en general, el tamaño uterino el criterio para determinar la dosis de ocitocina a usar, a mayor tamaño menor dosis.

La dosis media de PGF2 ALFA administrada fue de 29.25 mg., con 5.5 mg. como mínimo y 107.25 mg. como máximo. En 3 casos hubo necesidad de repetir el goteo al día siguiente.

La duración promedio del goteo fue de 10 horas, habiéndose hecho observaciones durante un total de 218. La expulsión de la placenta durante la siguiente media hora de haber ocurrido la del producto se catalogó como éxito completo, considerándose como éxito parcial aquellos casos en los que hubo necesidad de extracción manual o instrumental de aquélla.

RESULTADOS

Después de goteos intravenosos que duraron de 2 horas 5 minutos hasta 36 horas, con promedio de 10, se obtuvo éxito completo en 12 casos (63.1%), éxito parcial en 6 (31.6%), fracaso en 1 (5.3%), teniendo la duración del goteo y los resultados obtenidos una estrecha relación con la edad de la gestación (Cuadro N^o 1).

CUADRO N° 1
RESULTADOS

Trimestre	N° de pacientes	Promedio semanas de Emb.	Promedio horas de goteo	Exito parcial	Exito completo	Frac
Segundo	7	17.6	10.4	5	1	1
Tercero	10	34.5	9.1	1	9	0
Después de 40ª semana	2	42.5	14.2	0	2	0
Totales	19	28.9	10.0	6	12	1
PORCENTAJES				31.6%	63.1%	5.3

Los mejores resultados se obtuvieron en los 10 casos de óbito fetal, todos ellos en el tercer trimestre (promedio 34.5 semanas) en donde la duración promedio del goteo fue de 9.1 horas con 9 éxitos completos y uno parcial (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 2
RESULTADOS EN EL TERCER TRIMESTRE

Caso	Semanas de embarazo	Horas de goteo	Resultado
Obito	31	8 50'	Exito completo
Obito	31	16 30'	" "
Obito	33	15 45'	" "
Obito	33	2 5'	Exito parcial
Obito	35	7 30'	Exito completo
Obito	35	8 15'	" "
Obito	35	12 45'	" "
Obito	35	10 30'	" "
Obito	37	4 15'	" "
Obito	40	4 15'	" "
Promedios	34.5	9.1	

Los resultados en embarazos en el segundo trimestre fueron aceptables. En 3 casos de aborto terapéutico, 3 de aborto fallido y uno de mola hidatiforme, con promedio de 17.6 semanas de gestación y después de goteos con 10.4 horas como promedio, se obtuvo éxito parcial en 5 casos, éxito completo en uno. Se obtuvo éxito parcial en un caso de mola hidatiforme de 15 semanas después de 12 horas y media de goteo. El intervalo más largo observado entre inicio y resultado (36 horas) se vio en un caso de aborto terapéutico de 17 semanas.

El único fracaso ocurrió en una paciente con 18 semanas de gestación con indicación de aborto terapéutico por rubéola, en donde aunque la respuesta uterina fue excelente, la presencia de vómitos continuos nos obligó a suspender el goteo después de 4 horas (Cuadro N^o 3).

CUADRO N^o 3
RESULTADOS EN EL SEGUNDO TRIMESTRE

Caso	Semanas de embarazo	Horas de goteo	Resultado
AB. terapéutico	14	8 20'	Exito parcial
Mola	15	12 30'	" "
AB. terapéutico	17	36	" "
AB. fallido	18	5 30'	" "
AB. fallido	18	2 30'	" "
AB. terapéutico	20	4	Fracaso
AB. fallido	24	4 30'	Exito completo
Promedios	17.6	10.4	

En 2 pacientes con embarazos de 42 y 44 semanas y óbito fetal el éxito fue completo, pero en ambos la duración promedio del goteo de 14 horas, 20 minutos fue un poco mayor que la observada en casos de óbito fetal en el tercer trimestre. En ambos casos se trataba de fetos anencefálicos (Cuadro N^o 4).

CUADRO N^o 4
RESULTADOS DESPUES DE LA 40^a SEMANA

Caso	Semanas de embarazo	Horas de goteo	Resultado
Obito	41	10 45'	Exito completo
Obito	44	17 45'	" "
Promedios	42.5	14.2	

La incidencia de efectos secundarios fue bastante baja, siendo los más frecuentes los vómitos y la diarrea. En 5 pacientes se observaron 15 episodios de vómito, 8 en una de ellas y 7 en las 4 restantes. Hubo 10 episodios de diarrea en 4 pacientes, una de ellas con cuatro.

Se observó eritema alrededor del sitio de la venoclisis y dolor a lo largo del antebrazo en 3 pacientes, los que desaparecieron rápidamente después de suspender el goteo. En 9 pacientes se registró elevación termina mayor de 37°,

siendo 37.8° la máxima anotada. Hubo taquicardia de 100 o más pulsaciones por minuto en 6 pacientes, con 118 la máxima observada (Cuadro N° 5).

Molestia	N° de pacientes	%	N° de episodios
Vómitos	4	21.0	7
Vómitos	1	5.3	8
Diarrea	3	15.8	6
Diarrea	1	5.3	4
Eritema local	3	15.8	—
Hiperpirexia (mayor de 37°)	9	47.3	—
Taquicardia (100 o más)	6	31.6	—

La presión arterial se mantuvo dentro de los límites normales y las pérdidas sanguíneas fueron escasas o moderadas.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos con el uso de PGF2 ALFA sola o asociada a la ocitocina sintética administradas en forma de goteo intravenoso continuo a 19 pacientes con el objeto de interrumpir embarazos de 14 a 44 semanas, en casos de óbito fetal, aborto fallido y mola hidatiforme y por indicación para aborto terapéutico, han sido bastante satisfactorias.

El éxito fue completo, es decir expulsión del producto y placenta, en 12 casos (63.1%) y parcial en 6 (31.6%), pero aún en estos últimos casos la extracción manual o instrumental de la placenta fue fácil. Solamente se tuvo un fracaso en un embarazo de 20 semanas, en donde tuvo que suspenderse el goteo debido a frecuentes vómitos.

La incidencia de reacciones secundarias se mantuvo a un nivel bastante aceptable; las más frecuentes fueron náuseas y vómitos, diarrea, eritema local e hiperpirexia.

Aunque el número de casos presentados es pequeño, creemos que el alto porcentaje de éxitos obtenido (94.7) y la baja incidencia de efectos secundarios observada, justifica el seguir investigando esta asociación de PGF2 ALFA con ocitocina administrada por esta vía, mientras se encuentran análogos sintéticos más potentes y con acción selectiva hacia el músculo uterino.

Usando esta combinación hemos podido resolver satisfactoriamente, sin recurrir a la cirugía, varios de estos casos que eran casos problema, algunos de ellos con historia de repetidos intentos de inducción con ocitocina sola.

Estamos conscientes de la incomodidad producida a las pacientes por el goteo continuo y de la necesidad de disponer de personal para una vigilancia constante, pero creemos que el intervalo promedio de 10 horas entre inicio y terminación ha sido corto y quizás, como lo han indicado varios autores, no

convenga acortar mucho este tiempo por el peligro potencial de desgarros cervicales o de ruptura uterina.

Creemos pues, que esta combinación de PGF2 ALFA a dosis relativamente alta y ocitocina a dosis baja, administrada por vía endovenosa puede tener un puesto importante en la interrupción del embarazo especialmente en el segundo trimestre y en algunos casos después de ese período.

S U M A R I O

Se comunica el uso de PGF2 ALFA administrada en forma de goteo intravenoso continuo a razón de 0.50 mg. p. m. en asociación a ocitocina sintética (4 a 8 m.u.p.m.) en la interrupción del embarazo en casos de aborto fallido, mola hidatiforme, óbito fetal y aborto terapéutico, con un alto porcentaje de éxitos y una baja incidencia de reacciones secundarias.

S U M M A R Y

An association of PGF2 ALFA (0.050 mg. p. m.) and oxytocin (4 to 8 m.u.p.m.) administered by continuous, infusion has been used in the interruption of pregnancies in 19 casos of missed abortion, hidatiform mola, fetal death and therapeutic abortion, with very good results and a low incidence of side effects.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BOLOGNESE, R. J. and CORSON, S. L.: Prostaglandin E2 vaginal suppository as an early second trimester abortifacient. *Obstetrics and Gynecology* 43 (1). 104-108, 1974.
- 2.—BRODY, M. J.: Modulation of autonomic transmission by Prostaglandin. *Population Report. Series G, N° 3*, december 1973. **G-25** - G-28.
- 3.—CORLETT R. C, J. R. and BALLARD, C. A.: The induction of mid-trimester abortion with intramniotic PGF₂, a single dose technique. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 118 (3): 353-357. 1974.
- 4.—CHALOS, J. R.. Ph.D.: Physiology and pharmacology of PGs in parturition. *Population Report, July 1974, Series-G, N° 5*.
- 5.—CHEDD, G.: Prostaglandins on Mal. *New Scientist*, July 13, 1972, p. 1-4.
- 6.—POTTS, D. M.: Prostaglandins. I.P.P.F. Western Hemisphere Region Meeting, Ottawa, mayo 1972.
- 7.—FRIEDMAN, E. A. and SACHTLEBEN, M. R.: Oral Prostaglandin E2 for induction of labor at term. *Obstetrics and Gynecology* 43 (2): 178-185, 1974.
- 8.—LEHMAN, F.; BRECKWOLDT, M. and BETTENDORF, G.: Induction of abortion with Prostaglandin F2. *Gebursthilfe und Frauenheilkunde*. 32: 477-483, 1972.
- 9.—GILLESPIE, A.: Prostaglandin-ocytocin enhancement and potentiation and their clinical applications. *British Medical Journal*, 1: 150-152, 1972,
- 10.—Las prostaglandinas. The Upjohn Co. Kalamazoo, U.S.A. octubre, 1973.
- 11.—Me GIFF, J. C; CROSHAW, K. and ITSKOVITZ, H.D.: Prostaglandins and renal function. *Federation Proceedings* 33 (1): 39-47, 1974.
- 12.—EMBREY, M. P.; WIQVIST, N.: Extra-amniotic administration of Prostaglandins. Report from the Prostaglandin Task Force Meeting, Geneva, Feb. 26-28, 1973, *Prostaglandins in Fertility Control*, p. 31-32. WHO.
- 13.—WIQVIST, N.; BIGDEMAN, M. and TOPPOZADA, M.: Prostaglandins in Fertility Control, p. 81-107, WHO.
- 14.—PG. Fertility Control Research. *Population Report. Series G, N: 2*, june, 1973.
- 15.—PEDERSEN, P. J.; LARSEN, J. F. and SORENSEN, B.: Induction of Labour with Prostaglandins F2 in missed abortion, fetus mortuus and anencefalia. Vol. 2, No 2, pág. 135,141, 1972.
- 16.—PICKLES, V. R.: Prostaglandins and contraception. *Research in Reproduction*. Vol. 5 N° 3, 1973.
- 17.—Prostaglandins in Fertility Control. WHO, Prostaglandins Task Force, p. 9-11, 1972-1973. Prostaglandins Task Force. October 2-3, 1972-1973.
- 18.—Report from the Prostaglandin task force meeting. Stockholm, October 2-3, 1972. WHO, Prostaglandins Task Force, 1972-1973.

- 19.—Report study group on Prostaglandins. Chapel HUI, North Carolina, June 8-10, 1972. Prostaglandins in fertility control, p. 5-8, WHO, Prostaglandin Task Force, 1972-1973.
- 20.—Research in Prostaglandins. Clinical use of Prostaglandins in Fertility Control Research, 1970-1972. 99 Abstracts. The Worcester Foundation for Experimental Biology and the Population Information Program, The George Washington University Medical Center, U.S.A.
- 21.—TOPPOZADA, M.; BYGDEMAN, M. and WIQVIST, N.: Sistemic and local administration of Prostaglandins for post-concepcional fertility control, p. 108-111. Report by WHO Prostaglandins Task Forcé, 1972-1973.
- 22.—Uso clínico de las prostaglandinas en el control de la fecundidad. Population Report. Serie G, N° 1, abril, 1973.
- 23.—BRENNER, W. and BYGDEMAN, M.: Results with intramniotic administration of Prostaglandins. Report from the Prostaglandin Task Force meeting, Geneva, Feb. 26-28, 1973. Prostaglandin in Fertility Control. p. 33-36, WHO.

Microlitiasis Pulmonar Alveolar

(INFORME DE UN CASO)

Dra. María Helena Silva de Rivas - Dr. Daniel Mencía
Instituto Nacional del Tórax

La microlitiasis pulmonar alveolar es una entidad rara, generalmente con carácter familiar, caracterizada por la presencia en ambos campos pulmonares de micronódulos finos, calcificados, predominando en las bases y con un paciente sorprendentemente asintomático ante tan alarmante cuadro radiológico. En Honduras, Cardona y Mencía (10), reportaron en 1969 los dos primeros casos diagnosticados en adultos. La presente comunicación mostrará el primer caso diagnosticado en una niña de 10 años en el Instituto Nacional del Tórax.

La microlitiasis pulmonar alveolar es una enfermedad bastante rara que fue descrita por primera vez por Freidreich al encontrar "cuerpos amiláceos" intraalveolares, muy similares a los encontrados en la próstata, en 1856. En 1918, Harbitz reporta un caso de extensa calcificación pulmonar intraalveolar, considerándola una enfermedad propia pulmonar, separándola del "corpora amilácea"; pero es hasta 1933 cuando Pühr le da el nombre con que hoy se conoce de microlitiasis pulmonar alveolar.

El estudio de estos cuerpos intraalveolares muestra que se trata de concreciones formadas principalmente por carbonato y fosfato de calcio; estos microlitos tienen un aspecto irregular, en cárnadas concéntricas, laminados, formados en los alveolos. La microscopía electrónica revela que estas concreciones están formadas por fibrilas de 100 a 150 Å separadas por 200 Å, aproximadamente y dan una reacción positiva para proteínas y polisacáridos (3). La enfermedad tiene ocurrencia familiar y universal y ha sido encontrada en individuos de todas las razas.

En 1961, Clark y Johnson reportaron 64 casos de los cuales 25 pertenecían a 10 familias. Entre los casos con características familiares las mujeres fueron las más afectadas en una proporción de 2:1, pero en los casos aislados, sin componente familiar, la incidencia de la enfermedad ha sido igual entre hombres y mujeres.

La mayoría de los casos han sido diagnosticados entre los 30 y 50 años y gran número de ellos en hallazgos de necropsia.

En 1963 Sze-Piao Yang y Cols, reportaron los dos primeros casos en niños hermanos de 5 y 4 años de edad, en Taiwan (5).

La etiopatogenia de la enfermedad sigue todavía en la oscuridad.

Sosman y Cols, hicieron en 1957 una exhaustiva revisión de 24 casos, observando que la enfermedad es progresiva, por el aumento de densidad de las lesiones radiológicas. Sostiene con sus Cols, la teoría de que esta enfermedad es debida a un error innato del metabolismo respiratorio de la interfase alveolar, probablemente relacionado con la anhidrasa carbónica, lo que ocasionaría la formación de exudados alveolares con posterior deposición de sales cálcicas facilitada por la alcalinidad local pulmonar. Se han reportado casos en que se

encuentra esta enfermedad asociada a litiasis renal, a un síndrome del álcali-leche y con hallazgos de concreciones cálcicas en otros sectores (4). Mayer y Guilbert ya en 1956 abogaban por un defecto del metabolismo del calcio, sin embargo hasta ahora no se ha podido detectar esa alteración. La serie de casos estudiados por O'Neil, Cohn y Pellegrino en una familia no consiguió mostrar ninguna alteración del metabolismo del calcio (8). Los autores orientales como Chinachoti y Tangchai abogan por la hipótesis de que esta entidad sería debida a una reacción de hipersensibilidad a inhalantes irritantes. Mayer y Guilbert abogan porque los microlitos se formarían debido a una reacción hiperinmune determinada por una serie de agresiones ya sea una neumonía, colagenosis, fiebre reumática, etc. Sin embargo los estudios inmunológicos que se han realizado no confirman esta teoría (4). Taxay, Montgomery y Wildish (3) tratan de establecer una relación entre la microlitiasis pulmonar y la proteinosis alveolar pulmonar aduciendo que por un mecanismo desconocido, probablemente defectos hereditarios de los capilares alveolares, determinaría la exudación de líquido al espacio alveolar, que en contacto con el aire sufriría cambios físicos sufriendo calcificación posterior.

Baar y Cols, reportaron un caso de microlitiasis pulmonar asociado a fibrosis intersticial (6). Abogan ellos de que una afección pulmonar crónica podría determinar la exudación alveolar que se calcificaría posteriormente, concordando de cierta forma con Mayer y Guilbert.

De manera general se puede decir que todavía no hay datos suficientes para sostener ninguna de las teorías propuestas para explicar los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad.

En relación a los hallazgos patológicos llama la atención que la enfermedad es limitada al pulmón. La pleura es libre, pero con aspecto granuloso por depósitos cálcicos subpleurales. El pulmón es duro y de aspecto arenoso al corte. Se pueden encontrar áreas de enfisema, principalmente en los ápices. La microscopía de la lesión es característica. Se encuentran concreciones en los alveolos pulmonares, estratificadas y sin alteraciones de la pared alveolar. En los casos en que va asociada a otra entidad se encuentran los signos típicos de la otra enfermedad, como en el caso de Baar en que había fibrosis intersticial con engrosamiento del septo interalveolar (4, 6). El cuadro clínico es variable dependiendo del compromiso pulmonar.

Generalmente los pacientes son asintomáticos y son detectados en exámenes de rutina. Está probado que la enfermedad tiene un curso lento y progresivo. A medida que la enfermedad avanza empiezan los síntomas debidos a la disminución del área de recambio gaseoso y alteración de la difusión alveolo-capilar. Se observa disminución de la capacidad vital. Los estudios realizados por Fuleihan y Cols. (9) de función pulmonar, en 5 pacientes llevan a considerar que hay un patrón restrictivo de enfermedad pulmonar, una ausencia de una obstrucción significativa de la vía aérea. Los alvéolos son perfundidos pero no ventilados.

A medida que la enfermedad avanza surge el enfisema pulmonar y cor pulmonale con todo su cotejo sintomático: tos, disnea, edemas.

El examen físico no aporta datos de importancia mientras el paciente es asintomático.

El diagnóstico es eminentemente radiológico. La biopsia pulmonar es el método de mejor ayuda diagnóstica.

Clínicamente el cuadro radiológico admite entre los posibles diagnósticos diferenciales la hemosiderosis, la TBC miliar, histoplasmosis, carcinomatosis metastásica, adenomatosis pulmonar, amiloidosis miliar.

No se conoce aún ningún tratamiento para esta entidad. Se han probado usar sustancias quelantes (Taxay) y corticosteroides sin resultados satisfactorios.

INFORME DEL CASO

Se trata de una niña de 10 años de edad, procedente de Comayagüela, D. C., que ingresa al Instituto Nacional del Tórax con diagnóstico de TBC miliar. La paciente era asintomática y había sido detectada al descubrirse que su abuela materna padecía TBC pulmonar comprobada por examen de esputo y cultivos.

No presentaba antecedentes de interés más de que su padre falleció de "neumonía". Todos los otros miembros del núcleo familiar examinado en 1972 estaban normales y así seguían en marzo de 1974. No había recibido inmunizaciones. Alimentación cualitativa y cuantitativamente deficiente. Los únicos patológicos anteriores fueron "tos ferina" y diarrea con parasitosis intestinal.

El examen físico de la niña era normal, excepto bajo peso y baja talla. T-37°C; P-88 rpm; R-20 irpm; PA-100/60 mm Hg; Peso-53 lbs.; G.R. 4.440.000; Hb-14 g %\ Hct-45%; G.B. 7.000; N-68%; Plaquetas 250.000; coagulograma, normal; V.D.R.L., negativo; NNP-26 mg%; ;Creatinina 0.7 mg%; P. T. -7.2 g%; albúmina-4.7 mg%; globulinas 2.5 g%; calcio 4 mes/1; fósforo, 4 mg%; examen de orina, normal. Parasitológico de heces, positivo por ascárides. Tuberculina-Omm; Coccidioidina, 0 mm.

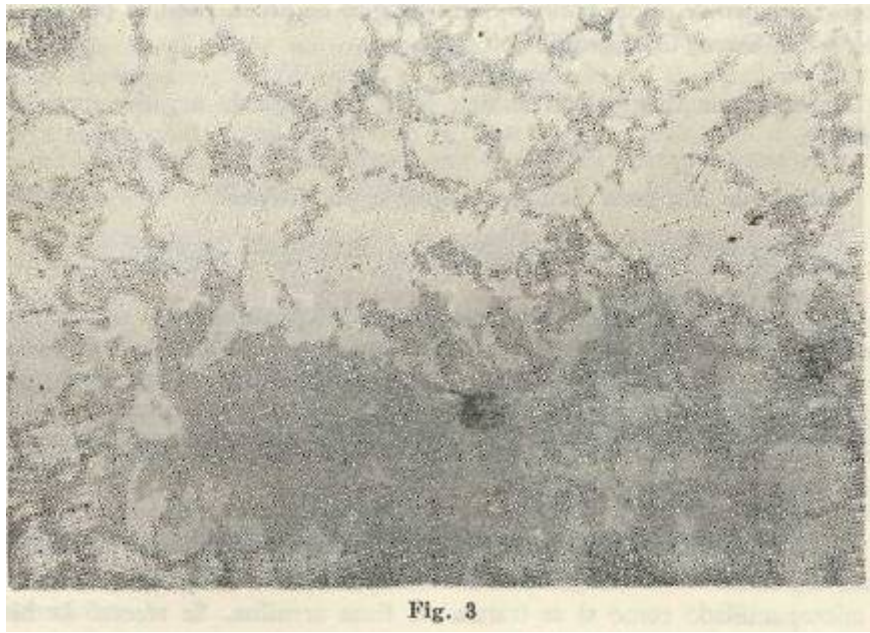
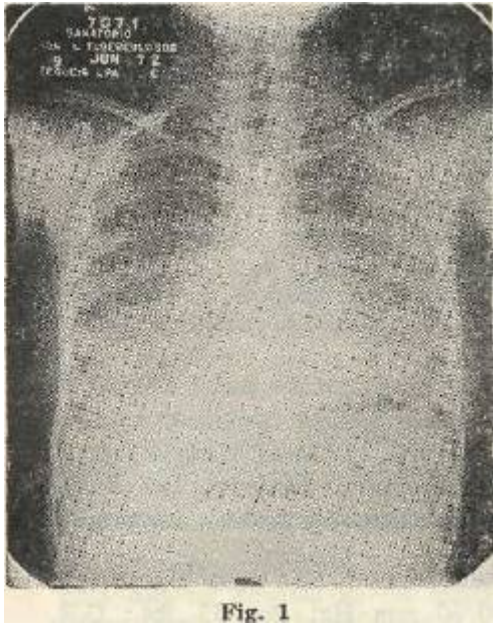
Broncoscopia diagnóstica normal; lavado bronquial, negativo por BAAR y hongos.

Cultivo de hisopado laríngeo, negativo por BAAR.

Reacción de fijación del complemento por hongos, negativo.

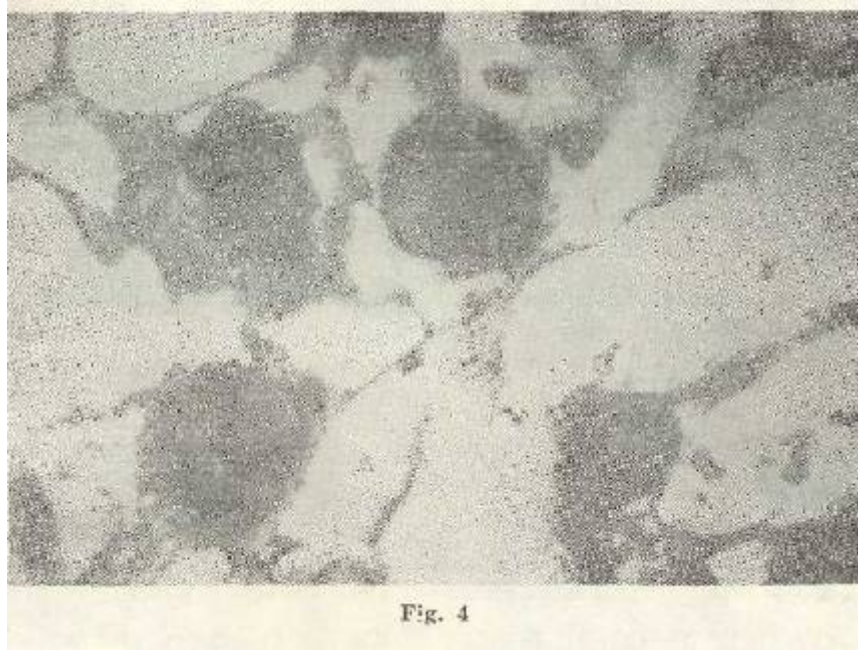
Rx de tórax: Infiltrado de aspecto fino, micronodular en ambos campos con tendencia a confluencia en las bases. Impresión: TBC pulmonar avanzada tipo miliar (Fig. 1). Recibió tratamiento clásico con PAS, HAIN y SM en las dosis convencionales y como no presentaba mejoría al primer control radiológico 2 meses después de iniciado el tratamiento se procedió a biopsia pulmonar con buena evolución postoperatoria.

El Cirujano Dr. Mencía describió el acto quirúrgico así: "Macroscópicamente el pulmón no se colapsaba totalmente y en toda su superficie se observaba un micropuntillado como si se tratara de finas arenillas. Se efectuó la biopsia pulmonar a nivel del segmento basal del lóbulo inferior izquierdo teniendo una sensación áspera al cortar el parénquima. Impresión: Microlitiasis pulmonar."



El Patólogo Dr. J. Adán Cueva) reporta que microscópicamente (Fíg. 2 y 3) se logra observar paredes alveolares normales y en otros campos hay alveolos ocupados por pequeños grumos discoides de carácter cálcico. Diagnóstico final: Microlitiasis pulmonar alveolar."

La niña ha sido controlada en consulta externa no habiendo presentado hasta el momento ninguna sintomatología respiratoria.



RESUMEN

Se hace una breve revisión bibliográfica sobre los conocimientos acerca de microlitiasis pulmonar alveolar justificada por la presentación del primer caso de esa enfermedad en un niño en Honduras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BADGER, T. L.; OTTLIEB, L. and GAENSLER, E. A.: Pulmonary alveolar microlithiasis or calcinosis of the lung. *New Engl. J. Med.* Vol. 235, N? 17, 1955.
- 2.—ABDEL-HAKIM, M.; EL MALLAH, S.; HASHEM, M.; ABDEL S.: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax*, 14, 263, 1959.
- 3.—TAXAY, E. P.; MONTGOMERY, R. D.; WILDISH, D. M.: Studies of pulmonary alveolar microlithiasis and pulmonary alveolar proteinosis. *Am. Journal of Clin. Path.*; 34-532, 1960.
- 4.—VISWANATHAN, R.: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax*, 17: 251, 1962.
- 5.—SZE-PIAO YANG and CHI-CHUNG, LIN: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Dis. of Chest*. 44: 167, 1963.
- 6.—BAAR, H. S. and FERGUSON, F. F.: Microlithiasis alveolaris pulmonum. *Arch of Pathology*, 76: 659, 1963.
- 7.—PORTNOY, L. M.; AMADEO, B. and HENNIGAR, G. R.: Pulmonary alveolar microlithiasis. An unusual case associated with milk alkali syndrome. *Am. Journal Clin. Path.* 41: 194, 1964.
- 8.—O'NEILL, R.; COHN, PELLEGRINO, E.: Pulmonary alveolar microlithiasis —A family study—. *Ann. of Int. Med.* 67: 957, 1967.
- 9.—FULEIHAN, F. J. D.; ABOUD, R. T.; BALIKIAN, J. P. and NUCHO, C. K. N.: Pulmonary alveolar microlithiasis: Lung function in five cases. *Thorax*, 24: 84, 1969.
- 10.—CARDONA, V. and Mencia D.: Microlithiasis pulmonar alveolar. *Rev. Med. Hondur.* 37: 232, 1969.
- 11.—COETZEE, T.: Pulmonary alveolar microlithiasis with involvement of the sympathetic nervous system and gonads. *Thorax*, 25: 637, 1970.
- 12.—FREIDREICH, N.: Corpora amylacea in den Lungen. *Path Anat.* 10: 507, 1856.
- 13.—PUHR, L.: Mikrolithiasis alveolaris pulmonum. *Virchows Arch F. Path. Anat.* 290: 156, 1963.

Sífilis; Algunos aspectos de interés

Dr. Hernán Corrales Padilla

Intentaré una revisión breve de algunos aspectos de la sífilis sobre los cuales he creído importante reparar, en esta nueva etapa en que, a pesar del uso de la penicilina y de los programas científicos oficiales dicha enfermedad ha experimentado un alarmante aumento. Según estadísticas de la OMS de cada tres casos de sífilis uno se da en menores de 20 años.

Entre las causas más importantes del aumento de la sífilis podemos citar la movilización masiva de población adolescente de las zonas rurales a las urbanas, la difusión de los anticonceptivos, los cambios de criterio moral y conducta sexual, el incremento demográfico que produce un mayor número de individuos susceptibles y la prolongación del período de vida sexual como consecuencia de la madurez precoz (recordemos que la edad de la Menarquía ha ido descendiendo, por ejemplo en Inglaterra, a razón de 4.6 meses por década durante los últimos cien años). También influye el hacinamiento de grandes grupos de población y el aumento de volumen y la rapidez de las comunicaciones de un país a otro.

Esta ascendente incidencia de la enfermedad ha probado que la terapéutica antibiótica sola, no controlará nunca la enfermedad. Es necesario un gran esfuerzo cooperativo que comprenda la educación, la epidemiología y la investigación dirigida hacia el desarrollo de una vacuna eficaz para luchar contra el aumento de la enfermedad que se ha operado en los últimos diez años.

El diagnóstico de las lesiones de la infección temprana puede presentar alguna dificultad. Sospecha de sífilis primaria puede tenerse, en un paciente que presenta ulceración genital, pero cerca de un cuarto de los pacientes diagnosticados en el estadio secundario, no muestran signos, ni dan historia de chancro primario. La infección sifilítica temprana o reciente, se ha tornado común en homosexuales, siendo el "pasivo" quien suele presentar las lesiones anales y la aparición de chancro en sitios extragenitales, en labios, en la boca, en la cara, etc., también presentan cierta dificultad para el diagnóstico. Un 10% de las lesiones primarias pueden ocurrir en sitio extragenital, y en muchos de estos casos, el diagnóstico puede demorarse hasta que el paciente presenta ya el segundo estadio de la enfermedad.

Muchos pacientes con sífilis secundaria pueden encontrarse relativamente bien y síntomas tales como: lasitud, anorexia y cefalea, ardor en la garganta, ronquera o artralgias son comunes a otras enfermedades. El médico se encuentra primero con el problema de conseguir suficiente evidencia de una afección inflamatoria; puede ser ayudado por el hallazgo de hipertermia moderada, asociada con anemia mínima, y aumento de la velocidad de eritrosedimentación.

De la sección de Dermatología, Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, D. C, Honduras.

Sin embargo, el diagnóstico en el estadio secundario descansa principalmente en los hallazgos físicos. Generalmente las lesiones se encuentran en piel, en membranas mucosas y en región perianal, encontrándose a menudo, asociadas con linfadenopatía. Más raramente se observan meningitis, uveítis **anterior**, hepatitis con esplenomegalia; lesiones periólicas también pueden observarse.

Por experiencia, el dermatólogo sospechará sífilis secundaria en un paciente que presente un exantema generalizado, no irritativo, que puede ser pleomórfico con máculas, pápulas, pústulas, lesiones anulares o foliculares, todos presentes al mismo tiempo. La presencia de lesiones bilaterales en palmas y plantas, cara y genitales, aumentarán la sospecha, sin embargo, las lesiones pueden encontrarse solamente en uno de los sitios mencionados. Las lesiones en mucosas son menos simétricas y el equivalente de la pápula es la placa mucosa, la cual puede encontrarse en labios, mejillas, lengua, amígdalas, nasofaringe y laringe. La extensión lineal de la placa mucosa, ocasionalmente forma úlcera en huella de caracol. Las pápulas húmedas perianales forman placas de superficie aplanada (condiloma lata) pero también se encuentran ocasionalmente lesiones ulceradas.

El condiloma puede encontrarse también en otros sitios húmedos, en genitales, en axila y el ombligo. La adenopatía es generalmente más prominente en el triángulo posterior del cuello, y en los codos (ganglios epitrocleares).

SÍFILIS Y PEDIATRÍA

a) LA TERAPÉUTICA con antibióticos puede enmascarar una enfermedad venérea, esto es cosa ya bien sabida; con el uso rutinario de tetraciclina para el control del acné, se puede actualmente modificar la expresión clínica de una sífilis reciente en adolescentes, por ejemplo. De hecho se puede retardar el inicio de síntomas en una gonorrea, tal como lo informó Thomas A. Córtese Jr. en un joven que había discontinuado la tetraciclina, una semana antes del inicio de la descarga uretral. El paciente había tenido contacto sexual solamente una vez, un mes antes de iniciarse el flujo uretral.

Sidney Olanshq ha postulado que desde 1956 la sífilis primaria y secundaria ha aumentado el doble en la población de los 15 a los 19 años de edad en los Estados Unidos de América y debe por lo tanto ser muy tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial. En los últimos 13 años la sífilis se ha elevado de 266 casos por 100.000 a 538 en el año calendario de 1962. En los adolescentes la sífilis no es diferente a la de los adultos.

b) LA PRUEBA FTA - ABS - IgM facilita el diagnóstico de sífilis congénita, por el cual, a menudo, hay que esperar tres meses para confirmarla.

La IgM no pasa a través de la placenta, por lo tanto sí existe una prueba positiva para sífilis en la fracción IgM, ésta tiene que haber sido formada por el niño y se concluye que tal niño tiene sífilis congénita.

(Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría, 1971).

PRUEBA GAMMA M-FTA

Una nueva prueba experimental se ha considerado útil para identificar recién nacidos infectados de sífilis, tanto sintomáticos como asintomáticos. Se trata de la prueba de anticuerpo treponémico fluorescente gamma M (gamma **M-FTA**).

La oficina de control de enfermedades venéreas del Departamento de Salud de New York condujo un estudio en el cual el suero de 68 recién nacidos consecutivos con serologías reactivas en el cordón se sometieron a la prueba de gamma M-FTA diseñada por dicha oficina según lo informó el Dr. Vernal G. Cave a la Asociación Americana de Enfermedades Venéreas. 43 niños fueron clasificados definitivamente con presencia o ausencia de sífilis congénita. 25 no se pudieron seguir observando.

Anteriormente los recién nacidos con sangre del cordón o venosa reactiva, que no presentaran evidencia clínica o serológica de sífilis congénita, requerían largo tiempo de observación con pruebas seriadas en las cuales las determinaciones de los niveles de IgM, no pueden ser confiables en la determinación de sífilis congénita asintomática al nacer.

El Dr. Cave afirma que puede convertirse en la herramienta primaria para el diagnóstico de sífilis congénita en el recién nacido.

(Dermatology News 3: julio-agosto, 1970).

C) SÍFILIS ADQUIRIDA EN LA PRIMERA INFANCIA

La sífilis adquirida en la primera infancia fue un fenómeno conocido aunque infrecuente en la era previa al advenimiento de los antibióticos. Durante el período de erradicación ilusoria de la sífilis por la penicilina, los casos de sífilis contraída por niños, desaparecieron de la consulta médica.

Como la incidencia de sífilis ha aumentado nuevamente, Ackerman, Goldfaden y Cosmides han informado tres casos recientes para recordar que la sífilis puede ser adquirida a temprana edad y que los signos en piel pueden ser los únicos indicios para su identificación temprana.

(Arch. Derm. 106: 92-93, 1972).

Continúan llamando la atención sobre los siguientes hechos:

La sífilis puede ser transmitida a los niños sexualmente (atentados sexuales, estupro) o no (besándolos, cargándolos y amamantándolos). Relaciones casuales con una persona que ha tenido lesiones activas en piel raramente resultan infectantes. La infección requiere íntimo contacto piel a piel. La transmisión no sexual, por ejemplo de madre a hijo, ocurre con igual frecuencia en varones y mujeres.

La sífilis adquirida por contacto sexual es dos veces más común en niñas que son objeto de atentados sexuales por parte de compañeros de juegos mayores, o por adultos. Otro factor contribuyente es la vieja creencia de que las enfermedades venéreas del hombre curan por contacto sexual con una virgen.

Las características clínicas de sífilis adquirida en niños corresponden a las de sífilis adquirida en adultos.

La localización del chancro, puede ser genital o extragenital. La mayoría de los chancros extragenitales son más comunes en la cara y cuello, sitios más accesibles para el contacto con lesiones infectantes de la boca. El chancro del ano resulta de relaciones sexuales forzadas por vía anal o vaginal.

Los chancros extragenitales son más comunes en la primera infancia, los genitales prevalecen en niños mayores.

Las lesiones papulares secundarias se presentan en palmas y plantas, hacen erupción, de semanas a meses después de la aparición del chancro. Estas lesiones se asocian con síntomas generales variables y linfadenopatías, algunas veces cursan como exantema viral. El médico que sabe que la sífilis puede ser adquirida por niños debe estar preparado para reconocer estos estigmas cutáneos.

El campo obscuro, los tests serológicos o inmunofluorescentes, confirman el diagnóstico, permitiendo el tratamiento adecuado de la sífilis en estadio clínico temprano. En este sentido, los niños, receptores, pasivos de la enfermedad propagada por los adultos, pueden adquirir las secuelas potencialmente destructivas neurológicas y cardiovasculares.

PRUEBA DE FTA-ABS POSITIVA EN PACIENTE DE LUPUS ERITEMATOSO

Stephen J. Khaus del VDRL del Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles en Atlanta, informó que de 150 pacientes privados con lupus eritematoso activo (LE), 23 mostraron reacciones positivas al FTA-ABS para el diagnóstico de la sífilis.

Doce de los veintitrés pacientes mostraron el patrón homogéneo típico de una prueba sifilítica positiva y 11 mostraron un modelo atípico en rosario. Ninguno reveló historia clínica o síntomas compatibles con sífilis.

Este estudio se realizó para determinar hasta qué grado puede ocurrir la fluorescencia atípica, relativamente recién observada, en otra enfermedad que entraña anormalidad en las globulinas y evaluar la posible ocurrencia de fluorescencia homogénea treponémica típica en tal enfermedad, en ausencia de sífilis.

El patrón típico consiste en múltiples glóbulos redondeados de fluorescencia a lo largo del treponema. Por la variedad en fluorescencia entre los glóbulos, hay una apariencia en rosario en el treponema. El Dr. Kraus llamó la atención hacia el hecho de que este efecto puede ser confundido con un suero sifilítico que ocasionalmente muestre uno o dos glóbulos de fluorescencia en treponemas homogéneamente más oscuros y lleve a un diagnóstico errado de sífilis.

REACCIONES BIOLÓGICAS FALSAS POSITIVAS PARA SÍFILIS TRANSMITIDAS GENÉTICAMENTE POR TRES GENERACIONES.

George H. Konstant de The New York University School of Medicine cree que debería investigarse la familia inmediata de pacientes con reacciones biológicas falsas positivas (BFP) para sífilis y observarlas por desórdenes autoinmunes, ya que encontró reacciones BFP para sífilis transmitidas por tres generaciones. En efecto, en una familia observada durante 17 años, 4 de 7 individuos tuvieron reacciones BFP probadas: el abuelo, hija e hijo y una nieta.

Otra familia mostró 3 individuos de 5 con reacciones BFP a las pruebas standard para sífilis. Fueron el padre, su hija e hijo. No se encontró ningún antecedente de colagenosis o trastorno autoinmune.

Agrega, que infecciones, ingestión de drogas, hipersensibilidad y traumatismos, podrían hacer evidentes síntomas clínicos en individuos genéticamente predispuestos.

(Conferencia en el pabellón de Piel y Cáncer) *Dermatology News*. 4; (Nº 3) Abril 1971.

LA SÍFILIS IGNORADA

En su tesis de Toulouse (1969), B. Lazrak estudia la frecuencia de la "sífilis ignorada" y sus causas, en una revisión de 860 casos de sífilis reciente adquirida. He aquí sus conceptos:

Los libros no describen la sífilis que realiza todos los días el curso cíclico de las descripciones clásicas de los tres períodos característicos. A esta concepción se opone la serie de hechos, a los cuales se refiere el término de sífilis ignorada.

La noción de sífilis ignorada es antigua y ya discutida en la época de Fournier, pero dos hechos recientes nos demuestran su importancia: de una parte, los exámenes serológicos, sobre todo los practicados en serie y confirmados por la prueba de Nelson, y de otra parte la sífilis experimental. La producción de sífilis sin chancro en animales, indica que esto podría realizarse asimismo en el hombre. La multiplicidad de serologías positivas sin antecedentes o signos clínicos justificativos, implica un porcentaje de sífilis ignorada que podría elevarse hasta un 51%, cifra que nos debe obligar según el autor, a la investigación de la verdad. Una sífilis ignorada expone a terribles consecuencias tardías, puesto que ha sido desconocida en su inicio. El autor analiza las causas. Las hay extrínsecas: intervenciones terapéuticas... durante el período de incubación o durante los dos primeros períodos, tales como antibióticos internos o externos, a dosis infracurativas, corticoides internos o externos. En todos estos casos el chancro es deshabitado. El campo oscuro no revela treponemas y no hay argumento para un tratamiento inmediato. El error diagnóstico es así muy frecuente. Infecciones sobreagregadas pueden en otros casos enmascarar el cuadro.

Existen asimismo causas intrínsecas: chancro poco visible, enmascarado, aberrante, ausente, sífilis secundaria larvada o mínima o sin expresión clínica. La encuesta del autor comprendió 860 casos de sífilis reciente. Insiste en el papel del tratamiento que es una profilaxis para la sífilis tardía. Permite proteger a los sujetos despidados y romper la cadena de contaminación.

La Semmola, S. Bartoloni y G. Passeti de Italia, han informado al XIV Congreso Internacional de Dermatología (Venecia 1972), sus resultados en el tratamiento de *sífilis ignorada con dosis masivas de Penicilina*. Emplearon concentraciones treponemicidas de penicilina en focos de espiroquetas antigénicas y silentes que estimulan la producción de anticuerpos en casos de sífilis ignorada y asintomática. El tratamiento se realizó por infusión intravenosa de dosis masivas de penicilina.

Fueron administrados diez millones de unidades de penicilina sódica, por día, durante 15 días. Se obtuvieron varios resultados, tanto en la serología clásica como en la prueba de Nelson y en el FTA. Los autores han discutido los resultados, tanto el teórico como la importancia práctica, incluso desde el punto de vista psicológico.

Los autores rusos, informaron, asimismo, en dicho Congreso que ellos practican el tratamiento profiláctico en niños que no tienen manifestaciones de sífilis, pero que nacieron de madres sífilíticas. La larga experiencia de los sifilólogos soviéticos, testifica la efectividad de la penicilina de depósito, especialmente en combinación con agentes pirógenos, que según ellos activan las reacciones de defensa del organismo, reduciendo el número de fracasos.

NEUROSIFILIS

Un hecho que a menudo se olvida es que puede encontrarse una combinación de los caracteres principales de dos o más tipos de sífilis del sistema nervioso central (SNC), haciendo menos claro el diagnóstico. Así se podrían combinar síntomas de neurosífilis no parenquimatosa o intersticial (Leptomeningitis sifilítica, neurosífilis vascular) con síntomas de neurosífilis parenquimatosa (parálisis general progresiva, tabes dorsal).

La pupila de Argyll Robertson, muy común en la neurosífilis, ocasionalmente puede presentarse en la encefalitis epidémica y en el alcoholismo. Autores como Joseph G. Chusid, Profesor de Neurología Clínica de la Universidad de Columbia, (Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional, 2^a edición. El Manual Moderno, S. A. México 11, D. F., 1972 pp. 350) consigna como evidencia presuntiva de tabes el poco recordado signo de Abadie, cual es la pérdida de la sensación dolorosa al oprimir el tendón de Aquiles. El signo de Biernacki, también de la tabes, es la pérdida del dolor profundo cuando se ejerce presión sobre el nervio cubital detrás del codo.

Se sostiene la vieja aseveración de que la gente de raza blanca tiende a sufrir con mayor frecuencia las secuelas de la neurosífilis, mientras que las de raza negra sufre las secuelas de la sífilis cardiovascular.

REACCIONES ALÉRGICAS

El Prof. Rudolf L. Baer ha informado, en relación a reacciones alérgicas a penicilina, que los tests cutáneos aplicados durante una reacción anafiláctica han indicado que la IgG y la IgE están envueltos en el proceso. La IgE es responsable por la reacción adversa y los anticuerpos IgG bloquean la IgE.

Haciendo un test por escarificación y practicando una pequeña inyección intracutánea de penicilina 15 minutos después, es posible predecir si un paciente tendrá una reacción y cuan severa ésta será. En efecto, si no se encuentran anticuerpos IgG puede haber una severa reacción en pocos minutos; si el título de anticuerpos es por debajo de 1/256, puede haber una urticaria moderada o prurito, si el título está sobre 1/20:000, usualmente no hay reacción. Esta prueba debe ser realizada únicamente en hospitales. (Dermatology News 4: N^o 7, September, 1971).

Las erupciones producidas por la penicilina podrían tener un mecanismo inmunopatogénico similar con el pénfigo o la penicilina podrían inducir un fenómeno inmunológico similar al que se observa en el pénfigo. A esta conclusión se llegó en la reunión conjunta de las secciones de Dermatología de la Federación Americana para Investigación Clínica y Sociedad Americana para Investigación Clínica en la cual se encontraron anticuerpos como los del pénfigo en pacientes con erupciones morbiliformes por penicilina.

Un trabajo de M. Fellner, K. Fukuyama, A. Moshell y V. Klaus, mostró la identificación de IgG en el suero y piel de pacientes con erupción morbiliforme a penicilina por inmunofluorescencia directa e indirecta así como por coloración histoquímica directa con peroxidase. Cuarenta por ciento del suero de pacientes con erupciones morbiliformes causadas por penicilina fueron positivas por inmunoglobulinas específicas en la posición intercelular. Ninguno de los controles reveló este tipo de actividad.

NUEVA POSIBILIDAD EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ULCERA DEL PENE

Los drogadictos se han hecho muy imaginativos en la selección de los sitios para inyectarse las drogas, tanto por la esclerosis de venas previamente utilizadas (venas digitales y las de la cara ventral de la lengua) como por la necesidad de ocultar el sitio de inyección.

Además de abscesos, la inyección de heroína provoca una úlcera necrótica, que puede inducir a pensar en un chancro sífilítico, chancroide, granuloma inguinal, etc., aunque hay características clínicas que pueden ayudar al diagnóstico, por ejemplo, el dolor y la falta de induración la distinguirán de la sífilis. Pero siempre hay la posibilidad de confusión inicialmente cuando, por ejemplo, el drogadicto usa la vena dorsal del pene, como en el caso informado por Richard G. Bennett y cols. (Arch Derm 107: 121-122, 1973) en un hombre de 26 años. Concluyen que con el creciente abuso de las drogas, se debe tener en cuenta en el diagnóstico de las úlceras del pene, esta relativamente nueva entidad (Minkin, W.; Cohén, J. H.: Dermatologic complication of heroin addiction: report of a new complication. N. Engl. J. Med. 277: 473-475, 1967. Lousia R. B.; Hensle, T.; Rose, J.: The major medical complications of drug addiction. Ann. Intern. Med. 9: 186-193, 1967).

La lesión parece producida por la quinina adulterada o sintética, usada ahora para cortar la heroína debido a la restricción legal en el acceso a la quinina natural. En Inglaterra, donde la quinina natural es aún usada para cortar la heroína, las lesiones ulcerativas son raras.

Debe considerarse la sífilis en el diagnóstico de una pérdida de pelo desusual, cualquiera que sea el área anatómica.

Son conocidas las manifestaciones secundarias de la sífilis tales como: malestar general, fiebre, artralgias, faringitis, traqueítis, cefalea, pérdida de peso, meningismo, síntomas gastrointestinales, dolores óseos, hiperplasia reticuloendotelial (expresada por linfadenopatía generalizada), erupciones papuloescamosas, condiloma lata, placas mucosas, oniquia y paroniquia, iridociclitis, artritis y hepatitis. Su efecto en el pelo es generalmente característico, siendo el más común la alopecia del cráneo de aspecto "apolillado". Es común la pérdida de las cejas, especialmente del tercio exterior y este signo se puede observar también en la alopecia areata, en lepra lepromatosa, en el hipotiroidismo y en la displasia ectodérmica. Se han informado casos de alopecia de cejas sin alopecia del cuero cabelludo, tal como el de Donald J. Perozzi y Cols, del Departamento de Dermatología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Pensylvania (Cutis 10: 451-452, 1972) en el cual una mujer negra de 24 años de edad presentó además de alopecia de cejas, alopecia del pubis. Los clásicos insistieron en este aspecto que las nuevas generaciones pueden haber olvidado. Se sugiere que cuando un paciente se presente con una pérdida de pelo desusual, sin relación con área anatómica especial, se considere la sífilis en el diagnóstico diferencial.

GRANULOMAS SARCOIDIFORMES EN SÍFILIS SECUNDARIA

L. B. Khan y W. Gordon., Arch. Path. 92: 334-337 (noviembre), 1971, informaron la presencia de granulomas sarcoidiformes en las lesiones de piel de cinco pacientes con sífilis secundaria temprana. Dichas lesiones son erupciones

amplias, pápuloescamosas. Las biopsias revelaron discreta granulomas con células epitelioides con algunas células gigantes de Langhans. La inflamación granulomatosa en la sífilis no está limitada al período terciario, concluyen.

SÍFILIS CARDIOVASCULAR PRECOZ

M. M. G. Henilet y Cois, en la reunión de Marsella de la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilografía, correspondiente a enero de 1969, presentaron un caso de aneurismas múltiples de la aorta en un joven de 22 años, en buena salud aparente por largo tiempo, sin antecedentes particulares pero con una serología sifilítica positiva y expresan que es generalmente admitido que la sífilis cardiovascular precoz revela sobretodo una curiosidad de la patología. Sin embargo, al revisar la literatura se puede notar que si bien no son casos muy frecuentes, tampoco tienen el carácter de curiosidades.

Se refieren a una revisión que sobre este tema realizaron Hiltenbrand y cols., y agregan otros casos que ellos mismos han revisado (Bulí. Soc. Fr. Derm. Syph, 76: 482, 1969).

Dentro de la concepción clásica, estarían, para sólo citar dos ejemplos, Lenegre, que descubrió siete casos de sífilis cardiovascular en 235 autopsias y opina que es extremadamente improbable antes de los 30 años y Espínovela de México que en 1962 publicó que en 2350 autopsias, encuentra 176 casos (8%) y considera que el tiempo medio de aparición transcurrido entre el accidente primario y las manifestaciones clínicas es de 23 a 36 años. Habría que buscar hechos que modificarían la concepción evolutiva clásica.

He aquí los informes:

Decourt y Bascouret en 1932 publicaron el caso de un hombre joven de 27 años, hijo de tabético y portador de una gran insuficiencia aórtica con gomas sifilíticas cutáneos y reacción de B. W. negativa. G. Etienne, en 1930 informó dos casos de sífilis cardiovascular en sujetos de 25 y 16 años con signos de heredosisífilis en la infancia y anamnesis sifilítica de los padres.

C. Domínguez y cols, en 1944 informaron un caso de insuficiencia y aneurisma aórtico abdominal observado por Nixon en un sujeto de 20 años.

Navarro y cols., citan aneurisma de la aorta torácica en tres niños de doce, trece y catorce años portadores de sífilis congénita.

Acuña y cols., constatan el caso de un niño de 6 años de edad, con aneurisma difuso, debido a sífilis congénita.

Maniajurria informa un aneurisma en un recién nacido de 8 días, portador de heredosisífilis.

Neiman informa un caso de un niño de 10 días con B. W. positivo y control anatomopatológico.

Beard, cita el caso de un soldado de 20 años, muerto de un aneurisma de la aorta ascendente por sífilis congénita.

Clawson, cita igualmente el caso de un negro de 21 años.

Hiltenbrand y cols., informan el caso de una lesión interesando la aorta abdominal y los orificios de las coronarias, en un joven muerto dramáticamente

en el curso de un esfuerzo de mediana intensidad. No se pudo practicar la serología, pero los antecedentes hereditarios y anatomopatológicos fueron elocuentes.

Par Levy-Franckel, ya en su tesis de 1909 hablaba de 5 casos de aortitis heredosifilítica con estudio completo en necropsia en recién nacidos muertos rápidamente. En su tesis este autor citaba asimismo el caso de Weisner en un niño de 3 meses; Butcher (un caso de insuficiencia aórtica en un varón de 17 años heredo sifilítico); de Thiry (en un caso de parálisis general, en un sujeto de 12 años; de Bruhers (9 casos en los cuales 6 tenían lesión aórtica); Oppenheimer (1 caso en un niño de 10 años, muerto de nefritis aguda con lesiones de la aorta descendente).

Los casos, pues, de sujetos con sífilis cardiovascular precoz no son tan raros como parece a primera vista.

RESPUESTA SEROLOGICA AL TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS

En 1968 Thomas formuló, reiterando conceptos anteriormente expuestos, que "los títulos debían tornarse negativos en los 6 a 12 meses siguientes al tratamiento para sífilis primaria y en 12 a 18 meses después del tratamiento para sífilis secundaria. El tratamiento para la sífilis latente o para la sintomática tardía, usualmente tiene poco o ningún efecto en el título y no debería usarse para estimar la eficacia del tratamiento. El título post-tratamiento en sífilis latente temprana puede seguir el curso de la secundaria o de la latente antigua".

El curso patológico que cabe esperar después del tratamiento de la sífilis en sus diversos estadios, es útil para evitar valoraciones erradas del tratamiento realizado. Ira Leo Schanbsrg, del Departamento de Dermatología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Pensylvania, ha sintetizado así, conceptos conocidos de todo dermatólogo, pero frecuentemente olvidados por algunos médicos, en relación a dicho curso serológico post-tratamiento. (*Cutis* 11: 71-73, 1973): Se trata aquí de pruebas reagínicas, no treponémicas, que utilizan antígenos lipoidicos. Las pruebas treponémicas, en particular, el FTA-ABS, no deberían ser usadas para valorar la respuesta serológica al tratamiento.

La FTA-ABS, aún en pacientes tratados por sífilis primaria o secundaria, puede permanecer reactiva indefinidamente y por tanto no aporta información respecto al curso post-tratamiento.

Después del tratamiento adecuado para sífilis primaria o secundaria, las pruebas serológicas pues, se tornan no reactivas a menos que el paciente haya sido reinfectado cuando aún era seroreactivo. La seronegatividad se alcanza usualmente después de 6 meses del tratamiento de la sífilis primaria y después de 1 año en la sífilis secundaria. Ocasionalmente puede persistir un título bajo de una reacción serológica para sífilis por tres años después del tratamiento, pero habitualmente se torna no reactiva sin necesidad de nuevo tratamiento. La serorreactividad persistente después de tratamiento para sífilis primaria o secundaria, puede explicarse por: 1.—Tiempo inadecuado para que la prueba serológica se vuelva no reactiva. No debería usarse más tratamiento, pero el paciente debe ser controlado mensualmente con pruebas serológicas cuantitativas y examen clínico. 2.—Recaída por tratamiento inadecuado. Nuevo tratamiento está indicado, desde luego. 3.—Reinfección después de un tratamiento adecuado. Nuevo tratamiento está indicado, desde luego. 4.—Diagnóstico errado. Un pa-

ciente que actualmente tiene sífilis tardía y se diagnostica como primaria por una lesión de pene y una serología reactiva o un paciente que actualmente tiene sífilis tardía y se diagnostica como secundaria por una erupción de otra naturaleza y serología reactiva, no tendrá respuesta serológica, desde luego, como la de un paciente con sífilis primaria o secundaria.

La mayoría de los pacientes adecuadamente tratados para todas las etapas de la sífilis fuera de la primaria y la secundaria (latente temprana, latente tardía, cardiovascular, del sistema nervioso central y tardía benigna) permanecen sero reactivas a veces en títulos altos y otras en títulos bajos. El título post tratamiento, generalmente es similar al nivel previo al tratamiento, especialmente en la sífilis tardía. Tratamientos adicionales no son útiles ni clínica ni serológicamente y no deben suministrarse. Debemos familiarizarnos con esto, ya que aparecen nuevas y más sensibles pruebas para sífilis cada vez y el porcentaje de tales pacientes que permanecen sero reactivos, se vuelve mayor.

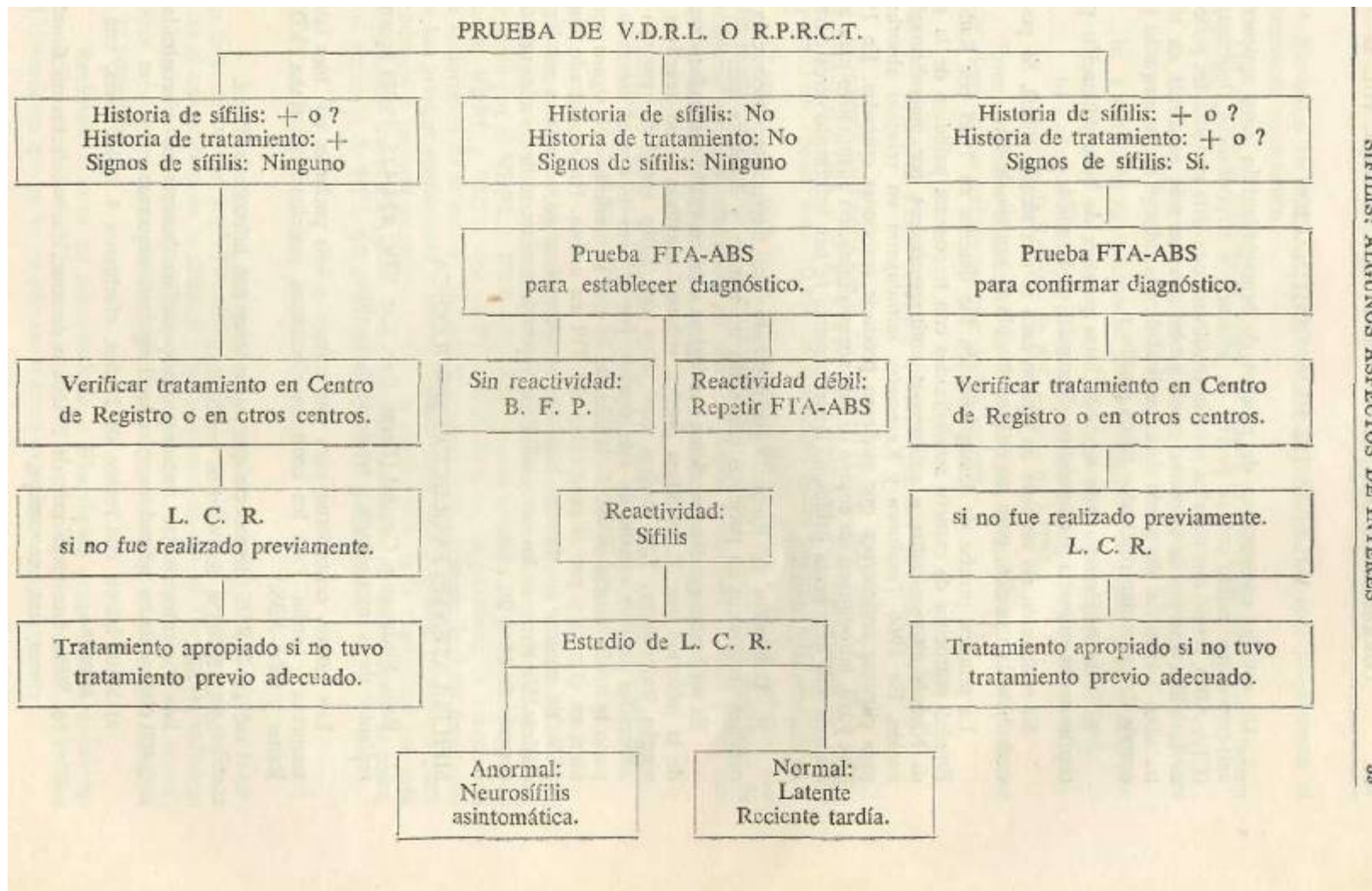
REACCIONES SEROLOGICAS

El Dr. Leslie Nicholas, Profesor de Dermatología de Hahnemann y especialista de Programa de Enfermedades Venéreas del Departamento de Salud Pública de Philadelphia, presentó a la Sociedad Americana de Enfermedades Venéreas, en 1970, un esquema simplificado para la interpretación de pruebas serológicas reactivas o débilmente reactivas para sífilis en pacientes asintomáticos.

He aquí el esquema:

PROCEDIMIENTOS SIMPLIFICADOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SÍFILIS

ESQUEMA DE LESLIE NICHOLAS



SÍFILIS: ALGUNOS ASPECTOS DE INTERES

PRUEBAS DE HEMAGLUTINACIÓN

Un estudio comparativo de pruebas de hemaglutinación para anticuerpos anti-treponema pálido con la prueba de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), reveló que aquellas son tan sensitivas como ésta en todos los períodos de la sífilis, excepto la primaria y son probablemente más sensitivas en sífilis tratadas. Tienen un alto grado de especificidad, sin embargo en un pequeño porcentaje de casos dan resultados falsos positivos.

Se están empleando cada vez más estas pruebas de hemaglutinación para confirmación rutinaria y diagnóstico diferencial de la sífilis.

Su realización no requiere un equipo caro ni una técnica difícil. Se podría cuantificar la reacción, pero no está establecida la ventaja de esto.

La primera prueba de hemaglutinación fue descrita en 1965 por Rathlev. Empleó eritrocitos de carnero sensibilizados con treponema pallidum de la sepa de Nichols ultrasonificados y anticuerpos antitreponémicos por macrohemaglutinación. En 1966 Tomizawa y Kasamatsu introdujeron un reactivo absorbente para eliminar anticuerpos que pudieran producir reacciones cruzadas. En 1969 Cox y col. introdujeron un ensayo de microhemaglutinación cuantitativo para anticuerpos anti treponema pallidum. Posteriormente se han informado otros ensayos de microhemaglutinación.

R. Domonkos de Rumania ha realizado una interesante observación de cambios serológicos en pacientes con sífilis no tratada, y consigna que:

Es un hecho que las reacciones serológicas clásicas (STS) realizadas después de la infección por *T. pallidum* pueden volverse negativas o no reactivas sin ningún tratamiento. Las madres con niños con sífilis congénita parecen ser adecuadas para un estudio de este aspecto, por el dato de que al momento del parto la madre estaba en estado infectante, lo cual se confirma por signos congénitos en el niño y por la positividad del TPI en ambos. Ha encontrado que el 28% de madres no tratadas han sido sero-negativas en reacciones serológicas clásicas. Un tercio de los casos sifilíticos, espontáneamente se han vuelto negativos después de 15 a 20 años.

SÍFILIS LATENTE: EVOLUCIÓN SEROLOGICA

Belli, Flichman y Casabal (Derm. Iber. Lat. XIV: 424-425, 1972) hacen un replanteo de la inmunología y serología de la sífilis.

Los autores controlaron para este trabajo a 460 pacientes con lúes latente temprana y tardía. Para los controles efectuaron reacciones de Kahn, VDRL, Reiter y FTA-ABS.

- a) El 41.95% desconocía que podía tener una infección sifilítica.
- b) El 58.05% conocían tal posibilidad.

Los pacientes fueron tratados con penicilina benzatínica micronizada, a 2.400.000 unidades aplicados conforme el siguiente esquema:

- a) Sífilis latente con menos de 2 años, efectuaron 4 aplicaciones, una por semana.
- b) Sífilis latente de más de 2 años o desconocida, se efectuaron 6 aplicaciones, una por semana.

En todos los casos se agregaron corticosteroides vía oral previamente al tratamiento penicilínico.

Los resultados serológicos a los 60 meses (5 años) de tratamiento fueron los siguientes:

- a) El mayor porcentaje de no reactivos, correspondió a la reacción de Reiter con un 75% contra un 30% para la reacción de Khan.
- b) La relación de reactividad entre la reacción de Reiter y la VDRL fue:
 - a) Para los no reactivos de 75% de Reiter, contra 25% de VDRL.
 - b) Para los reactivos, la reacción estaba invertida, ya que fue de 14% para la de Reiter y de 6% para la de VDRL.

Estos resultados estadísticos de los 60 meses, coinciden con aquellos de los doce meses de un trabajo anterior de los autores.

FALSAS REACCIONES POSITIVAS EN HANSENIASIS

Magalhães Sant'Anna y cols, de Portugal (Derm. Iber. Lat. XIV: 408, 1-972) estudiaron el VDRL y el FTA-ABS en el suero de 485 hansenianos de forma lepromatosa, encontrando 10.1% de reacciones falsas positivas para la sífilis.

Observan, por otra parte, al contrario de la mayoría de los autores, una baja incidencia de sífilis en el grupo estudiado (0.6%). Destacan la necesidad de establecer patrones serológicos en diversos grupos poblacionales, para poder discutir el significado de las falsas reacciones positivas en la hanseniasis.

ESTUDIO DE LAS PRUEBAS DE ANTICUERPOS TREPONEMICOS FLUORESCENTES (FTA-ABS) Y VDRL EN PINTA

Jorge Meza, Angela Restrepo y Alonso Cortez, de Medellín, Colombia (inter. Jour. of Derm. 12: 135-138, 1963) estudiaron el suero de 115 pacientes de pinta por el VDRL y FTA-ABS. Encontraron que el 73.9% fueron reactivos con el VDRL y 95.5% con el FTA-ABS. Se procuró establecer la correlación de la duración de la enfermedad con el tratamiento treponémico y los resultados de las pruebas serológicas. Tanto el VDRL como la FTA-ABS, mostraron poca tendencia a tornarse negativas, aunque la persistencia de la reactividad fue más considerable en la FTA-ABS. Concluyen que en países en donde existe la pinta, una reacción de FTA-ABS, no necesariamente indica sífilis.

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS

A. Luger, de Austria, resumió así su exposición en el XIV Congreso Internacional de Dermatología (Venecia, 1972): La penicilina es la droga más indicada para el tratamiento de la sífilis. No hay evidencia de que el *Treponema pallidum* se haya tornado resistente a la penicilina o que su susceptibilidad sea menor. Otros medicamentos pueden ser usados excepcionalmente en pacientes alérgicos a la penicilina.

Recientes avances en Microbiología y Bioquímica proporcionan nueva información sobre el mecanismo de acción de la penicilina, con lo cual, se ratifica el tratamiento que se ha basado tan sólo en experiencia empírica.

El *T. pallidum*, pertenece al grupo de las bacterias. Estudios ultramicroscopios, utilizando método de coloración de contraste negativo demuestran que el germen consta esencialmente de tres elementos: Cilindro protoplásmico (protoplasto), filamentos y la membrana externa envolvente. El protoplasma está recubierto de una frágil membrana osmótica, siendo por lo tanto, un factor esencial en el metabolismo celular, especialmente en procesos de absorción y excreción. El filamento axial consiste de 3 a 8 fibras, las cuales están retorcidas alrededor del protoplasma y pueden ser responsables de la forma helicoidal del treponema. La capa externa está formada de tres estratos o zonas. La central contiene principalmente lípidos, la cual aparece transparente al microscopio electrónico. Está limitada por dos hojas electrónicamente densas, formadas por proteínas y polisacáridos.

; Una parte esencial de la pared celular es la más externa. Es como una red formada por heteropolímeros de macromoléculas glucopeptídicas: "el murein sacculus". La parte principal de su estructura está formada por una secuencia alterna de N-acetil murámico y N-acetil glucosamina. Los grupos de ácido murámico de estas cadenas se encuentran interconectados por cadenas laterales de tetrapéptidos. El saeculus glucopeptídico confiere elasticidad y resistencia a la pared externa de la membrana. Esta es la que conserva constante la forma del germen. La presión osmótica en el protoplasto, es la equivalente a una solución de dextrosa al 10-20%. La membrana protoplasmática no sería lo suficientemente firme para resistir esta presión bajo condiciones de un ambiente fisiológico limitado. Es la fuerte estructura del murein saeculus la que previene la ruptura del microorganismo.

La biosíntesis de la glucopeptidasa de la pared, durante los períodos de multiplicación, es caracterizada por varias enzimas y coenzimas. Uno de estos factores es la Cardiolipina. El enlace cruzado de las cadenas laterales de los grupos N-acetil murámicos se forman por intermedio de la enzima transpeptidasa, sustancia que tiene gran afinidad por la penicilina. El antibiótico inactiva o separa el fermento del proceso de biosíntesis, mediante el enlace al C7 del anillo beta lactamato y de esta manera se evita la conexión o enlace entre las cadenas laterales. La falta de enlaces cruzados debilita la red glucopeptídica, ésta se rasga por la presión del protoplasto y todo el germen se distiende tomando la forma de una L y finalmente se produce ruptura de la membrana, originándose bacteriolisis. Este efecto ocurre in vitro a una concentración de 0.0025 U/ml. pero se recomienda un incremento de 10 veces esa concentración (0.03 U/ml) por razones de seguridad para el tratamiento en el humano.

Sin embargo, la transpeptidasa reaparece tan pronto como la concentración de penicilina disminuye por debajo del nivel efectivo, de tal manera que para el germen nuevamente es posible sintetizar el glucopeptido en aproximadamente unos 20 minutos. Esto explica la importancia fundamental de mantener niveles persistentes de 0.03 U/ml.

La penicilina ataca solamente bacterias en crecimiento. Por ello la duración del tratamiento depende de la rapidez de multiplicación, la cual es diferente en los diferentes microorganismos. El gonococo por ejemplo, se divide en 15 minutos, mientras que una generación de *T. pallidum* se forma en 33 horas. La infección gonocócica puede, por lo tanto, ser curada en poco tiempo, (algunas horas) pero el tratamiento de la sífilis requiere una adecuada penicilinemia durante dos o tres semanas.

Preparaciones penicilínicas de depósito mantienen niveles séricos prolongados. La droga de elección es la penicilina benzatínica, 300.000 unidades dan una peni-

Cilinemia con niveles efectivos durante 7 días, y una dosis única de 3.000.000 de unidades dan una penicilinemia terapéutica durante 24 días.

La eficacia del tratamiento puede juzgarse por el descenso del título de reagina. La curación se confirma en los casos en que el suero pierde su reactividad en las pruebas de FTA-ABS, en el TPI o en el AMHA-TP, aunque la persistencia de reactividad no indica necesariamente que el tratamiento haya fracasado.

Tetraciclina, oxitetraciclina, clortetraciclina, 2 g/d), rolitetraciclina (275 mg dos veces al día), dimetil-clortetraciclina (450-900 mg. por día), doxyciclina (200 mg por día), cloranfenicol (1,5 g por día) con límite superior de 28 gr., puede producirse anemia aplásica si se excede esa cantidad, o eritromicina (2 g/d) pueden ser usadas como drogas sustitutas durante dos o tres semanas en caso de alergia a la penicilina. Rifampicina, estreptomycin y gentamicina son inactivos o insuficientemente activos con *T. pallidum*. Espectinomycin y espironomicina se encuentran todavía en fase de investigación.

VACUNA CONTRA LA SÍFILIS

Uno de los mayores esfuerzos efectuados en el campo de las enfermedades venéreas, es el desarrollo de una vacuna efectiva contra la sífilis. El mayor avance en el control de enfermedades infecciosas se ha efectuado a través de la inmunización.

El aumento creciente de la sífilis puede ser debido en parte a la falta de una inmunidad activa para esta enfermedad, por el amplio uso de antibióticos en años anteriores. El uso de antibióticos, ha reducido ostensiblemente la prevalencia de sífilis no tratada y de sífilis tratada tardíamente.

En el esfuerzo por desarrollar una vacuna contra la sífilis, hay que mencionar los trabajos de Metzger, M. y Smogór, W.: Artificial immunization of rabbits against syphilis. I.—Effect of increasing doses on titerosomeness given by the intramuscular route. *Br. J. van dies* 45: 308-312, 1969.

También los de Metzger, M.; Michalka, E.; Podwinska, H. and Smogór, W.: Immunogenic properties of the protein component of *Treponema pallidum*. *Br. J. Ven Dis* 45: 299-304, 1969.

Miller, J. N.: Immunity in experimental Syphilis. V. the immunogenicity of *T. pallidum* attenuated by irradiation. *J. Immunol.* 99: 1012-1016. 1967.

Miller, J. N.: Immunity in experimental Syphilis (Abstr) International colloquium on late treponematoses. Miami, Florida, 1971.

Las vacunas desarrolladas hasta ahora, no han sido satisfactorias, debido a la inestabilidad y porque las dosis múltiples de *T. pallidum* de virulencia inactivada tendrían que ser dadas por largos periodos. (N. N. Izzat, S. M. Ramsey y K. A. Jacobson. *Internat. Jour. of Dermat.* 12: 64-67, 1973).

En el Baylor College of Medicine, Izzat y Knox han tratado de identificar la fracción antigénica del *T. pallidum* responsable de la inmunidad han expresado que el éxito en el cultivo masivo de *T. pallidum* avirulento (Nichols), fue complementado por estudios antigénicos.

Primero, material antigénico presente en el supernadante del cultivo, fue aislado y caracterizado inmunológicamente. Segundo, las células avirulentas que permanecieron después de remover el supernadante fueron sedimentadas. Los

conejos inmunizados con ambos, el supernadante y las células sedimentadas, mostraron cambios serológicos. Tercero, las células avirulentas fueron sometidas a varios métodos de fraccionamiento con intención de aislar porciones antigénicas específicas de las células. Los conejos que recibieron fracciones de RNA o de DNA treponémicas no mostraron cambios serológicos. Ninguno de estos conejos demostró tener protección cuando se inocularon con organismos virulentos.

Si el antígeno apropiado puede ser aislado e identificado, será posible el uso de grandes cantidades de antígeno específico. Teóricamente dicen los autores, esto deviene en una respuesta inmunológica más rápida y eliminaría el riesgo del uso de espiroquetas vivas.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LA SÍFILIS EN LA U.R.S.S.

La organización para el control de enfermedades venéreas en la U.R.S.S. se basa en los principios de Salud Pública Soviética, los principales son: Tratamiento gratuito, acceso y un eficiente equipo médico.

Aconsejan realizar un tratamiento complejo para sífilis, con penicilina, bismuto, cobalto, agentes pirógenos y otros tipos de terapia no específica, usados persistente y alternadamente. En sífilis nueva, primaria y secundaria, el tratamiento permanente con penicilina es de regla.

En la U.R.S.S. es muy usada la terapia preventiva, mediante la aplicación de una dosis de penicilina a personas que tuvieron contacto sexual con pacientes, padeciendo de sífilis contagiosa.

El Profesor A. A. Studnitzyn de la Unión Soviética, informó en el Primer Simposium Soviético-Americano de Alergia y Dermatología realizado en Moscú (Dermatology News 4: September, 1971) que ha encontrado más efectivo en el tratamiento de la sífilis, la combinación de penicilina con drogas pirógenas.

ANTICUERPOS FLUORESCENTES ESPECÍFICOS EN EL SUERO SANGUÍNEO Y L.C.R. DE PACIENTES CON SÍFILIS ADECUADAMENTE TRATADA.

T. V. Vasilev y V. N. Bednova de la Unión Soviética, informaron también al XIV Congreso Internacional de Dermatología (Mayo de 1972) los resultados de la reacción de inmunofluorescencia (IFR-10) en el suero sanguíneo y el L.C.R. de pacientes con sífilis que completaron tratamiento con diferentes preparados de penicilina de depósito. El suero de dichos pacientes fue estudiado simultáneamente por medio de reacciones de fijación del complemento con antígenos treponémicos, no específicos y con cardiolipina, así como reacciones de precipitación (cytochol y Kann). Después del tratamiento todos los pacientes fueron seguidos por un período de 10 años. El análisis de los datos demostró que mientras más temprano es el tratamiento, más a menudo se observan en el suero sanguíneo resultados negativos tanto con las reacciones de inmunofluorescencia como con las reacciones serológicas standard.

Postulan dichos autores que los resultados negativos con las reacciones de inmunofluorescencia en pacientes que fueron adecuadamente tratados, puede servir como un índice de efectividad del tratamiento específico. Encontraron casi idénticos en su sensibilidad la reacción de inmunofluorescencia y la reacción de fijación del complemento con el antígeno cardiolipina en el L.C.R.

ULTRAESTRUCTURA Y BIOLOGÍA DEL T. PALLIDUM Y DEL T. PERTENUE; DEFENSA DEL HUÉSPED EN TREPONEMATOSIS EXPERIMENTAL.

En el mismo cónclave Ovchinnikov y Delektorshy de la U.R.S.S. expresaron que estudios sobre el carácter y significado del enquistamiento en el T. Pallidum, T. pertenue y leptospira, sugieren una nueva interpretación de ciertos problemas clínicos, tales como fracasos en el tratamiento, recaídas, curso lento de la enfermedad, y reacciones serológicas positivas persistentes.

Formas en L del T. pallidum fueron producidas y se estudió su estructura ultramicroscópica. Se demostró el modo de regresión de las formas L y otras formas no espirales a treponemas espirales. Fue también investigada la respuesta fagocitaria en células del plasma en sífilis y frambesia. De acuerdo a investigaciones de dichos autores la fagocitosis como regla no fue completa y los organismos fagocitados sobrevivieron intracelularmente en los fagosomas.

La terapia penicilínica aumentó la actividad fagocítica de los macrófagos. Esto puede observarse al cabo de unas pocas horas después de la inyección. Se realiza una fagocitosis completa y se observa que hay lisis del treponema en las células del huésped. Sin embargo, los organismos enquistados mantienen una estructura definida. Esto puede explicar la posible supervivencia bajo tratamiento penicilínico antisifilítico. La estructura de los treponemas absorbidos por células del plasma también se conservó.

INMUNOLOGÍA EN SÍFILIS

Ambos, formación de anticuerpos e inmunidad celular (hipersensibilidad retardada) son inducidas, en respuesta a un agente infectante. Un espectro de respuesta inmunológica que varía, desde una baja inmunidad celular y alta concentración de anticuerpos circulantes, por una parte, hasta una alta inmunidad celular y baja concentración de anticuerpos circulantes, por otra, explicaría la amplia variación de los aspectos clínicos encontrados en las enfermedades infecciosas crónicas. Tal espectro puede explicar una variación similar en el estatus clínico de pacientes durante diferentes estadios de la sífilis.

Pacientes con sífilis reciente producen abundantes anticuerpos, los cuales son o autoinmunes o antitreponémicos. Aunque se hace mucho uso de estos anticuerpos para el diagnóstico, solamente el anticuerpo que inmoviliza al treponema destruye al microorganismo y ofrece así, protección al huésped. Uno de los factores en la incubación prolongada parece ser la cubierta del microorganismo con inmunoglobulina del huésped sin propiedad treponemicida, lo cual retarda la respuesta inmunológica. Glomerulonefritis proliferativa, el síndrome nefrótico, hepatitis, uveítis y artritis, son observados ocasionalmente en sífilis, y pueden ser el resultado de depósito en el órgano atacado, de complejos inmunes solubles con producción de inflamación. La persistencia de anticuerpos en el suero en los estadios tardíos de la enfermedad no necesariamente implica presencia de organismos.

La importancia de la inmunidad celular en sífilis se está haciendo aparente. Pruebas intracutáneas con extractos de espiroquetas tienden a hacerse positivas en los estadios tardíos de la enfermedad cuando son negativas o débiles, en la fase temprana.

ULTRAESTRUCTURA Y BIOLOGÍA DEL T. PALLIDUM Y DEL T. PERTENUE; DEFENSA DEL HUÉSPED EN TREPONEMATOSIS EXPERIMENTAL.

En el mismo cónclave Ovchinnikov y Delektorshy de la U.R.S.S. expresaron que estudios sobre el carácter y significado del enquistamiento en el T. Pallidum, T. pertenue y leptospira, sugieren una nueva interpretación de ciertos problemas clínicos, tales como fracasos en el tratamiento, recidivas, curso lento de la enfermedad, y reacciones serológicas positivas persistentes.

Formas en L del T. pallidum fueron producidas y se estudió su estructura ultramicroscópica. Se demostró el modo de regresión de las formas L y otras formas no espirales a treponemas espirales. Fue también investigada la respuesta fagocitaria en células del plasma en sífilis y frambesia. De acuerdo a investigaciones de dichos autores la fagocitosis como regla no fue completa y los organismos fagocitados sobrevivieron intracelularmente en los fagosomas.

La terapia penicilínica aumentó la actividad fagocítica de los macrófagos. Esto puede observarse al cabo de unas pocas horas después de la inyección. Se realiza una fagocitosis completa y se observa que hay lisis del treponema en las células del huésped. Sin embargo, los organismos enquistados mantienen una estructura definida. Esto puede explicar la posible supervivencia bajo tratamiento penicilínico antisifilítico. La estructura de los treponemas absorbidos por células del plasma también se conservó.

INMUNOLOGÍA EN SÍFILIS

Ambos, formación de anticuerpos e inmunidad celular (hipersensibilidad retardada) son inducidas, en respuesta a un agente infectante. Un espectro de respuesta inmunológica que varía, desde una baja inmunidad celular y alta concentración de anticuerpos circulantes, por una parte, hasta una alta inmunidad celular y baja concentración de anticuerpos circulantes, por otra, explicaría la amplia variación de los aspectos clínicos encontrados en las enfermedades infecciosas crónicas. Tal espectro puede explicar una variación similar en el estatus clínico de pacientes durante diferentes estadios de la sífilis.

Pacientes con sífilis reciente producen abundantes anticuerpos, los cuales son o autoinmunes o antitreponémicos. Aunque se hace mucho uso de estos anticuerpos para el diagnóstico, solamente el anticuerpo que inmoviliza al treponema destruye al microorganismo y ofrece así, protección al huésped. Uno de los factores en la incubación prolongada parece ser la cubierta del microorganismo con inmunoglobulina del huésped sin propiedad treponemicida, lo cual retarda la respuesta inmunológica. Glomerulonefritis proliferativa, el síndrome nefrótico, hepatitis, uveítis y artritis, son observados ocasionalmente en sífilis, y pueden ser el resultado de depósito en el órgano atacado, de complejos inmunes solubles con producción de inflamación. La persistencia de anticuerpos en el suero en los estadios tardíos de la enfermedad no necesariamente implica presencia de organismos.

La importancia de la inmunidad celular en "sífilis se está haciendo aparente. Pruebas intracutáneas con extractos de espiroquetas tienden a hacerse positivas en los estadios tardíos de la enfermedad cuando son negativas o débiles, en la fase temprana.

La prueba cutánea negativa en la sífilis reciente, en el momento en que hay amplia diseminación de *T. pallidum*, sugiere deterioro de la hipersensibilidad retardada en este estadio, además, hay evidencia experimental que apoya esta aseveración. Nódulos linfáticos obtenidos de pacientes con sífilis reciente fueron examinados histológicamente. Algunos mostraron depleción de linfocitos en las áreas paracorticales, similares hallazgos a los encontrados en nódulos linfáticos de pacientes y animales de experimentación conocidos como deficientes en inmunidad celular retardada. Igualmente, el bazo de la mayoría de los recién nacidos que murieron de sífilis congénita mostraron depleción de linfocitos en el área que rodea la arteriola central; también esto se sabe que se relaciona con la inmunidad celular. La respuesta de los linfocitos de la sangre periférica a las fitohemaglutininas *in vitro* se encontró reducida en comparación con la población normal, y aparentemente es debido a un factor plasmático en la sífilis secundaria. Estos hallazgos pueden ser correlacionados con evidencia de sífilis experimental en animales, en donde se ha visto que la infección en conejos recién nacidos produce enanismo y depleción de linfocitos alrededor de la arteria central del bazo; también se ha observado que el tratamiento en conejos en el período de infección con agentes que supriman la inmunidad celular, origina una elevada producción de *T. pallidum*. El daño de las células mediadoras de inmunidad en la sífilis congénita y secundaria, puede atribuirse a una diseminación generalizada del *T. pallidum* en el huésped, en la enfermedad reciente.

La transformación de linfocitos *in vitro*, se ha encontrado aumentada en respuesta a la estimulación con cardiolipina y antígenos treponémicos en pacientes en los diferentes estadios de la sífilis. Este resultado puede relacionarse bastante con la producción de anticuerpos, así como también a la inmunidad mediada por células.

La recidiva tardía de la sífilis que ocurre en algunos pacientes puede ser asociada con la disminución de la inmunidad celular que ocurre con la edad, o con el aumento de la producción de anticuerpos que van a reaccionar con antígenos treponémicos específicos, protegiéndolos contra el efecto bactericida de las células mediadoras de inmunidad de los tejidos. Contrariamente, los gomas, en los cuales las espiroquetas se encuentran raramente, pueden ser resultado de una alta proporción de células mediadoras de inmunidad, motivando gran inflamación en presencia de pequeñas cantidades de antígeno treponémico. (G. M. Levene, D. J. Wright y J. L. Turk, XIV Congreso Internacional de Dermatología Venecia, 1972).

INMUNOGLOBULINAS (M/G) EN SÍFILIS. ESTUDIOS CUANTITATIVOS Y SU VALOR DIAGNOSTICO CON LA PRUEBA FTA.

La estimación de las inmunoglobulinas IgM e IgG en la sangre puede proporcionar una útil guía para determinar la situación inmunológica existente. Se han realizado exámenes cuantitativos en 200 pacientes con sífilis en diferentes estadios y 100 controles, para investigar el desarrollo gradual de las defensas en cada caso. La técnica escogida fue la inmunodifusión radiada iniciada por Mancini et al.

La concentración de inmunoglobulina M se encontró significativamente elevada en sífilis primaria seropositiva y Ja de IgG fue aproximadamente 50% más alta que los controles en sífilis secundaria. Hubo una correlación lineal entre el título de anticuerpos treponémico específico (FTA-test) y el incremento de IgG.

Las conclusiones de estos hallazgos son las siguientes: es de mucha utilidad realizar la prueba cuantitativa de FTA y la FTA-ABS en casos de sífilis reciente y en casos de reinfección, con suero anti-IgM marcada con fluoresceína. Estos resultados fueron comparables con el título de FTÁ realizado con suero anti-IgG. El valor diagnóstico de estos anticuerpos detectados por inmunofluorescencia, antes y después de la terapia, fue discutido por el autor (H. J. Heitmann de la República Federal de Alemania), en el XIV Congreso Internacional de Dermatología, en Venecia, 1972.

ALGUNOS DATOS SOBRE SÍFILIS ENDÉMICA O NO VENÉREA

Resumo a continuación las ideas de G. M. Hasselmann (Internat. Jour. of Dermat. 11: 57-61, H972).

Desde que Von Düring, J. Newman y otros enfatizaron los aspectos peculiares de la sífilis, sobre gente primitiva, especialmente en áreas rurales, una serie de especulaciones han sido publicadas, sobre complejos efectos que raza, clima, nutrición y otras condiciones, pueden ejercer, sobre el patrón clínico morfológico y epidemiológico de la sífilis.

Brillantes tratados sobre este aspecto, han sido publicados por Von Düring del Cercano Este, Newman y Gluck de Yugoslavia, Laçapere, Levy Bing y Gerbay de África del Norte; Brock y Mc'Arthur de Sur África; Me' Queen de Israel; Akrawi y Widad de Irak; Grin de Yugoslavia y otros.

En contraste con el patrón común de sífilis contraída sexualmente, el comienzo en la primera infancia es más marcado en pacientes con sífilis endémica. La marcada escasez de chancros típicos primarios es notable si la comparamos con la alta frecuencia de lesiones secundarias orales y del sifiloderma ulcerativo tardío. En algunas localidades entre el 80-90% de los pacientes con sífilis, presentan únicamente lesiones orales o faríngeas; la mayoría son niños.

Es típica para la sífilis endémica o no venérea, la rareza de neurosífilis, baja tasa de abortos y la poca evidencia de sífilis congénita.

Turner y Hollander encontraron diferencias serológicas en algunas cepas de *Treponema pallidum* aisladas de pacientes con "Bejel" y "Dichuawa" respectivamente cuando las compararon con cepas extraídas de pacientes con sífilis venérea típica. Las diferencias fueron notables cuando los organismos fueron inoculados en conejos y hamsters. Pero hasta estos cambios encontrados por casualidad en experiencias con animales, no apoyan las teorías aceptadas del unitarismo, según el autor. Si la mutación u otros factores jugaron un papel decisivo, quizás permanecerán desconocidos, afirma.

Es fácil pensar que factores como raza, higiene, costumbres, nutrición, clima, hábitos de vivir, comer y dormir u otros factores desconocidos, son responsables de esta sintomatología particular y cadena de infección, pero la verdad permanece oscura. La teoría de estos factores está apoyada por lesiones de "yaws" en pacientes que viven en lugares altos, climas fríos y en hacinamiento.

Desde 1938, el autor se preguntó si la reinfección y superinfección respectivamente eran influenciadas por alguna de estas condiciones. Desde que la sífilis ha existido en aquellos países por muchas generaciones, gran porcentaje de la población habría tenido sífilis congénita y hereditaria, pero no hay pruebas clínicas. Es posible discutir a priori, que la superinfección repetida de la

gente que ha vivido en malas condiciones, podría resultar en una sífilis secundaria en la puerta de entrada, y eso fue un 'locus minoris resistentiae', por ejemplo, en la boca y en la garganta. La causa básica queda oscura hasta que tengamos más información.

inconsistencias en terminología. — Aparte de la pregunta de que si el modo de infección en esta sífilis endémica, sería no venérea, el autor cree que no es razonable y es ilógico en venereología, usar palabras como: "venérea", "no venérea", "genital" o "extragenital". Es ciertamente debatible que si un chancro en el dedo debiera ser considerado no venéreo, si fue adquirido durante las relaciones sexuales al separarle los labios mayores a la compañera. En el caso anterior, las relaciones sexuales completas, o sea, la inserción del pene en la vagina no llegó a realizarse. Este chancro en el dedo es ciertamente "extragenital" y ¿ha de ser nombrado "no venéreo" si ocurrió a causa del cunnilinguismo? Por otra parte, el chancro sifilítico en el pene después del fellacio, o en el clítoris después del cunnilingue, es una lesión genital pero en estricto sentido, "adquirida extragenitalmente", así que el chancro sifilítico en los labios a causa del cunnilingue sería al revés, o sea, una lesión extragenital transmitida por los genitales.

Clasificar el uno o el otro como "venérea" o "no venérea" es una pregunta sin fin, pero, todas estas infecciones tuvieron lugar a causa de satisfacción sexual. Entonces es obvio que usar esos términos subjetivos es absurdo.

SÍFILIS MALIGNA

A pesar de que el uso indiscriminado de antibióticos, ya lo hemos señalado, condiciona lesiones atenuadas de sífilis, algunos autores han informado formas clínicas muy ulcerosas del período secundario que corresponden a lo que los autores antiguos, desde Bazin (1859) designan con el término "sífilis maligna". Dubuc en su tesis de París de 1864 la llamó sífilis maligna precoz (Des syphilides malignes precoces).

Por un tiempo estas formas dejaron de verse y con la recrudescencia de la sífilis se vuelve a presentar. Hay que esperar nuevos casos con la "revolución sexual".

Las etapas de esta forma clínica se presentan precozmente y suele verse elementos que corresponden al período secundario, al lado de elementos del terciario.

Las manifestaciones mucosas son escasas o nulas en la "sífilis maligna precoz". El campo oscuro es positivo y las pruebas serológicas corrientes son positivas o negativas y se han informado casos en que las pruebas serológicas se han hecho positivas hasta después de iniciado el tratamiento. El estado general se deteriorará, hay fiebre alta, anemia y a veces diarrea, disnea y dolores musculares.

Se ocupan de este tema en los últimos años:

Basset, A. y Coi: A propos d'un cas de syphilis maligne precoce; Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.; 72: 263, 1965.

Bouille, S. y Col.: Un cas de syphilis maligne precoce. Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 74: 32, 1967.

Fisher, D. A. y Col.: Lúes maligna; Arch. Derm. 99: 70, 1969.

Cordero, A.; Jaimovich, L. y Col.: Sífilis secundaria o anómala (¿Sífilis maligna?). La Prensa Med. Arg. 57. 1957, 1970.

Degos, R. y Col.: Syphilis maligna precoce d' evolution mortalle (Avec examen anatomique). Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 77: 10, 1970.

Conti, A. L.: "Sífilis"; Ed. Med. Panamericana, 1971, pág. 10.

Laugier, P. y Col.: La sífilis maligna precoz; Méd. cutánea; 4: 241, 1971.

Cardama, J. E. y Col.: La sífilis en etilistas crónicos; Arch. Arg. Derm., XXIII: 47, 1973.

Petrozzi, J. W. y Col.: Arch. Derm. 77: 387, 1974. Han informado un caso reciente en el cual había intenso compromiso de la cara; planteó diagnóstico diferencial con leishmaniasis, lepra, micosis fungoide y sarcoidosis verrucosa.

En resumen es necesario recordar los factores que influyen en el curso de la sífilis. No basta con conocer la historia natural de la sífilis adquirida no tratada que nos ha enseñado Hugh Morgan, hay que tomar en cuenta los factores que Stokes Ingraham y Beerman han propuesto en 1944 que afectan la sífilis eventualmente:

- 1.—El organismo, la cepa, promedio de reproducción, sitio de inoculación, tamaño del inoculum.
- 2.—Estación - luz solar.
- 3.—Hormonas endocrinas y actividad.
- 4.—Dieta.
- 5.—Avitaminosis.
- 6.—Mecanismo de defensa, interesamiento de la piel y huesos, sistema retículo endotelial.
- 7—Edad.
- 8.—Raza - Hay algunos datos aunque no estudios experimentales en este campo.
- 9.—Sexo - la causa de un curso moderado en la mujer todavía no se conoce.
- 10.—Preñez - numerosos estudios sobre la influencia de la preñez en la sífilis. podrían resumirse con el aforismo siguiente: "La preñez es buena para la sífilis, pero la sífilis no es buena para la preñez".
- 11.—Infecciones intercurrentes - mucho de lo que se trata de expresar con el término biotropismo.
- 12,—Calor, fiebre - el mecanismo de acción de la fiebre no se ha precisado aún, aunque el punto térmico adecuado si se ha determinado.
- 13.—Stress físico.
- 14.—Actividad mental.
- 15.—Actividad física.
- 16.—Trauma; y,
- 17.—Tratamiento.

Todos estos campos han sido motivo de preocupación desde muchos años atrás y algunos de ellos no han sido muy bien evaluados hasta el momento, pero no deben ser desapercibidos. Indudablemente que algunas manifestaciones clínicas de la sífilis han cambiado desde que se usa la penicilina, sin embargo; esto no nos debe llevar a considerar como "cosas nuevas", ciertas manifestaciones, que no son más que el resultado de la falta de lectura de la literatura adecuada. El enmascaramiento de la sífilis ha creado un gran problema de diagnóstico.

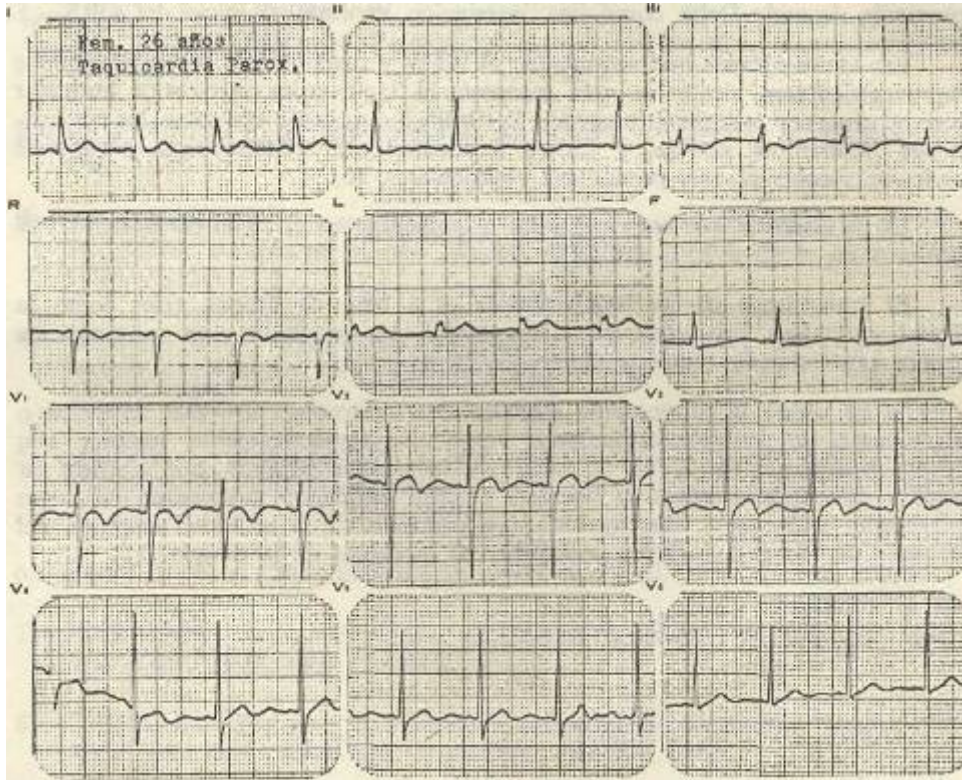
Es evidente que la disminución del esfuerzo para combatir la sífilis fue muy prematuro después de la aplicación de la penicilina en el tratamiento de la misma. La incidencia de la sífilis ha aumentado prácticamente en todos los países, pues, de las 106 naciones que informan a la Organización Mundial de la Salud, unas 76 han informado aumento en la morbilidad. El Servicio de Salud Pública de los E.U.A. informó un aumento de 174% en la sífilis primaria y secundaria de 1957 a 1961; Gran Bretaña informó un aumento del 73% en 1958 y Francia, 147 desde el año de 1957.

Muchas razones se han dado para explicar este aumento, las cuales incluyen: cambios en el medio ambiente. Las autoridades de Salud Pública de todos los países le dan preponderancia a la disminución de los fondos para el control así como a la falta de una epidemiología adecuada y una educación deficiente. Beerman hace énfasis también en la indiferencia pública, la facilidad para viajar, el aumento de la prostitución; la promiscuidad entre la juventud, sobre todo desde que los anticonceptivos son de uso generalizado; la homosexualidad y un aumento en su actividad sexual.

Un factor muy importante es la declinación en la enseñanza de las enfermedades venéreas en las escuelas de medicina.

Electrocardiografía Práctica

Dr. Marco A. Bográn
Centro Médico Hondureño
Tegucigalpa, Honduras



Observe el electrocardiograma ilustrado. El ritmo es sinusal, el QRS mide 0.08 seg. (normal), hay una insinuación de Onda Delta en derivación III únicamente. El segmento PR mide 0.10 seg., siendo anormalmente corto. Tanto el segmento ST como la onda T son anormales en derivaciones precordiales derechas.

COMENTARIO

El electrocardiograma muestra el patrón electrocardiográfico del síndrome Lown-Ganong-Levine (LGL), descrito en 1952 (1), cuando esos autores reportaron una forma atípica del síndrome de Wolff-Parkinson White (WPW), que consistía en un PR corto con ausencia de las anomalías del QRS. Este patrón se observó inicialmente en mujeres adultas sin enfermedad cardíaca aparente y

predispuestas a taquicardias paroxísticas (1). Es considerado ahora como una variación del WPW y ha sido descrito en asociación con trombosis coronaria, hipertensión, hipertiroidismo y en pacientes neuróticos, pero en su mayoría, se encuentra en personas sin enfermedad cardíaca aparente (2).

Creo útil recordar el síndrome de Wolff-Parkinson-White, (WPW), también llamado síndrome de conducción acelerado o de pre-excitación, cuyos hallazgos electrocardiográficos fueron descritos por Wilson en 1915 (3), y por Wedd en 1921 (4), y como entidad clínica, al asociarlo a taquicardias paroxísticas, por Wolff, Parkinson y White en 1930 (5). El WPW clásico consiste en un PR corto, 0.11 seg. o menos, complejo QRS anormalmente ancho, 0.11 seg. o más, y la presencia de onda Delta como una inscripción anormal al inicio del QRS.

Las taquiarritmias que acompañan al WPW y sus variantes son generalmente supraventriculares, siendo la más frecuente la taquicardia paroxística auricular pero se observan con cierta frecuencia la fibrilación y aleteo auricular, las contracciones prematuras nodales y menos frecuentemente arritmia tipo parasístole auricular y contracciones prematuras ventriculares, (6).

Es de observar que estas arritmias se presentan en el 25 al 50% del WPW clásico y en el 10 a 20% del LGL (7).

El tratamiento de las taquiarritmias es a base de drogas, tales como la digital, quinidina, procainamida y propanolol; los resultados son generalmente buenos especialmente con este último (6, 7).

Se ha usado la provocación eléctrica con marcapaso artificial temporal o permanente, en situación auricular o ventricular respectivamente, también con buenos resultados, (6, 7, 8). Se recurre a la cirugía cardíaca, que consiste en sección del tejido conductor anormal a nivel auricular, únicamente en casos refractarios a drogas y marcapasos, previo análisis de la actividad eléctrica del fascículo de His (9), y mapeo pericárdico al momento de la cirugía (10).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—LOWN, B.; GANONG W. F. and LEVINE, S. A.: Syndrome of short PR, normal QRS and Paroxysmal Atrial Tachycardia. *Circulación*. 5: 693, 1952.
- 2.—FRIEDBERG, C. K.: *Enfermedades del corazón*. 3ª Edición. Interamericana. Pág. 573-575.
- 3.—WILSON, F. N.: A case in which the vagus influenced the form of two ventricular complexes of the electrocardiogram. *Arch. Int. Med.* 16: 1008, 1915.
- 4.—WEDD, A. M.: Paroxysmal tachycardia, with reference to normotropic tachycardia and the role of the extrinsic cardiac nerves. *Arch. Int. Med.* 27: 57, 1921.
- 5.—WOLFF, L.; PARKINSON, J. and WHITE, P. D.: Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 5: 685, 1930.
- 6.—DURRER et al.: Pre-excitation revisited. *Am. J. of Card.* 25: 690, 1970.
- 7.—HARRISON, T. R.: *Principies of Internal Medicine*, McGraw Hill Inc. New York, 1974, pág. 1142-43.
- 8.—CHENG TO: Transvenous ventricular pacing in the treatment of Paroxysmal Atrial Tachyarrhythmias. *Am. J. of Card.* 22: 874, 1968.
- 9.—SCHERLAG, B. J. et al: Catheter technique for recording his bundle activity in man. *Circulation* 39: 13, 1969.
- 10.—DREIFUS, L. S. et al: Control of recurrent tachycardia of Wolff-Parkinson-White Syndrome by surgical ligature of the AV bundle. *Circulation* 38: 1030, 1968.

Perlas de la Historia de la Medicina

Dr. Alfredo León Gómez

EL COLERA EN HONDURAS

El cólera es una enfermedad aguda que se caracteriza por la invasión del intestino delgado por el llamado 'Vibrio Cholerae', y que se manifiesta por intensa y masiva diarrea con pérdida rápida del líquido extracelular y de los electrolitos. El cólera ha sido endémico en el continente asiático, donde ha producido pérdidas de vida que se cuentan en millones a través de la historia. Los países europeos han sido afectados enormemente sobre todo en el siglo pasado, en la década de los treinta y los sesenta cuando asoló Italia y Francia.

El 'Vibrio Cholerae' es un bacilo gram-negativo, aeróbico, con un solo flagelo polar, de motilidad muy rápida poseyendo ambos antígenos, flagelar y somático, O y H. Aparentemente la rápida propagación del cólera se debe a que contamina fácilmente las aguas, sobre todo en aquellos países donde las condiciones higiénicas son deplorables, y donde la distribución de agua potable y los sistemas de aguas negras son deficientes o inexistentes.

Se ha demostrado que el 'Vibrio Cholerae' produce una exotoxina que afecta directamente al intestino delgado con pérdidas enormes de líquidos que resultan en shock hipovolémico, acidosis y severa hipopotasemia. Las heces líquidas como "el agua de arroz" con casi isotónicas, con concentraciones de sodio y cloruros escasamente menores que en el plasma, con una concentración de bicarbonato del doble y de potasio de tres a cinco veces más que el plasma. La virulencia del "Vibrio" es tal que en pocas horas conduce a intensa, severa, indolora, y profusa diarrea acuosa, llegando a perderse varios litros de líquidos que ocasionan grave deshidratación. El paciente aparece cianótico, semicomatoso, con facies cadavérica y abdomen escafoideo. De no hacerse un tratamiento adecuado la muerte se produce en pocos días por deshidratación, acidosis, hipopotasemia, necrosis tubular aguda y uremia terminal.

LAS PRIMERAS EPIDEMIAS EN LA DECADA DEL TREINTA

El año de 1833, gobernaba en Honduras don Joaquín Rivera, excelente morazanista y hombre de ideas liberales y progresistas. En ese año aparecieron algunos casos de cólera en el departamento de Santa Bárbara, lo cual obligó al Gobierno a dictar una serie de medidas con el fin de evitar una epidemia mayor. Se crearon Juntas Departamentales que tendrían como objetivo mantener una estricta vigilancia y dar providencias para evitar males mayores. Se organizaron Juntas de Sanidad que funcionaron en Trujillo y Omoa. Por medio del "Boletín Oficial" el Ministerio General del Gobierno dio a conocer algunas características de la enfermedad y ciertas medidas que podían tomarse para prevenirla. He aquí como el "Boletín Oficial" describió la enfermedad:

"Esta enfermedad consiste en una inflamación fuerte del estómago y de las tripas. Los que beben aguardiente, comen chile y cosas crudas o indigestas, como frutas y ensaladas, son los más propensos a padecerla con violencia, y casi los únicos que corren peligro de morir de la cólera, y para impedir que la enfermedad haga estragos, procurarán alimentarse con cosas saludables, sujetándose a las siguientes reglas: Los mejores alimentos y que pueden usarse sin recelo, aunque sin cargar demasiado el estómago son: las papas, ayotes, güisguiles,

arroz, fideos, yucas, frijoles, maíz, garbanzos, lechugas, harina de trigo, maíz o cebada; pero advirtiéndole que estos vegetales o yerbas deben comerse cocidos y sin pimienta, chile, mostaza, clavo ni canela. Las carnes frescas de res, carnero, gallina, pollo, y toda clase de pájaros pequeños."

"También es bueno el pescado fresco, especialmente las mojarras; tepeme-chines y juilines, pero no las pepescas. Los alimentos dañosos son las frutas, las ensaladas crudas, la carne salada, el pescado salado, el marrano, el chorizo, y los encurtidos con vinagre, como también toda clase de comidas flatolentas o ventosas. Es muy perjudicial la chicha, el aguardiente, los licores compuestos y el café: el chocolate solo puede tomarse una vez y sin canela."

El tratamiento que recomendaba el Boletín del Gobierno para combatir el cólera era el siguiente: "Desde que empiezan las primeras señales, se quitará al enfermo todo alimento, por que entonces no puede digerir; y aunque sea atol lo que tome, le hará daño, y le irritará demasiado el estómago y las tripas. Se pondrá un pedazo de pella de unto sin sal, hervida en agua de malvas sobre todo el vientre; y si no hay pella, es lo mismo ponerle un lienzo cualquiera empapado en la misma agua de malva. Beberá a pasto agua de linaza, pero en poca cantidad, medio posuelo cada dos horas. Se le echarán lavativas de agua de linaza y aceite de almendras dulces, una lavativa de hora en hora hasta aliviarse."

"Se le darán friegas en las coyunturas y espinazo con aceite de comer y aguardiente mezclados y calientes. Cuando haya calambres se echará dentro de estas friegas, un poco de láudano: las cantidades son de iguales partes de aceite, aguardiente y láudano. Si pasadas dos horas, continúan los vómitos, evacuaciones y calambres con muchos dolores, se pondrán sobre el estómago unos lienzos mojados con una mezcla de partes iguales de láudano y éter sulfúrico: donde no hay éter, se usará del aguardiente alcanforado, que se hace disolviendo un pedazo de alcanfor en un poco *de* aguardiente, entonces se echarán ocho gotas de láudano en cada medio posuelo de linaza que beba el enfermo, otras ocho gotas del mismo láudano en cada lavativa. Estas medicinas *se* continuarán solamente hasta que se logre el alivio de los vómitos y las evacuaciones. Si estuviesen muy tenaces los vómitos, dolores, calambres y demás, se pondrán dos cáusticos en las partes interiores de los músculos y otro en la boca del estómago; si no hubiere botica donde hacer estos cáusticos, se harán con una levadura, vinagre fuerte y bastante mostaza molida, hasta que se inflame el pellejo. A falta de todo recurso para hacer cáusticos, se pone un trapo mojado en agua hirviente para causar unas quemaduras en los músculos y boca del estómago lo cual es tan útil como el cáustico".

"Aliviado el enfermo de sus males, debe guardar una cuarentena rigurosa de cuarenta días en los que no tomará más que el atol por la mañana y a la noche, y un poco de arroz o sopa de pan y caldo al medio día. Concluyendo esta cuarentena empezará a comer carne de pollo o gallina, y hasta dos meses después de estar bueno, no entrará en el régimen de su vida y alimentos a que estaba acostumbrado."

La epidemia de 1833 no alcanzó mayores proporciones. Desapareció gradualmente para no volver a presentarse hasta el año de 1837 cuando gobernaba don Justo José Herrera. Comenzó por los pueblos de Occidente afectando en especial la ciudad de Gracias donde murieron alrededor de 225 personas; en Comayagua fallecieron 24 personas, así como decenas más en otros pueblos del territorio nacional.

En el año de 1857, siendo Presidente don Santos Guardiola, apareció de nuevo el cólera en Honduras. Varios pueblos entre los que cuentan Aguanque-

terique, Chinada, Lamaní, Intibucá, Erandique y La Paz presentaron casos esporádicos que causaron enorme pánico entre la población y las autoridades.

El 29 de septiembre de 1857 fallecieron en Comayagua debido a fulminante enfermedad el Ilustrísimo Obispo Dr. Hipólito Casiano Flores y su secretario el Padre Valentín. Se trató sin ninguna duda de dos casos agudos de cólera por la sintomatología; sin embargo debido a que existían diferencias entre la Iglesia y el Estado, algunos hablaron insistentemente de un crimen político por envenenamiento. Los religiosos fueron atendidos en su enfermedad por el Dr. G. Holland, médico del Cuerpo de Ingenieros que hacía estudios sobre la posibilidad de construir el Ferrocarril Interoceánico, y quien residía en la ciudad de La Paz. En una carta fechada en diciembre de 1857 el Dr. Holland expresaba lo siguiente: "En cuanto a la primera pregunta, puedo asegurar que aunque fui llamado demasiado tarde a asistir a los dos casos, que por consiguiente no pude observar su estado incipiente ni su desarrollo para persuadirme de que mis esfuerzos salvarían esas dos importantes vidas, no habiendo dejado los lechos de los pacientes sino pocos momentos, hasta que exhalaron el último suspiro, tuve oportunidad de formar una perfecta opinión del verdadero carácter de la enfermedad y, sin vacilar, enfáticamente declaro que fueron casos violentos de Cólera Asiático". En esta ocasión el cólera fue usado con motivos políticos, en forma similar a veinte años antes, cuando en 1837 con ocasión de una epidemia se dijo que la enfermedad se debía a que Morazán y sus seguidores envenenaban las aguas. El fanatismo, la ignorancia y el atraso político permitían que argumentos como éstos dieran frutos cuando se usaban con las masas indígenas analfabetas.

LA EPIDEMIA DE 1867

Aparentemente la epidemia más reciente que se tiene noticia en el país, fue la de 1867, aunque en todo el resto del siglo diecinueve hubo informes esporádicos de brotes de enfermedades gastroentéricas que se consideraron como del tipo del cólera. Esta vez gobernaba el país el General José María Medina, y la epidemia se propagó desde Nicaragua, donde había alcanzado proporciones alarmantes. Los casos de cólera se presentaron en la zona Sur, especialmente Choluteca y en algunos pueblos del departamento de El Paraíso. Se distinguió en esta epidemia el médico don Francisco Portal, quien atendió por lo menos 70 casos en Orocuina y Liure. Hubo algunos casos también en la Costa Norte. Se presentaron además casos en Tegucigalpa, llegándose a afirmar que los muertos eran enterrados por carretadas. En este período fue habilitado el Panteón de El Calvario en el cual fueron enterrados los que fallecieron en esta epidemia.

En esta epidemia se cuenta de un paciente que "falleció" de un fulminante cólera agudo en el Barrio de Los Dolores de esta capital. Después de su deceso fue recogido por la carreta fúnebre del Municipio, junto con otros recién fallecidos. Cuando la carreta tirada por mulas iba a la altura del actual Parque Herrera, el "fallecido" se incorporó y presa de pánico salió de huida alejándose del cementerio que ya sólo se encontraba a una cuadra de distancia.

Afortunadamente las epidemias de cólera han desaparecido del todo en Honduras, quedando únicamente de ellas el lúgubre recuerdo de sus estragos en la población que fue azotada por tan temible flagelo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anales del Archivo Nacional. Fascículo N° 10, página 7, mayo 1971, Tegucigalpa.
REINA VALENZUELA, JOSÉ: Bosquejo Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras. 1947. Tegucigalpa. D. C. HARRISON, T. R.: Sixth edition. Pág. 864, 1970.

Educación Médica Continuada

Dr. Jorge A. Pacheco R.

Dr. Plutarco Castellanos

Un programa de educación médica continuada debe tener como objetivos:

- a) Mantener al médico, al tanto de los adelantos científicos, permitiéndole así, desarrollar su profesión en forma adecuada.
- b) Favorecer al mayor número de médicos con este tipo de preparación.

Para estos fines deben colaborar, a Facultad de Ciencias Médicas, el Colegio Médico de Honduras, el Ministerio de Salud Pública y el Seguro Social. Las fuentes de enseñanza serán los hospitales: General San Felipe, Materno Infantil, del Seguro Social y el D'Antoni; en cada fuente de información y para cada rama principal de la Medicina (Obstetricia y Ginecología, Medicina Interna, Pediatría, Cirugía) debe haber dos profesionales docentes como mínimo, además de los profesionales disponibles en otras especialidades como: Laboratorio, R X, Ortopedia, Dermatología, ORL, Oncología, etc.

Los médicos beneficiados serán los profesionales de los Centros de Salud, de los cuales se aceptarán 1 por cada rama principal de la medicina aunque cualquiera de estos cuatro médicos prefiera una especialidad: Rx, Laboratorio, por ejemplo. Para cada rama principal habrán 6 colegas siendo los otros 5, médicos de hospitales, médicos independientes rurales o urbanos.

Cada grupo de 6 médicos (24 en total) recibirán el entrenamiento durante una semana (5 días y medio) y la enseñanza se impartirá no dos veces al año, sino continuamente desde marzo a noviembre, es decir 39 semanas al año.

En ese período se dará entrenamiento a 936 colegas y naturalmente todos refrescarían sus conocimientos año con año.

Los médicos de los Centros de Salud seguirán percibiendo su sueldo, y los servicios de hospedaje como alimentación para todos podrían obtenerse en las fuentes de enseñanza.

Las clases serán impartidas por profesionales docentes o no y por profesionales residentes. Los docentes serán naturalmente los colegas pertinentes a las instituciones de enseñanza pero pueden invitarse a profesores del área y otros. Al final los médicos recibirán un diploma.

En los lugares donde el número de colegas sea denso, las sociedades respectivas donde estén organizadas o la Facultad de Ciencias Médicas o el Colegio Médico o el Seguro Social enviarán docentes los fines de semana con patrocinamiento personal o de estas instituciones.

arroz, fideos, yucas, frijoles, maíz, garbanzos, lechugas, harina de trigo, maíz o cebada; pero advirtiéndole que estos vegetales o yerbas deben comerse cocidos y sin pimienta, chile, mostaza, clavo ni canela. Las carnes frescas de res, carnero, gallina, pollo, y toda clase de pájaros pequeños."

"También es bueno el pescado fresco, especialmente las mojarras; tepeme-chines y juilines, pero no las pepescas. Los alimentos dañosos son las frutas, las ensaladas crudas, la carne salada, el pescado salado, el marrano, el chorizo, y los encurtidos con vinagra, como también toda clase de comidas flatulentas o ventosas. Es muy perjudicial la chicha, el aguardiente, los licores compuestos y el café: el chocolate solo puede tomarse una vez y sin canela."

El tratamiento que recomendaba el Boletín del Gobierno para combatir el cólera era el siguiente: "Desde que empiezan las primeras señales, se quitará al enfermo todo alimento, por que entonces no puede digerir; y aunque sea atol lo que tome, le hará daño, y le irritará demasiado el estómago y las tripas. Se pondrá un pedazo de pella de unto sin sal, hervida en agua de malvas sobre todo el vientre; y si no hay pelía, es lo mismo ponerle un lienzo cualquiera empapado en la misma agua de malva. Beberá a pasto agua de linaza, pero en poca cantidad, medio posuelo cada dos horas. Se le echarán lavativas de agua de linaza y aceite de almendras dulces, una lavativa de hora en hora hasta aliviarse."

"Se le darán friegas en las coyunturas y espinazo con aceite de comer y aguardiente mezclados y calientes. Cuando haya calambres se echará dentro de estas friega; un poco de láudano: las cantidades son de iguales partes de aceite, aguardiente y láudano. Si pasadas dos horas, continúan los vómitos, evacuaciones y calambres con muchos dolores, se pondrán sobre el estómago unos lienzos mojados con una mezcla de partes iguales de láudano y éter sulfúrico: donde no hay éter, se usará del aguardiente alcanforado, que se hace disolviendo un pedazo de alcanfor en un poco de aguardiente, entonces se echarán ocho gotas de láudano en cada medio posuelo de linaza que beba el enfermo, otras ocho gotas del mismo láudano en cada lavativa. Estas medicinas se continuarán solamente hasta que se logre el alivio de los vómitos y las evacuaciones. Si estuviesen muy tenaces los vómitos, dolores, calambres y demás, se pondrán dos cáusticos en las partes interiores de los músculos y otro en la boca del estómago; si no hubiere botica donde hacer estos cáusticos, se harán con una levadura, vinagre fuerte y bastante mostaza molida, hasta que se inflame el pellejo. A falta de todo recurso para hacer cáusticos, se pone un trapo mojado en agua hirviente para causar unas quemaduras en los músculos y boca del estómago lo cual es tan útil como el cáustico".

"Aliviado el enfermo de sus males, debe guardar una cuarentena rigurosa de cuarenta días en los que no tomará más que el atol por la mañana y a la noche, y un poco de arroz o sopa de pan y caldo al medio día. Concluyendo esta cuarentena empezará a comer carne de pollo o gallina, y hasta dos meses después de estar bueno, no entrará en el régimen de su vida y alimentos a que estaba acostumbrado."

La epidemia de 1833 no alcanzó mayores proporciones. Desapareció gradualmente para no volver a presentarse hasta el año de 1837 cuando gobernaba don Justo José Herrera. Comenzó por los pueblos de Occidente afectando en especial la ciudad de Gracias donde murieron alrededor de 225 personas; en Comayagua fallecieron 24 personas, así como decenas más en otros pueblos del territorio nacional.

En el año de 1857, siendo Presidente don Santos Guardiola, apareció de nuevo el cólera en Honduras. Varios pueblos entre los que cuentan Aguanque-

terique, Chinada, Lamaní, Intibucá, Erandique y La Paz presentaron casos esporádicos que causaron enorme pánico entre la población y las autoridades.

El 29 de septiembre de 1857 fallecieron en Comayagua debido a fulminante enfermedad el Ilustrísimo Obispo Dr. Hipólito Casiano Flores y su secretario el Padre Valentín. Se trató sin ninguna duda de dos casos agudos de cólera por la sintomatología; sin embargo debido a que existían diferencias entre la Iglesia y el Estado, algunos hablaron insistentemente de un crimen político por envenenamiento. Los religiosos fueron atendidos en su enfermedad por el Dr. G. Holland, médico del Cuerpo de Ingenieros que hacía estudios sobre la posibilidad de construir el Ferrocarril Interoceánico, y quien residía en la ciudad de La Paz. En una carta fechada en diciembre de 1857 el Dr. Holland expresaba lo siguiente: "En cuanto a la primera pregunta, puedo asegurar que aunque fui llamado demasiado tarde a asistir a los dos casos, que por consiguiente no pude observar su estado incipiente ni su desarrollo para persuadirme de que mis esfuerzos salvarían esas dos importantes vidas, no habiendo dejado los lechos de los pacientes sino pocos momentos, hasta que exhalaban el último suspiro, tuve oportunidad de formar una perfecta opinión del verdadero carácter de la enfermedad y, sin vacilar, enfáticamente declaro que fueron casos violentos de Cólera Asiático". En esta ocasión el cólera fue usado con motivos políticos, en forma similar a veinte años antes, cuando en 1837 con ocasión de una epidemia se dijo que la enfermedad se debía a que Morazán y sus seguidores envenenaban las aguas. El fanatismo, la ignorancia y el atraso político permitían que argumentos como éstos dieran frutos cuando se usaban con las masas indígenas analfabetas.

LA EPIDEMIA DE 1867

Aparentemente la epidemia más reciente que se tiene noticia en el país, fue la de 1867, aunque en todo el resto del siglo diecinueve hubo informes esporádicos de brotes de enfermedades gastroentéricas que se consideraron como del tipo del cólera. Esta vez gobernaba el país el General José María Medina, y la epidemia se propagó desde Nicaragua, donde había alcanzado proporciones alarmantes. Los casos de cólera se presentaron en la zona Sur, especialmente Choluteca y en algunos pueblos del departamento de El Paraíso. Se distinguió en esta epidemia el médico don Francisco Portal, quien atendió por lo menos 70 casos en Orocuina y Liure. Hubo algunos casos también en la Costa Norte. Se presentaron además casos en Tegucigalpa, llegándose a afirmar que los muertos eran enterrados por carretadas. En este período fue habilitado el Panteón de El Calvario en el cual fueron enterrados los que fallecieron en esta epidemia.

En esta epidemia se cuenta de un paciente que "falleció" de un fulminante cólera agudo en el Barrio de Los Dolores de esta capital. Después de su deceso fue recogido por la carreta fúnebre del Municipio, junto con otros recién fallecidos. Cuando la carreta tirada por muías iba a la altura del actual Parque Herrera, el "fallecido" se incorporó y presa de pánico salió de huida alejándose del cementerio que ya sólo se encontraba a una cuadra de distancia.

Afortunadamente las epidemias de cólera han desaparecido del todo en Honduras, quedando únicamente de ellas el lúgubre recuerdo de sus estragos en la población que fue azotada por tan temible flagelo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Anales del Archivo Nacional. Fascículo N^o 10, página 7, mayo 1971, Tegucigalpa.
REINA VALENZUELA, JOSÉ: Bosquejo Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras. 1947. Tegucigalpa. D. C. HARRISON, T. R.: Sixth edition. Pág. 864, 1970.

Educación Médica Continuada

Dr. Jorge A. Pacheco R.

Dr. Plutarco Castellanos

Un programa de educación médica continuada debe tener como objetivos:

- a) Mantener al médico, al tanto de los adelantos científicos, permitiéndole así, desarrollar su profesión en forma adecuada.
- b) Favorecer al mayor número de médicos con este tipo de preparación.

Para estos fines deben colaborar, a Facultad de Ciencias Médicas, el Colegio Médico de Honduras, el Ministerio de Salud Pública y el Seguro Social. Las fuentes de enseñanza serán los hospitales: General San Felipe, Materno Infantil, del Seguro Social y el D'Antoni; en cada fuente de información y para cada rama principal de la Medicina (Obstetricia y Ginecología, Medicina Interna, Pediatría, Cirugía) debe haber dos profesionales docentes como mínimo, además de los profesionales disponibles en otras especialidades como: Laboratorio, R X, Ortopedia, Dermatología, ORL, Oncología, etc.

Los médicos beneficiados serán los profesionales de los Centros de Salud, de los cuales se aceptarán 1 por cada rama principal de la medicina aunque cualquiera de estos cuatro médicos prefiera una especialidad: Rx, Laboratorio, por ejemplo. Para cada rama principal habrán 6 colegas siendo los otros 5, médicos de hospitales, médicos independientes rurales o urbanos.

Cada grupo de 6 médicos (24 en total) recibirán el entrenamiento durante una semana (5 días y medio) y la enseñanza se impartirá no dos veces al año, sino continuamente desde marzo a noviembre, es decir 39 semanas al año.

En ese período se dará entrenamiento a 936 colegas y naturalmente todos refrescarían sus conocimientos año con año.

Los médicos de los Centros de Salud seguirán percibiendo su sueldo, y los servicios de hospedaje como alimentación para todos podrían obtenerse en las fuentes de enseñanza.

Las clases serán impartidas por profesionales docentes o no y por profesionales residentes. Los docentes serán naturalmente los colegas pertinentes a las instituciones de enseñanza pero pueden invitarse a profesores del área y otros. Al final los médicos recibirán un diploma.

En los lugares donde el número de colegas sea denso, las sociedades respectivas donde estén organizadas o la Facultad de Ciencias Médicas o el Colegio Médico o el Seguro Social enviarán docentes los fines de semana con patrocinamiento personal o de estas instituciones.

SECCIÓN GREMIAL

En la XIV Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras", fueron electas las siguientes autoridades para el período 1975-1976:

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:	Dr. Virgilio Cardona L.
Vicepresidente:	Dr. Ricardo Ochoa Alcántara
Secretario:	Dr. Rubén Villeda Bermúdez
Pro-Secretario:	Dr. Gaspar Vallecillo h.
Tesorero:	Dr. Armando Rivas García
Pro-Tesorero:	Dr. Jaime Haddad Quiñóñez
Fiscal:	Dr. Ángel D. Vargas
Vocal 1<>:	Dr. Carlos A. Cruz
Vocal 29:	Dr. Samuel Dickerman K.

COMITÉ DE VIGILANCIA

Dr. Dagoberto Espinoza Mourra
Dr. Rafael Tercero Mendoza

TRIBUNAL DE HONOR

Propietarios:

Dr. Eugenio Matute Cañizales
Dr. Juan Evangelista Zelaya
Dr. Danilo Castillo Molina
Dra. Anarda Estrada
Dr. Carlos Sierra Andino
Dr. Miguel R. Moneada
Dr. Justo Manuel Echeverría

Suplentes:

Dr. Marcial Vides Turcios
Dr. Roberto Rivera Reyes

Las siguientes Resoluciones fueron aprobadas en la Asamblea General Ordinaria:

- 1.—Se acordó aumentar las cuotas ordinarias a Lps. 10.00 a partir del 1° de marzo de 1975, para lo que, aquellos colegas que trabajan en instituciones gubernamentales deben dar las autorizaciones que faciliten su retención si desean hacer en esta forma los pagos.
- 2.—Se aprobó incrementar progresivamente el plan del Auxilio Mutuo sin afectar los derechos adquiridos por los colegas que ya han alcanzado ciertos beneficios, en la siguiente forma:

Primero y segundo año de afiliación	L. 5.000.00
Tercero y cuarto año de afiliación	L. 10.000.00
Quinto y sexto año de afiliación	L. 15.000.00
Séptimo y octavo año de afiliación	L. 20.000.00
Noveno y décimo año de afiliación	L. 25.000.00
Décimo primero y décimo segundo año de afiliación	L. 30.000.00
Décimo tercero y décimo cuarto año de afiliación	L. 35.000.00
Del décimo quinto en adelante	L. 40,000.00
- 3.—Se celebrará una Asamblea Extraordinaria para tratar especialmente el Arancel Médico y la clasificación de nuevas especialidades y subespecialidades de la Medicina.
- 4.—Se aprobó aportar L. 5.000.00 como contribución a la celebración del XIII Congreso Latinoamericano Cardiovascular que se celebrará en Tegucigalpa, en los últimos meses del año 1976, con la condición de que si hay superávit será reintegrada total o parcialmente esta suma.
- 5.—Se colaborará económicamente para la realización del XI Congreso de Ginecología y Obstetricia de Centro América y de Panamá, que se celebrará en Tegucigalpa en el año de 1976.
- 6.—La incorporación de médicos centroamericanos al Colegio Médico de Honduras estará sujeta a estricta reciprocidad.
- 7.—Se aprobó un seguro de vida colectivo por Lps. 5.000.00 para los empleados del Colegio Médico que tengan más de tres años de trabajar en nuestra institución.
- 8.—Se autorizó al Comité de Auxilio Mutuo para que estudie la conveniencia de que el Colegio Médico de Honduras participe proporcionalmente con otros Colegios Profesionales en la constitución de un banco comercial y el resultado se someterá a la próxima Asamblea Extraordinaria,
- 9.—La próxima Asamblea General Ordinaria se celebrará en la ciudad de San Pedro Sula.
- 10.—Fue constituida la Asociación de Médicos Generales de Honduras, lo que fue puesto en conocimiento de los asambleístas.
- 11.—Se hará una investigación para explicar la diferencia contable entre los libros del Colegio Médico y los fondos del Régimen de Pensiones de Retiro, cuyo resultado debe darse a conocer a los colegiados en el término de seis meses.
- 12.—El Comité de Auxilio Mutuo deberá procurar obtener en los bancos facilidades de préstamos para viviendas.

Las siguientes Resoluciones fueron aprobadas en la Asamblea General Ordinaria:

- 1.—Se acordó aumentar las cuotas ordinarias a Lps. 10.00 a partir del 1^ de marzo de 1975, para lo que, aquellos colegas que trabajan en instituciones gubernamentales deben dar las autorizaciones que faciliten su retención si desean hacer en esta forma los pagos.
- 2.—Se aprobó incrementar progresivamente el pían del Auxilio Mutuo sin afectar los derechos adquiridos por los colegas que ya han alcanzado ciertos beneficios, en la siguiente forma:

Primero y segundo año de afiliación	L. 5.000.00
Tercero y cuarto año de afiliación	L. 10.000.00
Quinto y sexto año de afiliación	L. 15.000.00
Séptimo y octavo año de afiliación	L. 20.000.00
Noveno y décimo año de afiliación	L. 25.000.00
Décimo primero y décimo segundo año de afiliación	L. 30.000.00
Décimo tercero y décimo cuarto año de afiliación	L. 35.000.00
Del décimo quinto en adelante	L. 40.000.00
- 3.—Se celebrará una Asamblea Extraordinaria para tratar especialmente el Arancel Médico y la clasificación de nuevas especialidades y subespecialidades de la Medicina.
- 4.—Se aprobó aportar L. 5.000.00 como contribución a la celebración del XIII Congreso Latinoamericano Cardiovascular que se celebrará en Tegucigalpa, en los últimos meses del año 1976, con la condición de que si hay superávit será reintegrada total o parcialmente esta suma.
- 5.—Se colaborará económicamente para la realización del XI Congreso de Ginecología y Obstetricia de Centro América y de Panamá, que se celebrará en Tegucigalpa en el año de 1976.
- 6.—La incorporación de médicos centroamericanos al Colegio Médico de Honduras estará sujeta a estricta reciprocidad.
- 7.—Se aprobó un seguro de vida colectivo por Lps. 5.000.00 para los empleados del Colegio Médico que tengan más de tres años de trabajar en nuestra institución.
- 8.—Se autorizó al Comité de Auxilio Mutuo para que estudie la conveniencia de que el Colegio Médico de Honduras participe proporcionalmente con otros Colegios Profesionales en la constitución de un banco comercial y el resultado se someterá a la próxima Asamblea Extraordinaria.
- 9.—La próxima Asamblea General Ordinaria se celebrará en la ciudad de San Pedro Sula.
- 10.—Fue constituida la Asociación de Médicos Generales de Honduras, lo que fue puesto en conocimiento de los asambleístas.
- 11.—Se hará una investigación para explicar la diferencia contable entre los libros del Colegio Médico y los fondos del Régimen de Pensiones de Retiro, cuyo resultado debe darse a conocer a los colegiados en el término de seis meses.
- 12.—El Comité de Auxilio Mutuo deberá procurar obtener en los bancos facilidades de préstamos para viviendas.

- 13.—Se acordó limitar o fijar la cantidad global anual de ayuda a los diversos eventos científicos que se celebren en el territorio nacional quedando a criterio de la Junta Directiva la asignación a cada evento por orden de solicitud. Lo anterior será incluido en el presupuesto del próximo año.
- 14.—Se acordó destinar anualmente una cantidad de Lps. 2.500.00 para constituir una reserva hasta de Lps. 10.000.00 para el pago de eventuales prestaciones laborales.
- 15.—Se aprobó que la nueva Junta Directiva proceda a la revisión del Reglamento Interno del Colegio, modificando los artículos pertinentes para adecuarlos a las reformas de la Ley Orgánica aprobadas, y asimismo a la revisión de otros reglamentos afectados por dicha reforma. Dicha revisión será presentada ante la decimoquinta asamblea ordinaria de febrero de 1976 para su aprobación.

DELEGADOS DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

PERIODO 1975-1976

Catacamas, Olancho	Dr. Luis Gonzalo Rivas
Comayagua, Comayagua	Dr. Luis Tirso Bendaña
Choluteca, Choluteca	Dr. José Antonio Bueso C.
Danlí, El Paraíso	Dr. Vicente Gómez
El Paraíso, El Paraíso	Dr. José Pinto Mejía
Progreso, Yoro	Dr. Moisés Chiang
El Mochito, Santa Bárbara	Dr. Sergio Pineda
Juticalpa, Olancho	Dr. Nicolás Irías Zelaya
La Ceiba, Atlántida	Dr. Jesús Alberto Vásquez
La Lima, Cortés	Dr. Joaquín Arturo Venegas Flores
La Paz, La Paz	Dr. Fausto Velásquez
Olanchito, Yoro	Dr. Saúl Ayala Avila
Puerto Cortés, Cortés	Dr. Guillermo A. Ocano C.
Santa Rosa de Copan, Copan	Dr. Fernando Hilsaca H.
San Pedro Sula, Cortés	Dr. César Abud Handal
Santa Bárbara, Santa Bárbara	Dr. José María Leiva Vivas
Siguatopeque, Comayagua	Dr. Edgardo Sierra M.
Tela, Atlántida	Dr. Ramón Galo Puerto

COMITÉ PERMANENTE DE CLASIFICACIÓN DE ESPECIALIDADES

COORDINADOR:	Dr. Gaspar Vallecillo h.
MEDICINA INTERNA:	
Propietario	Dr. Arturo Alvarez Martínez
Suplente	Dr. Enrique Martínez Boquín

CIRUGÍA GENERAL:

Propietario Dr. Rigoberto López Lagos
 Suplente Dr. José Pineda Escoto

PEDIATRÍA:

Propietario Dr. Antonio Delgado
 Suplente Dr. Tristán Martínez Castillo

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA:

Propietario Dr. Ramiro Figueroa Rodezno
 Suplente Dr. Carlos Martínez Castillo

COMITÉ AUXILIO MUTUO "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Doctores: Nicolás Odeh Nasralla, Elias Faraj, Guillermo Oviedo, Ricardo Bulnes, Gustavo Napoleón Pineda. Este comité de acuerdo al Reglamento respectivo está integrado también por el Fiscal y Tesorero del Colegio Médico, Dres. Ángel D. Vargas y Armando Rivas García, respectivamente.

COMITÉ DIRECTIVO DEL FONDO DE PRESTAMOS
PARA ESTUDIOS DE CIENCIAS MEDICAS

Doctores: Dagoberto Espinoza Mourra, Presidente; Ramiro Coello, Secretario; Rafael Lobo Cerna, Vocal 1º; Osear Rogelio Alvarenga, Vocal 2º; Dagoberto Lorenzana, Vocal 3º.

DIRECTORA DE LA "REVISTA MEDICA HONDURENA"

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", acordó ratificar a la Dra. María Helena Silva de Rivas, como Directora de nuestro órgano de difusión, durante el presente período administrativo.

REPRESENTANTES DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"
ANTE EL COMITÉ EJECUTIVO DEL SERVICIO MEDICO SOCIAL

Propietario: Dr. Virgilio Cardona López Suplente: Dr. Ricardo Ochoa A.

REPRESENTANTES DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
ANTE LA COMISIÓN DE SELECCIÓN DE PERSONAL
MEDICO HOSPITALARIO

Propietario: Dr. Virgilio Banegas M.
 Suplente: Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Alemán

COMITÉ ENCARGADO DE LA
INSCRIPCIÓN DE PERSONAL PARAMEDICO

Doctores: Jaime Haddad Quiñónez, Coordinador; Conrado Rodríguez y Darío Aiestas.

COMITÉ DE AYUDA PARA COLEGIADOS

Dr. Ramón A. Sarmiento, Coordinador; Doctores: Marco Tulio Carranza, Yanuario García, Gloria García de Nieto y Armando Pavón Aguilera.

Se transcribe la siguiente nota:

"EMBAJADA DE HONDURAS, México, D. F. 29 de enero de 1975. — Dr. Rubén Villeda **Bermúdez**, Secretario del Colegio Médico de Honduras, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A. Estimado colega y amigo: La Generación -de Médicos 1945-1950 de la Universidad Autónoma de México celebrará este año su XXV Aniversario y con ese motivo se han dirigido a esta Embajada para localizar a los médicos hondureños de esa generación que residan en Honduras. En vista de lo anterior, mucho he de agradecerle su atención a este asunto, rogándole proporcionar esta información a!: Dr. Luis Cervantes Jr., Centro Renal de México, Arquímedes N° 131, 4° piso, Colonia Polanco, México 5, D. F. Aprovecho esta oportunidad para reiterar a usted las seguridades de mi más distinguida consideración. Sello y firma. *Dr. Tito H. Cárcamo Tercero*, Embajador".