Revista
MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

	Pág.
EDITORIAL	
Dra. Maria Helena Silva de Rivas	84
La hepatitis viral en Honduras Dres. Manuel Figueroa S. y Alberto Guzmán	86
Reacción de Arias-Stella Dr. Oscar Raudales	95
Colostomías Dr. Mario G. Castejón	106
Cuerpos extraños en pulmones y bronquios Dr. Francisco Murillo Selva, hijo	115
Tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas Dr. Silvio R. Zúñiga	123
Electrocardiografía práctica Dr. Marco A. Bográn	133
Terapia liquida en Pediatria Dr Francisco Oleaves T.	136
Cartas al Director	150
Perlas de la Historia de la Medicina Dr. Alfredo León Gómez	152
Sección Gremial	154

VOL. 43 Nº 2

ABRIL-MAYO-JUNIO-1975

LOPEZ Y CIA. TEGUCIGALPA

Revista

M E D I C A HONDUREÑA

(23 Época) ÓRGANO DEL 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.

EDITORIAL

El hospital es, sin lugar a duda, el punto central y el eje en torno del cual gira la vida de los médicos en todas las etapas de su formación y desarrollo. Al mismo tiempo, en torno a ese eje giran innúmeras otras actividades que de él dependen y de las cuates él es dependiente.

Para funcionar en forma adecuada el hospital necesita una considerable inversión monetaria cuyo rendimiento y cuyos beneficios se pueden medir a través del número de pacientes hospitalizados que salen curados y en el menor tiempo posible. La movilización de pacientes y su curación son parámetros que muestran la calidad de la labor desarrollada por el personal en su afán de proporcionar siempre la máxima calidad en la atención médica, paramédica y de los servicios generales.

Sabemos que un hospital es tan bueno o tan malo de acuerdo al personal que en él trabaja, desde el barrendero hasta su director. Sin embargo, queremos discutir solo un grupo de todo este conjunto y que se refiere al Cuerpo de Residentes.

Así, la frase que expresamos arriba la pondríamos de la siguiente manera: "Un hospital es tan bueno o tan malo como su Cuerpo de Residentes".

Pero el cuerpo de médicos residentes no es bueno o malo porque si. Hay condiciones inherentes al hospital y a su organización que pueden hacer que éstos sean mejores o peores. Cuáles serían entonces las condiciones para mejorar la calidad de los médicos residentes? Lo podemos considerar desde tres 'puntos de vista: mejorando la calidad del trabajo del hospital; teniendo en cuenta un sistema de selección adecuado de residentes y motivando a los mismos para que encuentren en él trabajo que realizan un motivo de satisfacción buscando siempre superarse.

La calidad del trabajo del hospital tiene como consecuencia inmediata la de formar en el público que lo utiliza una imagen externa satisfactoria de la institución.

Más importante que éso es que esta misma calidad despierta en los mismos médicos y estudiantes de medicina, un sentimiento de reconocimiento y respeto. Ese efecto es dependencia del trabajo de los médicos de planta.

Entre los médicos de planta se cuenta con los clínicos, que indudablemente son la columna vertebral del hospital; con los profesores, que con su ejemplo y dedicación a los estudiantes tienen la misión de formar los futuros residentes de manera integral para que sean aptos para la misión que los espera.

Entre los médicos de planta también están tos investigadores, aunque en nuestro país no cuentan con condiciones favorables para su trabajo, son los que más fomentan el interés del estudiante.

En cuanto a la selección de los Residentes, sólo se puede llevar a cabo si al ingresar al hospital contamos con un número grande de médicos en relación a lo necesitado. Esta selección se debe basar en una serie de conceptos tanto desde el punto de vista académico como personal y moral y no debe admitir injusticias, favoritismos o nepotismo.

Una vez seleccionado el grupo de Residentes se debe dar a éstos estímulos adecuados para motivarlos a rendir el máximo. Estos estímulos provienen del cuerpo médico de planta y requiere tiempo y esfuerzo por parte de éstos para generar un ambiente propicio donde el ¡oven médico pueda preguntar y ser contestado siempre y cuando necesite, donde las discusiones sean provechosas porque las opiniones contradictorias traen polémicas de alto nivel que permiten a todos evolucionar, transformando a todos en estudiantes, donde unos tienen algunos años más de experiencia. El Residente debe tener sobre sus hombros la responsabilidad de todas las- tareas del hospital dirigidas directamente al paciente, estando los médicos de planta como sus consultantes en el momento que éstos consideren conveniente. Es necesario delegar responsabilidades.

Además de éso es necesario que haya la debida cordialidad y amistad entre todos, apartando así las rivalidades mezquina';.

Esta libertad que deben disfrutar los Residentes tiene, sin embargo, que ser ponderada y responsable, pues sin responsabilidad sería libertinaje, generando la destrucción de todo lo anteriormente mencionado.

Para recibir hay que dar, esa es una regla fundamental del vivir humano. Si se dispensan condiciones óptimas para el desarrollo del trabajo de los médicos jóvenes seguramente se tendrá un mejor desempeño de sus junciones. Hasta el aspecto económico sería secundario si se cubriesen las necesidades psicológicas y científicas de los Residentes.

Tengo confianza que en la medida, en que nuestros médicos de planta lo recapaciten, así como nuestros Cuerpos de Médicos Residentes ponderen sobre estas aseveraciones, tendremos mejores hospitales.

La residencia es una fase en la formación del profesional, es una fase de su educación. Si un hospital no puede ofrecer ésto entonces no debe dar el nombre de Residentes a los médicos que cumplen junciones similares a las de ellos. Se les podría llamar Médicos de Turno o Internos, pero siempre evitando confusiones de nomenclatura, pues surgen frecuentemente problemas debidos a la propia concepción filosófica de residencia. El Residente es un médico que está de paso en busca de más conocimientos para afianzar una posición mejor dentro de la vida científica. El Médico Interno tiene esta situación como su "modus vivendi", con reglamentación propia y por fuerza diferente a la de la residencia.

Sin enseñanza no hay residencia y sin residencia no hay deseo de superación.

DRA. MARÍA HELENA SILVA DE RIVAS

La Hepatitis Viral en Honduras

Dr. Manuel Figueroa S. (*) y Dr. Alberto Guzmán

Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Departamento de Epidemiología, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Honduras.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han desarrollado nuevos conceptos relacionados con la etiología y la epidemiología de la hepatitis viral. Como resultado de la investigación los viejos términos de "hepatitis infecciosa" y "hepatitis sérica" están en proceso de descartarse dando lugar a una nueva terminología. En las revistas científicas se usan ahora frecuentemente los términos Hepatitis A y Hepatitis B.

La Hepatitis A es la de corto período de incubación (15-45 días). Transmitida primordialmente por la vía fecal-oral, la Hepatitis A es responsable generalmente por los brotes explosivos de hepatitis que involucran a muchas personas a la vez (1). El agua, la leche, las verduras, las ostras y otros alimentos han sido fuente común en varias epidemias de hepatitis. La mayor incidencia de Hepatitis A es en niños menores de 15 años. Hasta la fecha no se ha podido cultivar este virus, ni se ha desarrollado una prueba serológica adecuada para su detección. La Hepatitis B (HB) es la de largo período de incubación (40 a 180 días). Es frecuentemente transmitida por inyección aunque también se puede transmitir por la vía fecal oral (3) o por contacto íntimo (4). La Hepatitis B se puede transmitir a los chimpancés (5). La Hepatitis B está asociada con la presencia de un antígeno en la sangre (AgHB) llamado originalmente antígeno Australiano (6) presente en el suero, en los hepatocitos (7), heces, orina, semen y otras secreciones (8) de los pacientes. Algunos pacientes hemofílicos desarrollan anticuerpos (Ac HB) en alto título, lo cual abre la posibilidad de preparar globulina inmune contra hepatitis B para la prevención específica de esta enfermedad (9).

Hay evidencia de que el Ag HB es el mismo virus de la hepatitis. En preparaciones purificadas de Ag HB se encuentra una partícula de 20 nm y otras de 42 nm (10). Esta última contiene DNA polimerasa y cadenas dobles circulares de DNA con una longitud de 0.78 miera (11).

Se puede demostrar la presencia de Ag HB o el Ac HB por una variedad de métodos incluyendo la inmunodifusión, contra-inmunoelectroforesis, fijación de complemento, hemaglutinación pasiva y radioinmunoensayo. Los dos últimos métodos son los más sensibles (12).

En un estudio previo se reportó la presencia del Ag HB en pacientes con hepatitis, internos en los hospitales San Felipe y Seguro Social de Tegucigalpa (13). Ahora se presentan los resultados de un estudio más amplio incluyendo los pa-

---

(*) Trabajo presentado en el Congreso Médico Nacional, febrero de 1975.

cíenles que llegan a hospitales regionales de **Honduras.** Además se reportan los resultados obtenidos en una encuesta para portadores de hepatitis B en grupos de interés epidemiológico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se separaron los sueros, los cuales se mantuvieron congelados a -10°C hasta el día de su envío al Laboratorio de Virología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, o al Laboratorio Central del Ministerio de Salud, en donde se hicieron las pruebas serológicas. En cada hospital o Centro de Región Sanitaria del país se tomaron muestras de sangre de pacientes con hepatitis viral diagnosticada clínicamente y muestras de personas sanas distribuidas en diferentes grupos de edad.

Los sueros se probaron para la presencia de Ag HB usando el método de contrainmunoelectroforesis (CIÉ). Los reactivos y equipo Hepascreen de la Casa BBL (Baltimore Biological Laboratories) se utilizaron con las siguientes modalidades: (1) como fuente de anticuerpos (Ac HB) se obtuvo un suero de cabro antihepatitis B distribuido por la Oficina Mundial de la Salud; dicho suero se diluyó 1:20 para uso en la prueba. (2) un buffer barbital pH 8.4 con una concentración osmótica de 0.075 M se puso en los recipientes laterales en los cuales estaban sumergidos los electrodos, mientras la osmolaridad de buffer en el gel de agarosa se mantuvo a 0.050 M; (3) en cada placa se puso un control positivo consistente en un suero con Ag HB distribuido por la BBL; (4) los agujeros, previamente abiertos en el gel, se llenaron con los sueros a probar usando tubos capilares; (5) una vez llenos los agujeros se pasó al través de la capa de gel una corriente de 30 amp. por 60 minutos (6) las lecturas se hicieron inmediatamente después usando la caja de iluminación que es parte del sistema de Hepascreen.

Los datos estadísticos sobre la incidencia de hepatitis en el país se obtuvieron por medio de los reportes semanales que enviaron los jefes de los siete Distritos Sanitarios así: N? 1 Tegucigalpa, N? 2 Comayagua, *W* 3 San Pedro Sula, N? 4 Choluteca, *No.* 5 Copan, N 6 La Ceiba y No. 7 Juticalpa.

RESULTADOS

Durante los años 1973 y 1974 se reportaron a los hospitales y centros de salud de Honduras 1.664 casos de hepatitis viral (Cuadro N' 1). La mayor parte de los casos se presentaron en el Distrito Central con 424 casos seguido del Distrito 3 que incluye San Pedro Sula con 384 casos.

Observando la distribución por meses de los casos que se presentaron en el Distrito Central (Fig. 1), se vio que en el año 1973 hubo un brote epidémico en los meses de mayo a octubre o sea la estación lluviosa del año con un total de 227 casos. En los meses de 1974 bajó notablemente el número de casos.

Aparentemente hubo un aumento en la morbilidad y letalidad por hepatitis viral en Honduras desde los años 1968 a 1974 según puede apreciarse en el Cuadro N? 2. En 1968 la tasa de morbilidad por 100,000 habitantes fue de 14.1. Dicha tasa aumentó a 32.5 en 1973 y a 28.6 en 1974. Igualmente aumentó el número de defunciones por hepatitis de 14 en 1968 a 59 en 1972.

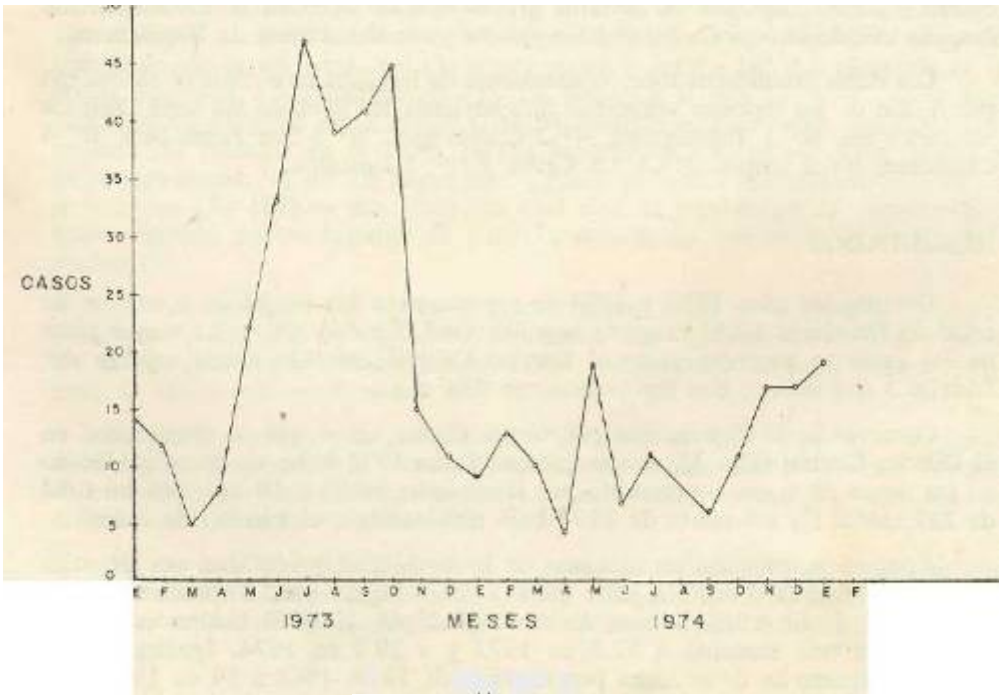
Se obtuvieron 152 sueros de pacientes con hepatitis de varios centros de salud. Estos sueros analizados por CIÉ para detectar la presencia de Ag HB

CUADRO N? 1

MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR HEPATITIS INFECCIOSA
HONDURAS, 1968-1974

Años	Nº de casos	Tasa x 100.000 h.	Nº de defunciones	Tasa x 100.000 h.
1968	340	14.1	14	0.6
1969	353	14.1	8	0.3
1970	314	12.5	35	1.4
1971	487	18.8	32	1.2
1972	531	19.8	59	2.2
1973	905	32.5	—	—
1974	759	28.6	—	—

Fuente: Anuario Estadístico del Ministerio de Salud Pública.



) Fig. *W* 1.

Incidencia de Hepatitis Viral en el Distrito Central, Honduras, 1973-1974
Fuente: Informe Epidemiológico, Ministerio de Salud Pública

CUADRO N? 2

ANTIGENO DE HEPATITIS B EN PACIENTES CON HEPATITIS VIRAL PROCEDENTES DE VARIOS DEPARTAMENTOS DE HONDURAS

Procedencia por Departamentos	Sueros de pacientes Con Ag HB*	Sin Ag HB	Total	%
Francisco Morazán	23	50	73	31.5
Copán	6	4	10	60.0
Cortés	2	1	3	
El Paraíso	2	3	5	
Yoro	2	0	2	
Choluteca	7	9	16	43.7
Olancho	0	8	8	
Atlántida	9	18	27	33.2
Comayagua	1	2	3	
Colón	0	1	1	
Intibucá	1	0	1	
Valle	1	1	2	
La Paz	0	1	1	
TOTAL	54	98	152	35.2

* Detectado por contrainmunoelectroforesis.

CUADRO No. 3

ANTIGENO HB EN SUEROS DE PACIENTES CON HEPATITIS VIRAL SU DISTRIBUCIÓN POR EDADES

Edad	Sueros de pacientes Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
0-6 años	3	23	26	11.5
7-15 años	1	21	22	4.5
16-30 años	38	26	64	59.4
Más de 30 años	12	28	40	30.0
TOTAL	54	98	152	35.2

dieron un porcentaje de positivos de 35.2% (Cuadro N^{9} 2). La mayor frecuencia estaba entre los jóvenes de 16 a 30 años (59.4% cuadro N^{9} 3) y en el sexo masculino (42.3% contra 20.8% en el sexo femenino). La mayoría de los pacientes eran de procedencia urbana, pero la residencia urbana o rural aparente-

CUADRO Nº 4

ANTIGENO HB EN SUEROS DE PACIENTES CON HEPATITIS VIRAL
DISTRIBUCION SEGUN SEXO

Sexo	Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
Masculino	44	60	104	42.3
Femenino	10	38	48	20.8
TOTAL	54	98	152	35.2

CUADRO Nº 5

ANTIGENO HB EN SUERO DE PACIENTES CON HEPATITIS
DISTRIBUCION SEGUN RESIDENCIA URBANA O RURAL

Residencia	Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
Urbana	42	67	109	38.5
Rural	12	31	43	28.0
TOTAL	54	98	152	35.2

CUADRO No. 6

ANTECEDENTES DE INYECCIÓN EN PACIENTES CON HEPATITIS VIRAL Y SU RELACIÓN CON EL ANTIGENO HB

Antecedentes	Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
Con inyección previa*	15	21	36	41.7
Sin inyección previa	36	71	107	33.6
Dato desconocido	3	6	9	
TOTAL	54	98	152	35.2

* Uno a 6 meses antes del inicio de la enfermedad; los pacientes con antecedentes de inyección representan el 23.7% del total.

mente no hizo diferencia significativa en cuanto al porcentaje que presentó antígeno HB (Cuadro No 5). La mayor parte de los pacientes no tenían antecedente de inyección y no había diferencia significativa en la frecuencia del antígeno HB entre los que tenían antecedente de inyección y los que no lo tenían (Cuadro N? 6).

CUADRO N? 7

ANTIGENO HB EN GRUPOS OCUPACIONALES Y EN LA POBLACIÓN GENERAL, HONDURAS

Grupo humano	Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
Soldados	5	513	518	0.96
Prisioneros	1	234	235	0.42
Estudiantes	1	263	264	0.38
Personal Médico	0	56	56	0.00
Banco de Sangre	9	815	824	1.09
Población general	6	736	742	0.81
TOTAL	22	2617	2639	0.83

CUADRO Nº 8

PORTADORES SANOS DE ANTIGENO HB EN LA POBLACION DE HONDURAS SEGUN LA EDAD

Edad en años	Con Ag HB	Sin Ag HB	Total	%
5-9	0	24	24	0.00
10-14	0	64	64	0.00
15-19	7	562	569	1.23
20-29	9	1136	1145	0.78
30-39	5	563	568	0.88
40-49	1	196	197	0.50
Más de 50	0	72	72	0.00
TOTAL	22	2617	2639	0.83

Se estudió la frecuencia de portadores de antígeno HB en grupos de particular interés en la población incluyendo soldados, prisioneros, estudiantes, donadores de banco de sangre y personas que visitaron los centros de salud por razones varías. Los resultados pueden verse en el Cuadro N9 7. La mayor frecuencia se observó en los donadores del banco de sangre (1.09%) y la menor en estudiantes universitarios (0.38%). La frecuencia promedio en 2,639 personas estudiadas fue de 0.83%.

Se encontró que los portadores de hepatitis B estaban en su mayor parte entre los 15 y 40 años y que todos, excepto un caso, eran varones. Varios tenían historia de haber padecido una enfermedad parecida a la hepatitis pero otros no reportaron síntoma sugestivo.

DISCUSIÓN

La morbilidad de la hepatitis en Honduras en los últimos dos años, según el reporte epidemiológico, fue alrededor de 30 por 100,000 habitantes. Esta cifra es comparable a la morbilidad en Puerto Rico o El Salvador para 1967 (14). Tanto la morbilidad como la mortalidad parecen ir en aumento en los últimos 7 años, aunque ésto pudiera ser el resultado de un mejor sistema de registro. Hubo un brote epidémico en el Distrito Central comenzando en mayo 1974 es decir al inicio de la estación lluviosa. Las lluvias arrastran materias fecales de las orillas de los ríos y aumentan la contaminación de las aguas. Por otro lado algunos investigadores están estudiando la posible transmisión de la hepatitis por medio de mosquitos (15). El mayor número de casos de hepatitis viral en los distritos 1 y 3 se debe a las poblaciones grandes de Tegucigalpa y San Pedro Sula y a las facilidades de detección y reporte. Aún así los casos reportados son probablemente mucho menos que los casos de hepatitis en la población.

Mediante la técnica de contrainmunoelectroforesis se detectó en los pacientes con hepatitis un 35.2% que portaban antígeno HB. Esta es bastante más baja que la reportada en un estudio previo (12) que se hizo con pacientes del Hospital General San Felipe y del Hospital del Seguro Social. En aquel estudio se usó la técnica de fijación de complemento que es más sensible (16), los pacientes eran más seleccionados, con pruebas de laboratorio y no se incluyeron niños, como en este estudio.

La frecuencia de antígeno HB es más baja en niños como puede verse en el Cuadro 2 de este estudio y en otras publicaciones (17). Sin embargo, en las zonas endémicas un buen porcentaje de niños se vuelven portadores (18, 19).

La presencia de este antígeno en pacientes jóvenes y más en hombres que en mujeres (cuadro 3 y 4) confirma los resultados del estudio anterior (12) ya mencionado. Aunque el número de pacientes de procedencia rural es pequeño los datos parecen indicar que la frecuencia de antígeno HB es igual en el campo que en la ciudad.

La falta de antecedentes de inyección en un porcentaje considerable de casos de hepatitis con antígeno HB confirma que este tipo de hepatitis se transmite frecuentemente por otras vías además de la parenteral.

En la población hondureña según este estudio la presencia de portadores de antígeno HB es de 0.83% poco mayor que como se había reportado antes (12). Es sabido que hay a lo menos dos subtipos de hepatitis B (20) el ad y el ay. Sesenta sueros positivos por antígeno HB procedentes de Tegucigalpa se enviaron en 1972 al Dr. T. Peters del Laboratorio MARU en Panamá para ser tipeados. Todos resultaron ser del subtipo ad. Sería interesante ver si en otras partes de Honduras el subtipo se mantiene igual.

RESUMEN

La hepatitis viral es un problema importante de salud pública en Honduras. La tasa de morbilidad actual por 100,000 habitantes es de 32. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los meses de junio a noviembre. El 35% de los casos de hepatitis son Hepatitis B. Este tipo es raro en niños y es frecuente en jóvenes de 16 a 30 años, además ataca con más. frecuencia a los hombres que a las mujeres. Existe un 0.83% de portadores sanos en la población, incluyendo algunos donadores del Banco de Sangre que contribuyen a la diseminación de la enfermedad.

AGRADECIMIENTO

Se agradece a los Jefes de los Distritos Sanitarios, a los Laboratoristas en. los hospitales y centros de salud y a los Técnicos Héctor Gutiérrez e Irma de-Becerra por su participación en este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—CELERS, J.: Epidemiology of type A infections. Am. J. Dis. Child. 123:. 359-364, 1972.

2.—DEL PRETE, S.; CONSTANTINO, D.; DOBL1A, M.; FABIANL M. P.; BORIN, R. y JACINI, A.: Epidemie hepatitis-associated antigen (Milan antigen). Am. J. Dis. **Child.** 123: 326-329/1972.

3.—KRUGMAN, S.; GILES, J. P.; HAMMON, J.: Infections hepatitis: evidence **for** two distinct clinical, epidemiological and inmunological types of infections. JAMA 200: 365-373, 1967.

4.—PRINCE, A. M.; HARGROVE, R. L.; SZMUNESS, W.; CHERUVIN, C. E., FONTANA, V. J. y JEFFRIES, G. H.: Inmunologic distinction between infectious and serum hepatitis. New Engl. J. Med. 282: 987-991, 1970.

5.—BARKER, L. F.: CHISARI, F. V.; McGRATH, P. P.; DALGARD, D. W. KIRSCHSTEIN, R. L.; ALMEIDA, J. D.; EDGINGTON, T. S.; SHARP, D. G. y PETERSON, M. R.: Transmission of type B viral hepa titis to chimpanzees. J. Inf. Dis. 127:

6.—BLUMBERG, B. S.; ALTER, H. J. y VISNICH, S.: New antigen in leukekemia sera. JAMA 191: 541-546, 1965.

7.—MILLMAN, L.; ZAVOTONE, V.; GERSTLEY, B. J. y BLUMBERG, B. S. Australia Antigen detected in the nuclei of liver cells of patients with vira! hepatitis by the fluorescent antibody technique. Nature (London) 222: 181, 1969.

8.—TRIPATZIS, L: Australia antigen in urine and feces. Am. J. Dis. Child.. 123: 401-404, 1972.

9—PRINCE, A. M.; SZMUNESS, W.; WOODS, K. R. y GRADY, G. F.: Aníibody against serum-hepatitis antigen. New Eng. J. Med. 285: 933-938, 1971.

10.—DAÑE, D. S., CARUERON, C. H.; BRIGGS, M.: Vírus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. Lancet 1: 695-698, 1970.

11.—ROBINSON, W. S-; CLAYTON, D. A.; GREENMAN, R. L.: DNA of a human Hepatitis B virus candidate. J. Vírol. 14: 384-391, 1974.

12.—PETERSON, D. A. y DEINHARDT, F.: Comparison of inmunoosmoelectrophoresis radioinmunoassay and red[1] cell aglutination for the .detection of hepatitis B antigen. Abstracts of Annual Meeting, ASM, p. 221, 1973.

13.—FIGUEROA, M.; RIVAS, J. A.: Antígeno Australiano en pacientes con hepatitis en Honduras. Bol. Oficina Sanitaria Panamericana. 16: 155-160, 1974.

14.—MOSLEY, J. W.; KENDRICK, M. A.: Hepatitis as a world problem. Bull. N.Y. Acad. Med. 45: 143-163, 1969.

15.—SMITH, J. A.; OGUMBA, E. O.; FRANCIS, T. L: Transmisión of Australia Au (1) antigen by culex mosquitos. Nature 237: 231-232, 1972.

16.—ALTER, H. J.; HOLLAND, P. V. y PURCELL, R. H.: Counterelectrophoresis for detection of hepatitis-associated antigen. Methodology and comparison with gel diffusion and complement fixation. J. Lab. Clin. Med. 77: 1000-1010, 1971.

17.—SZMUNESS, W.; PRICE, A. M.; BROTMAN, B. et al.: Hepatitis antigen and antibody in blood donors. An epidemiologic study. J. Infecí. Dis. 127: 17-25, 1973.

18.—SZMUNESS, W.; PRINCE, A. M.; DIEBOLT, G.; LEBLANC, L.; BAYLET, R.; MASSEYEFF, R.; LINHARD, J.: The epidemiology of Hepatitis B infection ín África: Results of a pilot survey in the Republic of Senegal. Am. J. Epidemiol. 98: 104-110, 1973.

19.—PUNYAGUPTA, S.; OLSON, L. C; HARINASUTA, U.; AKARAWONG, K.; VARAWIDHYA, W.: The.epidemiology of Hepatitis B antigen in a high prevalence área. Am. J. Epidemiol. 97: 349-354, 1973.

20.—LE BOUVIER, G. L.: The hetorogeneity of Australia antigen. J. Inf. Dis. 123: 671-675, H971.

Reacción de Arias-Stella

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dr. Oscar Raudales
Kings County Hospital
Brooklyn, New York, N.Y.

Hace veinte años en un artículo clásico fue descrito este fenómeno (1). Otros autores habían observado alteraciones posiblemente de la misma naturaleza (Deelman 1933 (1) y Agüero en 1950 (15), a las cuales dieron diferentes interpretaciones. Agüero mencionó incluso "exageradas influencias endocrinas". Romney y Gols. (29) estudiaron el endometrio, en casos de embarazo ectópico y encontraron decidua en 19%, endometrio proliferativo en 30%, endometrio secretor en 39% y endometrio menstrual en 6%; no observaron en 115 endometrios la reacción de Arias-Stella (RAS). El hallazgo de decidua era en esa época el criterio histológico más importante en el diagnóstico de embarazo en ausencia de tejido trofoblástico.

El fenómeno se ha observado con frecuencia variable, a veces hasta en el 80% de los endometrios asociados con embarazo; pero quizá sea una etapa normal en todos los embarazos (32 y 13). La distribución es característica, encontrándosela más frecuentemente en la capa esponjosa, con menor frecuencia en la superficie endometrial y solo ocasionalmente en donde las glándulas están rodeadas por decidua. Se ha reconocido RAS en los ovarios, trompas de Falopio, cuello uterino y aún en el estroma endometrial (Fig. 1), (4, 13, 15, 33 y 37). De mucha significación es el hallazgo del fenómeno en focos de endometriosis, de tal manera que la presencia de RAS en diferentes órganos podría estar relacionada con focos de endometrio ectópico.

El fenómeno persiste postpartum y postabortum a veces por varias semanas o meses (8, 14 y 28), como un indicio de embarazo pasado o persistencia de trofoblaste (Fig. 1). Se afirma que la reacción es más acentuada en la mola hidatiforme y el coriocarcinoma (28), pero esta apreciación no ha sido demostrada definitivamente. Apenas se ha mencionado la RAS en relación con el coriocarcinoma extragenitaí (14).

La utilidad práctica de la RAS es limitada y circunstancial. Muchos autores le asignan valor casi específico (11, 12, 19, 20, 34) en el embarazo ectópico; otros por el contrario creen que es de poca ayuda (27). Es consenso entre los patólogos no gustar de depender de ella para diagnosticar embarazo, a pesar de lo mucho que se ha escrito en este sentido.

Durante algunos años se enfatizó el riesgo de confundir RAS con el adenocarcinoma (6, 18, 27, 38), sin embargo en el presente este problema es secundario entre otras razones por las siguientes: el fenómeno no es bien conocido, el uso habitual de las pruebas biológicas de embarazo, la mayor edad de las pacientes con carcinoma, la distribución focal de la RAS, etc. Ha habido, sin embargo, casos de error, Mackles (25) cita un caso que fue diagnosticado como adenocarcinoma in situ por tres diferentes patólogos.

Fig. 1
Endometrio hipersecretor con células de aspecto vegetal, llenas de glucógeno. ipia ausente. Este aspecto debiera ser casi patognomónico de embarazo temprano

Llama la atención que los citólogos no hayan, destacado este aspecto, pero Ferguson (18) en 1949 sugiere la posibilidad de falsos positivos en el frotis vaginal.

Revisaremos brevemente los siguientes aspectos: I: Hiperplasia gestacional de Hertig y RAS. II: Producción artificial de la RAS. III: Relación con el adenocarcinoma de células claras de origen muleriano, a) Ultraestructura; b) Poliploidia. IV: RAS como fenómeno involutivo.

I.—HIPERPLASIA GESTACIONAL DE HERTIG Y RAS. En la práctica estos dos aspectos morfológicos, claramente definidos en artículos que pueden considerarse clásicos (1 y 21), suelen mantenerse separados; considerándose aún a la RAS como un proceso patológico.

Puede, sin embargo, establecerse una continuidad morfológica y funcional a partir de la fecundación del óvulo. Alrededor del quinto día el concepto se implanta y anida en el endornetrio secretor del día 19 aproximadamente. No hay hasta este momento cambios morfológicos sugestivos de embarazo. Dos o tres-días después de la implantación el trofoblasto prevelloso comienza a producir gonadotrofinas. A partir de este momento empiezan los cambios que Hertig (21) ha llamado hiperplasia gestacional.

Para datar el endometrio (26-a) se usan entre otros, tres criterios, que se presentan en orden sucesivo, aunque con cierto traslape: secreción, edema y pseudodecidua (cuadro 1). La hiperplasia gestacional se caracteriza por la presencia simultánea y persistencia de esos tres criterios (Fig. 2). La acentuación de los mismos lleva a la producción de un aspecto histológico que el autor considera patognomónico de embarazo temprano (21).

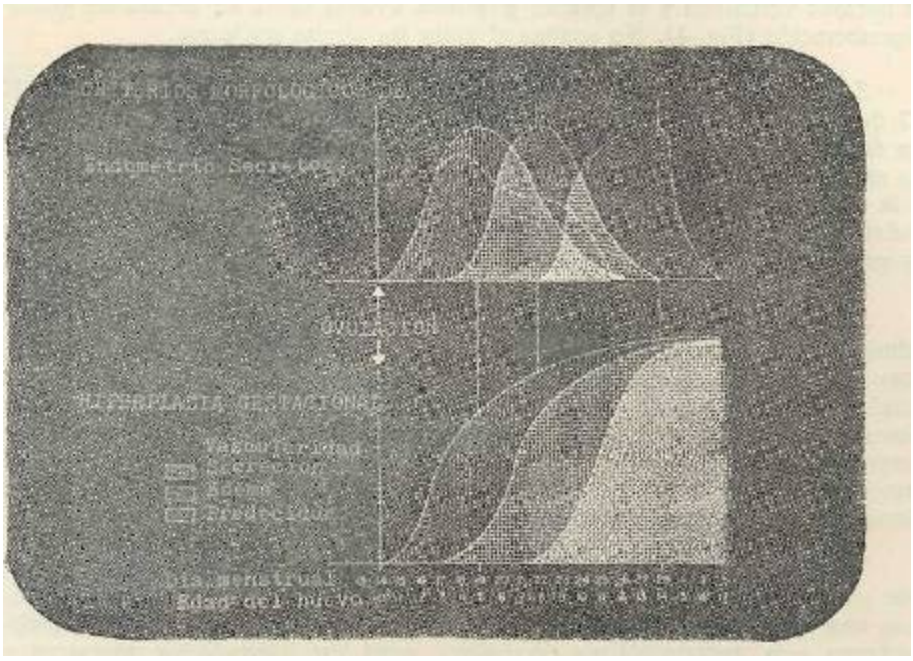


Fig. 2

Presencia simultánea de secreción, edema y pseudodecidua, típico de la "hiperplasia gestacional" de Hertig (21).

Insensiblemente las alteraciones del estroma llevan hasta la formación de la decidua verdadera y el epitelio glandular avanza hasta un acentuado grado de hipersecreción (Fig. 1). No analiza el autor las atipias nucleares.

Según algunos autores hay cambios atípicos tan temprano como los días 12 y 17 después de la nidación (7 y 22-a). La aparición de las atipias nucleares parece un fenómeno progresivo, al grado que Arias-Stella se ha creído en la necesidad de subdivirlo en dos: a) cambios mínimos y b) forma florida (4) (Fig. 3 y 4), a la yez se pregunta a partir de qué momento los cambios mínimos son significativos. La forma florida podría considerarse como la hiperplasia gestacional en su grado máximo.

II. PRODUCCIÓN ARTIFICIAL DE LA RAS. Arias-Stella en 1955 (2) administrando gonadotrofina coriónica humana (GCH) más estrógenos a ratas normales y, a ratas castradas una combinación de estrógenos y progesterona produjo hipertrofia nuclear en las células endometriales glandulares. También observó que si (3) se administra estrógenos a ratas castradas inmediatamente después de la castración no se produce la hipertrofia, pero si se inyecta la misma hormona 4 semanas después de la operación aparecerá la hipertrofia nuclear. Estos cambios nucleares no son típicos de la RAS.

Bernhart en 1966 (10) menciona pero no ilustra RAS en 9 de 10 pacientes que recibieron clomifene y supone que esto es debido a la ovulación múltiple con una más elevada producción hormonal. Azzopardi (9) describe RAS en pacientes con anticonceptivos (gynovlar), pero sus ilustraciones muestran una imagen poco marcada.

Arias-Stella (1973) en experimentos humanos (8) en mujeres menopáusicas con endometrio inactivo produjo, con etinilestradiol más progesterona por 4 a 6 días, seguido de benzoato de estradiol y progesterona parenteral en grandes dosis por 10 a 28 días, una reacción incompleta. En otros experimentos con grandes dosis (farmacológicas) de valerato de estradiol más hidroxiprogesterona por 4 a 8 semanas produjo la respuesta típica.

III. RELACIÓN CON EL ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS DE ORIGEN MULERIANO. En 1957 Kay (23) sugirió el nombre "carcinoma secretor del endometrio" y pensaba en una posible influencia progesterónica de origen no ovárico porque los casos por él reportados eran mujeres en la menopausia. Señaló la semejanza con el hipernefroma y con el endometrio estimulado por el embarazo. Consideró como de interés académico el diagnóstico diferencial con la RAS por la misma edad de sus pacientes.

En el momento presente se ha generalizado la opinión del origen muleriano de los tumores genitales de células claras (mesonefromas); sobre todo desde que se están acumulando casos de este tipo de tumor en adolescentes que nacieron de embarazos supuestamente mantenidos o sostenidos con estrógenos. En el caso del endometrio, debe mencionarse que no se conocen en él restos mesonéfricos.

A. *Ultraestructura de la RAS. Roth* (31) y otros autores antes que él, han descrito dos tipos de células en este tumor, tanto con el microscopio de luz como el electrónico: a) Células claras con abundante glucógeno y pocos organitos, retículoendoplásmico granular dispuesto en característicos canales supranucleares paralelos, gotitas de lípidos dispersos y microvellosidades hacia la luz glandular

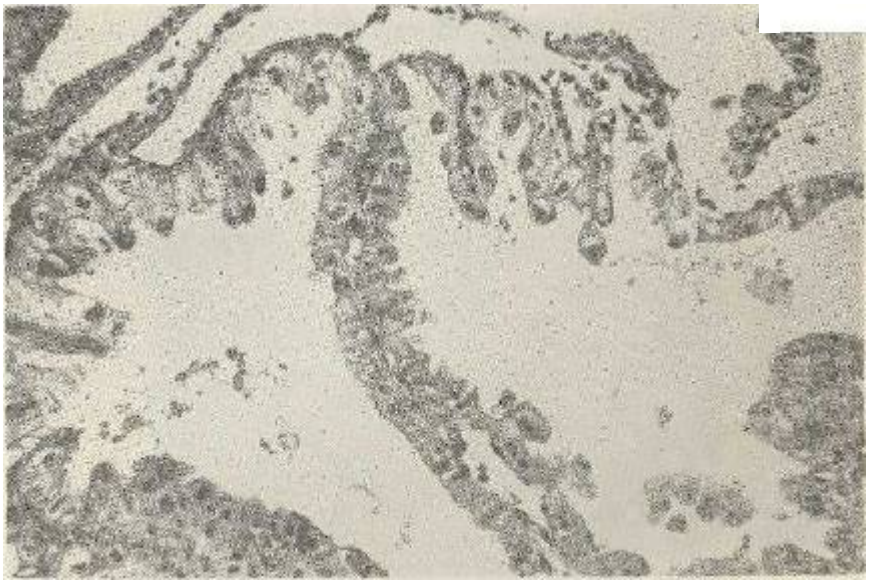


Fig. 3 Nótense vacuolas ciaras (glucógeno) en el citoplasma de las células glandulares.

Fig. 4 RAS tipo florido. Marcada atipia y células en clavija, apocrinoides.

Fig. 5

Micrografía electrónica. Depósitos de glucógeno (Gl), micro vellosidades (Mv) hacia la luz, canales paralelos de retículo endoplásmico (ER). Núcleo (N) (30).

(Fig. 5). El citoplasma es PAS positivo y ese material positivo al ácido peryódico es soluble con la diastasa. La cromatina nuclear está uniformemente distribuida, b) Células en clavija, con poco glucógeno y abundantes organitos. Piensa que una deriva de la otra (Figs. 3 y 4).

En 1964 de Brux (16) publicó el que parece el primer artículo sobre la ultraestructura de la RAS. Observó dos tipos celulares; a) Células claras con zonas pálidas supranucleares conteniendo material floculento y pocos organitos. No cree que ese material floculento sea glucógeno porque el carmín de Best es negativo (15). b) Células oscuras, con abundantes organitos y prominente retículo-endoplásmico y c) células intermedias.

Thrasher y Col. (35) estudiando material de abortos terapéuticos por embarazos no deseados, encontraron que las células de Arias-Stella contienen material PAS positivo y gotitas de lípido. Con el microscopio electrónico observaron microvellosidades en la superficie, grandes vacuolas de glucógeno supranuclear, organitos en cantidad moderada y vacuolas de lípidos. El núcleo con cromatina

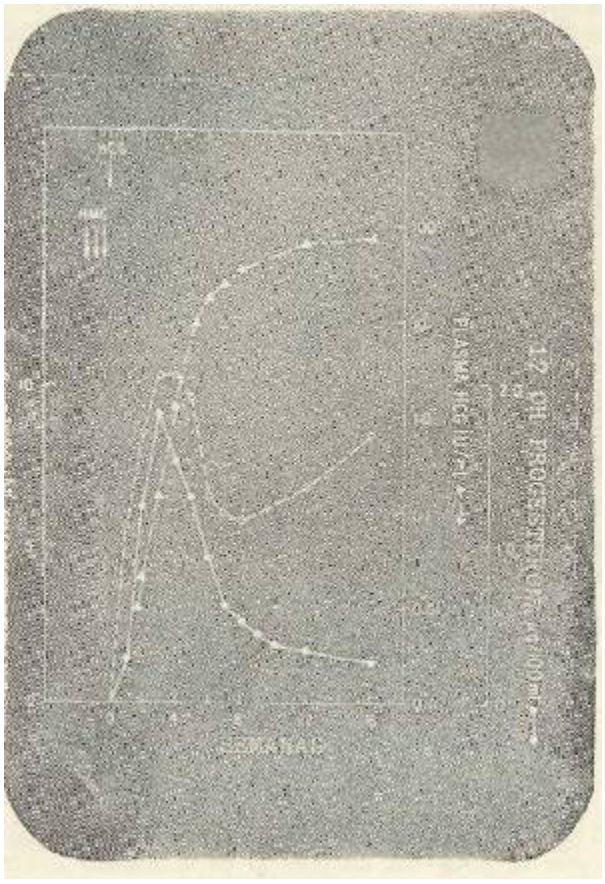
periférica en masas que son más pequeñas que en el adenocarcinoma de células claras. Afirman que existe gran semejanza con el adenocarcinoma. Sin embargo, esta semejanza es negada en un subsecuente artículo (30). En él encuentran que las células de la RAS no dan las reacciones positivas al PAS y el carmín de Best y con el microscopio electrónico los depósitos de glucógeno supranuclear descritos no son aceptados como tales en 1974. Aparentemente hay una incongruencia; lo que llaman células en clavija en el adenocarcinoma son muy semejantes a las de la RAS. Esto parece debido a que la célula en clavija evoluciona a una etapa secretora en el adenocarcinoma y quizá también en la RAS. Roth en 1974 (31), también encuentra grandes semejanzas entre RAS y el adenocarcinoma de células claras: cromatina nuclear dispersa, microvellosidades hacia la luz, abundante glucógeno, cisternas de retículocndoplásmico paralelas y gotitas de lípidos dispersas.

B. Poliploidia. **Ferguson** en 1949 (18) menciona cambios atípicos- en el tiroides, hígado y corazón hipertróficos similares a los encontrados en las glándulas endometriales post-aborto. Estos cambios serían la consecuencia de diferentes estímulos, incluso hormonales. Wagner y Cols, en 1968 (38) estudiaron la poliploidia en la RAS, por medio de coloración de **Feulgen** y microespectrofotometría en material de abortos terapéuticos y encontraron núcleos di, tetra, octo y hexadecaploides. Los controles usados, células dcciduales y linfocitos, fueron diploides. Las células endometriales del ciclo menstrual común no muestran poiploidia. Las células de a RAS no muestran aneuploidia como el adenocarcinoma, por lo que los autores no creen que la RAS tenga potencialidad neoplásica. Arias-Stella afirma (8) que la acción simultánea de estrógenos y progesterona en dosis adecuadas y en una proporción suigéneris induce poliploidia en las células glandulares del endomeírio. El mecanismo de la poliploidización no es bien conocido.

IV. ¿RAS FENÓMENO INVOLUTIVO? En 1957 de Brux (15) estaba convencido de que la RAS era un criterio de embarazo interrumpido, por lo tanto un fenómeno involutivo. Posteriormente Moller (26) observó el fenómeno en un embarazo con huevo vivo; Roach (28) encontró la reacción en el 44% de muestras de endometrio en embarazo a término tomadas durante cesáreas y de Brux en 1964 (16) en su artículo sobre ultraestructura de la RAS afirma que es, por el contrario, un estado de hiperactividad.

Lloyd y Fienberg (24) en 1965 insisten en la naturaleza involutiva del fenómeno. Los criterios por ellos usados son: picnosis y repliegues de la membrana nuclear, vacuolización citoplásmica y descamación celular. Afirman que la reacción se produce después de la muerte fetal y la consecuente caída hormonal. Agregan que en el embarazo ectópico la placenta no expulsada permanece viable por más tiempo y que ésta es la razón de que la RAS sea más frecuente en el embarazo ectópico. Beswick (11) aún en 1971, afirma jamás haber visto RAS en embarazos normales.

Yoshimi et als. (40) descubrieron en 1968 que la placenta no tiene capacidad para hidroxilar el carbono 17 y reportan mediciones de progesterona, 17-Hidroxiprogesterona y gonadotrofina coriónica (HCG) a través del embarazo en pacientes cuya ovulación fue inducida con gonadotrofina menopáusica humana (HMG) más gonadotrofina coriónica humana. Encontraron que la progesterona y la 17-OH progesterona se elevan al máximo la cuarta semana, después caen al nivel más bajo la sexta semana. La gonadotrofina coriónica mantuvo su curva



CUADRO 2

ascendente. Hacia la octava semana la progesterona se eleva a los niveles previos, pero la 17-OH progesterona continúa declinando (Cuadro 2).

En 1974 Fienberg (17) con los datos anteriores infiere que esa caída hormonal en el momento del relevo ovario-placentario es la causante de la RAS. Agrega que las frecuentes áreas focales de necrosis decidual en embarazos tempranos son de la misma naturaleza.

Aunque la hipótesis de Fienberg parece muy sugestiva, hay varios argumentos contrarios. Yoshimi (40) cree que el estímulo excesivo a los ovarios por las gonadotropinas menopáusicas y coriónica pueden ser la causa de la elevación exagerada de las progesteronas, produciendo el efecto de una brusca caída. Además se ha visto la RAS en los innumerables embarazos normales terminados voluntariamente; en embarazos muy tempranos, antes del relevo placentario (22-a y 39) y aún en embarazos que llegaron a término normal a pesar de legrado-biopsia endometrial que mostraba la RAS (7 y 8). Los hallazgos del microscopio electrónico son contrarios también a un proceso regresivo (35 y 16).

SUMARIO

Se hace una revisión bibliográfica de los más importantes aspectos de la reacción de Arias-Stella, desde su artículo original publicado en 1954 hasta 1974. Se ilustra la morfología del fenómeno.

SUMMARY

A Bibliographic review of the highlights on Arias-Stella reaction is done since the publication of his original paper in 1954 through 1974. The morphology of the phenomenon is illustrated.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—ARIAS-STELLA, J.: Atypical changes associated with the presence of chorionic tissue. Arch. Path. 58: 112-128, 1954.

2.—ARIAS-STELLA, J.: Abnormal endometrial changes induced in the rat. The effects of chorionic hormone and estrogens. Arch. Path. 60: 49-58, 1955.

3.—ARIAS-STELLA, I.: Endometrial changes in the rat. The effect of estrogen when administered after an interval following castration. Arch. Path. 60: 59-62, 1955.

4.—ARIAS-STELLA, J. y GUTIÉRREZ, J.: Frecuencia y significado de las atipias endometriales en el embarazo ectópico. Rev. Lat. Amer. Anat. Pat. 1: 81-91, 1957.

5.—ARIAS-STELLA, J.: On the importance of the atypical endometrial changes associated with the presence of chorionic tissue in the diagnosis of pregnaney. Am. J. Path. 34: 601-602, 1958.

6.—ARIAS-STELLA, J.: A topographic study of uterine epithelial atypia associated with chorionic tissue: Demonstration of alteration in the endocervix. Cáncer 12: 782, 1959.

7.—ARIAS-STELLA, J.: Atypical endometrial changes produced by chorionic tissue. Hum. Pathol. 3: 450-53, 1972.

8.—ARIAS-STELLA, J.: Gestational endometrium. In: The Uterus. Intern. Acad. of Path. Monograph. William & Wilinsk, Baltimore, p: 185-212, 1973.

9.—AZZOPARDI, J. G. and ZAYID, I.: Synthetic Progestogen-oestrogen. Therapy and uterine changes. J. Clin. Path. 20: 731, 1967.

10.—BERNHARDT, R. N.; BRUNS, P. D. and DROSE, V. E.: Atypical endometrium associated with ectopic pregnancy. The Arias-Stella phenomenon. Obst. & Gynecol. 28: 849-53, 1966.

11.—BESWICK, I. P. and GREGORY, M. M.: The Arias-Stella phenomenon and the diagnosis of pregnancy. J. Obstet. Gynaec. Br. **Commonw.** 78: 143-48, 1971.

12.—BERTHELSEN, H. G.: Atypical endometrial changes in extra-uterine pregnancy. Acta Obst. & Gynec. Scandinav. 36: 226-232, 1957.

13.—BIRCH, H. W. and COLLINS, C. G.: Atypical changes of genital epithelium associated with ectopic pregnancy. Ain. J. Obst. & Gynec. 81: 1198-208, I961.

14.—CHARLES, D.: The Arias-Stella reaction. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 69: 1006-10, 1962.

15.—DE BRUX, J. and VA1SSADE: La biopsie d'Endométre dans le diagnostic des grossesses interrompues uterines et extra-uterines. Presse Medícale. 65: 972-75, 1957.

16.—DE BRUX, J. and ANCLA, M.: Arias-Stella endometrial atypias. Am. J. Obstet. & Gynec. 89: 661-69, 1964.

17.—FIENBERG, R. and LLOYD, H. E. D.: The Arias-Stella reaction in early normal pregnancy. An involutional phenomenon. The ovary-placenta changeover as a possible cause. Human Pathol. 5: 183-1*90, 1974.

18.—FERGUSON, J. H.: Some limitation of cytological diagnosis of malignant tumor. Cáncer 2: 845-52, 1949.

19.—FREDERIKSEN, T.: The Arias-Stella reaction as an aid in the diagnosis of ectopic pregnancy. Acta Obstet. & Gynec. Scandinav, 37: 85-96, 1958.

20.—FREDERIKSEN, .: The practical valué of the Arias-Stella reaction. Acta Obstet. & Gynec. Scandinav. 38: 262-70, 1959.

21.—HERTIG, A. T.: Gestational hyperplasia of endometrium. A morphologic correlation of ova. Endometrium and corpora lútea during early pregnancy. Lab. Invest. 13: 1153-91, 1964.

22.—HILRICH, N. M. & HIPKE, M. M.: Endometrial and cytological atypism in the post-abortal state. Obstet. & Gynecol. 6: 552-54, 1955.

22.a—HOLMES, E. J. and LYLE, W, H.: How early in pregnancy does the Arias-Stella reaction occur. Arch. Path. 95: 302-303, 1973.

23.—KAY, S.: Clear cell carcinoma of the endometrium. Cáncer 10: 124-130, 1957.

24.—LLOYD, H. E. D. and FIENBERG, R.: The Arias-Stella reaction. A nonspecific involutional phenomenon in intra as well as extrauterine pregnancy. Am. J. Clin. Path. 43: 428-32, 1965.

25.—MACKLES, A.; WOLFE, S. A. and POZNER, S. N.: Cellular atypia in endometrial glands (Arias-Stella reaction) as an aid in the diagnosis of ectopic pregnancy. Am. J. Obstet. & Gynec. 81: 1209-19, 1961.

26.—MOLLER, N. E.: The Arias-Stella phenomenon in endometriosis. Acta Obst. & Gynec. Scandinav. 38: 271-74, 1959.

27.—PILDES, R. B. and WHEELER, J. D.: Atypical cellular changes in endometrial glands associated with ectopíc pregnancy. Am. J. Obstet. & Gynec. 73: 79-88, 1957.

28.—ROACH, W. R.; GUDERIAN, A. M. and BREWER, J. I.: Endometrial gland cell atyspism in the presence of thophoblast. Am. J. Obstet. & Gynec. 79: 680-91, 1960.

29.—ROMNEY, S. L.; HERTIG, A. T. and REÍD, D. £.: The endometria associated with ectopic pregnancy. Surg. Gyn. Obst. 91: 605-611, 1950.

30—RORAT, E.; FERENCY, A. and RICHART, R. M.: The ultra structure of the clear cell adenocarcinoma of endometrium. Cáncer 33: 880-87, 1974.

31.—ROTH, L. M.: Clear cell adenocarcinoma of the female genital tract. A light and electrón microscopio study. Cáncer 33: 990-1001, 1974.

32.—SILVERBERG, S. G.: Arias-Stella phenomenon in spontaneous and therapeutic abortion. Am. J. Obstet. & Gynecol. 112: 777-780, 1972.

33.—SKULJ, V.; BUNAREVIC, A.; DRAZANCIC, A. and STOILJKOVIC, O: The Arias-Stella phenomenon in the diagnosis of ectopic pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 87: 499-503, 1963.

34.—SVENSSON, S. A.: Atypical endometrial glandular alterations in ectopic pregnancy and abortions. Acta Path. Scandinav. 40: 401-406, 1957.

35.—THRASHER, T. V. and RICHART, R. M.: Ultrastructure of the Arias-Stella reaction. Am. J. Obstet. & Gynecol. 112: 113-20, 1972.

36.—TRUEMER, K. M.: Atypical endometrium associated with unsuspected tubal pregnancy. Arch. Path. 61: 149-52, 1956.

37.—TWEEDDALE, D. N. and HOFFMAN, K. E.: Atypical endometriosis associated with tubal pregnancy. Obstet. & Gynecol. 13: 114-17, 1959.

38.—WAGNER, D. and RICHART, R. M.: Polyploidy in the human endometrium with the Arias-Stella reaction. Arch. Path. 85: 475-80, 1968.

39.—WHITELAW, M. J.; BENSON, R. C; KALMAN, C. F. and CRAME, J. T.: Very early abortion in Ahumada del Castillo syndrome. Am. J. Obstet. & Gynecol. 95: 400-405, 1966.

40.—YOSHIMI, T.; STROTT, C. A.; MARSHALL, J. R. and LIPSETT, M. B.: Corpus luteum function in early pregnancy. J. Clin. Endocr. 29: 225-30, 1969.

En la página editorial del American Journal of Obstetrics and Gynecology 116: 589, 1973, Somers H. Sturgis da tres referencias de artículos sobre el tema publicados por él sin que ningún autor más reciente lo cite:

a) Sturgis, S. H., and Meigs, J. V. Am. J. Surg. 33: 369, 1936.
b) Sturgis, S. H. Am. J. Obstet. Gynecol. 39: 10, 1940.
c) Sturgis, S. H. Am. J. Obstet. Gynecol. 35: 752, 1938.

COLOSTOMIAS

Dr. Mario G. Castejón

Usamos el término de colostomía para referirnos al abocamiento del intestino **grueso** hacia el exterior, practicado quirúrgicamente con miras a derivar parcial o totalmente el tránsito intestinal. Cuando la derivación de este tránsito hacia el exterior se produce en forma espontánea o secundariamente a un traumatismo, hablamos de fístula estercorácea. El segmento de colon abocado al exterior, determina el nombre de la colostomía (cecostomía, transversostomía, etc.) En algunas oportunidades es preferible derivar el tránsito no hacia el exterior, sino hacia otro segmento del intestino. En estos casos hablamos de derivaciones internas (ileotransversostomía, transverso-sigmoidostomía, etc.) Pueden cumplir el mismo objetivo de las colostomías. Algunos autores las llaman también colostomías internas.

Las colostomías pueden ser sólo parcialmente derivantes del tránsito en cuyo caso las denominamos laterales, ya que asientan exclusivamente en la pared del ano, o pueden derivar totalmente el tránsito. Para que ésto ocurra, todo el lumen intestinal debe estar exteriorizado. Estas colostomías se denominan circunferenciales y pueden ser terminales o en asa según se seccione o no toda la pared intestinal.

Las colostomías laterales, tienen fines sólo descompresivos. Las circunferenciales, en cambio, son desfuncionalizantes, ya que excluyen totalmente el segmento colónico distal del tránsito intestinal. Las colostomías terminales pueden ser, a su vez en uno o doblecaño, según se exteriorice sólo el segmento proximal o ambos segmentos intestinales. Cuando sólo se exterioriza el segmento proximal, y el colon distal es **eliminado**[1]**,** aquél queda como colostomía definitiva.

Si sólo se abandona en el interior del abdomen, previo el cierre de su boca, el tránsito podrá posteriormente ser restablecido. Tal es el caso de la operación ideada por Hartman. (Fig. 1).

INDICACIONES DE LAS COLOSTOMÍAS

Las colostomías se efectúan con fines terapéuticos. Pueden ser transitorias o definitivas. Las llamamos transitorias, cuando tienen por objeto derivar el tránsito mientras tratamos una afección distal a ella. Mejorada ésta, la colostomía pierde su objetivo y debe ser cerrada para reconstituir el tránsito. Cualquier colostomía puede ser definitiva cuando la lesión distal a ella, no puede ser extirpada o cuando siendo extirpada no hay posibilidades de restablecer el tránsito.

---

* Profesor UNAH - Cátedra de Cirugía
Cirujano del Hospital General San Felipe.

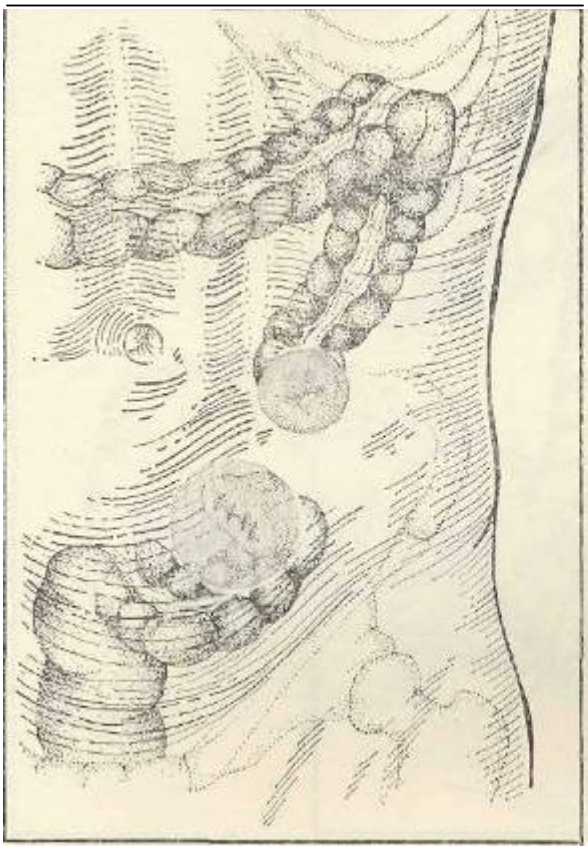


Fig. 1

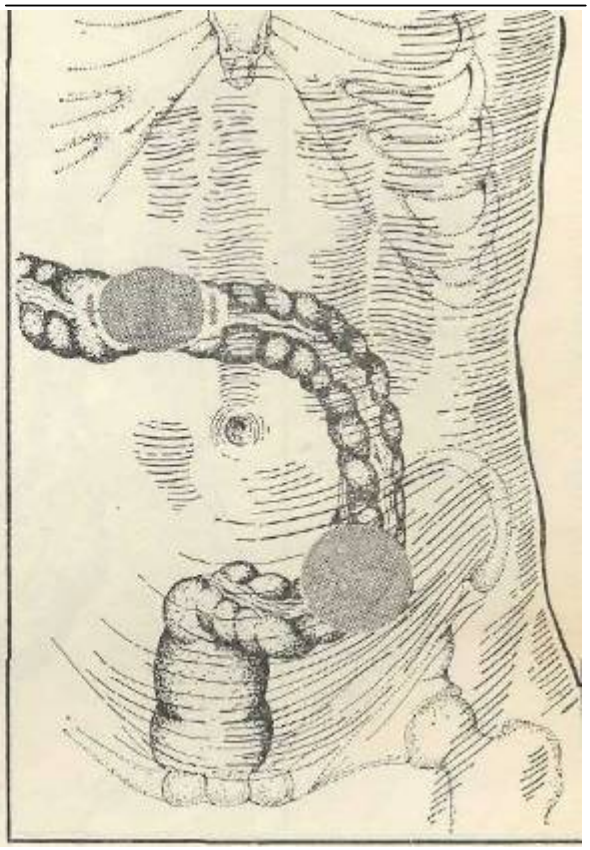


Fig. 2

Las colostomías descompresivas, como su nombre lo indica, persiguen mediante la eliminación parcial de gases, líquidos y sólidos, descomprimir un colon ya distendido, o prevenir su distensión. Se efectúa de preferencia en el ciego.

Las colostomías desfuncionalizantes, al desviar totalmente el tránsito, permiten al segmento distal afectado quedar en reposo y lograr además, mediante irrigaciones y administración local de antibióticos, su limpieza y desbacterización. (Fig. 2). Proporciona numerosos beneficios; los más importantes son:

a) Regreso de procesos inflamatorios.
b) Protección eficaz de suturas.
c) Evitar infecciones en intervenciones orificiales especiales.
d) En las lesiones destructivas, soluciona el cuadro de urgencia y permite preparar las condiciones generales y locales del enfermo para una inter vención posterior que elimine el factor etiológico.

El tipo de colostomía que elige el cirujano, está determinado por la localización y etiología de la afección que la determina. Señalaremos sumariamente las colostomías más usadas actualmente y las circunstancias que las determinan.

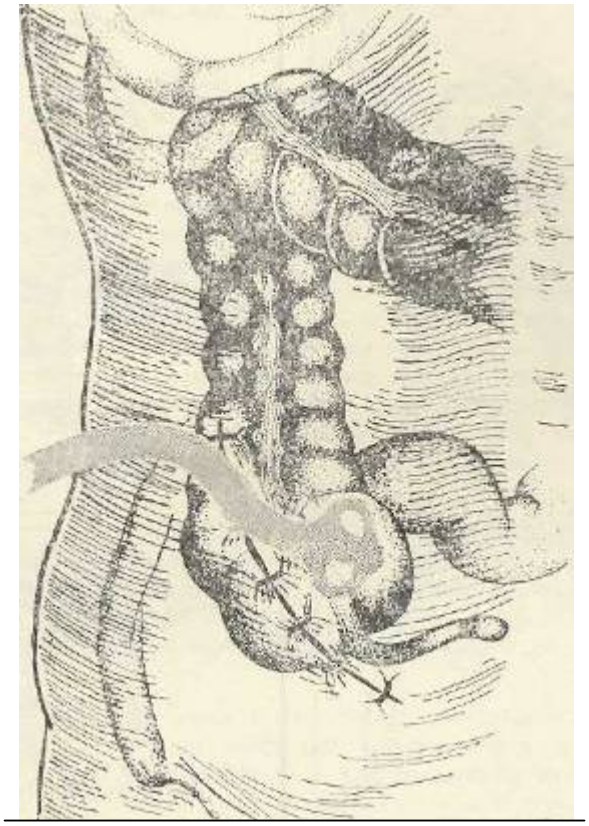


Fig. 3

a) CECOSTOMIA.—Es sólo descomprensiva. Su indicación más frecuente es para prevenir la distensión en resecciones distales. Si la anastomosis no ofrece suficiente garantía, preferimos la transversostomía que nos permite desfuncionalizar la zona operada. La efectuamos sin exteriorización de ciego, mediante la introducción de una sonda gruesa en el lumen cecal a través de pequeña incisión practicada en su pared, que se sella con jareta alrededor del tubo (Fig. 3). So fija la pared cecal al peritoneo parietal. La sonda la sacamos por contrabertura. En caso de existir el apéndice, algunos prefieren resercarlo y practicar la cecostomía a través del muñón apendícular. Este tipo de cecostomía tiene la ventaja de cerrarse espontáneamente al retirar la sonda.

La cecostomía preconizada por algunos en las obstrucciones de colon derecho, se usa excepciónalmente. Debe efectuarse en estos casos con exteriorización de la pared cecal. En este tipo de obstrucciones, se prefiere la ileo-transversostomía, ya que permite derivar mejor el tránsito y no dificulta una resección posterior del colon derecho.

Se aconseja también la cecostomía, para proteger suturas efectuadas en desgarros traumáticos importantes del ciego y en los vólvulos cecales simples.

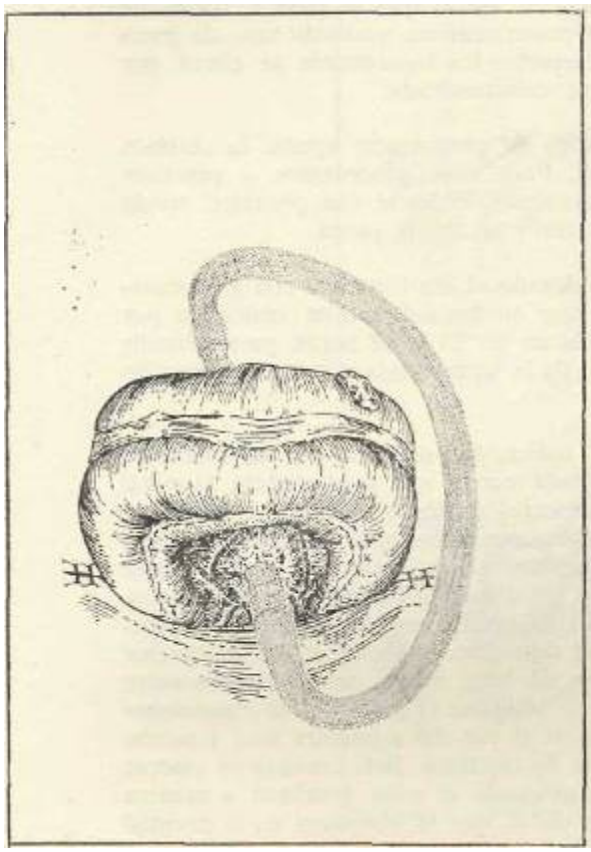


Fig. *A*

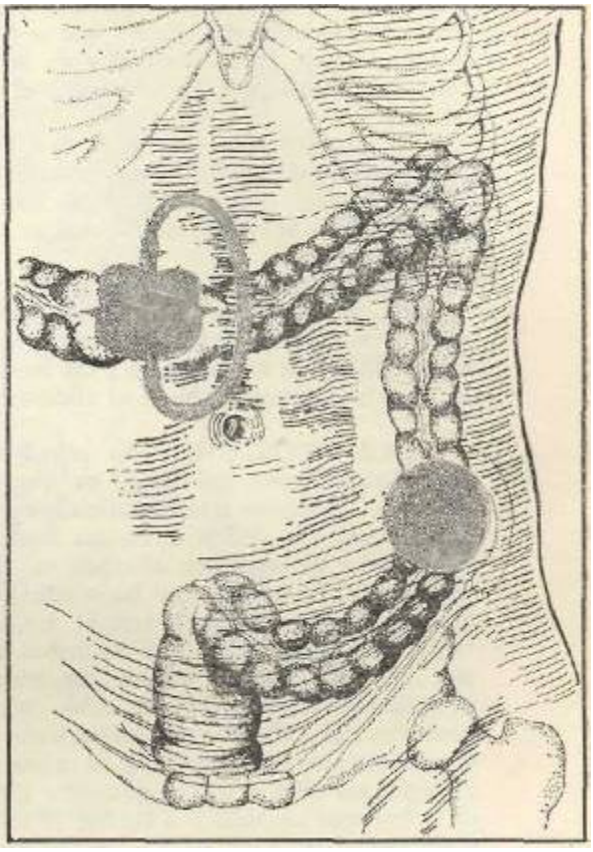


Fig. 5

En este último caso, además de descomprimir el órgano, evita las recidivas, ya que determina la adherencia del ciego a la pared abdominal.

TRANSVERSOSTOMIA DE WANGENSTEEN: (Figs. 4 y 5). Su principal indicación, es la obstrucción aguda del colon izquierdo, siempre que sea posible, dejar en el abdomen el segmento distal afectado causante del cuadro, para tratarlo[1] posteriormente. La otra gran indicación, es la protección de anastomosis en resecciones anteriores y de suturas efectuadas en desgarros traumáticos importantes de segmentos distales. Con menos frecuencia la indicamos como acto previo a intervenciones distales complicadas para prevenir infecciones (reparaciones esfinterianas, fístulas complicadas, etc.) y en procesos inflamatorios de distinta etiología o desgarros rectoperineales graves que requieren desfuncionalización para su mejoría.

Su técnica es simple y debe ser conocida de todo cirujano general. La efectuamos de preferencia por laparotomía transversa propia situada frente al recto anterior derecho del abdomen, en punto equidistante entre ombligo y xifoides. Su longitud será de 6 a 10 cms., según sea el grosor de la pared abdominal. Las fibras musculares del recto se inciden en igual sentido, o simple-

mente se separan. El segmento de colon exteriorizado, se libera del epiplón mayor y se ancla en el exterior mediante vagueta de vidrio que se pasa a través de una zona avascular del meso y que se fija posteriormente mediante tubo de goma introducido en ambos extremos de la baqueta. La laparotomía se cierra por planos, cuidando que no comprima el asa colostomizada.

Si la colostomía se efectúa por cuadro de obstrucción aguda, la abrimos parcialmente al terminar la intervención. Para ello, procedemos a practicar jareta en cuyo centro incindimos, introduciendo hacia el asa proximal sonda rectal gruesa, alrededor de la cual se cierra y anuda la jareta.

Previamente protegemos la herida, rodeando el asa intestinal con gasa envaselinada. La apertura definitiva, al igual que en las colostomías realizadas por cuadros no agudos, debe efectuarse después de las 24 o 48 horas, para permitir así la adherencia del intestino a los bordes de la laparotomía y evitar la filtración de contenido intestinal hacia el abdomen.

SIGMOIDOSTOMIA: Su principal indicación, está en las amputaciones abdominoperineales del recto, en que queda como ano contranatura terminal definitivo. También estaría indicada en cánceres anales o rectales inextirpables, como colostomía definitiva en asa o en afecciones graves del sigmoides que impiden dejar el segmento afectado en el abdomen por estar necrosado o muy deteriorado. En este caso, si las condiciones generales del paciente son muy malas, se aconseja sólo a exteriorizar el asa, conjuntamente con la lesión. Para efectuarla es indispensable, que los cabos del sigmoides que quedan en el interior del abdomen, estén en buenas condiciones. Si estos cabos, son suturados entre sí, hablamos de colostomía en doble caño de Mikulicz (Fig. 6). Si las condiciones generales del enfermo son satisfactorias o si el pie del sigmoides 'está también comprometido, debe efectuarse la operación de Hartman. Esta consiste en resecar el segmento intestinal comprometido exteriorizando el cabo proximal a manera de colostomía terminal y a suturar el cabo distal, que se abandona en la cavidad abdominal (operación de Hartman) (Fig. 1).

ILEOSTOMIA: Su indicación fundamental y casi única, la constituye la colitis ulcerosa de curso agudo y grave que no cede a los primeros intentos de tratamiento médico.

Una buena técnica en la ejecución de la ileostomía es fundamental para evitar sus frecuentes complicaciones.

El mejor sitio es a igual distancia entre el ombligo y la espina ilíaca antero superior derecha. En este lugar, queda lejos de la laparotomía, permite colocar en buena forma la prótesis para ileostomía sin que moleste la cresta ilíaca ni el ombligo y no interfiere con los movimientos de la cintura. Las dimensiones de la laparotomía, por la que se exterioriza el íleon, deben permitir la introducción del dedo índice por el lado del íleon para evitar estenosis. Se reseca sólo el mesenterio de la porción exteriorizada para asegurar una buena irrigación. El mesenterio terminal se sutura al peritoneo parietal en una extensión de 10 cms. para evitar el prolapso del íleon y el vólvulo del intestino delgado sobre su eje. No deben colocarse puntos de sutura a la serosa para evitar abscesos o fístulas. La mucosa se evierte y se sutura cuidadosamente a la piel con puntos de catgut crómico fino, cubriendo la serosa para evitar su reacción fibrosa que conduciría a la estenosis.

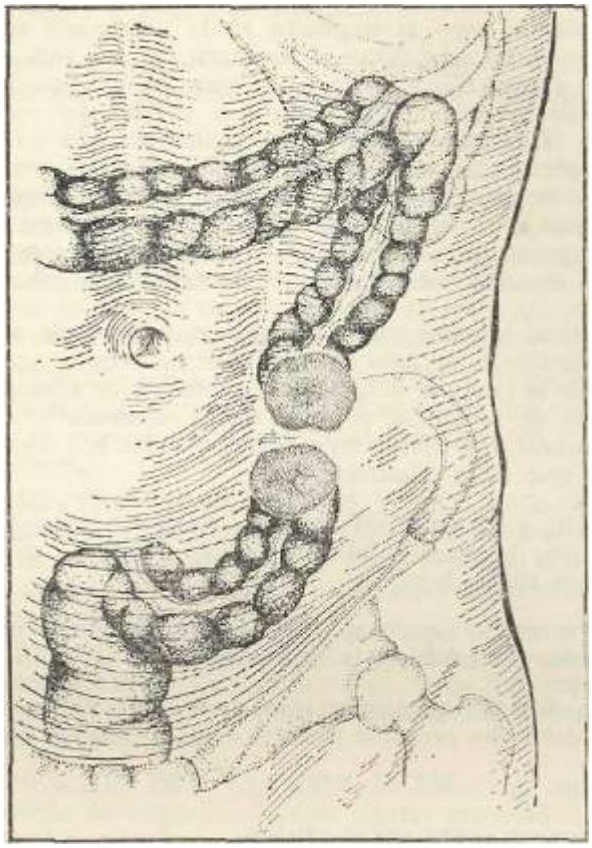


Fig. 6

CONCEPTOS GENERALES EN LA EJECUCIÓN DE LAS COLOSTOMIAS

Los errores de técnica en la ejecución de una colostomía, ocasionan toda suerte de complicaciones, desde la peritonitis generalizada hasta la estrechez del ano.

Efectuar la colostomía en la misma laparotomía por la que se practicó la colectomía o la exploración, expone a evisceración, infección de la herida o a estenosis. Es preferible practicar una laparotomía ad-hoc, alejada de la laparotomía principal.

Debe elegirse un segmento móvil del colon que permita su exteriorización sin necesidad de desprendimiento parietocólico y sin que el meso quede traccionado para evitar trastornos circulatorios con la consiguiente necrosis del asa o ©1 desprendimiento de la colostomía.

El asa o cabo deben mantenerse exteriorizadas con baguetas de vidrio al primero y con sutura de puntos totales a la piel en el segundo caso. Deben evitarse los puntos que fijen la pared intestinal a la aponeurosis en el punto de emergencia, porque muchas veces son el punto de partida para la formación

de abscesos parietales y fístulas estercoráceas pericolostómicas. En las colostomías terminales definitivas, como la empleada en la extirpación abdomino-perineal del recto, el colon distal debe fijarse al peritoneo parietal, para cerrar el espacio que queda entre ambos. Cuando esto no se hace, puede producirse la estrangulación do asas de intestino delgado que han pasado por este espacio, o el vólvulo de todo el intestino delgado cuyo mesenterío gira en este caso sobre el colon distal que actúa, como pivote. No es suficiente que esta fijación se haga con puntos de pared intestinal al peritoneo parietal, porque con el tiempo ceden. Es necesario incidir el peritoneo parietal desde el pie del asa móvil, hasta el punto de emergencia de 3a colostomía y suturar los bordes del peritoneo incindido a la pared intestinal, obteniendo en esta forma una adherencia definitiva.

Exteriorizado el intestino, debe ajustarse la laparotomía al asa, suturando sus comisuras por planos, dejando espacio suficiente entre el asa y la pared que permita introducir al cirujano, dos dedos en forma bien ajustada. Un estrechamiento exagerado de la herida, provoca edema, estenosis y aún necrosis del asa. Por el contrario, una herida muy amplia permite la evisceración, la eventración y el prolapso de la colostomía.

CIERRE DE LAS COLOSTOMÍAS.—Antes de proceder al cierre, es conveniente verificar la permeabilidad del colon distal por medio de rectosigmoidoscopía o con enema baritado.

Además es necesario esperar que las condiciones locales permitan la reparación (desaparición del edema y la inflamación).

El paciente debe ser preparado igual que para una resección del colon (dieta, limpieza del colon proximal y distal a la colostomía y esterilización intestinal).

PRINCIPIOS GENERALES APLICABLES AL CIERRE DE COLOSTOMÍAS

1.—Buena irrigación de los cabos a unir o de la boca a cerrar.

2.—La sutura no debe quedar en tensión. Para ello debe obtenerse una buena liberación del asa.

3.—Los bordes a anastomosar, deben ser despojados totalmente de tejido cicatricial para evitar dehiscencia de suturas o estenosis.

4.—La sutura debe efectuarse en dos planos, uno total y otro seromuscular. Ambos a puntos separados para evitar estenosis.

Molina-Marín, aconsejan el cierre extraperitoneal en los casos en que no es necesario resecar la colostomía. Se evita así, problemas intraabdominales cuando hay filtración. La colocación de un drenaje, facilita el paso hacia el exterior del contenido intestinal si se produce falla de la sutura. Tiene el inconveniente de dejar fijo el colon a la pared en ese punto.

Si las condiciones locales para el cierre, no son satisfactorias (bordes edematosos, inflamación o exceso de tejido cicatricial), es preferible resecar la colostomía y efectuar anastomosis intraperitoneal.

La no observación de todos los aspectos señalados, puede provocar peritonitis o fístulas estercoráceas.

COMPLICACIONES DE LAS COLOSTOMIAS

Numerosas son las complicaciones que pueden derivar tanto de la ejecución como del cierre de una colostomía. Citaremos las más frecuentes e importantes.

1.—EDEMA.—En toda colostomía se produce un cierto grado de edema que regresa espontáneamente pasadas las 72 horas. Cuando es más intenso y prolongado, puede constituir un problema al dificultar, por obstruir el lumen, la evacuación intestinal. Su etiología está dada por la compresión vascular del mesocolon correspondiente, determinada por acción de la pared abdominal o por elementos artificiales que intervienen en la formación del ano contranatura. Su tratamiento irá, por lo tanto, a ampliar el anillo de salida del asa o a disminuir la tracción de las varillas en las colostomías de tipo Wangensteen.

2.—NECROSIS.—Se produce por trastornos en la irrigación del asa colostomizada. Sus causas más frecuentes son la compresión del meso o la tracción excesiva del asa. Su tratamiento es quirúrgico. Esto será de urgencia si la necrosis llega al peritoneo.

3.—ABSCESOS PERICOLOSTOMICOS Y FÍSTULAS.—Ya mencionamos anteriormente, que el principal punto de partida de estos abscesos y fístulas, lo constituyen los puntos puestos para fijar el asa al peritoneo o aponeurosis de la incisión. Son poco frecuentes. Pueden curar espontáneamente o requerir en ocasiones un tratamiento quirúrgico.

4.—HEMORRAGIAS.—La mayoría se produce por vasos no ligados del borde del asa colostomizada o de su meso. Con menos frecuencia, traumatismos directos pueden ulcerar y hacer sangrar la mucosa. La hemostasia correspondiente, constituirá su tratamiento.

5.—PERFORACIÓN DEL ASA POR ENEMA.—El agente traumático, es la cánula o sonda de irrigación. Reviste diversa gravedad según sea el sitio de la perforación. Su tratamiento, habitualmente, debe ser quirúrgico.

6.—RETRACCIÓN.—Su gravedad es distinta según se desprenda o no el asa retraída, de la pared abdominal. En el primer caso puede determinar una peritonitis localizada o difusa. Su tratamiento es quirúrgico. Su etiología más frecuente está dada por las asas dejadas a tracción. La distensión abdominal postoperatoria contribuye a su producción.

7-—PROLAPSO.—Es la protrusión o salida de las paredes del asa colostomizada a través de la boca de la colostomía, sin que esta se desprenda de la pared abdominal. Si ocurre esto último, habíamos de evisceración. Es una complicación relativamente frecuente. Se produce en parte por defectos de técnica en la ejecución de la colostomía (asa demasiado larga, defectos de la pared abdominal, como sucede en las colostomías exteriorizadas por la herida operatoria) y por factores coadyuvantes, como aumentos de la presión intraabdominal (tos, vómito). Las prótesis demasiado ajustadas, al presionar anularmente la pared alrededor del asa, contribuyen también a su producción. El tratamiento inmediato es su reducción. Si se hace recidivante y la colostomía es definitiva, debe tratarse quirúrgicamente.

8.—EVISCERACIÓN.—Es la salida fuera de la cavidad abdominal del asa colostomizada y otras visceras. Ocurre cuando existe desprendimiento entre el asa de colostomía y la pared abdominal. Los esfuerzos violentos en recién operados, determina esta temida complicación. Un orificio abdominal de colostomía demasiado amplio, contribuye a su producción. Su tratamiento también es quirúrgico.

9.—EVENTRACION.—Se produce por relajación de los planos músculo-aponeuróticos pericolostómicos, permitiendo la herniación del peritoneo alrededor de la colostomía. Al permanecer fija el asa a la piel, ésta protruye alrededor de la colostomía. Habitualmente no crea problemas, siendo rara vez necesaria la intervención quirúrgica.

10.—DIARREA Y DERMITIS.—Se producen de preferencia en las colostomías proximales, en que el contenido intestinal es más acuoso, determinando ambas complicaciones. Con el transcurso del tiempo, la piel se hace resistente y el intestino se adapta aumentando su capacidad de absorción hídrica. Mientras esto ocurre, deben tomarse las medidas correspondientes en cuanto a régimen alimenticio y protección de la piel pericolostómica para paliar sus efectos. Son las llamadas colostomías húmedas, de más difícil manejo y que debe evitarse efectuarlas, como definitivas. En algunas oportunidades la pérdida de agua y electrolitos, pueden ser de consideración y obligar a su pronta reposición.

En cuanto a las complicaciones derivadas del cierre de las colostomías, las más importantes se refieren a la estenosis por estrechez de la boca anastomótica y a la dehiscencia de sutura. Esta última podrá determinar fístula estercorácea o una peritonitis diíusa o localizada. Estas dos últimas complicaciones se evitan con el cierre extraperitoneal. Las fístulas estercoráceas habitualmente no revisten gravedad y tienden al cierre espontáneo. Otras dos complicaciones derivadas del cierre, se refieren a la infección de la herida que es frecuente, pero que no reviste gravedad y la hernia incisional secundaria, que aunque poco frecuente,, puede en algunas oportunidades, requerir de una reparación quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BARBAS, A. P.: Perforated diverticulitis. Brit. Med. J. 3: 767, 1970.

2.—GROSS, G. Fet AL: Perforation of the colon from barium enema. Am. Surg. 38: 583, 1972.

3.—HOLM-NIELSEN et al: Transversostomy versus cecostomy in the relief of colon obstruction. Acta Chir. Scand. 433: 183-7, 1973.

4.—MIDDLETON, C. J. et al: Exteriorization of reparred missile wounds of the colon. J. Trauma. 13: 460-2, 1973.

5.—MEL KONIAN, C, E.: Problemas proctológicos de urgencia. Arch. A. P. Hosp. Barrosluco, 132: 1958.

6.—MELLO, W. G.: Emergencias en Proctología. Rev. Brasil. Gastroent. 197, 1963.

7.—NESSEL, ROD T.: PEERMAN: Proctología Clínica.
Clínicas Quirúrgicas. N. A. Ag. 1972.

8.—OKAS, J. E.: Exteriorized primary repair of colon injuries. Am. J. Surg. 124: 807, 1972.

^Cuerpos extraños en Pulmones y Bronquios'

Dr. Francisco Murillo Selva, hijo

Cirujano de Emergencia del H.G.S.F.
Cirujano de Tórax del Instituto Nacional del Tórax

CASO

N. F. O., 11 años, sexo masculino, originario de El Negrito, Yoro, con residencia en el mismo lugar. Ingresa al I. N. T. el 14 de mayo de 1973.

S. P.: "Arroja sangre".

Historia actual: Refiere la madre del niño que éste inicia su enfermedad hace unos dos meses caracterizada por tos seca, no productiva al principio, luego la tos se presentaba en crisis, expectoraba y arrojaba sangre en cantidad moderada. No refiere elevaciones térmicas sino hasta hace unos seis días. Fue tratado en el Centro de Salud de El Negrito, Yoro, con PAS, HAIN, S. M. durante dos meses y el niño siempre ha continuado presentando hemoptisis. La última vez fue hace dos noches en cantidad no cuantificada. Anoche ya interno en este Hospital presentó nuevamente hemoptisis.

La madre del niño dice que la enfermedad proviene de una caída de un árbol que el niño sufrió hace seis meses habiendo recibido fuerte golpe en el hemitorax derecho.

No hay antecedentes de TBC familiar y extrafamiliar.

Su historia familiar, personal y social únicamente arroja como datos de interés haber padecido de sarampión y tos ferina en la primera infancia y el trauma torácico descrito anteriormente.

Al examen físico: Niño de 11 años de edad, regular estado nutricional y constitucional. No adopta actitud en especial.

P-100 x '; T-38,2°C; R-24; peso-55 libras.

Al examen físico a excepción de estertores súbcrepitantes en campo pulmonar derecho y roncus en el izquierdo, es normal.

Laboratorio: E-2.700.000; L-5.650; N-75%; L-25%; Ht-26%; Hg-8 *g%ᵣ 54%;* V. de Sed. 23 mm en 1 hora (Cutler).

Urinálisis: Negativo. V.D.R.L.:

Negativo Heces: ascárides,

uncinarias. Tuberculina: Omm

Diagnóstico: TBC BILATERAL MODERADO
ANEMIA SECUNDARIA
PARASITISMO INTESTINAL

Se da tratamiento con PAS 5 g diarios; HAIN 300 mg diarios; S. M., 0.5 g diario.

Broncograma practicado el 11/VI/73: los bronquios básales del lóbulo inferior del pulmón derecho muestran moderado estado bronquíectásico. Ligera rigidez en la rama bronquial anterior del lóbulo superior derecho.

Esputos directos y cultivos por BAAR: negativos.

Evolución: Desde el día de su ingreso este paciente presenta hemoptisis.

Una semana antes de su intervención presenta hemoptisis importante (500 ce). Fuimos llamados a interconsulta y decidimos practicar toracotomía exploradora derecha; se restituyeron los valores sanguíneos con transfusiones y fue llevado a S. O. el 21/IX/73. Al abrir el tórax se aprecian adherencias del lóbulo superior a pleura parietal y del lóbulo medio al pericardio. Al liberar el pulmón se aprecia un colapso total del pulmón habiendo en este momento una hemoptisis reportada por el anestesiólogo que cubrió casi totalmente el conducto habiendo dificultad para oxigenar al paciente, presentando entonces paro cardíaco que cedió casi inmediatamente por masaje directo; resueltos estos dos problemas y consiguiéndose una buena ventilación del pulmón que antes estaba colapsado se comprobó un gran empastamiento que ocupa casi todo el lóbulo medio lo mismo que los segmentos anterior y posterior del lóbulo superior. Se procedió a efectuar "LOBECTOMIA SUPERIOR Y MEDIA". Al liberar el lóbulo medio del pericardio se extrae del parénquima pulmonar un cuerpo extraño de aproximadamente unos 4,5 cms. de longitud. Se individualizaron y ligaron los elementos del hilio por separado, bronquios (lóbulos superior y medio) con técnica de puntos separados.

Finalmente se revisa hemostasia, se drena la cavidad y se cierra por planos en la forma habitual.

Informe de anatomía patológica:

1.—Congestión pulmonar con hemorragia intra-alveolar.
2.—Bronconeumonía aguda y crónica del pulmón derecho.

NOTA: Posteriormente fuimos informados de un cuerpo extraño intrapulmonar.

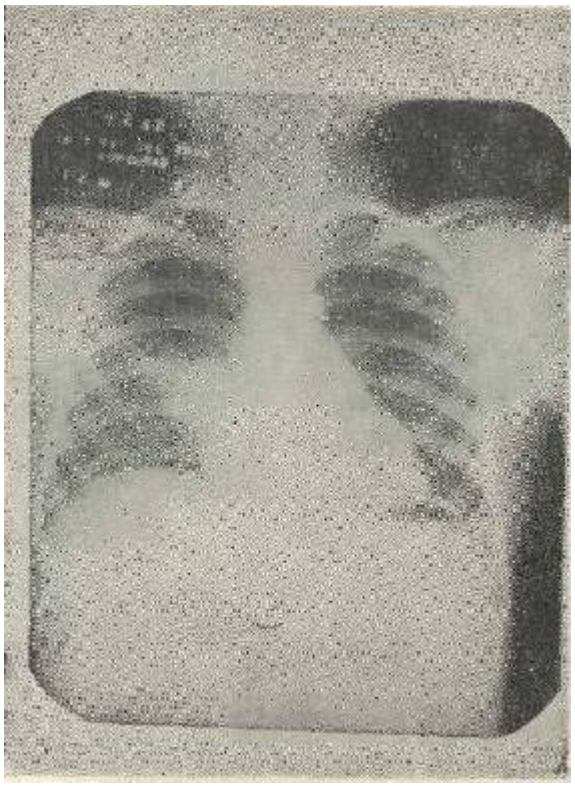


Fig. 1
RJC de ingreso:
elementos infiltrativos en C.M D.

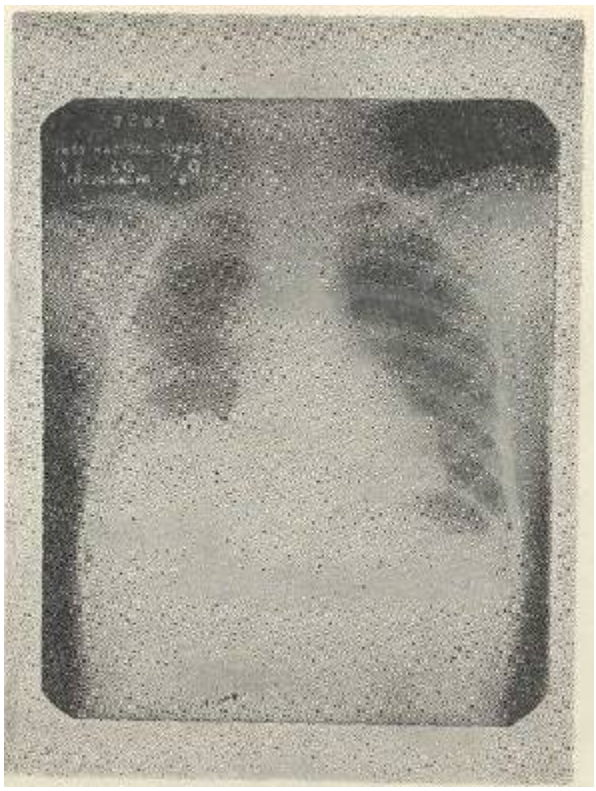


Fig. 2
Resultados postoperatorios

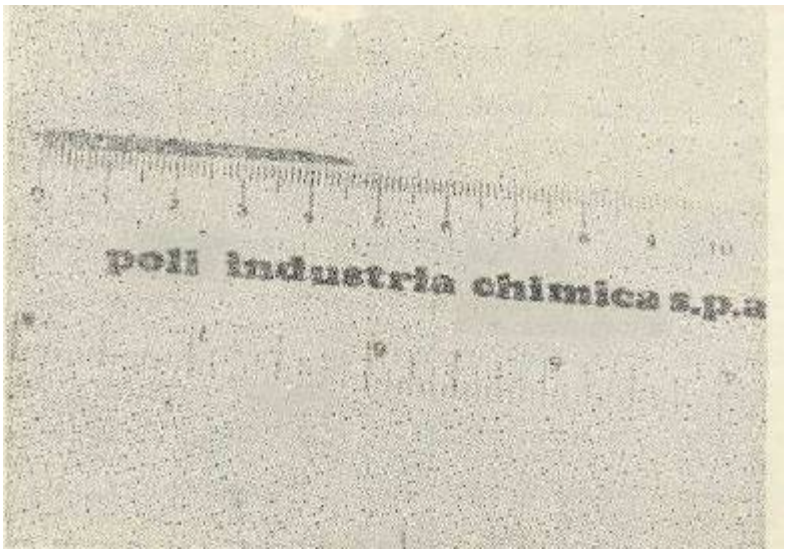


Fig. 3
Espina de naranjo (Citrus auranteus)
extraída de lóbulos superior y medio.

CASO N? 2

L. J. A., 22 años, sexo masculino, mestizo, casado, agricultor, originario de San Nicolás, Santa Bárbara, con residencia en el mismo lugar, ingresa al I. N. T. el 29 de enero de 1974.

Historia actual

Refiere que inició su enfermedad hace más o menos un mes diez días cuando accidentalmente sufrió tropiezo cayendo contra la punta del tronco de un árbol, introduciéndosele en el hueco supraesternal por donde le "salía aire"; fue visto en el Hospital de Santa Bárbara donde estuvo interno hasta la fecha. Actualmente acusa tos productiva, expectoración mucopurulenta, fiebre diaria, astenia y adinamia. Acusa además hiporexia, sueño irregular. Hay historia confusa de tos productiva más o menos un mes antes del accidente.

Al examen físico: P. A. 110/60; **P-110;** T-37,2°C; R-36.

Paciente muy decaído, disneico, luce crónica y agudamente enfermo. Cicatriz en hueco supraesternal y borde interno clavícula izquierda.

En pulmones: incursión disminuida en campo derecho con casi total desaparición del murmullo vesicular. Campo izquierdo, nada de particular.

Diagnóstico: EMPIEMA PLEURAL DERECHO

Evolución: El mismo día de su ingreso practicóse toracotomía mínima derecha por pioneumotorax con salida de líquido purulento espeso que se envía a laboratorio para su estudio.

Los exámenes de laboratorio reportaron un Ht de 34%; Hb 12 g%, 72%; plaquetas 270.000; T.C. 6'11"; T.S. 1*13**; grupo sanguíneo-A positivo; nitrógeno urea 13 mg%; P.T. 5.9 g%; B.S.P. a los. 5', 45%, a los 30', 8%.

V.D.R.L.: negativo; urinálisis: microscópico: 10-12 piocitos. Examen de heces: positivo por quistes de amiba histolítica, ascárides y tricocéfalos. Estudio por B. de K., negativo.

Permaneció durante todo este tiempo en Sala de Recuperación drenando pus y aire. En las Rx de control se- observa que no hay reexpansión total del pulmón. Fue llevado a S. O. el 1/III/74 practicándosele toracotomía posterolateral derecha con resección de 6^ costilla. Al abrir el tórax apreciamos un empiema enquistado, cuyos caracteres eran pus amarillo-verdoso, no fétido, el cual fue evacuado en su totalidad; el pulmón estaba incarcerado con paquipeuritis importante.

Se procedió a efectuar DECORTICACIÓN PULMONAR, logrando ésta en un 80% aproximadamente, sin embargo no se pudo liberar el lóbulo inferior del diafragma y para nuestra sorpresa encontramos incrustada una vara de bambú en el lóbulo inferior de aproximadamente 1 cm de diámetro; habían varios escapes aéreos los cuales fueron suturados. Finalmente se drena la cavidad, se lava con antibióticos y se cierra por planos en la forma habitual.

Informe de Anatomía Patológica: Pleuritis crónica derecha.

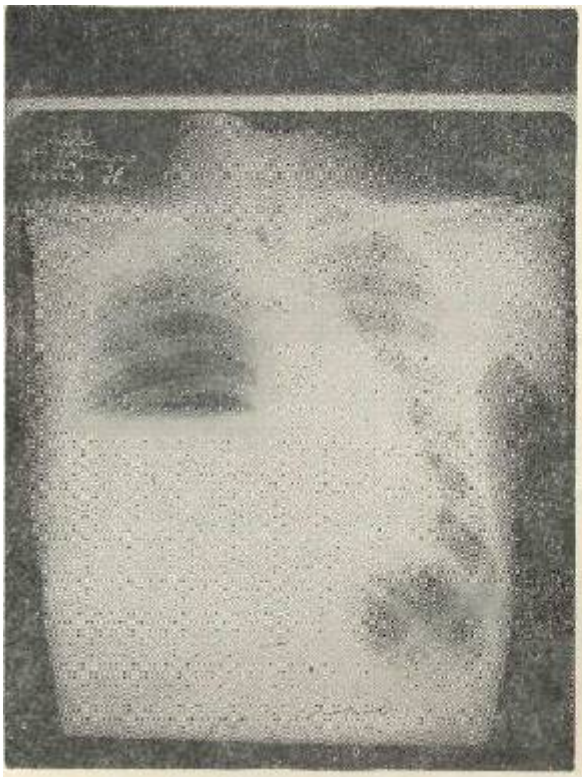


Fig. 4
Rx de ingreso: Imagen de puo-pneumotorax derecho post-traumático.

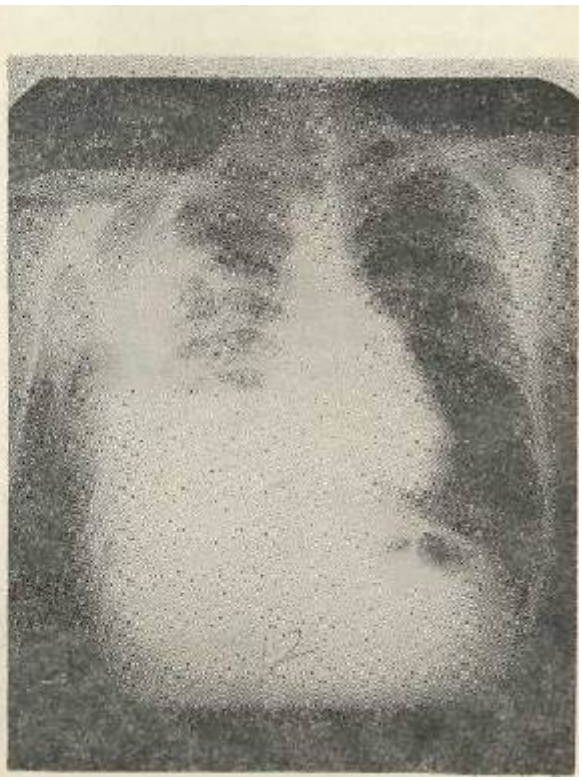


Fig. 5
Resultados postoperatorios. Paquipleuritis residual.

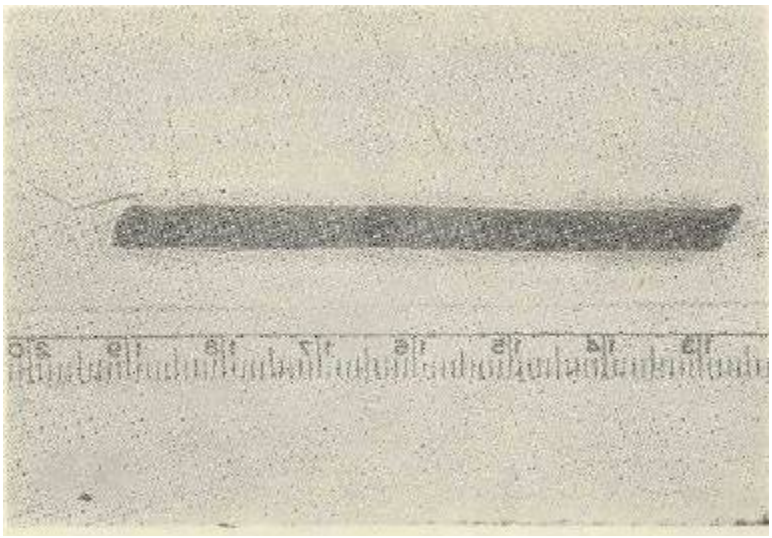


Fig. 6
Fragmento de bambú (Fambusa arundinacea) extraído del lóbulo inferior derecho.

CASO N? 3

V.M.P.V., 9 años de edad, masculino, mestizo, originario y residente en **Comayagua,** ingresa al I.N.T. el **3/V/73.**

S. **P.:** Tos y calentura.

Historia de la enfermedad: Refiere la madre del niño que éste inicia su enfermedad hace aproximadamente 6 años con cuadro caracterizado por tos crónica intensa, con expectoración mucosa de color verde; **últimamente** ha **aumentado** en intensidad y frecuencia. Refiere elevaciones térmicas no cuantificadas,. que se presentan en forma esporádica y que remiten espontáneamente. Niega esputos hemoptoicos y hemoptisis. Refiere la madre que hace 6 días el niño viene presentando accesos de tos intensa que le producen ahogo con dolor en la parte anterior del hemitórax **izquierdo,** que se exacerba con las inspiraciones. No hay antecedentes de TBC pulmonar en la familia y extrafamiliarcs.

Enfermedades eruptivas de la infancia.

Amigdalectomizado hace 18 meses.

Al examen físico: Niño de 9 años, lúcido, bien orientado, no luce crónicamente enfermo, no adopta posición en especial. Buen estado nutricional y constitucional. T-37°C; P-90; R-20; Peso-56 **libras.**

A excepción de submatidez en base pulmonar izquierda con muy escasos. y discretos estertores subcrepitentes en la misma área, e! resto del examen físico es normal.

Laboratorio: V.D.R.L.: negativo; urinálisis: negativo; heces: positivo por ascárides y tricocéfalos. **Hematológico: L-6.350;** E-3.750.000; N-76%; L-24%; Ht-36%; V. de Sed. **22 mm** (Cutler); **Hb-21g%,** 72%; tipo sanguíneo-O positivo. Estudios por BAAR-negativos.

Broncograma del 6/V/73. Los bronquios del lóbulo inferior izquierdo presentan francas irregularidades bronquiectásicas, principalmente en estos últimos en donde el llenado de los mismos ha sido incompleto a pesar de las **maniobras.** empleadas.

Diagnóstico: **BRONQUIECTASIA** BASAL IZQUIERDA.

Se dio tratamiento con antibióticos, nebulizaciones y se recomendó continuar control en Consulta Externa del I.N.T.

Segunda hospitalización

Reingresa el 9/X/73, porque a pesar del tratamiento con nebulizaciones y antibióticos, persiste la sintomatología en forma de tos productiva con expectoración amarilla, fétida.

Al día siguiente se practicó nuevo broncograma cuya interpretación es la. siguiente: "Persiste franco ensanchamiento e irregularidad de los bronquios de la língula y lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Marcada rigidez de los mismos. Bronquios del pulmón derecho sin alteración anatómica."

Evolución. Como la sintomatología persistía a pesar del tratamiento médico, fue llevado a Sala de Operaciones el 23/X/73. Se practicó toracotomía posterolateral izquierda con resección de 6^ costilla. Al abrir el tórax se aprecian adhe-

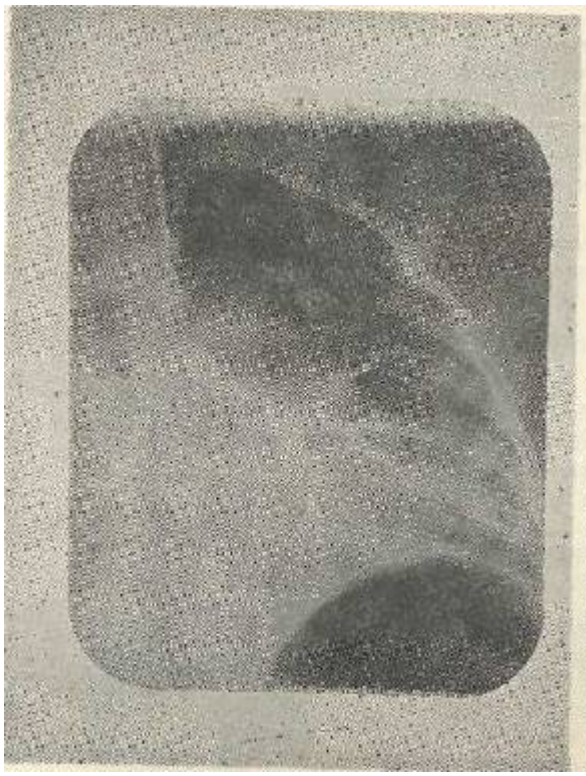


Fig. 7
Rx de ingreso: Broncograma izquierdo que demuestra bronquiectasia del lóbulo inferior. Defecto de relleno (señalado con flecha) que corresponde a cuerpo extraño.

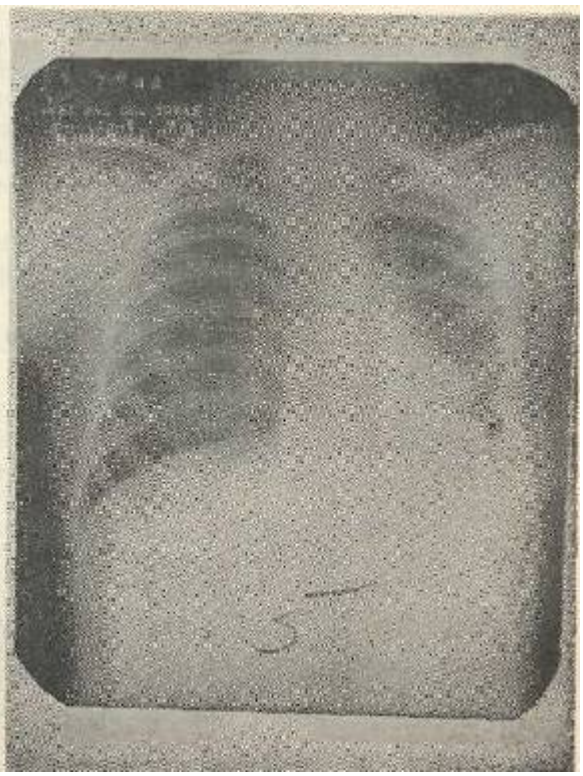
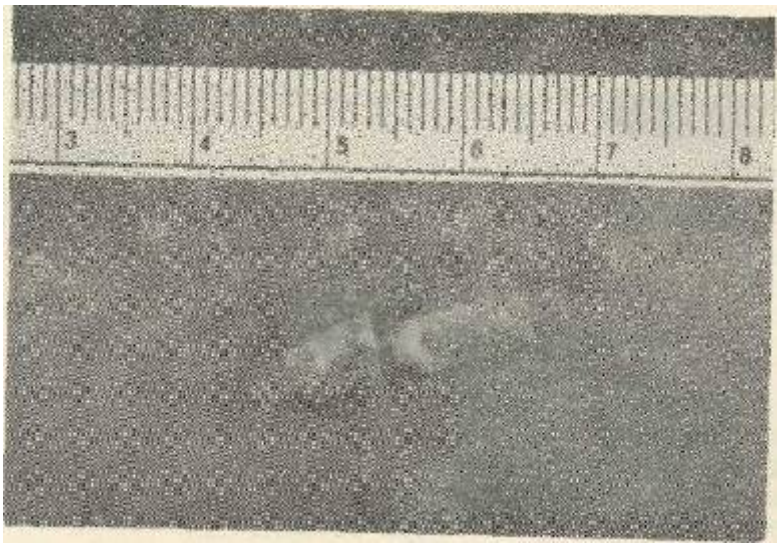


fig- 8
Resultado postoperatorio.



Ti?. 9
Cuerpo extraño (material plástico de un juguete)

rendas del lóbulo inferior al diafragma y del lóbulo superior al pericardio y a la cúpula pleural, lo mismo que adherencias intercisurales. Se procedió a efectuar lobectomía inferior izquierda (bronquiectasias demostradas en el estudio broncográfico), se individualizan y ligan los elementos del hilio por separado; bronquio en dos muñones con técnica de puntos separados. Finalmente se drena la cavidad, se revisa hemostasia y se cierra por planos en la forma habitual.

NOTA: En el extremo libre de la língula y exactamente donde estaba adherida al pericardio se encontró una zona parcialmente atelectasiada que a mi juicio no ameritaba exéresis quirúrgica.

Diagnóstico de Anatomía Patológica: Bronquiectasia de lóbulo inferior izquierdo.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, pero al $10^{?}$ día del postoperatorio, expulsó con la expectoración un cuerpo extraño (parece un segmento de un carro o tren plástico, tan usados por los niños hoy en día).

COMENTARIO

Se presentan tres casos de cuerpos extraños en pulmones y bronquios. Analizándolos uno por uno, en el primer caso, me parece racional pensar en tuberculosis pulmonar, como se mira en la Rx (elementos infiltrativos en campo medio del pulmón derecho) más el síntoma importante de hemoptisis. Lo que nos decidió a intervenir a este paciente fue lo dramático de las hemoptisis que se presentaron una semana antes de su operación, siendo necesario transfundirlo en varias ocasiones antes de llevarlo a Sala de Operaciones.

En el segundo caso, había una sospecha de cuerpo extraño, pero cuando nos llegó el paciente al I.N.T., ya había estado hospitalizado en otro centro por espacio de un mes y nos fue remitido por su complicación que era un puoneumotorax traumático derecho.

En el tercero, lo más lógico es pensar que este niño aspiró el material plástico 6 años anteriores a su ingreso quedando prácticamente aprisionado en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo, con las infecciones intercurrentes subsiguientes, lo que explica la tos, la broncorrea y los episodios febriles que a la larga llegaron a producir la bronquiectasia.

En el broncograma que se expone se aprecia el cuerpo extraño en el bronquio, el cual después de la resección quirúrgica fue removido por maniobras y posteriormente expulsado en un golpe de tos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—B. B. MILSTEIN: Tratamiento del paro cardíaco. Paro Cardíaco y Resucitación, páginas 121-133.
2.—RANDALL, Henry T. y asociados: Cirugía de pulmón, esófago y mediastino. Tratamiento Pre y Post Operatorio, páginas 306-314.
3.—HINSHAW, H. CORWIN: Cuerpos extraños en la pared torácica. Enfermedades del Tórax, páginas 301-302.
4.—MURILLO SELVA, h., F.: Experiencias personales.

Tratamiento Quirúrgico de las Pancreatitis Agudas (*)

Dr. Silvio R. Zúñiga (**)

OBJETTVO

Interprétese el presente trabajo como un esfuerzo de revisión de la literatura médica que lleva por objeto tratar de poner al día el debatido tema del aporte quirúrgico en el tratamiento de las pancreatitis agudas. Nos vemos impedidos de presentar experiencias personales, ya que nuestra casuística particular y del equipo quirúrgico del hospital donde actuamos es casi nula en el tratamiento operatorio de las pancreatitis agudas y en los casos en que se ha llegado a laparotomía, más bien ha sido causada por errores diagnósticos y no porque pre-operatoriamente se hubiera establecido indicación quirúrgica, el diagnóstico de la enfermedad o planeado un esquema operatorio para combatir la enfermedad. Los pocos casos laparotomizados han culminado en la mera exploración, sin que intraperitonea!mente se haya efectuado ningún acto quirúrgico a favor del órgano enfermo.

En la presente revisión dejaremos por fuera el tratamiento quirúrgico[1] de las complicaciones tardías de la pancreatitis agudas (seudoquistes pancreáticos) o las intervenciones operatorias que pueden efectuarse cuando ha cedido el cuadro agudo y que van dirigidas a estructuras que se cree puedan tener nexo etiológico con la pancreatitis (colelitiasis, colédocolitiasis). Nos concretaremos a analizar las pancreatitis agudas en su período de estado, relacionadas con una intervención quirúrgica temprana.

EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA

Para compenetrarse del estado actual del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis agudas es necesario conocer los jalones históricos sobre dicho tema.

Desde la clásica descripción de Opie (14) efectuada en 3 901, el programa del tratamiento médico de las pancreatitis agudas ha sufrido algunos intentos de cambio. En las primeras décadas del siglo se aconsejó la intervención de emergencia sobre la glándula inflamada; en 1925 Moyniham (12) se mostró partidario de la evacuación de los líquidos peripancreáticos, de la incisión, de la cápsula pancreática y de la colecistectomía; en[1]1932 DeTakats (5) preconizó el drenaje por gravedad a través del flanco izquierdo. Estos esfuerzos quirúrgicos

---

(*) Participación en el tema oficial de la Asociación Quirúrgica de Honduras en el XIX Congreso Médico Nacional. (**) Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General y de la Facultad de Ciencias Médicas. Profesor de la cátedra de Diagnóstico Quirúrgico.

iniciales tuvieron como premio una extraordinaria mortalidad y, merced a ella, en 1934 Mikke!sen (II) logró que se aceptara universal mente un programa terapéutico no operatorio de la enfermedad y que se conceptuara como peligrosa la intervención quirúrgica. Tal conducta terapéutica se ha mantenido inalterable y la misma ha tenido por meta la restauración y mantenimiento del volumen sanguíneo normal y **del** equilibrio hidroelectrolitico, la supresión de la secreción pancreática, el alivio del dolor, el tratamiento de la hipocalcemia y, finalmente, la prevención o tratamiento de la infección por medio del uso de antibióticos. Tal régimen terapéutico ha demostrado ser altamente efectivo para la mayoría de los casos de pancreatitis aguda edematosa **(la** mortalidad de diferentes autores, según Waterman et **al.** (21), oscila entre 4 y 14%), pero ha sido insatisfactorio para los casos severos de pancreatitis necrotizantes acompañados de extensa esteatonecrosis, hipocalcemia e insuficiencia de distintos órganos (según los autores recién mencionados en estos casos la mortalidad fluctúa entre 33 y 100%).

Tal falla del tratamiento conservador condujo a reconsiderar el tratamiento quirúrgico en los casos de pancreatitis que no respondían a un programa no operatorio y se creyó tener apoyo en el informe de Pollock (15) y en el de Nardi (13), quienes aseguraron que la laparotomía exploratoria no incrementaba necesariamente la mortalidad de las pancreatitis agudas.

No obstante, en 1965 Bockus (3) proscribió la intervención quirúrgica en la fase aguda de la pancreatitis, aceptando su indicación únicamente **en** los casos *áz* diagnóstico dudoso o en un período adelantado de la enfermedad (alrededor del décimo día de inicio), en el que puede ocurrir colección de líquido en la trascavidad de los epiplones, supuración pancreática con diseminación **perítoneal,** esfacelo glandular o formación inicial de un seudoquiste. Igualmente consideró como indicación operatoria la persistencia de la elevación de la bilirrubinemia. Siguiendo a Warren y **Cattell** (20), aconsejó que las pancreatitis agudas laparotomizadas con diagnóstico erróneo se procediera a efectuar: 1) una *colccistectomía* cuando había colelitiasis y se estaba frente a la forma edematosa de la enfermedad, 2) una *colecistostomía* si existía una necrosis pancreática con **colelitiasis** y 3) *cerrar el abdomen sin dejar drenaje.*

Sin embargo, en el mismo año Anderson (1) aconsejó la intervención operatoria temprana en los pacientes con pancreatitis aguda que no mejoraban dentro de las primeras 12 horas de instituido el tratamiento médico. Igualmente, Zinberg (22) propuso una actitud quirúrgica en los pacientes con pancreatitis aguda rápidamente deteriorantes y enfatizó el valor del lavado peritoneal.

En 1967, Trapnel y Anderson (19) analizaron el papel de una laparotomía temprana en las pancreatitis agudas, concluyendo que se. habían exagerado los peligros de 3a intervención quirúrgica, que el tratamiento no operatorio debe mantenerse mientras el diagnóstico es razonablemente cierto y mientras no ocurra una indicación especial para la operación; aseguraron que si se llegaba a la laparotomía, "si el paciente tiene una pancreatitis, nada se ha perdido, y si la laparotomía demuestra que otra es la enfermedad causante, mucho puede ser ganado". Basaron su conclusión inicial en un estudio de 324 casos de pancreatitis agudas, de los cuales *un* grupo fue sometido a tratamiento conservador y otro a tratamiento quirúrgico; la mortalidad de ambos grupos fue la siguiente:

Tratamiento	Total de casos	Muertes	Porcentaje
Operatorio	91	21	23.1
No operatorio	233	55	23.6

Las variantes operatorias fueron simples laparotomías, cofecistosíomías, colecistectomías, esfinterotomías y hasta pancreatectemías distales. Diaco ct al. (6) ratificaron que una laparotomía no aumentaba la mortalidad de las pancreatitis agudas.

En 3 968, Waterman et al. (23) informaron halagüeños resultados en el tratamiento de las pancreatitis agudas necrotizantes mediante la utilización de drenajes especiales ("sump drainages", drenajes sumideros) colocados en la trascavidad de los epiplones. Utilizaron esta variante de drenaje ya que constataron que un drenaje ordinario no trabajaba bien porque las activadas enzimas pancreáticas digerían la fibrina, con lo que se destruía el trayecto del drenaje y no se lograba la localización del proceso inflamatorio. Aconsejaron el uso de drenajes-sumideros con triple lumen (Fig. 1), formado por un catéter uretral $N^{?}$ 20 con 4 perforaciones en su extremo dista!, el que se ata con seda paralelamente a otro catéter uretral N^{9} 12; ambos se introducen dentro de un dreno de Penrose mediante hilos de seda; al catéter de mayor calibre se le conecta succión continua. Este dispositivo ha sufrido ligeras modificaciones por Ranson (16). Usando tales dispositivos Waterman et al. (21) lograron que sobrevivieran 8 de 10 pacientes afectos de pancreatitis aguda necrotizante; los mismos informadores demostraron los efectos beneficiosos del mismo drenaje en pancreatitis experimental efectuada en cobayos.

Fíg. 1

En 1969 Frey (7) estudió 306 pacientes operados en un episodio de pancreatitis aguda; los dos más grandes grupos causales fueron aquellos que adolecían cálculos biliares y aquellos en que la etiología de la inflamación fue el alcohol; la diferencia en morbilidad y en la mortalidad fue considerable entre ambos y se demostró que la remoción de los cálculos o la descompresión del tracto biliar tuvo un efecto saludable sobre la pancreatitis, en tanto que en las pancreatitis alcohólicas no se obtuvo beneficio con la operación efectuada en un tracto biliar normal.

En 1970, Lawson et al. (10) publicaron un informe de un total de 15 casos de pancreatitis agudas graves vistas en un período de 2 anos en el Massachussets General Hospital y que fueron tratados quirúrgicamente. Estos casos representaron el 5 % de las pancreatitis agudas vistas en ese período en tal hospital. E! programa quirúrgico consistió en colecistostomía descompresiva del árbol biliar, gastrostomía aspiradora, yeyunostomía alimentaria y drenaje-sumideros de la trascavidad de los epiplones y del retroperitoneo (Fig. 2). En los 2 primeros casos de su serie la laparotomía fue efectuada por diagnóstico incierto y en el

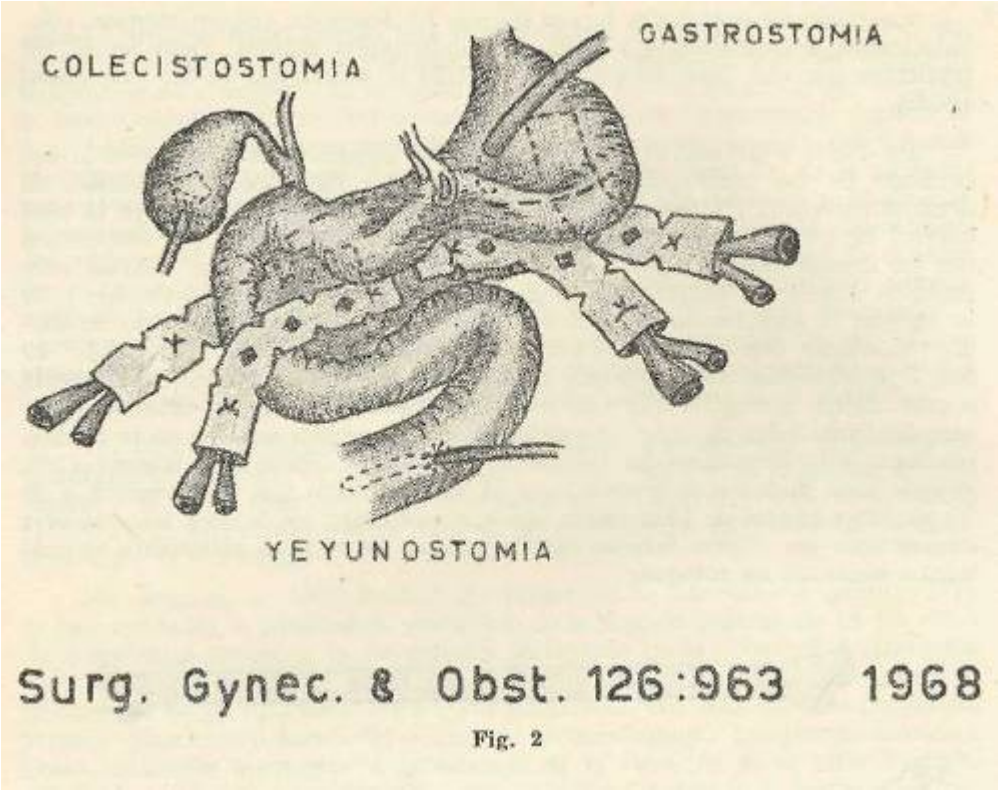


Fig. 2

acto quirúrgico se comprobó la existencia de una pancreatitis necrotizante; se efectuaron los procedimientos antes apuntados y se obtuvieron excelentes resultados, por lo que la conducta quirúrgica se extendió a los subsiguientes pacientes con pancreatitis aguda severa que no respondían a medidas terapéuticas no operatorias; la decisión operatoria se basó en la necesidad del uso de vasopresores cuando ya se había logrado un adecuado reemplazo del volumen sanguíneo o cuando se necesitaba la intubación intratraqueal con ventilación asistida por causa de la insuficiencia respiratoria. Según los informadores, en grupos comparables de enfermos tratados conservadoramente la mortalidad osciló entre 50 y el 100%. De los 15 pacientes operados- por Lawson, 11 sobrevivieron y dejaron el hospital en buenas condiciones; 4 fallecieron entre los 11 o 35 días postoperatorios (26% de mortalidad) y en éstos la sepsis desempeñó un papel determinante con neumonía bilateral y necrosis pancreática masiva. Tanto en el grupo de sobrevivientes como en el de muertos la mejoría postoperatoria fue inmediata, con dramática estabilización de los desórdenes cardiovasculares y respiratorios; se notó la persistencia de problemas de obstrucción mecánica por compresión duodenal en 7 casos; en otros 2 pacientes el pinzamiento de las gastrostomías y/o de la colecístostomía produjo exacerbación de la pancreatitis, lo que obligó a prolongar ambas descompresiones; todos los pacientes se beneficiaron de la alimentación entérica con suministro de adecuadas calorías efectuadas a través, de la yeyunostomía. En 5 de los 11 sobrevivientes hubo subsecuentes pancreatitis agudas; en 3 se efectuó colecistectomía selectiva y en 2 esfinterotomía.

En 1972 Geokas. (8) manifestó "el abordaje de las pancreatitis en la literatura quirúrgica es análogo al abordaje de una bella muchacha en un corredor:

ahí hay mucha plática pero muy poca acción". Aceptó, no obstante, que del período intermedio de conservatismo se está llegando actualmente al período de temprana laparotomía en casos seleccionados.

En el mismo año, Baker (2) manifestó que las mejorías de los resultados de la cirugía en las inflamaciones pancreáticas agudas han mejorado considerablemente de lugar a lugar y de entidad a entidad y que un tratamiento operatorio más satisfactorio y preciso ha conducido a una menor morbilidad y a una menor mortalidad. Entre las indicaciones quirúrgicas para esas condiciones agudas considera: 1) la persistencia de la sintomatología por más de 5 días, 2) persistente ictericia con bilirrubinemia mayor de 5 mg.% y 3) diagnóstico dudoso en un paciente críticamente enfermo. En forma semejante se declara Bove (4) en el Brasil y asegura que muchos pacientes se han salvado mediante la cirugía en los casos de pancreatitis que, a despecho de un tratamiento conservador bien dirigido, no mejoran al final de 4 o 5 días. Baker aconseja lavar la cavidad peritoneal, abrir el epiplón gastrocólico para explorar el páncreas a través de la trascavidad de los epiplones, incindir el peritoneo parietal posterior sobre el páncreas, explorar manualmente la vía biliar, efectuar una colecistostomía y drenar el lado derecho e izquierdo de la trascavidad mediante el uso de drenajes-sumideros; si hay colélitiasis recomienda extraer todos los cálculos y efectuar una colangiografía intraoperatoria a través de la colecistostomía; si ésta descubre cálculos en la vía biliar principal se deberán remover por coledocotomía; proscribe la incisión del parénquima pancreático o la resección glandular.

En el mismo 1(972, Jordán y Spjut (9) informaron 51 casos de pancreatitis aguda con abundante hemorragia retro e intraperitoneal, en quienes se usó tratamiento conservador en un grupo y quirúrgico en otro. He aquí el cuadro que sumariza los resultados observados en ambos:

Tratamiento	Nº de casos	Sobrevivieron Nº	Sobrevivieron %	Murieron Nº	Murieron %
No operatorio	30	0	0	30	100
Operatorio	21	9	43	12	57
TOTAL	51	9	18	42	82

De tal informe se concluye que ninguno de los pacientes con pancreatitis hemorrágica tratados médicamente logró sobrevivir, en tanto que de los 21 intervenidos quirúrgicamente 9 lograron salvarse. Tal conclusión los hizo recomendar la intervención operatoria en las pancreatitis agudas: a) cuando no hay mejoría rápida con el tratamiento conservador y b) cuando hay evidencia de abundante hemorragia, testimoniada por el signo de Gray-Turner, el signo de Cullen o por la aspiración de líquido hemorrágico de la cavidad peritoneal.

En 1973, Smith (18) aseveró que la cirugía tenía su lugar no sólo en el tratamiento de las complicaciones de la pancreatitis aguda sino, también, en el temprano tratamiento de la pancreatitis aguda fulminante acompañada de severo shock oliguémico y que no responde a las medidas conservadoras. El tipo de cirugía por él preferido es el escisional.

En este mismo año, Rosato (17) manifestó inclinarse a tratar las pancreatitis agudas en forma no operatoria y aseguró utilizar el tratamiento quirúrgico solamente en aquellos pacientes en que el diagnóstico esté dudoso o en aquellos otros que no mejoran después de un vigoroso tratamiento médico. Al encontrarse

ante una pancreatitis hemorrágica aspira todo el líquido peritoneal, lava la cavidad con solución salina y coloca drenajes-sumideros en la trascavidad epiploica; en el postoperatorio hace irrigaciones a través de los drenos, infundiendo 500 mi. de Solución de Ringer Lactatada cada hora, la que es aspirada después de 5 minutos de permanencia; prosigue con tales irrigaciones hasta que la amilasa del líquido recuperado se ha reducido.

En un reciente artículo de 1974, Ranson et al. (16) investigan los signos que pueden servir para establecer el pronóstico y analizan el papel del manejo quirúrgico de las pancreatitis agudas. En él se muestran de acuerdo con Jordán y Spjut en que los pacientes con pancreatitis hemorrágica tienen un pobre pronóstico y que las pancreatitis edematosas usualmente cursan con un mejor pronóstico, aunque a veces evolucionan hacia una necrosis pancreática extensa y que si esto es cierto desde el punto de vista clínico, lo es también en aquellos casos en que se ha llegado a laparotomía, ya que es muy difícil estimar visualmente la severidad de la enfermedad. Aceptan que se necesitan nuevos métodos de tratamiento para las formas severas de pancreatitis agudas pero enfatizan que la identificación temprana de tales pacientes se ha basado en criterios subjetivos (hipotensión refractaria a la reposición de líquidos, insuficiencia respiratoria progresiva durante las 48 horas iniciales, de tratamiento conservador). En los primeros 40 casos de su serie de 100 casos consecutivos de pancreatitis aguda se puso en evidencia que un número de los que no presentaban estos signos tempranos estaban seriamente enfermos o murieron posteriormente y que otros que ostentaron marcada hipoxia arterial inicial tuvieron, por lo demás, una enfermedad muy leve. Un cuidadoso análisis de los casos graves o de los que fallecieron en el grupo inicial, los hicieron escoger algunos datos que conceptuaron como signos pronósticos graves y en los subsiguientes 60 pacientes de su serie consideraron que la presencia de tres o más de tales signos constatados en cada uno de los casos en el momento de la admisión o dentro de las 48 horas de tratamiento conservador era indicativo de la gravedad del caso. Merced a este nuevo estudio estadístico de los 43 datos objetivos escogidos, se les reveló que sólo 11 de ellos eran de valor pronóstico significativo. Entre los signos eliminados quedó la amilasemia elevada de ingreso y el valor de la amilasa sérica durante las 48 horas iniciales de tratamiento conservador; igualmente consideraron de limitada utilidad la comprobación de metemalbúmina sérica.

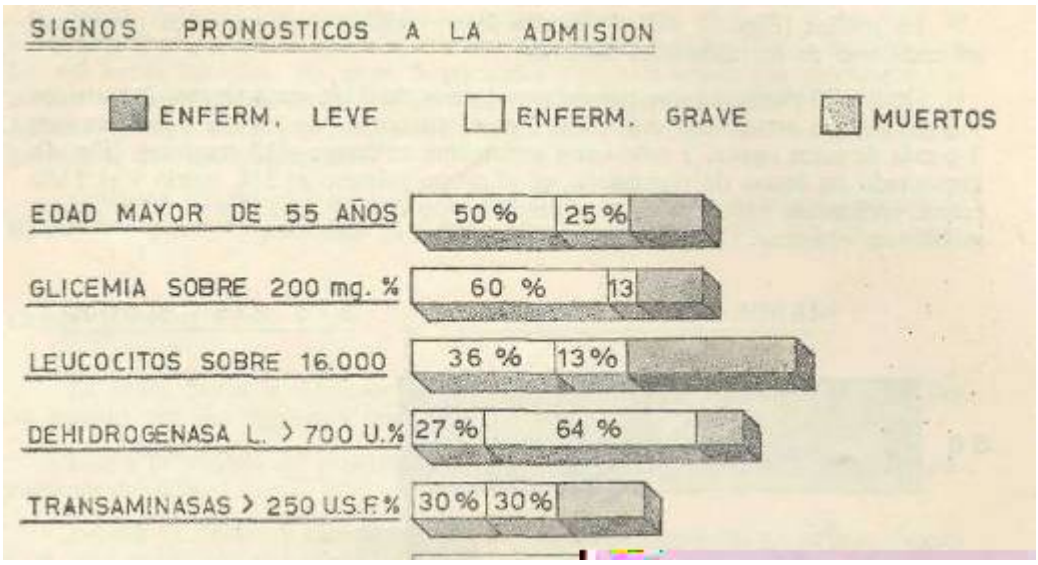
Los 11 hallazgos objetivos con significación pronostica y cuya constatación implicó gravedad del caso o letalidad fueron los siguientes:

a) En el momento de la admisión:

1) Edad, mayor de 55 años
2) Glicemia, sobre 200 mg.%
3) Leucocitosis, mayor de 16.00O/mm3
4) Dehidrogenasa láctica del suero, mayor de 700 U. I. %
5) Transaminasa sérica glutámico-oxalacética, mayor de 250 unidades Sigma Frankel %.

b) En un lapso de 48 horas de tratamiento conservador:

6) Calcio sérico, inferior a 8 mg.%
7) Elevación mayor de 5 mg./f de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)
8) Caída mayor de 10 puntos por ciento del hematocrito
9) Acidosis metabólica con *déficit basal* mayor de 4 mEq/L
10) Tensión de oxígeno arterial, por abajo de 60 mm. de Hg
11) Retención de líquido, mayor de 6 litros en las 48 horas.



SURG. 6YNEC.& OBST. 139:69 1974

Fig. 3

CON SIGNOS

OBST. 1974

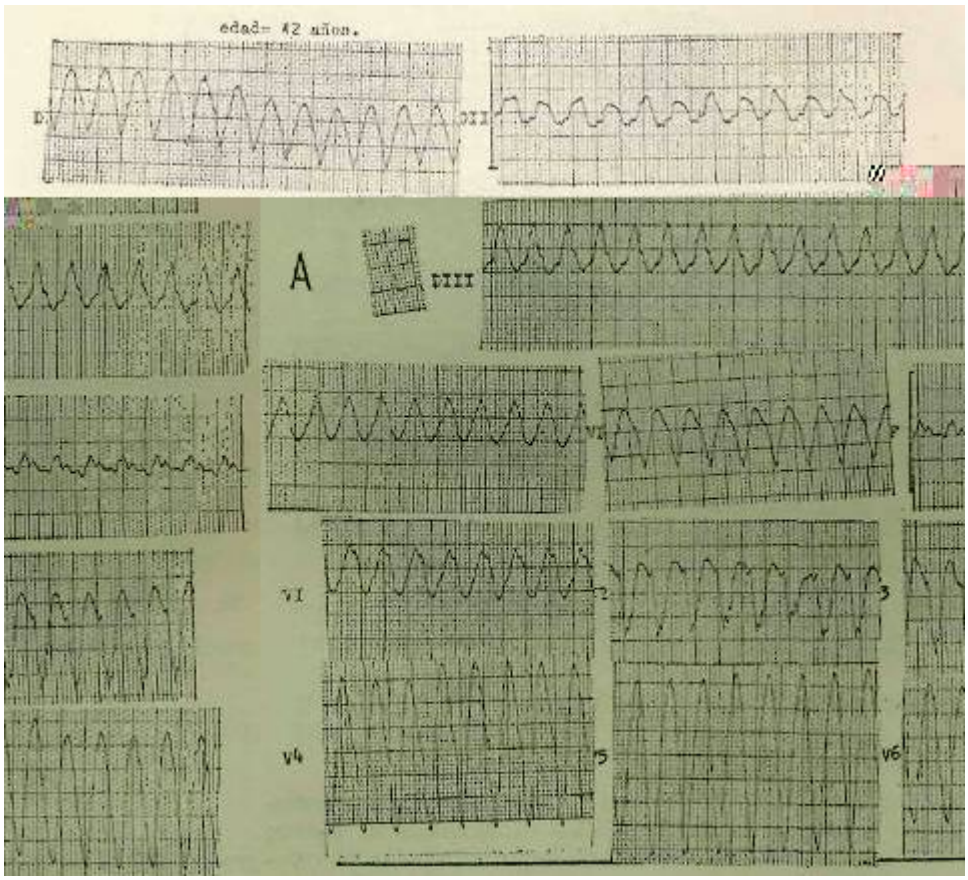
Fig. 4

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—ANDERSON, M. C: Surgical intervention in acute pancreatitis. Surg. Gynec. & Obst. 120: 1301, 1965. 2.—BAKER, R. J.: Acute surgical diseases of the páncreas. Surg. Clin, of N. A. 52: 239, 1972.
3.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. W. B. Saunders Company, Filadelfia. III: 973, 1965.
4.—BOVE, P.: Progressos da cirurgia do páncreas. G. E. N. 16: 403, 1972.
.5.—DeTAKATS, G. y MACKENZIE, W. D.: Acute pancreatic necrosis and its sequalae. Ann. Surg. 96: 418, 1932. 6.—DIACO, J. F.; MILLER, L. D. y COPELAND, E. M.: The role of early diagnostic laparotomy in acute pancreatitis. Surg. Gynec. & Obst. 129: 263, 1969. 7.—FREY, C. F.: The operative treatment of pancreatitis. Arch. Surg. 98: 406, 1969. 8.—GEOKAS, M. C; VAN LANCKER, J. L.; KADELL, B. M. y MACH-LEDER, H. I.: Acute pancreatitis. Ann. Intern. Med. 76: 105, 1972. 9.—JORDÁN, G. L. y SPJUT, H. J.: Hemorrhagic pancreatitis. Arch. Surg. 104: 489, 1972. 10.—LAWSON, D. W.; DAGGET, W. M.; CIVETTA, J. M.; CORRY, R. J. y BARLETT, M. K.: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. Ann. Surg. 172: 605, 1970.
11.—MIKKELSEN, O.: Pancreatitis acuta. Acta Chir. Scand. 75: 373, 1934.
12.—MOYNIHAM, B.: Acute pancreatitis. Ann. Surg. 81: 132, 1925.
13.—NARDI, G. L.: Acute pancreatitis. Surg. Clin, of N. A. 46: 619, 1966.
14.—OPIE, E. L.: Etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Bull. Hopkins Hosp. 12: 182, 1901. 15.—POLLOCK, A. V.: Acute pancreatitis. Analysis of 100 patients. Brit. Med. J. 1: 6, 1959. 16.—RANSON, J. H. C; RIFKIND, K. M.; ROSES, D. F.; FINK, S. D.; ENG., K y SPENCER, F. C: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg. Gynec. & Obst. 139: 69, 1974. 17.—ROSATO, E. F.: Peritoneal lavage therapy in hemorrhagic pancreatitis. Surg. 74: 106, 1973. 18.—SMITH, R.: Progress in the surgical treatment of pancreatic disease. Amer. J. of Surg. 125: 143, 1973. 19.—TRAPNEL, J. E. y ANDERSON, M. C: Role of early laparotomy in acute pancreatitis. Ann. Surg. 165: 49, 1967. 20.—WARREN, K. W. y CATTELL, R. B.: Pancreatic surgery. New Engl. J. Surg. 261: 280, 1959. 21.—WATERMAN, N. G.; WALSKY, R.; KASDAS, M. L. y ABRAMS, B. L.: The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. Surg. Gynec. & Obst. 126: 963, 1968. 22.—ZINBERG, Y. H.: Pancreatitis. Principies of management. Surg. Clin, of N. A. 48: 889, 1968.

Electrocardiografía Práctica

Dr. Marco A. Bográn
Clínica Centro Médico
Tegucigalpa, D. C.



Observe el electrocardiograma ilustrado (A) Las ondas P no son discernibles,. a excepción en la derivación 2; los. complejos QRS son anormalmente anchos y de configuración que asemeja una contracción ventricular; la frecuencia es de 214 por minuto y existe casi una perfecta regularidad en el trazado. Note además, que los complejos QRS son similares en todas las derivaciones precordiales.

COMENTARIO

El diagnóstico diferencial electrocardiográfico de esta arritmia debe hacerse- entre una taquicardia supraventricular con aberración tipo Wolff-Parkinson-White y un ritmo ventricular acelerado propiamente, taquicardia ventricular.

cantidades nos dan una base, a la cual se le pueden agregar o sustraer líquidos, dependiendo de las condiciones ambientales o de la intensidad de la enfermedad.

FACTORES QUE AUMENTAN LAS NECESIDADES DE MANTENIMIENTO DE AGUA.

1.—Fiebre
2.—Sudoración aumentada.
3.—Hipernea.
4.—Insuficiencia de la conservación renal.
5.—Vómitos o succión gástrica.
6.—Pérdidas intestinales (diarrea, colostomia)
7.—Aumento de la temperatura ambiental.
8.—Estados hiperosmolares (diabetes mellitus mal controlada)

FACTORES QUE DISMINUYEN LAS NECESIDADES DE AGUA DE MANTENIMIENTO.

1.—Disminución de la función renal.
2.—Humedad aumentada del ambiente (Croupette).
3.—Hipotermia.

Se describen además los sistemas por calorías metabolizadas y por metro cuadrado.

El sistema de cálculo del mantenimiento por 100 calorías metabolizadas.

Primero se calculan las necesidades calóricas sobre la base del peso actual y no del peso ideal y este cálculo se hace en base a la siguiente fórmula:

■

Peso (kilos)	Calorías requeridas por día.
0-10	lOOcal/Kg.
10-20	1000 cal. + 50 cal. por cada Kg. encima de 10.
Más de 20	1500 cal. + 50 cal. por cada Kg. arriba de 20.

Ejemplo: niño de 12 kilos necesita 1.100 calorías, 1000 cal hasta 10 kg. y 50 cal por cada kilo arriba de 10 que en este caso son 2 (100 cal.)

Los líquidos y electrolitos de mantenimiento necesarios para cada 100 calorías metabolizadas son como sigue:

Agua (ce por 100 calorías metabolizadas)	Electrolitos mEq por 100 calorías metabolizadas)		
H20	Na	K	Cl
100	3	2	2

El sistema por metro cuadrado de superficie corporal.

Los cálculos del área superficial pueden ser hechos por el uso de un normograma o estimados por la fórmula siguiente:

Peso (Kg)	Área superficial (metros cuadrados)
0-5	0.05 x peso (Kg) + 0.05
6-10	0.04 x peso (Kg) -f 0.10
11-20	0.03 x peso (Kg) + 0.20
21-30	0.02 x peso (Kg) + 0.40

Las necesidades líquidas y de electrolitos son

H20 (cc/m2/día)	Na	K (mEq x m2 x día)	C3
1.500 ce	52	32	32

Ejemplo: niño de 12 kg.

12 kg = 0.03 x 12 + 0.20 = 0-56 m2.
agua total corporal = cerca de un 70% del peso = 8,4 litros (12 x 70% = 8,4)

Agua de mantenimiento = 840 ce.

Sodio de mantenimiento = 29 mEq (52 x 0.56 m2)
mantenimiento = 1 8 mEq (32 x 0.56 m2)

Cloro de mantenimiento= 18 mEq (32 x 0.56 m2)

LAS NECESIDADES DE ELECTROLITOS PARA MANTENIMIENTO

Puesto que el riñon normal tiene un amplio rango de latitud con respecto a la excreción de electrólitos no pueden darse cifras fijas para las necesidades de sodio, potasio o cloruro, más bien es para ayudar a proveer cantidades razonables de estas sustancias las cuales no sobrepasan la habilidad del riñon, ya sean para excretar una excesiva cantidad de sustancias no necesarias o para forzarlo a alcanzar una concentración máxima.

Por esta razón las cantidades calculadas para llenar las necesidades de mantenimiento han sido redondeadas de la manera siguiente:

Sodio 3-5 mEq/Kg/24 horas.
Potasio 1-2 mEq/Kg/24 horas.

NECESIDADES CALÓRICAS DE MANTENIMIENTO

Idealmente uno desearía proveer los cientos de calorías necesarias para reponer las calorías perdidas por el paciente.

Usando la ruta parenteral exclusivamente esto es difícil. Afortunadamente en la mayoría de los pacientes no es necesario intentar un reemplazo total de las calorías puesto que los depósitos de grasa usualmente presentes, suplen la diferencia, entre un ingreso calórico exógeno subóptimo y las pérdidas calóricas.

Por consiguiente un objetivo modesto es proveer suficiente dextrosa para prevenir la cetosis y disminuir la destrucción endógena de las. proteínas. Esta cantidad de dextrosa es aproximadamente un 20% del total de las pérdidas calóricas; él puede ser estimado groseramente a ser 3 gramos/Kg/día para un lactante debajo de 2 años de edad y 2 gramos/Kg/día para un niño sobre 3 años de edad.

EJEMPLO DE LOS CÁLCULOS PARA LAS NECESIDADES DE MANTENIMIENTO

Lactante de 8 Kg (17^ libras).
Líquidos de mantenimiento para 24 horas = 100 x 8 = 800 ce.
Sodio de mantenimiento 3 mEq x 8 = 24 mEq Na+
Potasio de mantenimiento: 2 mEq x 8 = 16 mEq K-f-
Glucosa de mantenimiento — 3 gramos x 8 Kg = 24 gms.

La mayoría de los hospitales tienen soluciones conteniendo glucosa al 5% a la cual una cantidad standard de sodio ha sido agregada.

Algunas de estas soluciones son:

	Concentración de Na y Cl	
Salina normal (0.9% Cl Na y 5% Dextrosa	154 mEq/L	15.4%
1%2 norma! salina (0.45% NaCl y 5% Dex	72 mEq/L	7.2%
*4 normal salina (0.2% NaCl 5% Dextrosa	24 mEq/L	2.4%

Un análisis de estas soluciones nos muestra que 800 ce. de 0.2% de NaCl en 5% de glucosa nos da 27.2 mEq/L de NaCl y por consiguiente lleva las necesidades mínimas de los. requerimientos salinos. La cantidad de glucosa es la misma cantidad de líquido (40 gms) es suficiente para disminuir el metabolismo proteico. El cloruro de potasio deberá ser agregado (16 mEq/L) para llenar estas necesidades.

TERAPIA DE REEMPLAZO, NECESIDADES **DE DÉFICIT.** AGUA

La magnitud del déficit de agua es independiente de la vía por la que se pierde el agua. Por consiguiente la cantidad necesaria para el **reemplazo** puede ser estimada sin referencia a la enfermedad primaria. Las pérdidas agudas del agua corporal son más íntimamente proporcionales a los cambios en el peso corporal que a la superficie corporal o las pérdidas calóricas.

Idealmente, uno podría asegurar con precisión la magnitud de la pérdida del agua total del cuerpo en un paciente dado por comparación de un peso, cuidadosamente tomado antes de la enfermedad y comparándolo con el peso corporal obtenido durante 3a admisión al hospital.

Desafortunadamente un peso pre-enfermedad no siempre es posible obtener; por consiguiente el clínico deberá evaluar ¡a *magnitud* de la deshidratación de la historia y de la *severidad de los síntomas y signos clínicos.* Es decir la determinación del *grado de la deshidratación* es clínica y es una suposición o conclusión que se obtiene a través de un entrenamiento adecuado.

Una estimación de los déficits puede ser hecho por la historia: que nos da la duración de la enfermedad, la intensidad (frecuencia y cantidad de las pérdidas), el estado de las ingestas durante la duración de la enfermedad, la diuresis, como también otros factores los cuales podrían contribuir a la mayor agudeza de la enfermedad presente.

Los síntomas y signos clínicos dependen del grado y tipo de la deshidratación. El límite superior de las pérdidas del agua total, el cual es compatible con la vida es cerca del 15% del peso corporal.

La pérdida del agua en la deshidratación isotónica se hace casi enteramente a expensas del compartimiento extracelular. Por consiguiente los signos y síntomas de la deshidratación isotónica severa, son aquellos de una marcada reducción en el volumen del líquido extracelular. Bajo tales circunstancias es- probable la producción de shock, porque hay marcada disminución en el volumen sanguíneo y una muy pobre circulación sanguínea.

La presión sanguínea es mantenida con dificultad a niveles normales o puede ser francamente baja. Hay taquicardia. Los signos de una circulación sanguínea disminuida son el enfriamiento y el moteado de la piel, disminución del tono muscular y la marcada disminución del flujo sanguíneo renal que se refleja por oliguria y una uremia prerrenal. La piel y las membranas mucosas están secas y hay una pérdida de la elasticidad de la pie!, la fontanela anterior está marcadamente deprimida, los ojos hundidos, sin lágrimas, parpadeo escaso.

La deshidratación isotónica es la más comúnmente observada en la enfermedad diarreica.

La tabla siguiente nos da la relación entre los grados de deshidratación pérdida aguda de peso, y las necesidades aproximadas para el reemplazo de los déficits.

	Pérdida	Agua para déficits
Grado de deshidratación	de peso	cc x kg de peso
Severa	8-10%	80-100 cc
Moderada	5- 8	50- 80 cc
Mínima	3- 5	30- 50 cc

Las cantidades sólo son estimaciones pero son útiles para un uso clínico.

REEMPLAZO DE DÉFICIT DE ELECTROLITOS

A la inversa del caso del déficit de agua, donde la magnitud de los déficits era independiente de la vía de pérdida, en el caso de los electrólitos, el grado de la pérdida total de todos los iones en relación a la magnitud de la pérdida de agua, determinan la osmolaridad del remanente de líquidos corporales. En otras palabras la osmolaridad de la pérdida determina el tipo de deshidratación, por ejemplo, en la deshidratación isotónica la osmolaridad de los líquidos es muy parecida al valor normal del plasma (280 mOm/L). En la deshidratación hipertónica, la osmolaridad de las pérdidas es menor que este valor normal, mientras que en la deshidratación hipotónica es mayor. La estimación del *grado de deshidratación* en cualquier paciente es una suposición que se adquiere a través de la experiencia. Sin embargo, *el tipo de deshidratación* puede ser determinado con gran precisión a través de medidas de la concentración inicial del sodio en el plasma.

Hay muy pocos signos físicos que nos señalen una deshidratación hipertónica especialmente en lactantes. Los más importantes de estos signos: la sensación de la piel e incidencia grande de trastornos del sistema nervioso central tales como irritabilidad y convulsiones.

El líquido extracelular es relativamente bien mantenido en la deshidratación hipertónica debido al cambio osmótico de agua del líquido intracelular al extracelular.

El volumen extracelular es más vulnerable en la deshidratación hipotónica.

La deshidratación hipotónica deberá ser sospechada en un paciente cuya historia no sugiere pérdidas severas de líquidos, pero que muestra signos de colapso vascular periférico. Diarreas explosivas como aquellas asociadas con la shigella y salmonelia, están frecuentemente asociadas con deshidratación hipotónica. Aunque ciertos signos y síntomas y ciertas enfermedades pueden sugerir una deshidratación híper o hipotónica, el único medio seguro de identificar los tipos de deshidratación requiere la medida e interpretación del sodio plasmático.

DÉFICITS DE SODIO Y AGUA EN LA DESHIDRATACIÓN SEVERA

	Déficit de agua	Déficit de sodio
Ayuno y sed	100	5
Isotónica (135-150 mEq) de Na +	100-150	8-10
Hipertónica (más 150 mEq/L de Na) +	100-170	2- 5
Hipotónica (menos 135 mEq/L) Na +	100	10-14

La posibilidad de determinar el sodio plasmático en la mayoría de los hospitales hace el diagnóstico del tipo específico de deshidratación una tarea muy simple, además la corrección del déficit de sodio particularmente en el caso de la deshidratación hipotónica puede ser más precisamente hecho por el cálculo del déficit del sodio sérico del paciente por medio de la siguiente fórmula:

Sodio deseado (135 mEq/litro) — Sodio de! paciente x 0.6 x peso en kilos = mEq de sodio necesario para la corrección.

1/3 de esta cantidad puede ser dado como cloruro de sodio al 3% (0.5 mEq/ de sodio por ce) en un período de 2 a 4 horas, si el paciente tiene convulsiones. La presión arterial y los signos de edema pulmonar deberán ser vigilados.

El resto del cloruro de sodio puede ser dado como salina isotónica.

La deshidratación hipertónica se puede corregir con la siguiente fórmula:

Valor de sodio del paciente - sodio deseado (145 mEq) x 4 ce x peso en kilos.

O se puede corregir con una solución al 1/5 - 1 parte de salina normal o bicarbonato de sodio y 5 partes de dextrosa al 5% calculando 80 ce x kg x 12 h.

TRASTORNOS ACIDO-BASICOS

Para usar el sistema de bicarbonato en el análisis clínico de los trastornos ácido-básicos, es necesario, cuantificar la relación existente entre el ácido débil (ácido carbónico) y la base conjugada (bicarbonato) y el pH.

Estas relaciones están formalizadas por la bien conocida ecuación Henderson-Hasselbalch: $pH = PK' + \log \frac{(HC03)}{(H2\ CO3—)}$

Esta ecuación simplemente establece que el pH sanguíneo es igual a una constante; el pK,, más el logaritmo de la división de la base conjugada (HC03) sobre la concentración del ácido débil (H2CO3). Así el pH variará no con la concentración del numerador solo, ni con la concentración del denominador solo, sino en el resultado de dividir el numerador sobre el denominador.

Las características operacionales de la ecuación pueden ser ilustradas sustituyendo por valores normales del plasma sanguíneo. En la sangre arterial el valor de pK es 6.10 y es una constante. El bicarbonato normal del adulto (HCO3) es de 24 mEq/L; el denominador normal (H2 CO3) tiene el valor de 1.2 mM/L. Así, la ecuación para el plasma puede ser resuelto como sigue:

$$\text{pH sanguíneo} = 6.10 + \text{Log}\ \frac{(24)}{(1.2)}$$

$$\text{pH sanguíneo} = 6.10 \text{ -|- Log } \frac{20}{}$$

Puesto que Log de 20/L. es 1.30 la ecuación se reduce a: pH sanguíneo = 6.10 + 1.30 = 7.40. '

Así sustituyendo los valores normales dados para el promedio de pH es = 7.40.

En lactantes normales ambos numerador (20 mEq) y denominador (1 mM/L) son menores que en el adulto, pero la proporción (20/1) es la misma y el pH normal es 7.40.

El denominador en la ecuación aparece como ácido carbónico, pero en realidad tiene 2 componentes: el verdadero ácido carbónico (H2CO3) y CO2 disuelto (CO2 (d)). Esto es debido a que el ácido carbónico en solución acuosa siempre existe en equilibrio con el CO2 disuelto.

Esta relación entre el ácido carbónico y el CO2 disuelto es importante porque la sangre en los capilares pulmonares entra en contacto con el aire alveolar conteniendo CO2 gaseoso y con el cual entra en equilibrio. Este equilibrio sigue una ley de gases conocida como la ley de Henry. Así si la presión de CO2, en la fase de gas es abreviada como PCO2, la cantidad de CO2 disuelto en la sangre (más el que se ha convertido en ácido carbónico) es dada por la siguiente expresión:

$$pCO2\ XS = (CO2(d) + H2CO3)$$

"S" es el factor de solubilidad para el CO2 en la sangre a la temperatura corporal y es una constante teniendo un valor de 0.3 mM de gas disuelto por litro de plasma por mmHg de pCO2, así el valor normal del adulto para pCO2 es 40 mmHg. Usando este valor con el valor constante para "S" de 0.03 nos dá:

$$40\ \text{mmHg} \times 0.03\ \text{m M/L mmHg} = 1.2\ \text{mM/L}$$

$$(pCO2) \times S \text{ ---------- } = (CO2(d) + H2\ CO3).$$

El valor de 1.2 mM/L para el denominador está de acuerdo con el valor normal presumido arriba, en el cálculo de pH normal.

REGULACIÓN RESPIRATORIA DEL EQUILIBRIO ACIDO BÁSICO

Las consideraciones que se han hecho demuestran una forma alternativa por la cual puede ser escrita la fórmula de Henderson-Hasselbalch, sustituyendo S y PCO2 por el término (H2CO3 + CO2(d)

$$pH - 6.10 + Log \frac{(HCO3)\ S}{Y\ pC02)}$$

Para la mayoría de los propósitos es la forma de ecuación la cual es usada, puesto que enfatiza el hecho, que es el nivel de pCO2 en el gas alveolar, el que determina la cuantía del denominador.

El cuerpo puede regular el pCO2 para lograr la regulación del pH sanguíneo por medio de la frecuencia de la ventilación alveolar, así que la pCO2 alveolar puede ser reducida (con una hiperventilación alveolar) o aumentada (con una hipoventilación alveolar).

Mientras que el sistema respiratorio es el primariamente responsable por el nivel de pCO2 o sea el denominador de la ecuación H-H, el riñon es responsable por la regulación del bicarbonato o sea el numerador.

Los *trastornos metabólicos,* del balance ácido-básico son el resultado neto de cambios en el numerador.

En los trastornos respiratorios del equilibrio ácido-básico hay siempre una anormalidad primaria en el aparato respiratorio, siempre que la ventilación alveolar esté fija a un nivel más alto o más bajo que lo normal.

Una hipoventilación alveolar primaria es la anormalidad fundamental en la *acidosis respiratoria,* y produce un aumento primario en pCO2 esto aumenta el denominador y baja el valor del pH.

Una hiperventilación alveolar primaria es la anormalidad fundamental en la *alcalosis respiratoria* y produce una disminución en el pCO2, lo cual resulta en la disminución en el denominador, aumentando el valor de la proporción de la ecuación y produciendo una elevación del pH (cambio alcalino).

ACIDOSIS METABOLICA

Todas las formas de acidosis metabólica pueden ser clasificadas en cualquiera de dos categorías: a) aquellas que se producen por la ganancia de un ácido fuerte del líquido extracelular. b) aquellos que se producen por pérdida de bicarbonato del líquido extracelular.

En la primera categoría los ácidos comúnmente involucrados son los cuerpos cetónicos (ayuno, acidosis diabética, intoxicación por salicilatos) ácido láctico (secundario a la hipoxia tisural o menos frecuentemente en la acidosis láctica primaria), los ácidos fosfórico, sulfúrico, y otros ácidos (insuficiencia renal). La segunda causa de acidosis metabólica es la pérdida de bicarbonato, ésta se produce más frecuentemente por vía digestiva (diarrea, drenaje por fístula del intestino delgado, succión por vía del riñon (acidosis tubular renal).

La reacción general buffer que se produce en la acidosis metabólica es por consiguiente una caída en la concentración del bicarbonato, conduciendo a una disminución en el pH.

El mecanismo compensatorio inmediato es respiratorio, con una disminución secundaria del CO2 plasmático. La reacción respiratoria compensadora está clínicamente caracterizada por una respiración profunda y sin pausa, respiración conocida como de Kussmaul. Una compensación completa por el componente respiratorio, raramente se logra, a menos que la acidosis metabólica sea muy leve. La corrección definitiva de la acidosis metabólica se produce por vía del riñon a través de la acidificación de la orina con una concomitante elevación del bicarbonato plasmático a una concentración normal.

La acidosis metabólica puede ser sospechada en la presencia de alguna enfermedad conocida que produce una ganancia de ácidos fuertes o pérdida del bicarbonato del LEC. Clínicamente el paciente mostraba respiraciones rápidas profundas y puede o no haber asociada una deshidratación.

La acidosis metabólica es confirmada por el hallazgo de una reserva debajo de 20 mEq/1 en lactantes y 24 mEq/1 en niños más grandes, a causa de su facilidad en obtenerlo, la reserva alcalina ha sido la más utilizada para cuantificar la severidad del imbalance ácido básico. Si hay dudas en cuanto al tipo de desequilibrio ácido básico el pH y la determinación de gases en sangre deberá ser obtenida.

CORRELACIÓN ENTRE EL PODER DE COMBINACIÓN DEL CO2 Y LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS METABÓLICA.

	Mediano	Moderado	Severo
Poder de combinación mEq/1	24-15	11-15	100 menos

Corrección de la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica es corregida por la administración parenteral de soluciones "alcalinizantes". Las dos más comúnmente usadas son: el lactato de sodio y el bicarbonato de sodio.

El bicarbonato de sodio cuando es administrado parenteralmente es un agente buffer inmediato. El lactato de sodio es metaboíizado para liberar sodio, por consiguiente el lactato no deberá ser usado en cualquier estado de la enfermedad, que interfiera con el metabolismo del lactato.

Algunas de las condiciones que conducen a un metabolismo alterado del lactato son: enfermedades probadas o sospechadas del hígado o la insuficiencia hepática, incluyendo recién nacidos, prematuros, y la acidosis severa. Es igualmente importante recordar, que puesto que el bicarbonato de sodio, actúa como un agente buffer inmediato, al entrar a la circulación, el margen de seguridad de la solución es muy estrecho.

Hay muchos métodos para calcular el déficit de bicarbonato.

3-4 cc/kg de lactato de sodio elevan de 1 mEq la reserva alcalina.

En niños más grandes el mismo cálculo se aplicará excepto que 2 ce x kg será suficiente.

3.5 x kg x la diferencia entre el valor normal y el del paciente = a los centímetros cúbicos de lactato de sodio.

En la acidosis severa (CO2 sérico de 10 mEq/1 o menos) y en la presencia de insuficiencia hepática o estados hipóxicos deberá usarse el bicarbonato de sodio y se aplica la siguiente fórmula:

(CO2 mEq/1 normal) - (CO2 mEq/1 del paciente) x K g x 0,2 =-=
mEq de bicarbonato de sodio de déficit.

Estos cálculos están basados en el LEC del adulto el cual es un 20% del peso corporal, por consiguiente el exceso de corrección es improbable que ocurra.

De un punto de vista práctico 20 ce x kg de bicarbonato por kilo elevan 5 mEq - la reserva alcalina y 30 ce x Kg elevan entre 7 y 9 mEq la reserva alcalina.

La alcalosis metabólica.

En la alcalosis metabólica el agente etiológico primario en todos los casos es la ganancia de una base fuerte o la ganancia de bicarbonato en el L.E.C. La pérdida de ácido clorhídrico debido a vómitos constituye la principal causa de la alcalosis metabólica, en Pediatría la estenosis pilórica es la enfermedad más común. Una causa menos frecuente es la sobrecarga exógena de bicarbonato dada al paciente.

El mecanismo compensatorio inmediato en la alcalosis metabólica es la elevación de CO2 plasmático lo cual se logra por la disminución de la frecuencia y profundidad de la respiración. De nuevo como en el caso de la acidosis, una compensación completa por el mecanismo respiratorio raramente se logra. La compensación completa se hace por mecanismos renales. En la alcalosis metabólica el poder de combinación de CO2 está elevado y puesto que la alcalosis metabólica es usualmente el resultado de vómitos hay disminución en el cloruro (alcalosis hipoclorémica) por la pérdida de iones H+ y Cl— del contenido gástrico.

CORRECCIÓN DE LA ALCALOSIS METABÓLICA.

La corrección de la alcalosis metabólica producida por vómitos persistentes puede ser lograda por el reemplazo del déficit de Cl— y administrando suficiente K --{-. El déficit de cloruros puede ser calculado por la siguiente fórmula:

(Cl sérico normal) — (cloro sérico de paciente en mEq/1) = cloro déficit en mEq/L. Para encontrar el número total de mEq/L se multiplica este número (déficit) por el volumen de LEC en litros. En el recién nacido deberá ser calculado sobre la base de 35% del peso corporal, se multiplica x 0.3.

Después de los dos años se multiplica por 0.2. El déficit de cloruro puede ser corregido por la administración de solución salina normal, con potasio. En pacientes severamente alcolíticos la administración de cloruro de amonio 1/6 molar se puede usar — se recomienda que cuando se use cloruro de amonio, sólo se inyecte la mitad de la cantidad calculada en un período de 2-6 horas. Para evitar el peligro de la toxicidad del amonio, no debe ser usado en insuficiencia hepática.

DÉFICITS DE POTASIO

Los déficits de potasio corporal se producen casi enteramente a expensas del líquido intracelular, porque el 98% del potasio del cuerpo está en ese compartimiento, la concentración del potasio en el líquido extracelular es normalmente baja cuando se compara a los del líquido intracelular, por consiguiente la corrección rápida del déficit total de potasio no pueden ser logradas sin au-

mentar las concentraciones plasmáticas de este ion a niveles peligrosos. El potasio es administrado y sin tener en cuenta la severidad de los déficits pre-existentes, la concentración total de este ion en los líquidos administrados no deben exceder de 35 mEq/1 (3.5 mEq%).

En concentraciones mayores pueden resultar en un paro cardíaco. La administración de potasio no deberá comenzarse hasta que una función renal adecuada se haya establecido.

La deficiencia de potasio como resultado de no administrarlo durante la terapia parenteral se manifiesta por debilidad muscular íleo intestinal, disminución de la capacidad de concentración renal, y alcalosis persistente, una severa hipopotasemia se puede acompañar de tetania. Las sales potásicas de penicilina contienen 1.3 mEq de potasio por millón de unidades, por consiguiente cuando se dan grandes cantidades de penicilina, la administración de potasio deberá ajustarse..

SECUENCIA CRONOLÓGICA DE LA TERAPIA LIQUIDA

El objeto de la terapia líquida es proveer agua, electrolitos y calorías para corregir déficits pre-existentes, dar las necesidades de mantenimiento y administrado en tal secuencia que lleve a una restauración segura y ordenada de las pérdidas. Por eso es útil dividir la terapia parental en 2 fases distintas.

1.—Fase cuyo objetivo es restaurar la integridad circulatoria.

2.—Fase, cuyo objetivo es la restauración parcial de los déficits de agua y sodio del líquido extracelular y la corrección parcial de los trastornos ácido-básicos. Hay razones profundas, razones fisiológicas para esta secuencia. El shock inminente ya establecido, es el mayor peligro para la vida y por tanto se necesita de la atención más urgente, además la restauración del volumen sanguíneo conduce a una adecuada función renal, sin la cual los ajustes finos necesarios para una adecuada y completa restauración de los líquidos corporales, volumen y composición, no es posible.

FASE I. En los niños severamente deshidratados, los déficits deberán ser administrados en las primeras 8-12 horas.

Generalmente se produce algún grado de oliguria.

Se inicia la terapia con una solución hidratante, sin potasio que puede ser una solución salina normal al 1/3 (50-55 mEq/L de sodio y cloro) es decir una parte de solución fisiológica y dos partes de glucosa.

O se puede usar la solución salina al ½ (75 mEq/1 de sodio y cloro). La mitad solución fisiológica y la mitad dextrosa al 5%.

La cantidad es 20 ce x kg para pasar esta cantidad en 45 minutos a 1 hora.

Con ésto se logra una reexpansión del volumen plasmático y se restablece la perfusión renal. Si el paciente no orina al terminar la solución hidratante, se continúa con ella, según los cálculos que se han hecho de los déficits, hasta que el paciente orine.

Por ejemplo un niño de 5 kg con deshidratación del 10% se calculan de déficits 100 ce x kg = 500 ce.

20 ce x kg en 1 hora = 100 ce de 3a solución al 1/3. Si no orina se continúa con la solución al 1/3 = 400 ce. 500-100 (que se administra rápidamente) = 400 ce que se administran a un goteo más lento en las siguientes 6-8 horas. Se puede repetir una dosis hidrante 20 ce x kg de la solución al 1/3 para pasar en 1 hora. El objetivo clínico de la Faso I es la micción.

En caso de acidosis se utiliza el bicarbonato 1/6 molar, la mitad de la dosis calculada resulta en glucosa. Si el shock es intenso puede usar la solución salina normal, sin diluir 20 ce x kg en 1 hora o la solución Ringer-Lactato x 20 ce x kg en 1 hora, no se usa inicialmente sangre.

Si el shock persiste a pesar del uso rápido de estas soluciones se puede usar sangre 10-20 ce. x kg o plasma 10 ce x kg.

CALCULO DE LOS DÉFICITS

Grado de deshidratación	H2O x kg	Na-mEq	Kg	Cl
5	50 cc	4	3	3
10	100 cc	8	6	6
15	150 cc	12	9	9

El cálculo de agua y electrolitos se hace por el peso en kilos.

Fase II. Una vez que la integridad circulatoria ha sido restablecida la siguiente fase consiste en restaurar los déficits preexistentes, déficits de volumen y electrolitos, así como también una corrección parcial o completa del estado ácido-básico.

En la mayoría de los casos, en ese momento el paciente está listo para la iniciación de la fase II, los exámenes de laboratorio, ya están listos para dar al médico la oportunidad de confirmar su impresión clínica y la cantidad y severidad del trastorno ácido-básico, así como el tipo de deshidratación presente, además se tiene una idea del estado de la función renal por los niveles de urea. Aunque la uremia prerrenal puede ocurrir secundaria a la deshidratación los valores de urea superiores a 100 mg% o más altos, no siempre se pueden explicar en base a la deshidratación y deberán alentar al médico sobre la posibilidad de una enfermedad renal preexistente. Aunque la cantidad y composición de las soluciones a ser administradas durante la fase de remplazo hallan sido calculadas, se deberá recordar que éstas sólo son estimaciones y que la mejor evidencia de una adecuada terapia líquida es el paciente, sin importar, con que exactitud los líquidos hayan sido calculados. El paciente deberá ser cuidadosamente vigilado, mientras se administran líquidos y la terapia deberá reajustarse en cualquier momento de acuerdo a la respuesta del paciente. Debido a que el cambio de peso es la mejor evidencia del grado de rehidratación obtenida, es necesario que todos los niños que reciben líquidos, sean pesados por lo menos una vez cada 24 horas.

Puesto que pueden producirse pérdidas de líquidos, durante la terapia, es necesario que la eliminación urinaria y el volumen de los líquidos removidos por intubación u otros medios, deben ser reemplazados durante las primeras 24 horas.

Errores en las cantidades o velocidad de administración pueden ser fatales para un niño. Por esto deben hacerse los mayores esfuerzos para hacer la terapia líquida lo más segura posible. Las siguientes indicaciones son útiles para lograr ese objetivo. Las órdenes del médico deben de ser escritas claramente, la cantidad y velocidad de la infusión deberá ser indicado en número de ce por hora como también gotas por minuto.

La cantidad total de una infusión única no deberá durar más de 6 horas.

La contaminación bacteriana de los líquidos a la temperatura ambiente aumenta con el tiempo.

Además el volumen de una infusión no deberá contener más de la mitad de la cantidad calculada en la terapia de reemplazo en niños grandes, y los lactantes, no deberán ser mayor que 1/4 del total del requerimiento diario.

CARTAS AL DIRECTOR:

Igualdad de Criterio

Estoy muy de acuerdo con el Dr. Enrique Aguilar Paz, actual Ministro ■de Salud Pública, al precisar la urgencia de un Decreto para morigerar el precio de las medicinas importadas, indicando a la vez, la necesidad de incrementar la elaboración de productos farmacéuticos del Patronato Nacional de la Infancia y de la industria privada del país.

El Dr. Aguilar Paz bien puede hacer acopio de todo lo concerniente a este - delicado problema y en su oportunidad, de acuerdo con el Colegio Médico Hondureño y el Colegio Farmacéutico Hondureño, elaborar una Exposición de Motivos y un Proyecto de Decreto, el cual será elevado a la consideración del Consejo de Ministros a través del Jefe de Estado, para su debida aprobación contando desde ya, con el consenso del país.

Los sistemas obsoletos de explotación, son en gran medida el origen de los principales problemas de los pueblos.

Yo aplaudo tan feliz iniciativa, puesto que con ello no sólo se protege la salud en general, sino que también la exhausta economía de los hondureños. S.P.S., marzo 1975

Dr. Gabriel R. Aguilar

Como abaratar las medicinas

Es infantil creer que las medicinas se pueden abaratar, controlando el precio ■de compra de los medicamentos por las droguerías al cual hay que agregar el 20-25% (?) de ganancias que les corresponden o hacer lo mismo a nivel de las farmacias. Sería inútil querer disminuir razonablemente el alto costo de las medicinas a base de suprimir los impuestos estatales.

Sin embargo, algo se puede hacer para disminuir la expoliación agotadora del bolsillo del pueblo, a través del gasto incontrolado de dinero en las medicinas populares, si se prohibiera el ingreso de medicamentos populares de dudosa calidad y dosificación o los medicamentos "éticos" de laboratorio de igual categoría, que han sido retirados del mercado donde los producen, por actividad no comprobada o por ser potencial mente tóxicos; este control de calidad ya puede hacerse en nuestro país.

Mucho se puede lograr si los laboratorios de la empresa privada o estatales y de la Facultad de Farmacia aumentan la gama de producción bajo control supervisado de calidad; esta medida bajaría enormemente el costo de los productos farmacéuticos y por tanto el precio al gran público.

Existe uso y abuso de medicamentos por parte de médicos, farmacéuticos y curanderos lo cual aumenta el valor de los tratamientos, queda claro, entonces que el Colegio Médico tiene la perentoria obligación de informar a los médicos acerca de la farmacología de los medicamentos a través del futuro centro nacional de información médica.

La única manera eficaz y definitiva que conduciría al abaratamiento indubitable de los medicamentos es la creación por parte del Estado de droguerías, lo cual eliminaría la plusvalía del 50 al 200% que obtienen las droguerías actuales (de las cuales no estamos pidiendo su supresión) y la creación de puestos de distribución para su venta (farmacias populares: ya tienen antecedentes en nuestro país) con lo cual se eliminaría otra plusvalía variable del 25 al 100%.

Dr. Jorge A. Pacheco R.

Perlas de la Historia de la Medicina

LOS MÉDICOS DEL FERROCARRIL INTEROCEÁNICO

Por el *Dr. Alfredo León Gómez*

Uno de los aspectos negativos que dificultó por siglos el desarrollo de la Costa del Norte en Honduras, lo fue la prevalencia de enfermedades tropicales que rápidamente diezmaban a la población que aventuraba radicarse en dicha zona. Durante la Era Colonial de más de trescientos años de existencia, fue materialmente imposible que grupos de población importantes pudieran prosperar en el litoral dada la presencia de la malaria que hacía estragos entre los habitantes. Otros factores pueden mencionarse que también dificultaron que se poblara la zona Norte, tal como la amenaza constante de los piratas y corsarios, en su mayoría ingleses, los cuales eran un verdadero azote ya que amenazaban constantemente a los puertos con el saqueo, el pillaje y el incendio.

La Costa Norte era extraordinariamente pantanosa y la presencia del zancudo hacía de la malaria una enfermedad endémica. Así que la potencial amenaza délos piratas y la malaria, obligaron a la población inmigrante española a buscar las tierras altas del "Interior" donde establecieron pequeños poblados que son una réplica de los pueblos del Sur de España de donde eran originarios la mayoría de los recién llegados. Los primeros habitantes se establecieron en los actuales departamentos de Santa Bárbara, Copan, Ocotepeque, Comayagua, Francisco Morazán, Choluteca, El Paraíso y Olancho. En la costa únicamente prosperaron Omoa y Trujillo, los cuales sirvieron como puertos de importación y exportación por muchos años.

Cuando en 1869 el gobierno del General José María Medina, inició la construcción del ferrocarril interoceánico para lo cual contrató los famosos empréstitos con la Banca inglesa y francesa, encontró como enorme escollo la tremenda incidencia de enfermedades tropicales del litoral. La compañía inglesa McCandlish, contratista, tuvo grandes dificultades dado lo pantanoso de la zona que correspondía a la primera sección de Puerto Cortés a Santiago (La Pimienta). La mortalidad y morbilidad causada por la malaria, la tifoidea, la gastroenteritis y las mordeduras de serpiente hicieron que la compañía trajera un cuerpo médico completo desde Inglaterra a fin de detener en parte la mortalidad y la morbilidad causada por las fiebres maláricas y por la diarrea "tropical".

En la primera sección del ferrocarril trabajaron como médicos los doctores ingleses siguientes: Dr. Hulbert, Dr. Ganne, Dr. Thompson y el Dr. Trison. Colaboró con ellos el médico nicaragüense don Pedro Francisco de la Rocha, y quien además alcanzó alta figuración política en el Gobierno del General Medina. En la segunda sección de Santiago (La Pimienta) a Comayagua desempeñaron sus servicios los médicos Dr. Bennet, inglés y el Dr. Mundt, de origen alemán, y quien tenía varios años de estar radicado en el país. El Dr. Mundt se había radicado originalmente en la ciudad de Gracias, para pasar posteriormente a Comayagua donde por muchos años tuvo una acreditada farmacia. Debemos

mencionar además que el Dr. Mundt alcanzó un alto puesto administrativo con la empresa constructora del ferrocarril, llegando hasta ser designado como "coronel" y gozar de la confianza de Hermán Segebarth, jefe del proyecto de construcción en Puerto Cortés.

En la década anterior a la construcción del camino de hierro, permaneció en Honduras el médico inglés G. Holland y quien trabajaba para el cuerpo de ingenieros que hacía los estudios preliminares sobre la ruta que seguiría el proyectado ferrocarril. El Dr. Holland se incorporó a la historia nacional, por su participación en el sonado caso de la muerte del Obispo Hipólito Casiano Flores y su secretario el Padre Valentín, quienes fallecieron de cólera y no de envenenamiento como se trataba de demostrar con móviles políticos.

Es justo exponer aquí la labor de estos médicos que lucharon contra las enfermedades tropicales en condiciones primitivas y que contribuyeron a abrir la primera sección del ferrocarril interoceánico de Honduras, el cual por el latrocinio, el peculado y la intriga internacional quedó inconcluso, llegando hasta La Pimienta de donde no pasó por numerosas décadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—Documentos de la Deuda Extranjera. Don Ángel Ugarte. 1904. Tegucigalpa.

2.—Documentos. Archivo Nacional. Tegucigalpa.

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

SECCIÓN GREMIAL

La Junta Directiva electa por la XIV Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras" verificada en Choluteca en febrero de 1975, y que fungirá en el período 1975-1976, ha nombrado las siguientes Comisiones *y* Representantes:

COMITÉ DE EMERGENCIAS NACIONALES

Dres. Ricardo Ochoa Alcántara con carácter de Representante de la Junta Directiva ante el Comité, Mario Germán Castejón, Roberto Rivera Reyes, Benjamín Fortín M., Jesús Rivera Reyes, Jorge A. Corea M., Adán Boza Z. y Jacobo Santos Alvarado.

COMISIÓN ENCARGADA DE LA REVISIÓN DE LOS REGLAMENTOS DE CONFORMIDAD CON LAS RESOLUCIONES DE LA XIII Y XIV ASAMBLEAS GENERALES ORDINARIAS

Dres. Ramón A. Sarmiento Soto, Francisco Alvarado S., José Castro Reyes, Héctor Laínez N. y Ricardo Villela Vidal.

COMISIÓN DE ESTUDIO DEL ARANCEL MEDICO

Coordinador: Dr. Carlos Alirio Cruz L., que sustituye al Dr. Virgilio Cardona López que fungió desde el período anterior hasta el 16 de abril de 1975 que interpuso su renuncia. Dres. Plutarco Castellanos, Alfredo León Gómez y Rafael Zelaya M. por Medicina Inerna. Dres. Virgilio Banegas M., Francisco Montes G. y Mario G. Castejón por Cirugía; Dres. Fernando Tomé Abarca y Roberto Mejía Durón por Pediatría; Dres. Alfredo Fortín Ynestroza y Ramón E. Boquín N. por Anestesiología; Dres. Carlos V. Ramos F. y Raúl Durón M. por Patología; Dres Ramón Pereira Aguilar y Tomás Martínez Ponce por Laboratorio; Dres. Jorge A. Rivera Miyares y Conrado E. Rodríguez por Radiología; Dres. Rodolfo Jiménez N. y Gustavo Napoleón Pineda M. por los Médicos Generales; Dres. Enrique O. Samayoa M. y Rene Díaz Salinas por los Gineco Obstetras; y Dr. Ramón Custodio L. por Medicina Nuclear.

REPRESENTANTES

Dres. Samuel Dickerman K. y Pablo José Cambar R., Representantes Propietario y Suplente, respectivamente, ante la Junta de Control de Drogas Heroicas y Estupefacientes.

Dr. Raúl Durón M., Representante ante el Consejo Nacional de la Cruz Roja Hondureña.

Dr. Jorge Haddad Q., Representante ante el Comité de Educación Médica Continuada.

Dr. Marco Antonio Bográn I., Representante Propietario ante el Claustro Pleno Universitario.

COMITÉ ORGANIZADOR DEL "XX CONGRESO MEDICO NACIONAL"

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" emitió los correspondientes nombramientos para integrar el Comité Organizador del "XX Congreso Médico Nacional", que tendrá por sede la ciudad de San Pedro Sula y se celebrará en la primera quincena de febrero de 1976, así:

Presidente	Dr. Pedro Martel Guillen
Vice-Presidente	Dr. Adán Barahona Coello
Secretario	Dr. Salvador Ramón Paredes Toro hijo
Pro-Secretario	Dr. Rodrigo E. Martínez S.
Tesorero	Dr. Mario Augusto Peraza Zelaya
Pro-Tesorero	Dr. Benjamín Alirio Mena Baide
Fiscal	Dr. Jorge Martín Saybe C.
Coordinador	Dr. César Roberto Abud H.

Para mejor organización de las actividades previas a la celebración del Congreso el Comité Organizador ha integrado los siguientes Comités:

Comité Científico: Dres. Juan Ramón Valenzuela, José Elias Handal H.$_5$ Rodrigo E. Martínez S. y Jorge Martín Saybe C.

Comité de Finanzas': Dres. Mario Augusto Peraza Z. y Benjamín Alirio Mena B.

Comité de Transporte: Dres. José Arnold Paz Paz, Orlando Merino Zaldívar y Marco Antonio Rápalo Paredes.

Comité de Alojamiento: Dres. María Cristina Bustamante C, César Rodolfo Salgado M. y Antonio Márquez Cerrato.

Comité de Sonido y Proyecciones: Dres. José Voto Delgado y Alberto Elias Handal H.

ACLARACIÓN

En relación a las Resoluciones de la XIV Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras", publicadas en el N? 1, Volumen 43 de la "Revista Médica Hondureña", correspondiente al primer trimestre de *1975,* hacemos la siguiente aclaración:

El numeral 10, que literalmente dice: "Fue constituida la Asociación de Médicos Generales de Honduras, lo que fue puesto en conocimiento de los asambleístas.", no constituye una resolución de la citada Asamblea sino el punto N° 10 del Acta N^{Q} 14, correspondiente a la misma. Por un error se consignó como Resolución no sólo en la publicación de la "Revista Médica Hondureña" sino en la Circular del 11 de febrero de 1975. Por lo anterior pedimos disculpas.

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE HIGIENE Y MEDICINA ESCOLAR Y UNIVERSITARIA

Por considerarlo de interés para los colegiados, transcribimos la nota que textualmente dice:

"EMBAJADA DE MÉXICO. Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A., 552-820 Tegucigalpa, D. C, 24 de abril de 1975

ASUNTO: Envío Formulario Solicitud de Inscripción al VII Congreso Internacional de Higiene y Medicina Escolar y Universitaria.

Señor Dr. Virgilio Cardona L.,
Presidente del Colegio Médico de Honduras
A. P. Nº 810, Tegucigalpa, D. C.

Señor Presidente:

Me es grato remitir a usted un formulario de Solicitud de Inscripción al Vil Congreso Internacional de Higiene y Medicina Escolar y Universitaria, a celebrarse en México, D. F., del 24 al 28 de noviembre del presente año. Para mayor información rogamos a usted dirigirse a la siguiente dirección:

Secretaría Dirección General de Servicios Médicos
Universidad Nacional Autónoma de México Ciudad
Universitaria, México 20, D. F-

Aprovecho la ocasión para reiterarle las seguridades de mi más atenta y distinguida consideración.

Dr. ERNESTO DE SANTIAGO LÓPEZ, Embajador de México."

XVI CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO

San Salvador, capital de la República de El Salvador, será la sede del XVI Congreso Médico Centroamericano, evento a verificarse- del 10 al 13 de diciembre de 1975. El Dr. José Nicolás Astacio, Secretario General de la Federación de Colegios Médicos Centroamericanos, funge como Director General del Congreso y el Dr. Raúl Eduardo Melchor como Director de Promoción del mismo. Para cualquier consulta relacionada con el XVI Congreso Médico Centroamericano los interesados deberán dirigirse a los citados médicos salvadoreños a la siguiente dirección:

Departamento de Patología
Centro Médico
Instituto Salvadoreño de Seguridad Social
San Salvador, El Salvador, C. A.

Simultáneamente con el XVI Congreso Médico Centroamericano se desarrollarán los siguientes Congresos:

- VI de Anestesiología
- VII de Cirugía General
- VII de Gastroenterología
- V de Medicina Interna
- X de Neumotisiología
- X Ortopedia y Traumatología
- XIII Patología
- IX Psiquiatría
- XV Radiología
- III Salud Pública
- Urología

El lema del Congreso es:
"POR LA SUPERACIÓN DE LA MEDICINA CENTROAMERICANA"

Hasta aquí la Sección Gremial. Para todos los colegas el saludo de la Junta Directiva.