



Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL	Pág.
Dra. María Helena Silva de Rivas	2
Síndrome de Seckel o enanismo con perfil de pájaro	
Dres. Leonidas Padilla R. y Oscar González A.	3
Tratamiento quirúrgico de la obesidad	
Dres. Rigoberto Arriaga Chinchilla, Rafael Zelaya Martínez y Laura Elena Núñez	10
Fistulas entéricas, biliares y pancreáticas	
Dr. Lincoln G. Cassis	21
Factores socio culturales a considerar en la interpretación de las enfermedades psico-sociales	
Dr. A. León Padilla H.	27
Artroplastía de la cadera con prótesis total de Sbarbaro	
Dres. M. Rull González, J. Jiménez Alcázar y Renato Valladares R.	32
Síndrome de Miekulicz	
Dr. Enrique E. Alvarado R.	37
Consideraciones teóricas acerca del alcoholismo	
Lic. Ricardo Neupert S.	41
Ictericia postoperatoria	
Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga H.	46
Tratamiento de la deshidratación del lactante	
Dres. Oscar González Ardón y Octavio Vásquez	53
Diagnóstico radiológico	
Dra. María Helena S. de Rivas	65
Electrocardiografía práctica	
Dr. Marco A. Bográn	67
Perlas de la historia de la Medicina	
Dr. Alfredo León González	70
SECCION GREMIAL	72

Revista M E D I C A H O N D U R E Ñ A

(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 N° 810

SE SOLICITA CANJE

Imprenta LÓPEZ Y CÍA.

EDITORIAL

DRA. MARI A HELENA SILVA DE RIVAS

La rápida evolución de los conocimientos médicos en las últimas décadas ha traído muchos beneficios inherentes a todo progreso científico, pero crearon varios problemas', todavía sin solución.

Las revistas médicas nos traen día tras día una enorme colección de artículos de investigación pura, así como de investigación clínica, donde los autores exponen su experiencia.

Todo ese caudal de literatura médica no puede ser leído y analizado detenidamente por la gran mayoría de médicos, entre otras razones, por limitaciones impuestas por la falta de tiempo. Aunque gran parte de estos artículos que nos traen las Revistas no tienen aplicación directa en nuestra práctica diaria, ya sea por las dificultades técnicas en ejecutarlas, por su alto costo o riesgos que implican su ejecución, tanto la investigación como la actualización científicas son, hoy día, indispensables para el progreso individual o de los grupos de trabajo en cualquier de los campos de las ciencias biológicas.

El conocimiento de los nuevos conceptos y de los resultados de nuevos métodos son indispensables para despertar el espíritu crítico resultante de la confrontación entre la experiencia vivida y las adquisiciones recientes. De esa suma de conocimientos que resistieron a ese análisis crítico se benefician directamente nuestros pacientes pues ellos permiten una-, mejor comprensión del mecanismo de las enfermedades, o son empleados directamente¹ en el diagnóstico y en el tratamiento- del paciente.

Para resolver esta dificultad y obtener estos beneficios, se organizan simposios y congresos, cursos de actualización y de educación médica continua donde se analizan los progresos obtenidos, se presentan las incógnitas que todavía se tienen y se comparten las experiencias personales vividas.

De esta manera, si un congreso es adecuadamente planificado se permite a los participantes y oyentes aumentar sus vías de acceso a los conocimientos recientes, estimulando las discusiones científicas.

Al organizar un congreso se busca siempre estimular entre nosotros el interés por el estudio y por la investigación de nuestra patología y de nuestros problemas, además de aumentar y fomentar el intercambio de informaciones.

Si bien es cierto que aquí, como en toda América Latina sufrimos una gran pobreza en investigación clínica y básica, no debemos dejarnos llevar por la pasividad mental y por la vida rutinaria, sino llenarnos de entusiasmo y buscar ver lo que tenemos delante de nuestros ojos y no lo analizamos debido a la falta de una tradición científica. Siempre es tiempo de empezar. La Revista Médica Hondureña, como órgano de difusión científica de nuestro gremio, estará siempre en disposición de recoger y difundir las vivencias y experiencias de nuestros compañeros. Sin embargo, es necesario que nos sacudamos todos y tratemos de aprovechar más y, al mismo tiempo, apoyar la realización de nuestros congresos médicos para que sus objetivos sean alcanzados.

Síndrome de Seckel o Enanismo con perfil de pájaro

Dres. Leónidas Padilla R. y Osear González A. ()*

Seckel (1) publicó en 1960 dos casos de enanismo con perfil de pájaro y comparó estos pacientes con 11 casos publicados en literatura anterior, posteriormente han seguido publicaciones de casos con características semejantes o muy parecidas. (2-3). Actualmente en la literatura mundial se registran no más de 50 casos.

El propósito de este trabajo es el de informar sobre dos casos que se presentaron al Hospital Materno Infantil, con características semejantes a los patrones establecidos por Seckel, como además señalar las anormalidades que se han encontrado en trabajos anteriores.

CASO N° 1: W. V. V., niño de 15 meses de edad, raza mestiza, procedente de El Progreso, Yoro. Es enviado del Centro de Salud de ese lugar con los diagnósticos de:

1^o—Malformaciones congénitas

2^o—Toxoplasmosis

3^o—Secuelas de encefalitis

Es único hijo, nacido de embarazo de término y parto aparentemente normal. Padre y madre de 32 y 28 años, respectivamente.

No existen antecedentes de enfermedades infecciosas o ingesta de drogas durante el embarazo. Consulta por dificultad para la movilización, apatía y retardo psicomotor, aún no se queda sentado ni se puede mantener de pie afirmándose.

En el examen físico (Figs. 1 y 2) se encuentra un peso de 11 libras, talla 58 cms. y P. C. de 35 cms.

Retardo psicomotor: no se sienta solo, ni se mantiene de pie ni transfiere objetos. Es pequeño para su edad con facies de aspecto "Cara de Pájaro".

Cráneo: Microcefalia con suturas cerradas.

Cejas escasas: Ligera protrusión de ambos ojos, con estrabismo bilateral, además hipertelorismo.

Oídos: Pabellones auriculares malformados con implantación baja.

Maxilar inferior: Hipoplásico con paladar ojival.

* Departamento de Pediatría, Hospital Materno-Infantil
Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.



Fig. 1

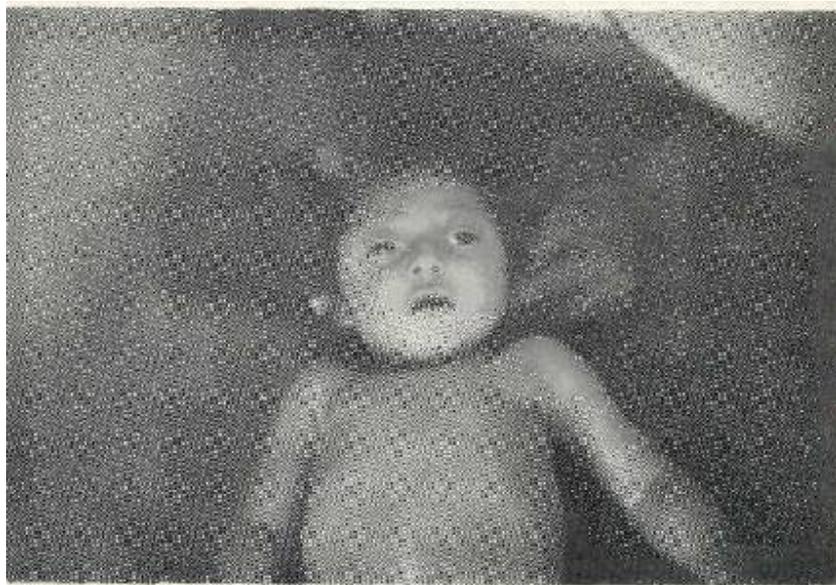


Fig. 2

SÍNDROME DE SECKEL O ENANISMO CON PEEFIL DE PAJARO

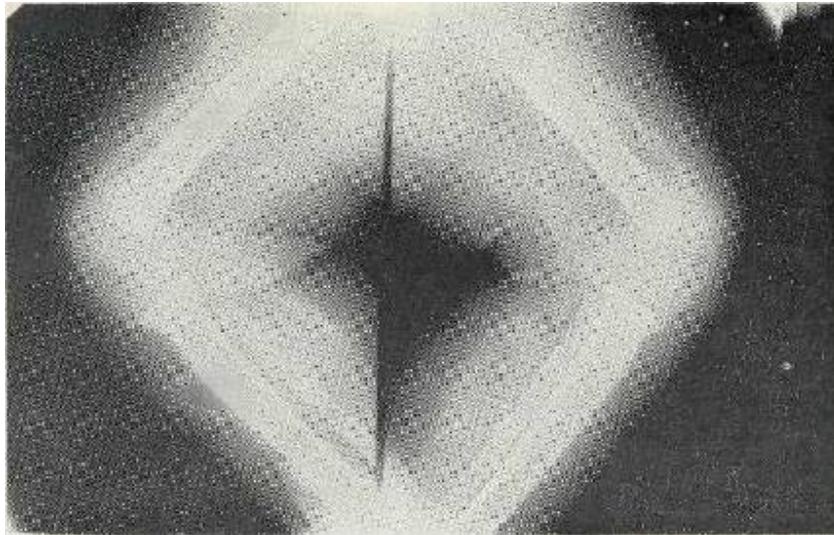


Fig. 3

Tórax: Simétrico.

Corazón y pulmones: Sin particularidades.

Abdomen: Sin visceromegalias. *Genitales:*

Hipoplásicos y criptorquídea.

Extremidades: Dificultad para la extensión de las extremidades inferiores. Mano con surco simiano, observándose dedos gruesos y cortos. Leve separación del primero y segundo dedo de ambos pies.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Cráneo: Pequeño sin signos de hipertensión, fontanelas cerradas, suturas abiertas pero estrechas. La Silla Turca es normal. Se concluye que existe una microcefalia por falta de desarrollo cerebral.

Extremidades: (Fig. 3) Ausencia de todas las epífisis de los huesos. La edad ósea es la de un recién nacido.

En el electroencefalograma se encontró signos de sufrimiento cerebral focal derecho de moderada intensidad.

CASO N^o 2. N. V. A. Niña de 12 años de edad procedente de Tegucigalpa, D. C, consulta porque "no crece", nacida de embarazo aproximadamente 40-42 semanas, no hay antecedentes patológicos durante el parto¹ y período neonatal. Llama la atención el retardo psicomotor severo e hiporecimiento, su lenguaje es vacilante y sin soltura.

Examen físico: (Figs. 4 y 5) Talla: 118 cms, peso: 20 K (normales para su edad P 50, talla: 157.3, peso: 47.4 K) compatible con la antropometría de



Fig. 4



Fig. 5

una niña de 6 años. Tiene un perímetro cefálico de 47 cms. Facies con "Perfil de Pájaro", resalta una nariz picuda con micrognatia. Apariencia grande de los globos oculares en comparación con las estructuras extra-oculares. Pabellones auriculares con implantación baja.

Dientes: Con alteración en el esmalte y ausencia congénita de algunas piezas dentarias.

Cuello corto.

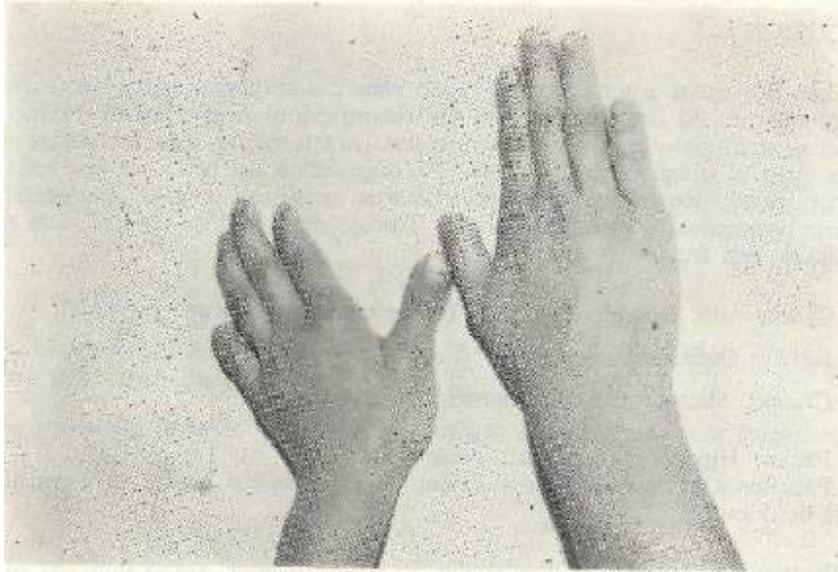
Tórax: S/P Pulmones y corazón: normales (Fig. 6).

Abdomen: normal. Genitales: normales; extremidades (Fig. 6); mano con surco simiano, con incurvación de la falange distal del dedo meñique de ambas manos, además separación del primero y segundo dedo del pie.

Los hallazgos radiológicos revelaron: (Fig. 7).

Cráneo: pequeño. Incurvación de falange distal del 5^o dedo en ambas manos con edad radiológica adecuada para su edad.

Su estudio psicológico informó un C. I. de 23 con una edad mental de 3 años.



Fifi. 6

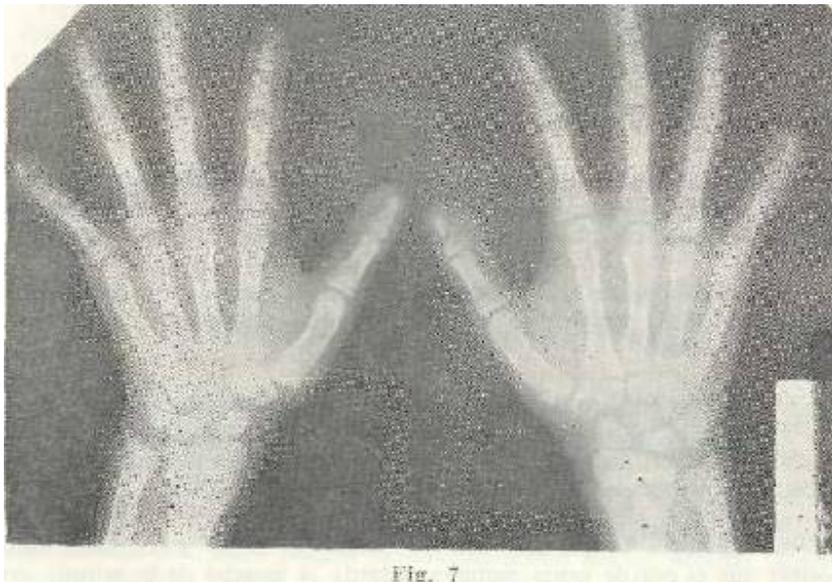


Fig. 7

Los estudios de Laboratorio en ambos casos no fueron contribuyentes, sin embargo se realizaron hemograma revelando leve anemia hipocrómica, análisis de orina, urea, creatinina, glicemia, calcio, fósforo, pruebas tiroideas, proteínograma, pruebas de funcionamiento hepático, 17-hidroxicorticoides y 17-Cetoesteroides. los que resultaron dentro de límites normales.

DISCUSIÓN

Los dos casos antes descritos tienen idénticas malformaciones tanto clínicas y radiológicas- Al compararlos con las descripciones originalmente hechas por Seckel y otros autores, estos presentan las características más frecuentes necesarias para el diagnóstico (1-2-3-4). El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, siendo los signos más sobresalientes enanismo intenso, microcefalia y la nariz prominente o picuda dándole el aspecto de "perfil de pájaro". Las anomalías más frecuentes son;

Crecimiento: Notable déficit del crecimiento de comienzo pre-natal.

S.N.C.: Deficiencia mental.

Cráneo: Microcefalia con Sinostosis prematura.

Facies: Hipoplasia con nariz prominente.

Pabellones auriculares: Asentamiento bajo o ambas cosas; en especial ausencia del lóbulo.

Extremidad superior: Clinodactilia del dedo meñique, surco simiesco, ausencia de algunos epífisis de falanges, hipoplasia de la parte proximal del radio.

Extremidad inferior: Luxación de la cadera; hipoplasia de la parte proximal del peroné, separación entre el primero y segundo dedos del pie.

Tórax: 11 costillas.

Genitales: Criptorquidia (Varones).

Entre las anomalías ocasionales que se pueden encontrar son: asimetría facial, estrabismo, anodoncia parcial, hipoplasia del esmalte, cabello escaso, escoliosis, pie zambo, pie plano, genitales externos hipoplásicos.

En la autopsia se ha encontrado un cerebro de escaso peso con hemisferios cerebrales pequeños, también se ha observado un patrón de circunvoluciones cerebrales pequeñas.

Existe un alto número de casos en que el tiempo de gestación es prolongado; y en la mayoría la talla al nacer oscila entre 33.75 a 42.5 cms. con bajo peso. Al crecer se caracterizan por ser amistosos y agradables, a menudo hipercinéticos y se distraen fácilmente.

Como etiología se plantea una probable herencia, autosómica recesiva. Es posible que el par de genes mutantes retarda la marcha de la mitosis, conduciendo a una hipoplasia congénita con un crecimiento constantemente lento.

RESUMEN

Se presentan dos casos de Síndrome de Seckel, comparándose con los demás casos publicados en la literatura.

Se detalla además, las anomalías que se encuentran más frecuentemente.

SUMMARY

Two children with Seckel's Syndrome are reported in this communication we compared the clinical pattern of maldevelopment with other cases reported in the literature.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—SECKEL, H. P.: 6: Bird-Headed dwarfs: Studies in developmental anthropology including human proportions, Springfield, **111**. 1960 Charles C. Thomas, Publishers.
- 2.—HARPER, R. C; ORTI, E. y BAKER, R. K.: Bird Headsd dwarfs (Seckeí's. syndrome); a **familial** pattern of developmental dental, skcletal, genital and central nervous system anomalies, J. Pediat. 70: 799, 1967.
- 3.—Mc KUSICK, V. A.; MAHLOUDJE, M., ABBOT, M. H.; LINDENBERG, R. and KEPAN: Seckel's bird headed dwarfism. New Eng. J. Med. 277: 279, 1967.
- 4.—SECKEL, H. P. 6: Irregularities of bone maturation in congenitally **mal-**formed children. Ann. Paediat. 181: 147, 1953.

Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad

Dr. Rigoberto Arriaga Chinchilla ()*

*Dr. Rafael Zelaya Martínez (**)*

*Dra. Laura Elena Núñez (***)*

INTRODUCCIÓN

La obesidad en su forma masiva y extrema puede llegar a ser incapacitante además de que disminuye la expectativa de vida (longevidad) en personas afectadas.

Cuando el peso corporal es el doble del peso ideal según edad y estatura, por período prolongado, se encuentra mayor propensión a padecer de hipertensión, diabetes, desórdenes musculoesqueléticos, gota, linfedema y estasis venosa de extremidades inferiores, problemas cardíacos y respiratorios.

En conclusión, constituye una seria amenaza a la salud y un atraso al ajuste social y económico normal del individuo.

Debido a la ineficacia o fracaso del tratamiento a base de programas dietéticos, drogas y tratamiento psiquiátrico; al incremento en la frecuencia de obesidad masiva y porque esto constituye una carga económica para el paciente y la sociedad, se ha procurado la investigación de métodos de tratamiento más efectivos, llegando así al descubrimiento del tratamiento quirúrgico de la obesidad por medio del corto circuito intestinal.

Es nuestro propósito en este trabajo presentar una breve reseña de los avances en este sentido y en particular sobre la experiencia con la yeyuno-ileostomía que ha probado ser la más efectiva y la que conlleva menores riesgos y complicaciones y que recientemente hemos empleado en nuestro medio.

De aquí, que cada quien podrá formarse un buen juicio al respecto sopesando ventajas y desventajas de estos métodos y asimismo podría ponerlo en práctica o rechazarlo.

HISTORIA

Los primeros intentos quirúrgicos para el tratamiento de la obesidad fueron presentados para la Sociedad Americana de Cirugía en 1964 por Kremen y colaboradores, según hace constar Braasch (2), en su artículo presentando un caso en que se había hecho un acortamiento intestinal dejando en continuidad 36 pulgadas de yeyuno con 18 de ileon. Observaron pérdida de peso lento poco consistente sin mayores consecuencias. Se continuaron las investigaciones en este sentido por Lewis y colaboradores, citados por Braasch (2), Payne y colabora-

(*) Profesor de Cirugía y Jefe de Servicio de Cirugía del Hospital General.

(**) Profesor de Medicina y Jefe de Servicio de Medicina, Hospital General.

(***) Residente de Cirugía del Hospital General.

dores (10), Wood y Oiremos (2), quienes, tomaron medidas más drásticas practicando anastomosis del yeyuno proximal al colon. En tal experiencia se obtuvo resultados satisfactorios en cuanto a la pérdida de peso pero se observó mayor riesgo en cuanto a las complicaciones presentadas: diarrea controlable, depleción electrolítica e insuficiencia hepática que obligó al abandono de tal práctica. Payne y Dewing (10), Morgan y Moore; mencionados por Braasch (2); Scott y Law (14), Scott y colaboradores (13) modificaron esta técnica sustituyéndola por yeyunoileostomía. La longitud del intestino conservado varió de 37.5 cm. de yeyuno y 25 cm. de ileon a 35 cm. de yeyuno y 10 de ileon. Con este método se obtiene pérdida ponderal importante sin diarrea incapacitante o depleción electrolítica y se observó con menor frecuencia disfunción hepática.

Payne y Dewind (10) emplearon la técnica mediante derivación de 35 cm. de yeyuno a partir del ángulo de Treitz y 10 cm. de ileon partiendo de la válvula ileocecal con anastomosis terminolateral. En cambio Salmón, mencionado por Weissmann (17), presentó una modificación a esta técnica consistente en la anastomosis, termino terminal de 25 cm. de yeyuno con 50 cm. de ileon terminal y anastomosis terminolateral del extremo distal del ileon derivado al colon. Suponiendo con esto impedir el reflujo al ileon terminal.

El Dr. Masón (8) de la Universidad de Iowa, promueve el "By Pass" gastro-yeyunal, el cual viene practicando desde 1966. Aduce para preferir esta técnica el hecho de que con ésta se limita notablemente la cantidad de alimento que el paciente pueda ingerir sin interferir en la digestión o en la absorción.

Nosotros en nuestro medio hemos empleado la técnica de Payne y Dewind (10) mediante derivación de 14 pulgadas de yeyuno a partir del ángulo de Treitz y 4 pulgadas de ileon partiendo de la válvula ileocecal con anastomosis terminolateral.

INDICACIONES PARA OPERAR

El fin primordial del procedimiento quirúrgico es de crear un estado de malabsorción controlable, compatible con funciones orgánicas y salud normal, resultantes de la reducción deseable de los depósitos excesivos de tejido graso.

El éxito de este procedimiento depende de la cuidadosa selección de pacientes. Para ello, se ha estipulado indicaciones y requisitos que debe llenar cada paciente:

- 1) Aquellos cuyo peso exceda al doble de su peso ideal;
- 2) Existencia de obesidad aún antes de la pubertad.
- 3) Falta de respuesta efectiva al tratamiento médico.

A la vez, se estudia aquellos pacientes en quienes se encuentra otro problema quirúrgico abdominal y otros problemas médicos reversibles y que mediante el control permanente de la obesidad permite un manejo más efectivo y duradero de éstos.

Tales condiciones asociadas a la obesidad que constituyen una indicación para el tratamiento quirúrgico son:

- i) Condiciones quirúrgicas abdominales benignas (p. e. colecistopáticas, miomatosis uterina, etc.)
- 2) Trastornos musculoesqueléticos reversibles de espalda o extremidades inferiores.

- 3) Trastornos severos por estasis venosa o linfática de miembros inferiores.
- d) Hipertensión, hiperlipemia, diabetes o enfermedad coronaria leve.
- 5) Alteraciones respiratorias y cardíacas crónicas secundarias a la obesidad.

ESTUDIO PREOPERATORIO

Cada paciente seleccionado para cirugía debe ser sujeto a un cuidadoso estudio clínico, endocrinológico y psiquiátrico. Debe practicarse estudios laboratoriales completos, que incluyen: hemograma completo, urinálisis, velocidad de eritrosedimentación, colesterolemia, triglicéridos, electroforesis de lipoproteínas, carotenos, electrolitos (K, Ca, PO^4), fosfatasa alcalina, PBI o ETR, hierro sérico, nitrógeno no proteico, proteínas totales y fraccionadas, glicemia, curva de tolerancia a la glucosa, bilirrubinas, transaminasas glutámico oxalacética y glutámico piruvica, excreción urinaria de 17 cetosteroides, electrocardiograma y Rx. de tórax.

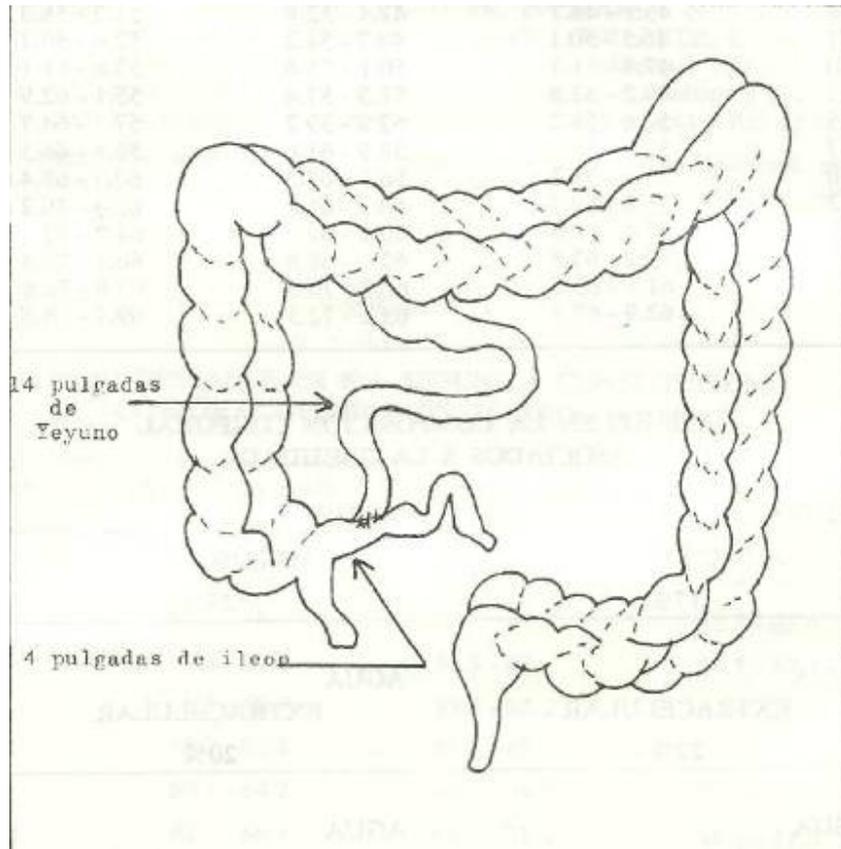
Se trata asimismo, de evaluar el estado emocional de cada paciente especialmente en relación a la aceptación de las molestias postoperatorias inevitables.

TABLA Nº 1
PESO DESEABLE EN KG. SEGUN LA CONSTITUCION
CORPORAL-HOMBRE DE 25 AÑOS O MAS

Estatura Cms.	Compleción débil Kg.	Compleción media Kg.	Compleción robusta Kg.
157	51.2 - 54.8	53.8 - 58.8	57.4 - 64.2
160	52.4 - 56	55.1 - 60.7	58.8 - 65.6
162	53.8 - 57.4	56.5 - 62	60.1 - 67.4
167	56.5 - 60.7	59.2 - 65.2	62.9 - 71.1
170	58.3 - 62.4	61.1 - 67	64.7 - 73.4
172	60.1 - 64.2	62.9 - 69.3	67 - 75.6
175	62 - 66.1	64.7 - 71.1	68.8 - 77.5
177	63.8 - 68.4	66.5 - 72.9	70.6 - 79.3
180	65.6 - 70.2	68.4 - 75.2	72.5 - 81.6
183	67.4 - 72	70.2 - 77.5	74.7 - 83.9
185	69.3 - 73.8	72 - 79.8	76.6 - 86.1
187	71.1 - 76.1	73.8 - 82	78.8 - 88.4
190	72.9 - 77.9	76.1 - 84.3	81.1 - 90.7
193	74.7 - 78.8	78.4 - 86.6	82.9 - 93

FIGURA No.1

K-SOUKMA PE YEUVO HEOSTCKIA



MATERIALES Y MÉTODOS

En este trabajo haremos un análisis del procedimiento y resultados obtenidos por nosotros que datan desde 1973 y suman nada más que cinco casos, número muy reducido y explicable debido a las dificultades para obtener buenos candidatos para cirugía dadas las condiciones socioeconómicas y culturales, que prevalecen en nuestro medio. Estos cinco pacientes, todos del sexo femenino y con edades comprendidas entre 20 y 48 años y con pesos entre 145 y 258 libras fueron sometidas a una yeyunoileostomía según se describirá más adelante.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Durante tres días antes de la intervención quirúrgica se suministró al paciente:

- a) Dieta líquida.
- b) Sulfasuxidina 3 gramos diarios (3 tb TID) o kanamicina por vía oral dos gramos diarios con fines de esterilización del intestino.
- c) Enema evacuante la noche anterior y en la mañana previa a la cirugía.
- d) Sonda de Levin el día de operación.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Se emplea una incisión paramediana derecha supra e infraumbilical de unos 20 centímetros de longitud.

Se separa planos musculares, se penetra y explora la cavidad intraperitoneal y de ser accesible, se toma biopsia hepática.

Luego se mide un segmento de 14 pulgadas de yeyuno, en su borde mesentérico, a partir del ángulo de Treitz. El extremo proximal del segmento aislado se cierra en dos planos y se fija al mesenterio para prevenir una invaginación en el futuro. El extremo distal del asa no aislada de yeyuno se anastomosa a la cara lateral de Íleon a cuatro pulgadas de la válvula ileocecal en forma término-lateral.

Se practica, por último la extirpación de cualquier órgano afectado como vesícula, apéndice o útero, incluso, hernioplastia umbilical si está indicada.

Se cierra por planos y se coloca puntos de retención para prevenir dehiscencia de la herida y dreno en plano celular subcutáneo previniendo la formación de seromas.

CUIDADOS POST-OPERATORIO

- 1) El cuidado postoperatorio inmediato es en esencia el mismo que para cualquier otro paciente quirúrgico de abdomen.

Se mantiene en reposo el aparato digestivo mediante supresión de la vía oral instalando más bien succión nasogástrica continua por un período de 48 a 72 horas.

Restitución cuidadosa de líquidos por vía parenteral procurando un balance hidroelectrolítico óptimo. Además se agrega a la cantidad calculada en cada caso un gramo de vitamina C, 2 ce de complejo B y 40 mEq. de KCl diarios, dos gramos de cloranfenicol IV diarios por 3 días.

- 2) El cuidado post-operatorio mediato es de vital importancia y determina en gran parte el éxito de la operación.

La mejor manera de instituir un régimen dietético adecuado es basándose en la fisiología intestinal y sus limitaciones una vez efectuada la operación que crea un síndrome de "intestino-corto" en el cual se observa disminución del peso corporal al disminuir la superficie de absorción.

Pero después de 2 a 4 años el peso tiende a estabilizarse a niveles aceptables y esto se atribuye a la compensación del yeyuno íleon restante por hiperplasia de la superficie de absorción.

La absorción de alimentos, vitaminas, sales y agua depende:

- a) De su tiempo de tránsito por el intestino.
- b) De la mezcla del quimo, y
- c) Del área de superficie de la mucosa de yeyunoileal **útil**.

Los componentes de la dieta pueden ser absorbidos con igual facilidad en yeyuno o íleon a excepción del hierro que es de absorción selectiva en duodeno, vitamina B12 y sales biliares en íleon distal y reabsorción de agua en íleon terminal, ciego y colon ascendente.

Otro factor que incluye es la competencia de la válvula ileocecal retardando el tránsito intestinal y de este modo prolonga el contacto del quimo con la mucosa de yeyunoíleon.

La composición de la dieta del individuo con un acortamiento intestinal es importante en el sentido de que se ven afectadas determinadas fracciones de la misma en su absorción. Normalmente en la porción inicial de yeyuno se lleva a cabo sin problemas la absorción de carbohidratos y proteínas mientras que la mayor absorción de grasas se verifica en la porción inicial del íleon, la cual se encuentra derivada en pacientes con corto circuito intestinal, determinando así la disminución de la absorción de grasas y aparición de esteatorrea, que desencadena la diarrea.

También se ha encontrado formación de jabones insolubles de calcio en estos pacientes con absorción deficiente de grasa y de esta manera, puede perderse; tal cantidad de calcio que incluso puede aparecer tetania.

Se ve afectada, asimismo, la absorción de vitaminas liposolubles A, D, E y K, aumentando su pérdida por las heces.

En conclusión, debe restringirse la cantidad de grasas ingeridas procurando dar mayor cantidad de ácidos grasos de cadena intermedia que son de más fácil absorción; completar la dieta con vitaminas liposolubles y en particular vitamina B12.

El control adecuado de la diarrea que invariablemente se presenta se ha logrado mediante el uso de hidrocloreuro de difenoxilato (lomotil) en dosis de 5 mg. tres o cuatro veces al día. Para modificar el contenido de ácidos grasos en heces se agrega a las comidas solución de cloruro de calcio al 20%.

Se practica determinaciones periódicas de exámenes de laboratorio a los tres, seis y doce meses post-operatorios, luego según lo requiere cada paciente.

RESULTADOS:

A continuación, en forma esquemática, presentamos los resultados obtenidos en los cinco casos practicados por nosotros. Se observará que en el primer caso el peso inicial de la paciente no reúne las condiciones antes citadas para operar **pero** se trataba de una paciente que sólo con un régimen dietético riguroso, incompatible con su vida normal, lograba dicho peso y a insistencia de ella se decidió intervenir.

CASO N^o 1

M. E. L.	36 años	Sexo femenino
Peso inicial	145 libras	
Estatura	163 cms.	Complicaciones:
Fecha operada	22 noviembre 1973	Formación de seroma, en herida operatoria.
Peso a los 3 meses	135 libras	
Peso a los 6 meses	129 libras	
Peso al año	122 libras	
Peso al año y medio	120 libras	

CASO N 2

P.C.M.	20 años	Sexo femenino.
Peso inicial	225 libras	Complicaciones:
Estatura	168 cms.	Elevación temporal de transaminasas.
Fecha operada	7 marzo 1974	1 m-150 u. TSGP
Peso a los 3 meses	196 libras	2 m-152 u.
Peso al año	170 libras	4 m-80 u.
		Además formó seroma en herida operatoria.

CASO N^o 3

C.Y.H.	38 años	Sexo femenino
Peso inicial	181 libras	
Estatura	155 cms.	Complicaciones:
Fecha operada	11 de junio de 1974	Adenopatía sub-maxilar derecha dolorosa, que cursó con fiebre y mejoró con Tx. antibiótico, pero persiste.
Peso a los 3 meses	161 libras	
Peso a los 9 meses	140 libras	
Peso a los 11 meses	138 libras	

CASO W 4

I.V.	33 años	Sexo femenino.
Fecha operada	19 agosto 1974	Complicaciones:
Peso inicial	258 libras	Adenopatía submaxilar que se reduce con Tx, antibiótico.
Estatura	156 cms.	Colecistitis aguda a los 5 meses.
Peso a los 3 meses		Biopsia hepática mostró hígado graso a los 6 meses.
Peso a los 6 meses	196 libras	
Peso a los 9 meses	162 libras	
Peso a los 12 meses	120 libras	

CASO N^o 5

V.K.	48 años	Sexo femenino.
Fecha operada	30 noviembre 1974	
Peso inicial	221 libras	
Estatura	165 cms.	Complicaciones:
Peso a los 45 días	200 libras	Seroma de herida
Peso a los 5 meses	180 libras	operatoria

COMPLICACIONES

Se han mencionado entre las complicaciones más frecuentes las siguientes:

Desequilibrio electrolítico secundario a diarrea severa.
Colecistitis aguda
Hernia incisional
Infección de la herida
Serosa
Evisceración
Daño hepático progresivo
Cólicos renales
Obstrucción intestinal
Úlcera de stress
Embolia pulmonar
Infarto de miocardio.

De estas complicaciones las únicas observadas en esta revisión fueron:

- a) La formación de seromas en tres pacientes.
- b) Daño hepático incipiente, reversible en una paciente dado por la elevación transitoria de la transaminasa glutámico pirúvica que se encontró en 152 unidades el primer mes y al cabo de 4 meses se redujo a 80 unidades. En otro paciente mediante biopsia hepática se demostró hígado graso en biopsia post-operatoria (a los seis meses) y desafortunadamente no se le pudo tomar transoperatoriamente para descartar si había daño hepático pre-existente en la cirugía. Esto, porque se ha demostrado que la mayor parte de pacientes con obesidad masiva presentan metamorfosis grasa previa. Se consideró la posibilidad de reanastomosar intestino en esta paciente pero dado el buen estado general se decidió esperar y tomar nueva biopsia al cabo de tres meses en espera de que haya mejorado su morfología hepática. De no ser así, se procederá quirúrgicamente; de lo cual queda pendiente.
- c) Esta misma paciente presentó también cuadro clínico de colecistitis aguda. Sí bien las colecistografías tomadas no se pudo visualizar bien la presencia de cálculos.
- d) Esta paciente, caso No. 4 y la número 3 presentaron además adenopatías submaxilares acompañadas de cambios inflamatorios, fiebre y mejoraban con tratamiento antibiótico pero sin desaparecer por lo que hubo que practicarles

biopsia, la cual reveló que se trataba de granulomas tuberculoideos. Esto no ha sido reportado en ninguna otra serie de casos y no se puede pensar que en si sea una complicación quizá ya tenían esta patología latente, y que con la cirugía se hizo evidente.

Se pensó en que tuvieran alterada su facultad inmunológica por lo que se practicó electroforesis de inmunoglobulinas sin encontrarlas mayormente desviadas del patrón normal y que por lo tanto no se podría atribuir a ésto tal manifestación.

CONCLUSIONES

- 1) La obesidad masiva es una amenaza a la salud puesto que hace al individuo más propenso a desarrollar enfermedades metabólicas asociadas (p.e. diabetes, hipertensión, etc.)
- 2) La obesidad constituye un obstáculo al ajuste social y económico normal del individuo llegando a ser incapacitante.
- 3) De lo antes expuesto puede deducirse la importancia del tratamiento de la obesidad.
- 4) Lo óptimo es que pueda corregirse mediante la combinación a base de un régimen dietético¹ adecuado, sicoterapia y ejercicios y como coadyuvante también el uso de drogas anorexígenos sin llegar a abusar de éstas.
- 5) Cuando la obesidad resulta refractaria a este tratamiento conservador se impone como último recurso el tratamiento quirúrgico.
- 6) Entre los procedimientos quirúrgicos, el que mejor resultados ha dado con menor riesgo concomitante es la yeyunoileostomía.
- 7) Sabiendo elegir el candidato para cirugía, con una buena técnica operatoria y riguroso control pre y post operatorio existen mayores probabilidades de éxito.
- 8) Es un método quirúrgico que permite grados controlables de absorción deficiente y no es incapacitante.
- 9) Posee la ventaja de que en caso de fracaso, por alguna complicación seria, puede perfectamente reanastomosarse y volver el intestino a su función normal de antes.
- 10) En la revisión de los casos operados en nuestro medio, aunque pocos, se ha logrado resultados satisfactorios, sin complicaciones serias, salvo en un caso en que se reportó metamorfosis grasa de hígado, pero dado el buen estado general de dicha paciente, se espera sea reversible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BABER, J. C.; HAYDEN, F. W.; THOMPSON, B.: Intestinal Bypass operations for obesity. *Am. J. Surg.* 126: 769, 1973.
- 2.—BRAASCH, J. W.: The surgical treatment of obesity. A study of applied physiology. *Surg. Clin. North Am.* 51: 667, 1971.
- 3.—BRAY, G. A.; DAVIDSON, M. B.; DRENICK, E. J.: Obesity: A serious symptom. *Am. Int. Med.* 77: 779, 1972.
- 4.—BROWN, R.; O'LEARY, J. P.; WOODWARD, E.: Hepatic effects of yeyunoileal bypass for morbid obesity. *Am. J. Surg.* 127: 53, 1974.
- 5.—Editorial: Jeyunoileal Shunt for obesity. *N. Engl. J. Med.* 290: 921, 1974.
- 6.—KRUPP, M.; CHATTON, M.: Obesity. Current diagnosis and treatment. Langs Medical Publications, Los Altos, Calif. 1: 705, 1972.
- 7.—MANN, G. B.: Influences of obesity on health. *N. Engl. J. Med.* 291: 4, 1974.
- 8.—MASÓN, E.: In morbid obesity: "Gastric bypass is best approach". *Surgical Advances 1973.*
- 9.—MOXLEY, R.; POZEFSKY, T.; LOCKWOOD, D.: Protein nutrition and hepatic discase after yeyuno ileal bypass for obesity. *N. Engl. J. Med.* 290: 921, 1974.
- 10.—PAYNE, J. H.; DeWIND, L. C.: Surgical treatment of obesity. *Am. J. Surg.* 118: 141, 1969.
- 11.—SCHWAB, D.: Effects of neomyein in obese patients with yeyunoieostomy. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 987, 1972.
- 12.—SCHAWARTZ, M. Z.: Preoperative operation, operative technic and post-operative care of patients undergoing yeyunoileal bypass for massive exogenous obesity. *J. Surg. Res.* 14: 147, 1973.
- 13.—SCOTT, H. W.; SANDSTEAD, H. H.; BRILL, A. B.; BURKO, H.; YOUNGER, R. R.: Experience with a new technic of intestinal bypass in treatment of morbid obesity. *Am. Surg.* 174: 560, 1972.
- 14.—SCOTT, H. W.; LAW, D. H.; SANDSTEAD, H. H.; VERNE, C. J.; YOUNGER, R.: Jeyunoileal Shunt in surgical treatment of morbid obesity. *Am. Surg.* 171: 770, 1970.
- 15.—SWENSON, S. A.; LEWIS, J. W.; BBY, K. R.: Magnesium metaboüsm in man with special reference to jeyunoileal bypass for obesity. *Am. J. Surg.* 127: 250, 1974.
- 16.—THORN, G.; BONDY, P.: Alteraciones en el peso corporal. *Tratado de medicina interna. La Prensa Médica Mexicana, México,* 1: 189, 1969.
- 17.—WEISSMANN, R. E.: Surgical palliation of massive and severe obesity. *Am. J. Surg.* 125: 437.
- 18.—WILLS, C.E.J.: Small bowel bypass for obesity. A discussion of four cases. *J. Med. Assoc. GA* 61: 322, 1972.

Fístulas entéricas, biliares y pancreáticas

*Dr. Lincoln G. Cassis***

El grupo de las fistulas entéricas, pancreáticas y biliares, constituyen situaciones nosológicas graves de relativa frecuencia en la práctica quirúrgica, y su manejo adecuado desde el punto de vista electrolítico y ácido-base es de primordial importancia para permitir llevar al paciente en correcto equilibrio a una solución quirúrgica definitiva del problema cuando sea necesario u oportuno.

Hemos reunido estas tres vías de pérdidas de electrólitos en una sola sección por su similitud fisiopatológica. Las tres entidades conducen a una acidosis metabólica, y el grado de desequilibrio varía únicamente por el volumen, la concentración de electrólitos y el tiempo de evolución.

Como conocemos las limitaciones de nuestro medio en la práctica profesional en lo que a los métodos diagnósticos auxiliares de laboratorio se refiere, hemos tratado de ofrecerles enfoques concisos, buscando que los resultados sean de una utilidad objetiva y práctica más que verdaderamente científica.

FÍSTULAS ENTÉRICAS

Causas: La comunicación entre el intestino delgado o grueso con la piel y el drenaje permanente de su contenido puede producirse en forma intencionada como sucede en procedimientos quirúrgicos de urgencia o en colectomías, o secundaria a intervenciones quirúrgicas como apendicectomías, resecciones de intestino o secundarias a traumatismos diversos. Al instalarse una fistula enterocutánea, el drenaje del contenido intestinal se hace en forma abundante y desordenada, tardando de uno a dos meses en adaptarse. En este capítulo dejaremos por fuera de análisis las colostomías y fistulas del intestino grueso debido al relativamente escaso trastorno hidroelectrolítico que produce y su facilidad de adaptación.

Fisiología del intestino delgado: En el intestino delgado suelen producirse de 3 a 5 litros de jugo intestinal con grandes concentraciones de electrólitos, esencialmente sodio, cloro, potasio y bicarbonato. Dos terceras partes de este líquido se producen en el yeyuno, (recordar la descarga gastroduodenal, pancreática y biliar, y una tercera parte corresponde al íleon. De aquí la importancia de investigar o sospechar la altura de la fistula.

En las células mucosas del yeyuno e íleon, el H₂O y el CO₂ se hidrolizan por medio de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico, el cual se desdobra en iones de hidrógeno y bicarbonato. El bicarbonato es secretado a la

* Tema expuesto en el curso de "Educación Médica Continuada" sobre Equilibrio Hidroelectrolítico en Cirugía. **
Cirujano del Hospital General
Profesor de Anatomía - Facultad de Medicina.

luz del intestino, produciendo un jugo entérico alcalino; los iones de hidrógeno pasan a la corriente sanguínea, a la cual vuelven relativamente más acida.

INTESTINO	CELULA	SANGRE
	H ₂ O + CO ₂	
	Anh. Carb.	
Jugo alcalino	H ₂ CO ₃	Acidemia
HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ — H ⁺	H ⁺

El contenido aproximado de un litro de líquido intestinal es así:

120 a 130 mEq de Na ⁺	por litro.
100 a 110 mEq de Cl ⁻	por litro.
10 a 15 mEq de K ⁺	por litro.
30 mEq de HCO ₃ ⁻	por litro.

Cuanto más baja es la fistula, mayor es la pérdida de K, llegando en algunas ocasiones hasta 40 mEq/litro. Estas fistulas condicionan severas manifestaciones de hipokalemia.

FISIOPATOLOGIA: La descarga aguda y profusa de líquido intestinal hacia el exterior causa pérdida de agua, cloro, bicarbonato y potasio. Estas pérdidas pueden ser tan profusas que sobreviene shock hipovolémico. Debido a la pérdida de agua, el volumen sanguíneo disminuye y el hematócrito sube. Por esta causa se produce un aumento relativo a la concentración de ácido carbónico y un incremento real del número de iones de hidrógeno. La relación NaHCO₃/H₂CO₃ y el pH descienden. La consecuencia de todos estos cambios es la acidosis metabólica por pérdida de "base" y deshidratación isotónica. Ante esta situación, el organismo se defiende poniendo en juego los mecanismos de compensación, los que mencionaremos someramente:

- 1) Ante la pérdida de volumen del espacio vascular, se produce salida de agua y electrolitos del espacio intersticial al vascular hasta establecer equilibrio entre los dos compartimientos.
- 2) El Stress estimula al lóbulo anterior de la hipófisis a producir ACTH que a su vez actúa sobre las cortezas suprarrenales para liberar glucocorticoides y mineralocorticoides. Estas hormonas inducen a los túbulos renales distales a retener agua > sodio, cloro y bicarbonato.
- 3) Los receptores del volumen sanguíneo, situados en el cuerpo carotídeo, cayado aórtico, pulmones y aparato yuxtaglomerular de los riñones responden a la disminución del volumen plasmático estimulando la producción de aldosterona por la corteza suprarrenal la que aumenta la reabsorción de agua y sodio y acelera la excreción selectiva de iones de hidrógeno en mayor cantidad que de potasio.
- 4) La aldosterona y la acidosis existente estimulan la actividad de la anhidrasa carbónica que a su vez promueve la síntesis de amoníaco y la excreción de fosfato diácido en las células tubulares distales del riñon (NH₄CL). Asimismo, iones de sodio, cloro y fosfato disódico son reabsorbidos en los túbulos y vuelven a la corriente sanguínea.
- 5) El lóbulo posterior de la hipófisis es estimulado por las pérdidas prerrenales de agua y la hipovolemia, secretando ADH. Esta hormona antidiurética au-

menta la reabsorción facultativa de agua en los túbulos distales y colectores del riñón.

- 6) La acidosis metabólica intensa produce además respuesta de compensación pulmonar. La respiración se vuelve profunda y rápida, (respiración acidótica o de Kussmaul). Esta generalmente se presenta cuando el bicarbonato desciende a 10 mEq/litro o menos- Esta hiperpnea compensatoria elimina grandes cantidades de CO₂ y agua, por consiguiente, baja la pCO₂ arterial, aumenta la relación bicarbonato/ácido carbónico por encima de 20/1 y se eleva el pH. (Alcalosis respiratoria de compensación).
- 7) Como se mencionó en 1), por la deshidratación intensa o prolongada se moviliza agua de las células al compartimiento extracelular que se encuentra contraído y desalinizado. Por difusión acompaña al agua el K⁺ intra al extracelular. Para mantener el equilibrio eléctrico, 2 iones de sodio y uno de hidrógeno pasan al intracelular por cada 3 iones de K que salen. Esto motiva una hiperkalemia transitoria que se compensa por la eliminación renal de K⁺. El agotamiento del K⁺ total resulta principalmente por la fuga por la fístula y por la excreción renal y liberación tisular. Los niveles de K⁺ suelen descender hasta 2 o 3 mEq/litro, presentándose entonces el íleo paralítico, apatía, anorexia y reflejos neuromusculares hiperactivos.
- 8) La inanición, el estado comatoso, la fuga por la fístula y la aspiración gástrica intensifican la fase catabólica y el balance nitrogenado negativo. Así, el organismo produce su propia energía consumiendo 500 gramos de grasa y 500 gramos de tejido muscular que producen aproximadamente 1000 cc. de agua endógena que pasa al espacio extracelular, condicionando hipotonicidad dilucional de los electrólitos.

RESUMEN DE LABORATORIO:

El hemograma muestra disminución del Na⁺, Cl⁻, K⁺, CO₂, pH, y aumento del NNP y del hematócrito.

En orina, disminución del volumen, del Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻ y aumento de la acidez y del peso específico.

El contenido total de H₂O, K⁺ y Na⁺ disminuyen.

Inicialmente encontraremos una acidosis metabólica no compensada con disminución del pH, de la capacidad de CO₂, del bicarbonato real, y con una pCO₂ normal y un B.E. negativo.

En la acidosis metabólica compensada se disminuye la pCO₂ y la relación bicarbonato real/bicarbonato standard.

TRATAMIENTO: En la etapa inicial de la instalación de la fístula, si el paciente se encuentra sin ninguna ingesta oral, la reposición de agua y electrólitos se hará en forma total cada 24 horas. Debe procurarse un aporte calórico, de agua y electrólitos suficientes, contabilizando la suma total de las pérdidas.

Cálculo de Pérdidas Insensibles: esta vía está constituida por la piel y la respiración; en forma práctica, se calcula a 15 cc por Kg de peso por día en el adulto; (adulto de 60 Kg. perderá 900 cc en 24 horas). En el niño se calcula a 30 cc por Kg por día. El 80% de esta pérdida se produce por la vía respiratoria, y el 20% por la piel. Hay que tener presente que ciertas condiciones como ser fiebre o ambiente caluroso aumentan en cierta medida estas pérdidas.

Pérdida por orina: cerca de 1500 cc de orina se producen diariamente. En un paciente con fístula enterocutánea, por los mecanismos antes mencionados, esta producción se reducirá, pero hay que recordar que a la orina ácida acompañarán de 40 a 50 mEq de K-f- que es necesario restituir.

Pérdida por fístula: suponiendo que se pierden 3 litros de contenido intestinal, recordando su contenido promedio, tendremos lo siguiente:

130 mEq de Na+	por litro	390 mEq por 3 litros
110 mEq de Cl—	por litro	330 mEq por 3 litros
15 mEq de K-f-	por litro	45 mEq por 3 litros
30 mEq de HCO ₃ —	por litro	90 mEq por 3 litros

A esto hay que agregar el K+ perdido por la orina. Si existe otra vía de salida como vómitos o S.N.G. deberá reponerse como se indicó antes. Al restablecerse la vía oral que probablemente sea limitada, la reposición deberá efectuarse en forma proporcional, especialmente en lo que al potasio se refiere.

FÍSTULA BILIAR

CAUSAS

- 1) Coledocostomía con tubo en T o sin él, con drenaje excesivo causado por cálculo residual, masa inflamatoria o tumor que obstruya la vía biliar distal.
- 2) Ruptura de una colecistoenterostomía o de una coledocoenterostomía.
- 3) Colecistostomía con cálculo u obstrucción distal.
- 4) Traumatismos diversos.

FISIOLOGÍA: Químicamente, la bilis es plasma sin proteínas, con un pH alcalino (8), o sea una solución isotónica. Normalmente se producen de 800 a 1500 cc de bilis en 24 horas. Su fuga hacia el exterior condiciona una pérdida de base y conduce a acidosis metabólica.

La composición promedio de la bilis es:

140 mEq de Na-f-	por litro.
100 mEq de Cl—	por litro.
40 mEq de HCO ₃ —	por litro.
5 a 10 mEq de K-f-	por litro.

FISIOPATOLOGIA: Como la composición de la bilis es similar a la del contenido intestinal, los cambios fisiopatológicos que ocasiona una fístula biliar llevarán la misma secuencia que una fístula enterocutánea, con la diferencia dada por el volumen de pérdidas. Estos cambios, serán evidentes al tercero o cuarto día si no se lleva a cabo desde el inicio un balance adecuado. La fístula biliar tiende a producir una acidosis metabólica y deshidratación isotónica inicial que posteriormente se compensan con alcalosis respiratoria y renal. En términos generales se trata de una acidosis por pérdida de base que causa desalinización y deshidratación moderadamente lenta.

COMPROBACIONES; En la sangre encontraremos disminución del sodio, cloro, potasio, del CO₂ y del pH, así como aumento del NNP y del hematocrito. En el organismo habrá una disminución del contenido global de H₂O, del K-f- y del Na-|-- La orina será de escaso volumen, sin sal ni bicarbonato.

TRATAMIENTO: En caso de que la ingesta oral esté suprimida, la reposición de líquidos se hará en forma global con relación a las excretas. Como regla práctica, se recomienda sustituir el líquido biliar con 2 tercios de solución salina al 0.9% y un tercio de lactato o bicarbonato.

FÍSTULA PANCREÁTICA

CAUSAS: Las fístulas pancreáticas casi siempre son secundarias a una intervención quirúrgica o a un traumatismo. Se mencionan como las más frecuentes, lesiones del conducto de Santorini o de Wirsung, dehiscencia de una duodenotomía o de muñón duodenal, formación de pasaje falso por sondeo de conducto pancreático-biliares, resecciones de páncreas por calcificaciones o neoplasias, y secundarias a pancreatitis hemorrágica o a un pseudoquiste. Hay que hacer diferencia de las fístulas de tripsinógeno de las de tripsina; el primer elemento (tripsinógeno) se transforma en tripsina por la acción de la bilis y el jugo gastroduodenal. Este último (tripsina) es un potente digestivo proteolítico que desintegra los tejidos con los que se pone en contacto; el tripsinógeno o jugo pancreático no activado carece de esta propiedad.

FISIOLOGÍA: Los ácidos y proteínas del jugo gastroduodenal estimulan a las glándulas duodenales a producir secretina; esta hormona estimula a su vez por vía sanguínea a los ácinos pancreáticos a secretar abundantemente un jugo de reacción alcalina con grandes concentraciones de tripsinógeno y electrólitos. También la estimulación de los neumogástricos produce una reacción similar. El total de jugo pancreático producido en un día es de 700 a 800 ce, pero en algunas ocasiones puede alcanzar hasta 3 litros.

La composición aproximada del jugo pancreático es:

140 mEq de Na-	por litro
75 mEq de Cl—	por litro
5 mEq de K-f-	por litro
110 mEq de HC03—	por litro

FISIOPATOLOGIA: Las pérdidas de jugo pancreático al igual que en la fístula intestinal y biliar, conducen inicialmente a una acidosis metabólica por pérdida de base, deshidratación isotónica, hipocalemia, hipocloremia, hiponatremia e hipovolemia. Lógicamente habrá elevación del Ht. La instalación de la acidosis metabólica en la fístula pancreática es más brusca debido a las altas concentraciones de HCO₃ en comparación con los otros jugos gastroduodenales. El pH cae rápida y tempranamente a niveles bajos. Los mecanismos de compensación son similares que los mencionados para las fístulas entéricas y biliares.

TRATAMIENTO: Deberán reponerse las pérdidas de volumen y electrólitos en forma equivalente. Suponiendo un paciente con fístula pancreática que drena 1000 ce en 24 horas con la concentración antes mencionada, y a este volumen hay que agregar las pérdidas obligatorias de 1000 ce de pérdidas insensibles y 1500 de orina con 40 mEq de K-f (suponiendo que no hay ingesta oral). En este caso tendremos un resumen de pérdidas a restituir de:

3500 ml con:	140 mEq de sodio	75 mEq de cloro
	110 mEq de bicarbonato	45 mEq de potasio (orina y fístula)

Como regla práctica, se recomienda sustituir la pérdida por jugo pancreático con un 50% de solución salina al 0.9% y el 50% con bicarbonato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MIKAL, S.: Homeostasis en el Hombre, Editorial Buenos Aires, Págs. 127, 131, 157, 152. 1969.
- 2.—WELCH, C. E. and EDMUNDS, L. H.: Gastrointestinal fistulas. *Surgical Clin. N. Amer.* 42: 1311, 1962.
- 3.—CHAPMAN, R.; FOREIGN, R. and DUMPHY, J. E.: Management of intestinal fistulas. *Amer. J. Surg.* 108: 157, 1964.
- 4.—STROHL, E. L.; DIFFENBAUGH, W. G. and Anderson, R. E.: The role of drainage following biliary tract Surgery. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 281, 1964.
- 5.—THORBJARNARSON, B. and Glen, F.: Complications of biliary tract surgery. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 431, 1964.
- 6.—ROTELLAR, E.: ABC de los trastornos electrolíticos. Pág. 32, Editorial JIMS, Barcelona, 1972.
- 7.—JARPA, S.: Fístulas estercoráceas, *Boletín Hospital San Juan de Dios (Santiago de Chile)*, octubre 1972, Pág. 279.

Factores Socio Culturales a considerar en la Interpretación de las Enfermedades Psico-Sociales

Dr. A. León Padilla H.

INTRODUCCIÓN

Sin dejar de considerar los múltiples factores etiopatogénicos de las enfermedades mentales, los factores sociales y culturales son los que en realidad definen que condiciones serán consideradas como problemas psicosociales y lo que se debe hacer a fin de resolverlos.

El hombre como miembro de una colectividad depende para su relación salud-enfermedad de las condiciones de vida en el hogar, en el trabajo, en la escuela y en las diferentes formas que en su sistema de relación le obliga a actuar. Cobran importancia las oportunidades económicas y culturales que la Sociedad ofrece a sus miembros.

Wolf define la patología social como "la relación de la enfermedad y las relaciones sociales". En efecto es posible apreciar que las enfermedades mentales tienen una patología individual y otra social, y todas presentan relaciones con los factores sociales en dos sentidos: influencia de estos factores sobre la enfermedad y repercusión de ésta sobre el grupo social.

La enfermedad psico-social, adquiere mayor o menor importancia social según su asociación con los siguientes factores:

- 1.—índices de morti y morbilidad;
- 2.—Grado de incapacidad productiva;
- 3.—Forma en que ocasiona el rompimiento de normas y leyes establecidas;
- 4.—Distribución y frecuencia en el conglomerado social.

DEFINICIÓN DE CONCEPTOS:

Es conveniente aclarar los conceptos de Sociedad y Cultura:

SOCIEDAD: Es la organización cultural de los seres humanos. Es el agregado organizado de los individuos que siguen un mismo modo de vida.

La Sociedad como tal no existe porque es una abstracción, la Sociedad sólo existe en lo concreto.

* Jefe de la División de Salud Mental. Ministerio de Salud Pública y 'Asistencia Social.
Profesor del Departamento de Psiquiatría, de la Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

CULTURA: Es el modo de vida de un pueblo. Una sociedad está compuesta de gentes, el modo en que se comportan es su cultura.

Es solo desde un punto de vista didáctico que se pueden considerar aisladamente los factores sociales y culturales en el fenómeno salud-enfermedad.

Los factores sociales y culturales actúan no solamente en forma independiente sino que se interrelacionan con los físicos y biológicos para formar el panorama total en que se desarrolla el fenómeno epidemiológico de las enfermedades mentales: aparición, difusión, mantenimiento y prolongación de los problemas. Hemos dicho que esta interrelación es tan íntima y variada que en determinados casos no se podrá prescindir de ninguno de esos factores, mientras que en otros casos, serán unos y otros los que intervengan directamente.

En general hay condiciones culturales y sociales que influyen sobre el nivel de Salud Mental de las colectividades. Al analizar la multiplicidad de causas que intervienen en la aparición del desequilibrio de la relación salud-enfermedad, siempre encontramos que estas derivan de imperfecciones de la organización social humana.

Estos factores considerados aisladamente nos llevan a hacer el estudio esquemático de los dos factores principales: Factores Sociales y Factores Culturales. Por considerarlos tan íntimamente ligados entre sí, los estudiaremos en conjunto. Conscientes de que estos factores son tan amplios y variados que difícilmente podríamos enfocarlos en todos sus aspectos, por tal razón y tomando en consideración nuestros intereses de trabajo y para facilitarnos un mejor desarrollo del mismo, lo hemos dividido en los siguientes capítulos que analizaremos en forma somera:

- I.—Factores políticos
- II.—Clases sociales y status socio-económicos
- III.—Población IV.—Organización familiar
- V.—Ocupación
- VI.—Educación
- VII.—Religión.

FACTORES POLÍTICOS

Hablar de "nuestra política de Salud" en los países sub-desarrollados resulta difícil desde el momento mismo en que debemos reconocer que generalmente esta política de salud no está basada siempre en las necesidades de nuestras poblaciones y son en la mayoría de los casos una copia de la de otros países, cuyo desarrollo es diferente y sus necesidades de Salud otras.

De todas formas, es de esperar que la política para la Salud estará en concordancia con los intereses de las clases dominantes, que frecuentemente no son los mismos de la clase dominada.

Las políticas de Salud Mental como parte de la Salud Pública son trazados generalmente, en forma tal, que no interfieran con los intereses de los miembros de las clases dominantes y las resoluciones que de ellos pueden tomarse casi nunca sirven para satisfacer adecuadamente las necesidades de las grandes mayorías que componen a las clases dominadas. Lo anterior conlleva el hecho de que en ocasiones no se advierten ni se llevan a cabo programas de Salud Mental que permitan proteger a la población en general-

CLASES SOCIALES Y STATUS SOCIO ECONÓMICO

Decidimos tratar ambos factores en un solo capítulo porque los consideramos relacionadas entre sí y su separación sería inconveniente en nuestra exposición.

Las clases sociales existen en cualquier sistema de gobierno. Estas clases tienen, un ambiente propio, en donde se desenvuelven sus participantes.

En el sistema social imperante en nuestros países sub-desarrollados el Sistema de Salud se ve compuesto por un sector privado que es altamente diferenciable del resto de los sectores de ese sistema; es más, la diferenciación existe aún dentro del mismo sector privado. Todo lo anterior guarda una estrecha relación con el status socio-económico en cuanto a la adquisición de los servicios de Salud.

Algunas enfermedades mentales se distribuyen en su frecuencia de una manera diferente en las distintas clases sociales y algunas como la Farmacodependencia son generalmente más frecuentes entre los jóvenes de las clases sociales dominantes, esto posiblemente debido a que su status socioeconómico les permite mayores facilidades para la adquisición de fármacos. Es observable por otra parte que trastornos psicosociales como el alcoholismo, la prostitución y la delincuencia presentan índices más elevados en las clases dominadas. El retraso mental como producto de la desnutrición y de los traumas del parto son también ostensiblemente más frecuentes en las clases socialmente desprotegidas.

POBLACIÓN

A través del tiempo el hombre ha tenido la necesidad de agruparse en, conglomerados humanos, para satisfacer sus necesidades, por lo que ha tenido que formar sociedades que, directa o indirectamente están ligados a fenómenos salud-enfermedad.

Las características socio-poblacionales deben ser siempre consideradas en los estudios epidemiológicos de las enfermedades mentales, ante todo cuando se investigan factores etiopatogénicos de trastornos psicosociales.

Es bien conocido el cuasi abandono en que nuestros gobiernos dejan en el área de Salud a las poblaciones rurales. En relación a la Salud Mental en este grupo poblacional debemos hablar de un abandono completo. La emigración de la población rural a las ciudades trae consigo su ubicación en lugares periféricos y carentes de los elementos básicos necesarios para el fomento y prevención, de los trastornos psicosociales que comunmente se generan en estos grupos marginados.

ORGANIZACIÓN FAMILIAR:

"La unidad nuclear de la Sociedad" —como se le ha dado en llamar a la familia— se organiza teniendo como fin básico la perpetuación de la especie.

Esto implica la necesidad de una estructuración en sus miembros que permita que en ella se lleven a cabo las funciones necesarias, no sólo para que la perpetuación se realice sino también, para que eso suceda en la mejor forma.

La familia en su organización muestra diferencias que están de acuerdo a múltiples factores socio-culturales y presenta un marcado dinamismo. "La estruc-

tura familiar se presenta paulatinamente afectada en su solidez y los patrones culturales por tanto tiempo establecidos y tendientes a mantener dicha estructura cambian aceleradamente una adecuada adaptación a las mismas en los miembros integrantes del grupo familiar aunados a otros distintos cambios socio-económico; propician una gran inseguridad y la desintegración familiar es cada vez mayor

Es dentro del ambiente familiar donde el hombre logra adquirir los elementos con los cuales forma su manera de ser, donde se estructura su personalidad y siendo esto así se podrá entonces comprender la gran importancia que la organización familiar tiene para la Salud Mental, cuando se afirma que gran parte de los trastornos mentales guardan una estrecha relación con la personalidad del hombre mentalmente enfermo.

OCUPACIÓN

El trabajo, a través de las distintas etapas de desarrollo de la humanidad, ha planteado un conflicto permanente de carácter médico-social, o más bien biológico social, a la vez que nuestro estado de salud está íntimamente ligado a las exigencias físicas, psicológicas y del ambiente donde se desarrolla una ocupación, ya se trate en el medio rural donde las faenas agrícolas tienen mayor significancia, o bien en el medio urbano, donde la industrialización y especialización técnicas son cada día mayores.

En el ambiente laboral donde el hombre pasa gran parte de la vida teniendo que guardar relaciones estrechas con otras personas, el resultado puede traducirse en una situación de agrado o de insatisfacción. Frecuentemente el empleado industrial se ve sometido a situaciones de stress constante por la precisión con que necesariamente debe trabajar, por el intenso ruido o por vapores tóxicos a que se le somete.

La sensación constante de explotación que el hombre siente y vive se traduce con frecuencia en una sensación de vacío que quita a la vida su razón de ser. Este estado vivencial de ser explotado en su sistema social que se vuelve asfixiante, puede ser en gran parte responsable de actos de violencia externa que el hombre hace a sus semejantes y en ocasiones a sí mismo, uno de cuyos extremos puede ser el suicidio. Si al factor ocupacional agregamos la falta de protección legal que en nuestros países tiene el trabajador, fácilmente podemos darnos cuenta del grado de inseguridad que vive, lo que afecta su estado de salud mental que a su vez disminuye su capacidad de producción y esto aumenta su inseguridad ante la posibilidad de un despido inminente por tal razón. Se forma así un círculo vicioso que encierra al hombre y ahoga sus posibilidades de vivir satisfactoriamente.

EDUCACIÓN:

La falta de educación es otro factor que reduce las posibilidades de encontrar formas diferentes de trabajo, de acción y de vida, y el panorama de funcionamiento se estrecha aún cuando esto sucede en alguien que debe desenvolverse en un grupo donde esta limitación afecta a la minoría. Este es uno de los factores del fracaso que sufre el campesino generalmente analfabeta, que llega a la ciudad en busca de mejores condiciones de trabajo.

En una población donde el analfabetismo impera tanto en forma simple como funcional los riesgos de una enfermedad psico-social no son reconocidos

y por lo tanto no son evitables. Las campañas preventivas no son lo suficientemente asimilables y la protección que puede darse es mínima.

RELIGIÓN

Es probable que el origen de la religión data del momento mismo en que el hombre busca explicación a fenómenos para él desconocidos, muchos de los cuales siguen siendo desconocidos. Y es probable además, que su origen esté relacionado con la necesidad social del orden establecido por normas o leyes.

Casi todas las religiones contemplan el respeto de leyes que permiten la felicidad y cuyo rompimiento es motivo de infelicidad, de gravísimos castigos. Muchas de estas leyes por otro lado reprimen al hombre, le impiden expandir sus necesidades bio-fisio-psico-sociales. Aún cuando algunas religiones han comprendido la necesidad de cambios y aún cuando los intentan, lo cierto es que las transformaciones-culturales se suceden con una velocidad vertiginosa que hace prácticamente imposible que puedan realizarse las expresiones del cambio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—ACKERMAN, NATHAN W.: Diagnóstico y tratamiento de las relaciones familiares. 2^a Edición. Ediciones Hormé. 1966.
- 2.—AIZEUBERG, M.: La Salud en el proceso de desarrollo de la comunidad. CREFAL, 1968.
- 3.—ARANDA, P. J.: Epidemiología general. Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela, 1971.
- 4.—ARI, K.: Curanderismo, 1^a Edición en español. Edit. Joaquín Mortiz, S. A.
- 5.—CARROLL, H. A.: Higiene mental. 2^a impresión. Compañía Editorial Continental, S. A. 1972.
- 6.—CASTELLANOS C, M.: Manual de Trabajo Social. La Prensa Médica Mexicana, 1962.
- 7.—FANÓN, F.: Los condenados de la tierra. Fondo de Cultura Económica, México. 1973.
- 8.—HANLON, J.J.: Guías para la Salud de la Comunidad. Prensa Médica, 1963.
- 9.—HERSKOVITZ, J. M.: El hombre y sus obras. Fondo de Cultura Económica.
- 10.—KLINEBERG, O.: Psicología Social. Fondo de Cultura Económica. 3^a Reimpresión, 1973.
- 11.—LEMKAN, Paul V.: Higiene Mental. Fondo de Cultura Económica. Quinta Reimpresión.
- 12.—San Martín F., H.: Salud y enfermedad. Prensa Médica Mexicana. México 1968.
- 13.—TOFFLER, A.: El "shock" del futuro. Plaza y James, S. A. Editores, 1973.
- 14.—TURNER, C. E.: Higiene del individuo y de la comunidad. La Prensa Médica Mexicana. 1949.

Artroplastía de la Cadera con Prótesis Total de Sbarbaro

*M. Rull González J.
Jiménez Alcázar Renato
Valladares Rivera*

Los principios que deben orientarnos acerca de la indicación operatoria de la patología coxofemoral son: grado de deteriorización anatómica de esta articulación, uni o bilateralidad, valoración funcional de la columna lumbosacra y rodillas, psiquismo del paciente, edad y profesión.

Aparte de estas circunstancias hay que tener muy en cuenta las propias de la articulación, tales como el dolor, grados de movilidad y marcha.

Teniendo en cuenta la multiplicidad de factores, siempre es difícil la indicación para determinados casos. Si bien, hay indicaciones claras, como acontece en una coxartrosis de paciente joven, unilateral y que tiene una profesión que le exige un trabajo duro y con muchas horas de permanencia en pie, donde la artrodesis sigue siendo la indicación electiva, o el otro extremo de paciente de edad avanzada, donde una resección de Girdlestone o una prótesis total cementada del tipo que fuese, puede resolver la situación.

El problema de la indicación surge en un porcentaje grande de pacientes en el 3°, 4°, 5° decenios de la vida, donde a pesar de todo el arsenal terapéutico de que podemos disponer, la elección del tipo de intervención a realizar tiene que ser muy meditado. Este es el caso de pacientes jóvenes con artritis reumatoide, con espóndilo artritis anquilopoyética, con graves alteraciones coxofemorales y en gran número bilaterales, caso de necrosis idiopáticas bilaterales muy evolucionadas y en menor porcentaje, coxartrosis graves bilaterales.

En estas circunstancias, cuando con procedimientos más conservadores, tal como osteotomía, cúpulas, operación de Voss, etc., no vemos una solución satisfactoria, es donde está indicada la prótesis total, con la cual, por ahora, no creemos solucionado de forma definitiva, la grave invalidez que presentan, si no consideramos que son soluciones temporales a una posible cirugía iterativa, sobre dichas articulaciones en función de los años de supervivencia.

A pesar del progreso que la cirugía protésica ha experimentado en estos últimos años, con las Mac Kee-Farrar, la Charmley y la de Müller, así como la aparición de numerosos modelos, más y aún admitiendo que han adquirido un derecho de permanencia en el tratamiento de las coxopatías graves de la articulación coxofemoral, hay que reconocer también que aún quedan muchos problemas por resolver, amén de las complicaciones que subsisten en un porcentaje no despreciable de casos, complicaciones que se acrecientan a los 10-15 años vista y esta falta de años de experiencia postoperatoria, es la que por principio nos limita la indicación de ellas a pacientes con edades no inferiores a 60-65 años.

En principio las características propias de elasticidad de los distintos componentes que van a constituir la neo articulación, hueso-metal-plástico y cemento, explican la diferencia de comportamiento de estos materiales, ante la acción de los esfuerzos mecánicos a que están sometidos.

El cemento óseo, por la acción del calor desprendido durante su polimerización o por la acción tóxica del monómero, conduce a una necrosis inicial del hueso donde se implanta, calculado de 0,3 a 0,5 mm. y el proceso de revascularización de esta zona necrosada, tarda unos dos años aproximadamente, período éste, donde acontecen la mayor parte de los aflojamientos protésicos.

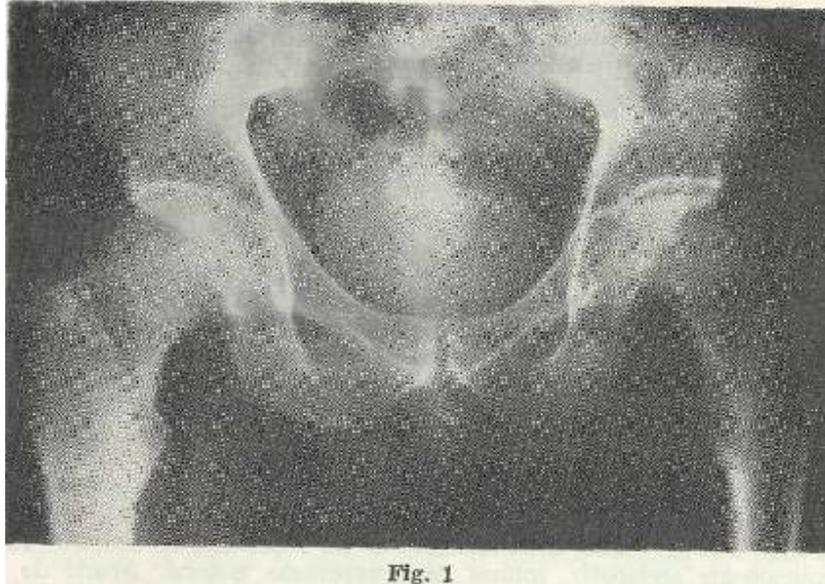
Hasta ahora, a pesar de la incompatibilidad biológica entre hueso y cemento, se ha conseguido un buen porcentaje de tolerancia clínica y es de esperar mejorarlos, cuando podamos disponer que el implante se una a los tejidos vecinos, formando con ellos una unidad funcional. Los estudios actuales con el empleo de derivados de sílice junto a la mayor perfección técnica en las modificaciones morfológicas que se van haciendo en ellas, mejor selección de los materiales empleados, pudiéndose reducir el coeficiente de fricción y demorar de esta manera el desgaste, reducirán el porcentaje de complicaciones que actualmente tenemos, ya que la revisión de estadísticas de miles de casos con 7-8 años de evolución, dan un 30% promedio, de algias postoperatorias debidas a aflojamiento de prótesis, lisis del cuello, deteriorización de las superficies de contacto¹, roturas del componente acetabular, roturas del componente femoral. Aparte de esto, la fibrosis de partes blandas periprotésicas con o sin calcificaciones muy extensas que deterioran grandemente el resultado funcional y finalmente en los casos de osteotomía del trocánter las algias dependientes de la pseudoartrosis, que se presentan como complicación de su proceso de consolidación.

La infección postoperatoria presenta también entre las inmediatas y las tardías, un porcentaje no subestimable, de alrededor de un 6 al 10%, según experiencia y medios de los distintos servicios, porcentaje que se duplica en los casos que hay que volver a recementar.

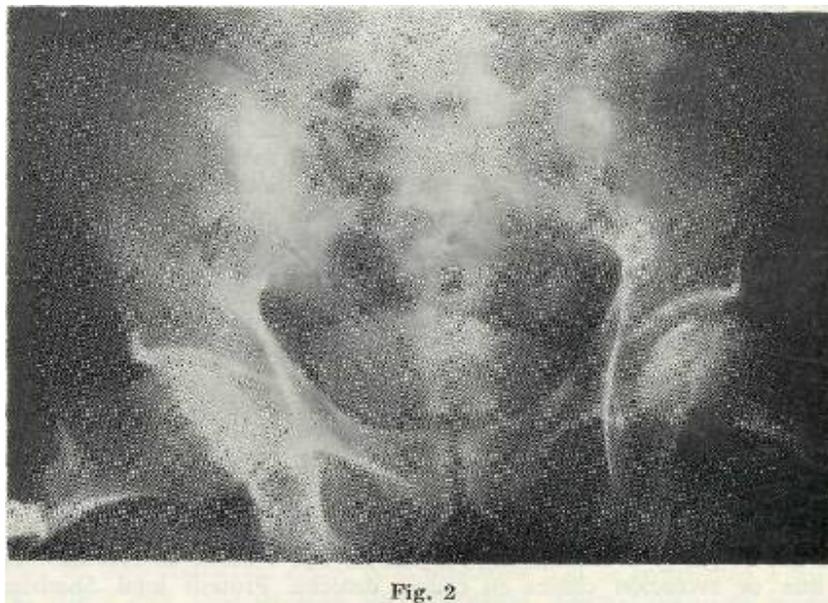
Al poder disponer de la prótesis de Sbarbaro que al fin y al cabo no es más que una modificación en la forma del anclaje de la prótesis acetabular de Urist, eliminamos las complicaciones derivadas del empleo del cemento y por tanto, por ahora, consideramos que puede ser la indicación electiva en estos pacientes jóvenes o en edad media, en donde la prótesis cementada fuese la indicación obligada. El posible cambio de dicha prótesis reduce considerablemente las complicaciones que se presentan en las reintervenciones con prótesis cementadas (infección, fibrosis, etc.) y con las cuales podemos ganar tiempo para ulteriormente, al cabo de los años, en los pacientes de edad media más avanzada, emplear la que podemos considerar definitiva en función de su edad y condiciones generales del paciente.

Nuestra experiencia se remonta a dos años, habiéndola empleado en cinco casos, unilateralmente.

CASO 1. — (Fig. 1-2-3-4) varón de 41 años. Asmático con tratamiento con glucocorticoides durante año y medio. Marino. Necrosis idiopática bilateral de ambas caderas, muy evolucionada la izquierda, con 6 meses de evolución clínica y 1 mes de evolución clínica en cadera derecha. Prótesis total Sbarbaro en cadera izquierda. Forage-Osteotomía de varización y derotatoria derecha. Flexión 100°, extensión 180°, abducción 20°, adducción 30°, rotación interna 15°, rotación externa 30°. Magnífico resultado funcional. Carga indolora.



Radiografía anteroposterior. Necrosis idiopática muy evolucionada en articulación coxofemoral izquierda, con hundimiento del triángulo neurótico. En cadera derecha necrosis idiopática en un estadio muy inicial.



Proyección axial de ambas caderas donde se observa más claramente el hundimiento de la zona necrosada de cabeza femoral.

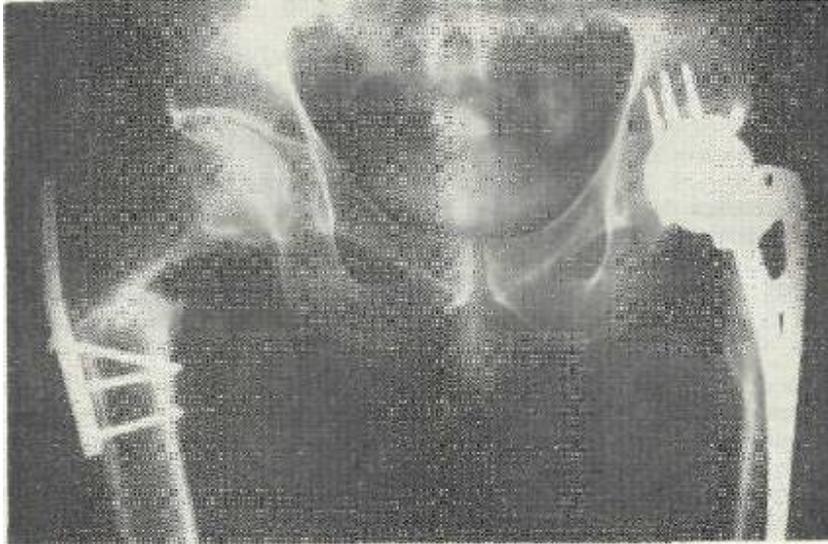


Fig. 3

Prótesis de Sbarbaro izquierda y osteotomía de varización y desrotación derecha.

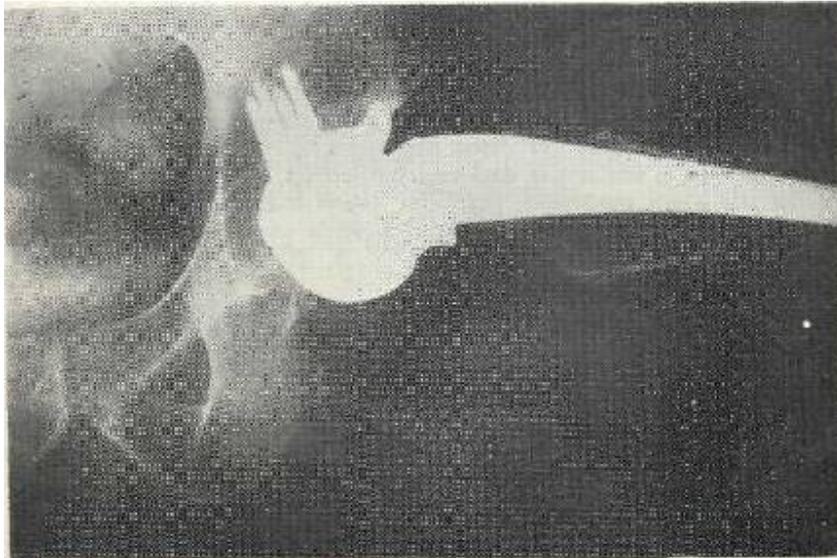


Fig. 4

Proyección axial de la prótesis de Sbarbaro-

CASO 2.—Varón de 46 años. Necrosis idiopática bilateral de caderas. Derecha muy evolucionada. Prótesis total Sbarbaro. Izquierda de evolución media, cúpula de Aufranc. Flexión 110°, extensión 180°, abducción 25°, adducción 30°, rotación interna 20°, rotación externa 35°. No dolor a la carga. Buen resultado funcional.

CASO 3.—Varón de 53 años. Prótesis total Sbarbaro derecha y osteotomía varicación izquierda.

CASO 4.—36 años. Espondiloartritis anquilopoyética. 10 años en cama. Anquilosis cadera derecha. Resección articular y prótesis de Sbarbaro. Movilidad. Cadera izquierda cup de Aufranc.

CASO 5.—Varón de 40 años. Militar. Coxartrosis bilateral grave, con erosiones destructivas en cadera izquierda. Prótesis de Sbarbaro. Derecha cúpula.

Bajo el punto de vista técnico, la colocación del componente acetabular de esta prótesis es más difícil, que cuando se emplean prótesis cementadas. El aparato guía para perforar acetábulo es de empleo engorroso y esto lo hemos obviado con unas cúpulas guías que hemos mandado fabricar, con lo cual no solo nos facilita la elección del tamaño del componente acetabular, sino también reducir la exposición del campo operatorio.

Los injertos que rellenan las ventanas del componente femoral, que en realidad es una prótesis de A. Moore, deben tener buen contacto con la cortical diafisaria, procurando antes de su introducción, completar un buen relleno de los espacios libres con hueso esponjoso.

Como de la estabilidad de este componente van a depender en gran parte el resultado funcional, la reeducación postoperatoria siempre es, en descarga y no permitimos la carga parcial hasta los tres meses de la intervención y la carga total a partir de los siete meses.

El tiempo nos dirá el porcentaje de movilización secundaria que pueda tener el neoacetábulo y la tolerancia clínica que de ello derive. Debesyre encontró en la revisión hecha sobre 60 casos personales en que combinaba la prótesis de A. Moore con la acetabular de Urist, que en un 34% de ellos, la vascularización del cotilo era moderada, pero con buena tolerancia clínica, como si se asistiese a una cierta adaptación progresiva de la cúpula metálica en su cotilo óseo.

Esta aportación que hacemos, a modo de comunicación previa carece de un número de pacientes y de años, para sacar conclusiones válidas. Nuestro objetivo es el estímulo al empleo de ella para conseguir una mayor experiencia y con las subsiguientes mejoras técnicas que han de ir surgiendo, nos permita conseguir un gran beneficio clínico y una recuperación a una vida normal, de este no despreciable número de pacientes, invalidados por una coxopatía grave.

Síndrome de Mickulicz

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA CON INFILTRACIÓN DE GLÁNDULAS SALIVALES Y LAGRIMALES

Dr. Enrique E. A Jvarada R.

DEFINICIÓN: Es una tumefacción difusa o nodular, crónica o aguda, única o múltiple, de las glándulas salivales y lagrimales.

Suele circunscribirse a una glándula salival por regular a la parótida, son raros el ataque multiglandular y bilateral.

CASO:

Nombre: V. P.

Edad: 6 años

Sexo: Femenino

Registro N° 07-03-99

Procedencia: San Miguelito, F. M.

ENFERMEDAD ACTUAL: Según su madre, desde 1 mes aproximadamente antes de su ingreso, le observó tumoraciones pre-auriculares, bilaterales de más o menos 1 cms. de diámetro redondeadas, duras, no dolorosas, de crecimiento relativamente lento, móviles en su inicio, en número no preciso. 15 días después observó crecimiento rápido de dichas tumoraciones, hasta de aproximadamente 3 cms. de diámetro, de consistencia siempre dura. Refiriéndose además desde hacía 15 días "Edema Facial" progresivo.

Desde el inicio de su sintomatología presentó además, crecimiento progresivo de su perímetro abdominal y "dolor" en flanco izquierdo y en ocasiones "dolor" abdominal generalizado' difuso, acompañando a los síntomas descritos, presentaba fiebre no cuantificada, de aparición diaria y compromiso de su estado general. Sus funciones orgánicas generales se reportaban normales.

NOTA: Desde 2 meses antes de su ingreso le observaron palidez progresiva y disminución de peso.

EXAMEN FÍSICO: Peso: 17 Kgs.; temperatura: 38°C; talla: 110 cms.; frecuencia cardíaca: 100x'; T.A.: 110/70; frecuencia respiratoria: 26 x'.

Se apreció: Escolar femenino, en mal estado general, con signos circunstanciales de desnutrición; conciente, cooperaba al examen físico, facies tristes, levemente abotagadas.

Jefe Sala de Medicina, Depto. de Pediatría H.M.I.
Profesor de Pediatría de la UNAH.

Cabeza: Cráneo aparentemente normal, oídos y nariz N de P., ojos: *sin lágrimas al llanto*; edema palpebral bilateral + + +.

Boca: *Muy escasa secreción salival.*

En cuello: Se apreciaban minoraciones pre-auriculares, en número de 4 a 6 bilaterales, de consistencia dura, no dolorosas, de tamaño más o menos 2 a 3 eras, que se extienden hacia el ángulo mandibular, prosiguen hacia región submandibular y hacia adelante hasta la porción media de las mejillas, y con compromiso de las regiones retro-auriculares, ninguna motilidad. Al parecer tumefacción de parótidas. En mejillas se observó circulación colateral -j-^a + + ■

Cardio-Respiratorio: Negativo.

ABDOMEN: Perímetro abdominal: 54 cms. con esplenomegalia, palpable hasta la cresta ilíaca, de consistencia dura, bordes precisos, no dolorosa; hepatomegalia a 10-8 1/2 y 8 cms. bajo el borde costal, de consistencia normal, no dolorosa; bordes precisos, sin zonas de fluctuación; buena peristalsis, no tumores, fosas renales libres.

Además adenopatías de número variable, micro-adenopatías y de más o menos 1/2 cms. de diámetro en regiones inguinales y axilares.

Discreto edema en miembros inferiores, hasta 1 3 superior de piernas. Buena hidratación.

Neurológico negativo. Resto de) examen físico, negativo.

EXAMENES:

Su Hb. osciló entre 4.9 y 9 grs. %
 Su Ht. osciló entre 16 y 30 Vol. %.
 Glóbulos blancos: Inicial 140.000.
 Neutrófilos: 7 Linfocitos: 93.
 14 días después: G. B.: 9.450 N: 14 L. 86
 8 días después: G. B.: 4.600 N: 36 L. 64
 Plaquetas oscilaron entre 20.000 y 62.000.
 Reticulocitos. de ingreso: 1,4%.
 Reticulocitos 02 egreso: 0.6%.

L. C. R.: normal.

Acido úrico: 6.9 **mg%(nl)**

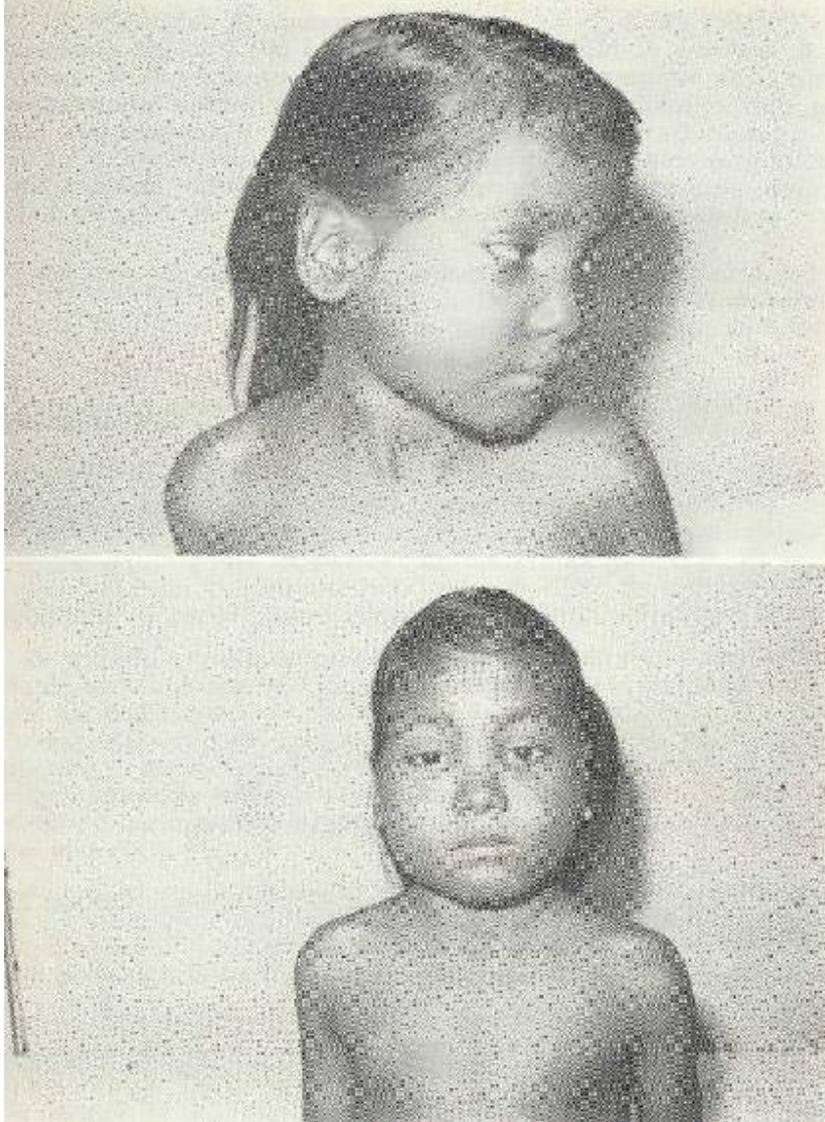
Pruebas de funcionamiento hepático normales.

Biopsia de médula ósea:

Mielócitos neutrófilos, 2%.
 Metamielócitos Neut., 2%.
 Segmentados neutrófilos, 1 %.
 Normoblastos, 1 %.
 Linfoblastos, 94%.

INTERPRETACIÓN: Infiltración casi total de células mononucleadas al parecer de estirpe linfoide; las series normales constitutivas de la médula ósea prácticamente habían desaparecido.

SÍNDROME DE MICKULICZ



Biopsia ganglio cadena cervical:

Compatible con proceso leucémico.
Coágulo de médula ósea.

Los cortes demostraron una médula ósea reemplazada por proceso leucémico.

Tratamiento recibido a base de: Oncovín, Prednisona, Metrotexate intratecal, Purinetol.

Egresó mejorada.

COMENTARIO: Se ha considerado importante la publicación del anterior caso de síndrome de Mickulicz, por considerarse una patología pobremente reportada en la literatura médica mundial, implica trascendencia su conocimiento y que, como lo señala el Síndrome, es producido por diversos factores etnológicos, entre los cuales los más importantes por su frecuencia y pronóstico son: Leucemia (como el caso reportado); linfosarcoma, tuberculosis, sarcoidosis o inflamatoria infecciosa, manifestación de hiperplasia benigna de ganglios linfáticos intraglandulares, probablemente secundarios a trastornos locales, como infección dental, etc.

Por todo lo anterior puede apreciarse la importancia del conocimiento del *Síndrome de Mickulicz*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1— ANDERSON, W. A .D.: Pathology. Pág. 735. Mickulicz's Disease. 2[^] Edición. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1957.

Consideraciones Teóricas acerca del Alcoholismo

ENFOQUE SOCIOLÓGICO

Lic. Ricardo Neupert S.

Sociólogo, Jefe del Departamento de Servicios Técnicos
Auxiliares de la División de Salud Mental de M.S.P.
y A.S. Profesor de Investigación Social de la U.N.A.H.

INTRODUCCIÓN

Cuando en una sociedad existe un problema que afecta a un conjunto significativo de sus miembros, resulta indudable que dicho problema debe ser también analizado dentro del contexto de esa Sociedad, en sus relaciones con el conjunto de categorías sociales que definen sus características. El análisis de sus manifestaciones individuales, o la suma de ellas, sin considerar el marco socio-cultural en que se presentan resulta, obviamente, incompleto.

De acuerdo con ésto, el problema del alcoholismo puede ser también analizado desde una perspectiva social. Por Alcoholismo se entenderá tanto la ingestión habitual excesiva de alcohol como la adicción alcohólica (*). Entendido así, son muchos los países en que este problema se presenta en una proporción significativa de sus habitantes. Por ello su análisis, desde un punto de vista psicopatológico no resulta suficiente para su interpretación completa. Se hace necesario su ubicación como problema dentro del contexto de las estructuras sociales en que se presenta.

En este trabajo se sugiere un análisis explicativo, a nivel teórico, del fenómeno del alcoholismo como problema social y, por tanto, posible de interpretar mediante el uso de categorías analíticas sociológicas. Se espera que el resultado de este intento pueda servir como marco teórico para el análisis empírico de este tema y pueda constituir un aporte de los problemas de la patología social.

CARÁCTER DEL ANÁLISIS

Una de las formas de explicar científicamente un fenómeno es describiendo las condiciones que están siempre presentes cuando el fenómeno ocurre y que no deben estarlo cuando no ocurre. Aunque múltiples condiciones pueden presentar relaciones con el fenómeno, esta información es relativamente inútil para su explicación y control si permanece desorganizada.

Un análisis explicativo del problema del alcoholismo desde una perspectiva social debe organizar e integrar en una teoría los múltiples factores que se saben

(*) De acuerdo a la clasificación de la OMS, por ingestión, habitual excesiva se entiende más de doce intoxicaciones por año o más de una ingestión semanal con presentación de síntomas claros por su efecto.

o se postulan asociados al problema. Así, la condición o rasgo que se afirman como causales del fenómeno deben estar siempre presentes cuando *éste se presente y ausentes cuando esté ausente*.

La observación, ya sea sistemática o corriente, permite apreciar que existen un conjunto de rasgos o características que se asocian al problema. Así, en general, éste se presenta en mayor grado en los hombres; en las personas de bajo nivel socio económico; en las personas que residen en malas viviendas; en "barrios bajos", que carecen de facilidades de recreación; miembros de familias inadaptadas; personas inestables emocionalmente y otros rasgos o condiciones patológicas-sociales.

¿Qué tienen en común estos aspectos que aparecen o se postulan como asociados al alcoholismo?

La observación también permite apreciar que existen muchos sujetos que presentan los anteriores rasgos, y viven en las mencionadas condiciones y, sin embargo, en ellas el problema no se presenta- Así, por ejemplo, no todas las personas que se ubican en los niveles socio-económicos bajos de la estructura social son alcohólicos; ni lo son tampoco todas las que carecen de facilidades de recreación o provienen de familias inadaptadas. Asimismo, muchas de las personas que no presentan estos rasgos son alcohólicos.

Lo que sucede es, al parecer, que en las personas- que presentan dichos rasgos el problema se produce con mayor frecuencia que en las que no los presentan. Entonces debe, necesariamente, existir una característica común, presente tanto en las personas en que se dan los anteriores rasgos como en las que no se dan, pero el cual se presentan con mayor frecuencia entre aquellos en que se dan. Así, por ejemplo, se afirma que entre las personas de nivel socioeconómico bajo el alcoholismo se presenta con mayor frecuencia que en los de nivel socio-económico medio o alto pero, la relación no es perfecta ya que también en personas de estos niveles se presenta el problema, aunque con menor frecuencia. Debe existir entonces un segundo rasgo o, característica, presente con mayor frecuencia entre los niveles socioeconómicos bajos, pero que también puede presentarse entre las personas de los otros niveles. Este segundo rasgo sería entonces un factor causal del problema y permitiría su análisis explicativo.

El problema es, entonces, la identificación de ese rasgo común a todas las personas alcohólicas y que también se encuentra asociado a los otros factores que se presentan junto con este fenómeno.

ANÁLISIS EXPLICATIVO

En toda Sociedad existe un conjunto de metas o fines que son definidos por la mayoría de sus miembros como deseables, otorgándoles un valor positivo como dignas de ser alcanzadas. Estas pueden variar desde la posesión de bienes, tales como automóvil, refrigeradora, televisor, etc. hasta la ocupación de posiciones de prestigio en la estructura social.

Este conjunto de metas o fines son internalizados por los miembros de las particulares sociedades a través del proceso de socialización, ya sea primario o secundario. En este proceso los individuos internalizan múltiples elementos culturales y, entre ellos, las metas socialmente compartidas y, en la mayoría de los casos, los sujetos tienden a aceptarlas como las únicas deseables y posibles.

En toda sociedad existe también un conjunto de medios definidos como legítimos para alcanzar los fines deseados. Pueden existir muchos, pero sólo algunos son aceptados y compartidos. Estos medios legítimos también son internalizados a través del proceso de socialización, de tal manera que los individuos los perciban como los únicos para conseguir las metas.

Aunque los medios y los fines no son compartidos por todos los miembros de la sociedad la mayoría los acepta. Estos tipos de orientación de la conducta se denominan "Conformista" y se distingue de las orientaciones "Delictiva", "Innovadora" y "Revolucionaria" en que se rechazan, ya sean los medios, los fines o ambos. La conducta conformista es, sin embargo, la más frecuente de encontrar entre los miembros de una sociedad.

Cuando en un sistema social los medios definidos como legítimos no resultan funcionales para conseguir los fines socialmente aceptables se presenta una situación que se denomina anomia, la cual, indudablemente, repercute en todo el sistema. A nivel individual se presenta como un estado de frustración e insatisfacción. Parece ser, sin embargo, que aún cuando esta situación no se presente a nivel de toda la sociedad siempre existen en ellas grupos en los cuales sí se produce con todas sus consecuencias individuales. No todos los miembros de una sociedad alcanzan los fines que han internalizado. Solo una minoría logra hacerlo. Las posibilidades concretas no se distribuyen de manera equitativa ni al azar. Dependen, a su vez, de otros factores, siendo el principal la posición socioeconómica en que los individuos nacen. Así, aun cuando la anomia no se presente a nivel global puede darse de manera parcial en términos que el acceso a los medios legítimos aparece sesgado¹ en desmedro de sectores sociales que la mayoría de las veces son bastantes amplios.

Para los efectos analíticos conviene distinguir entre anomia social y anomia individual. Por la primera se entenderá la anomia a nivel social, institucional o de grupos y por la segunda a nivel del individuo como resultado de la presencia de la anomia social.

La intensidad de la anomia dependerá del grado en que los individuos hayan internalizado las metas o fines o, dicho de otra manera, de la intensidad del deseo de alcanzar las metas. En muchos casos esta internalización es bastante profunda y, por consiguiente, la no prosecución de las metas se traduce en una intensa situación de anomia individual cuyas consecuencias de frustración e insatisfacción llegan a formar parte integral de la personalidad.

Ahora bien, si se considera a la anomia individual como una condición de desequilibrio los individuos buscarán necesariamente su equilibrio. La manera de hacerlo sería alcanzando las metas internalizadas. Pero como los medios de que disponen no lo permiten y no son funcionales, y como hay también una fuerte internalización de medios legítimos solamente, la situación anémica persistirá. Si la internalización de metas es intensa el desequilibrio será mayor llegando a constituir en parte de la personalidad, lo que se traducirá en síntomas de angustia y depresión.

Una de las formas que puede ser percibida como una solución de equilibrio momentáneo es un cambio en la relación con la realidad que es precisamente la que produce el desequilibrio. Y este es el resultado de la ingestión del alcohol. Sus efectos euforizantes se le presentan a los individuos como solucionando, al menos pasajera y momentáneamente, la situación de depresión que ha pasado a formar parte de sus personalidades. Si la condición anémica es intensa la ingestión, percibida de esta manera, como euforizante, puede llegar a ser inmoderado, tanto en términos de frecuencia como de cantidad.

Sin embargo, no parece ser que todas las personas que viven una situación de anemia individual utilicen como medio de equilibrio el alcohol. Parece ser que esta condición sólo condiciona susceptibilidad a hacerlo. Para que esto suceda sería necesario otro factor. Este sería una definición positiva de su ingestión.

Toda conducta puede ser definida de manera positiva o negativa en la estructura social global o en los grupos particulares, ya sean primarios o secundarios, que en ellas se configuran. En general, la ingestión del alcohol es percibida en muchos sectores como positiva, tendiendo a ser asociada a otras características deseables como diversión, masculinidad, prestigio, etc. incluso se puede afirmar que dentro de la sociedad global, en muchos casos, es definida positivamente, al parecer, como resultado *de* publicidad de los productores de bebidas alcohólicas a través de los medios de comunicación. Si bien se presentan, por otra parte, definiciones negativas, especialmente referidas a la ingestión inmoderada, la frecuencia de ellas es mucho que la de las definiciones positivas a la ingestión en general.

Ahora bien, no todos los individuos reciben el mismo grado de definiciones favorables a la ingestión de alcohol. Estas pueden variar entre los grupos sociales, en que participan y también según sus permeabilidades frente a estas definiciones en la estructura social global y en el grado en que logran internalizarlas. Si están sometidos a un conjunto numeroso *de* definiciones favorables a la ingestión del alcohol se presentaría una susceptibilidad a su ingestión inmoderada.

De esta manera, estos dos factores pueden ser definidos como causales del problema: la condición psicológica de la anomía individual y la intemalización de definiciones favorables de la ingestión del alcohol. Parecería ser que el problema se presenta con mayor frecuencia cuando ambas condiciones se presentan.

Estos dos factores causales permiten explicar muchas relaciones entre el alcoholismo y otros rasgos o características.

En general, en las personas de nivel socioeconómico bajo es más frecuente encontrar condiciones de anomía individual que en otros niveles. Esto se debería precisamente a su condición social que implicaría un menor acceso a los medios de prosecución de metas. Por otra parte, pareciera ser que entre sus miembros hay gran cantidad de definiciones positivas respecto a la ingestión de alcohol. Estos dos factores explicarían que en este sector social se presente con mayor frecuencia que en los otros este problema.

Muchos otros rasgos o características que se mencionaron presentan relación con el anterior factor: El reducido acceso a actividades recreativas, problemas familiares, vivienda inadecuada, etc. son rasgos que se asocian al bajo nivel socioeconómico y, por tanto a la condición de anomía individual.

La explicación del problema en función de estos dos factores puede resultar adecuada para la construcción de una teoría social sobre éste. La primera etapa sería una revisión de las variables que se relacionan con la ingestión inmoderada de alcohol. Como segunda etapa sería necesario sistematizar la anterior información mediante la formulación de hipótesis explicativas, lógicamente relacionadas y derivables utilizando como factor causal de la explicación los dos aspectos analizados: La anomía individual y el tipo de definiciones de la ingesta del alcohol.

Cabe destacar que esta explicación del problema es exclusivamente sociológica y por tanto aplicable solo a grupos. La extrapolación a casos individuales constituye una interpretación metodológicamente inadecuada.

CONCLUSIONES

La construcción de una teoría que explique el problema del alcoholismo implica la revisión de investigaciones realizadas y la realización de otras. Su papel debe ser no sólo la sistematización de resultados empíricos sino también la orientación de otras.

Aunque está demás decirlo, toda investigación empírica debe constituir una descripción o explicación científica y concreta de un problema y este conocimiento debe necesariamente servir para controlar o solucionar algunos de sus aspectos. Asimismo, el papel de la teoría es orientar la investigación empírica a fin de que pueda cumplir las anteriores funciones.

Una teoría acerca del problema del alcoholismo, que se basa en los dos factores causales analizados, puede cumplir adecuadamente su papel respecto a la investigación empírica. En caso que explique correctamente cualquier resultado encontrado, sus términos entregarían las posibilidades de control del problema.

De los dos factores causales ninguno puede ser controlado directamente. Sin embargo, es posible actuar sobre uno de ellos. Ya se explicó que una de las condiciones causales del alcoholismo es el exceso de definiciones positivas hacia esta ingestión. En este sentido, la solución aparece entonces como la entrega de definiciones negativas. Estas orientarían las actitudes y conductas hacia un rechazo al alcohol, aun cuando las causas del segundo factor permanecieran. No parece ser que esta eventual solución presente un éxito absoluto, en la medida que el otro factor permanezca, pero pueden obtenerse resultados significativos.

Parece ser, sin embargo, que el problema mayor sería la concretización de la entrega de definiciones negativas. Esto se traduciría en campañas publicitarias amplias, intensas y de prolongada permanencia temporal. Los recursos necesarios serían cuantiosos, lo que limita casi totalmente esta solución. Después de todo se trataría de contrarrestar la publicidad de los productores de bebidas alcohólicas.

La única solución viable sería entregar estas definiciones negativas a nivel individual a las personas con problemas de adicción alcohólica. O bien la formación artificial de grupos donde predominen relaciones de tipo primario entre sus miembros y se den definiciones negativas, que al ser acompañadas de cierta carga afectiva tendrían un mayor efecto. De hecho, esta solución se practica hasta cierto punto en los llamados Grupos de Alcohólicos Anónimos.

En todo caso, la búsqueda sistemática de soluciones está supeditada a la investigación empírica y, por tanto, a la construcción de una teoría explicativa adecuada.

Ictericia Postoperatoria

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga h.

Durante un procedimiento quirúrgico, el hígado está sujeto a una combinación de factores que en grado variable pueden afectar la función hepática; esta disfunción puede manifestarse clínicamente desde un hiperbilirubinemia transitoria, hasta una insuficiencia hepática en grado superlativo, tal es el coma que en la inmensa mayoría de los casos es fatal.

El propósito de la presente revisión es orientar nuestros conocimientos en los distintos patrones de ictericia postoperatoria que es dado encontrar en la práctica quirúrgica, y asimismo estar conscientes de los factores de tipo yatrogénico que pueden llegar a complicar el curso de los pacientes operados.

FRECUENCIA: La incidencia de la ictericia postoperatoria es muy variable según los diferentes autores (1-2-3-4-4a) y posiblemente las cifras bajas encontradas en la literatura dependen más que todo, de la falta de acuciosidad de los medios diagnósticos empleados, ya que en la mayoría de los casos la hiperbilirubinemia no es obvia (5-6). Geller y Tagnon han demostrado en estudios prospectivos que más del 50% de los pacientes operados de abdomen presentan retenciones del BSP que oscilan del 10 al 15% en el período convencional de cuarenta y cinco minutos; asimismo se han detectado elevaciones moderadas del tiempo de Protrombina, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, lo mismo que la fosfatasa alcalina en el 75% de los pacientes en el postoperatorio inmediato, tanto después, del uso de gases inhalantes como de raquianestesia (6). Recientes estudios prospectivos han fracasado en demostrar una correlación existente entre la incidencia de ictericia postoperatoria, el sexo, raza, tiempo quirúrgico, edad y anestésico empleado, pero sí se demostró que en el casi total de los casos las pruebas funcionales hepáticas retornaban a sus límites normales del séptimo al décimo día postoperatorio (7) y que únicamente 1 % de estos pacientes presentó valores bilirrubínicos mayores a 5 mg%, con lo cual podríamos concluir que el 99% de las ictericias postoperatorias son asintomáticas.

Estudios en cirugía especializada revelan, por supuesto, cifras más elevadas, como sucede con las derivaciones esplenorenales que arrojan cifras de 47% (6) y los estudios de Starr y colaboradores (3) en 736 casos de cirugía de corazón abierto han demostrado una incidencia que varía del 14 al 53%, dependiendo del número de válvulas reemplazadas (Cuadro N^o 1).

A pesar de lo variable de algunas cifras anteriormente expuestas, todos estos autores están de acuerdo en que existen varios factores que siempre preludian la descompensación hepática importante y ellos son: a) Hepatopatía previa, principalmente hepatitis, o cirrosis, b) Hipoxia, c) Hipotensión arterial, pre, **trans** o postoperatoria y c) la presencia de una insuficiencia cardíaca congestiva.

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGIA: Para fines didácticos es posible dividir las ictericias postoperatorias en tres grupos: prehepáticas, hepatocelulares y posthepáticas, sin embargo en la gran mayoría de los casos no es posible precisar una explicación fisiopatológica única y la causa de la disfunción hepática se atribuye a factores combinados, los cuales aún con los medios diagnósticos más sofisticados es imposible deslindar (Cuadro N^o 2).

ICTERICIA POSTOPERATORIA

CUADRO N^o 1

ICTERICIA POSTOPERATORIA

I. PRE-HEPÁTICA:	\	a) Hemolisis
)) Transfusional
	í	c) Reabsorción de sangre
	;	d) Prótesis valvular
II. HEPÁTICA:	\	a) Necrosis hepatocelular:
	j	—Halothane
	f	—Hepatitis viral
		—Shock
		—Hepatitis por drogas
	>	—Hepatopatía previa
		b) Colestasis intrahepática:
	(—Colestasis benigna
	1	—Infección bacteriana
	7	—Colestasis por drogas
	}a) Lesión yatrogénica	
	b) Colédocolitiasis	
	c) Pancreatitis postoperatoria.	

CUADRO N^o 2 OXIDANTES

HEMOLITICOS EN LA DEFICIENCIA DE G-6-PD

<i>Analgésicos</i>	<i>Otros PAS</i>
Fenacetina	Acidò ascòrbico
Aspirina	Cloraniemcol
<i>Antipalúdicos</i>	Dimercaprol (BAL)
Cloroquina (Aralen)	Isoniazida
Primaquina	Metil Dopa (Aldomet)
Quidna ^	Azul de metileno
<i>Nitrofuranos</i>	Naftaleno (Naftalina)
Furazolidona (Furoxona)	Acido nalidíxico (Wintomión)
Nitrofurantoina (Furadantina)	Piperazina
Nitrofurazona (Furacm)	Probenecid (Benemid)
<i>Sulfets</i>	Quimindina
Sulfacetamida	Toibutamida (Toinase)
Sulfametoxazol (Gantanol)	Vitamina K hidrosolubles
Trimetoprima Sulfametoxipiridazina	
Sulfisoxazol (Gantrisin)	
S'alicilazosulfapiridina (Azulfidina)	
Dapsona (Autosulfona)	

ICTERICIA PREHEPÁTICA: La anemia hemolítica es una causa rara de ictericia postoperatoria y cuando se presenta es fácilmente detectable con la cuenta de reticulocitos, haptoglobinas circulantes y bilirrubinemia indirecta, asimismo la prueba de Coombs y electroforesis de la hemoglobina son de primordial importancia para establecer el diagnóstico de una drepanocitosis (8), talasemia o una anemia autoinmune; la primera de estas afecciones debe ser sospechada con alto índice en nuestro medio y estudio más cuidadoso de los postoperados. étnicamente sospechosos deben de ser llevados a cabo. Gran importancia se le ha estado dando en los últimos años recientes a la anemia hemolítica causada por una deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, trastorno metabólico común, hereditario y de carácter recesivo, más frecuente en la raza de color, en donde alcanza una incidencia de hasta 13%, asimismo es frecuente en los orientales, mediterráneos y judíos sefarditas. La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa es indispensable para el mantenimiento de concentraciones adecuadas de glutatión reducido dentro del glóbulo rojo, al faltar la concentración adecuada, los eritrocitos no se hayan protegidos contra la oxidación y numerosas sustancias oxidantes son capaces de producir la desintegración de la membrana eritrocítica, por supuesto el grado de hemólisis dependerá de dos factores que son por una parte el grado de deficiencia de la enzima y por otra parte la cantidad de sustancia oxidante. Desde la descripción original con antimaláricos por Alvin en 1954 (8) la lista de numerosos agentes oxidantes ha sido ampliada progresivamente (Cuadro No 3) y algunos de ellos son de uso frecuente en el paciente operado.

La hemólisis postranfusión es una causa bastante frecuente de sobrecarga de bilirrubina no conjugada y la magnitud de ésta dependerá esencialmente de la cantidad de sangre transfundida y de la edad de los glóbulos rojos y del tiempo de almacenamiento; de estos tres factores únicamente el tercero es controlable y entre más fresca sea la sangre transfundida menor será el grado de hemólisis. Estudio con Cr60 han demostrado que casi el 10% de los eritrocitos de una unidad de sangre son hemolisados en las primeras 24 horas de almacenamiento (9), lo cual recarga en unos 250 mg la bilirrubina no conjugada, recargo que un hígado normal maneja con facilidad, no así el hígado previamente enfermo.

Un mecanismo análogo es el problema de la reabsorción de sangre extravasada, que a veces es subestimada por el cirujano; cuando se presenta esta ictericia procede de grandes hematomas retroperitoneales, o de cavidades como la pleural o peritoneal.

Una entidad relativamente reciente es la hemólisis producida por el trauma mecánico a que es sometida la sangre de los pacientes con prótesis valvulares, especialmente aórticas (7, 3), lo mismo que los pacientes sometidos al trauma de la circulación extracorpórea. Se cree que el mecanismo es esencialmente mecánico, aunque el hecho de que algunos de estos pacientes desarrollen positividad en la prueba de Coombs invoca que esté de por medio un mecanismo autoinmune.

DAÑO HEPATOCELULAR: La gran mayoría de los casos de ictericia o disfunción hepática postoperatoria es causado por daño directo del hepatocito, si cual puede estar presente antes, durante o después del acto operatorio. Desde el punto de vista anatomopatológico es posible encuadrar la lesión hepática en dos patrones diferentes de los cuales la mayoría de las veces es fácilmente diferenciable si las condiciones del paciente permiten efectuar una biopsia aspirativa del hígado; el primer patrón simula una hepatitis y el segundo presenta un patrón de tipo colestásico, que a su vez puede sugerir una obstrucción intrahepática o una extrahepática, patrón este último de gran importancia reconocer pues supone una nueva intervención para el paciente.

El prototipo de la lesión necrótica hepatocelular, lo representa una entidad relativamente rara, que se ha dado en llamar hepatitis por halotano, ya que inicialmente fue descrita después del uso de este anestésico que por cierto después de su introducción en 1956 se popularizó rápidamente pues es un gas no explosivo, de inducción rápida y con una fase de recobro bastante rápida, con mínimos problemas eméticos postoperatorios y sin contraindicaciones en los pacientes cardiovasculares, sin embargo, en un período relativamente coito la literatura mundial se comenzó a acumular de informes de pacientes complicados con ictericia postoperatoria atribuible al anestésico e incluso un número importante de muertes fue posible documentar en forma retrospectiva (10-11) en vista de esta evidencia hepatotóxica se formó en los Estados Unidos un comité para el estudio del anestésico, que concluyó que esta toxicidad es relativamente rara (1 en 10.000 anestésias) y su morbimortalidad no es mayor que con cualquiera de los otros anestésicos empleados. La magnitud de este estudio, llevado a cabo en un total de 34 hospitales universitarios, con un gran total de 856.500 anestésias, publicado en un informe especial (12) fue del todo convincente y el Halotano es en la actualidad usado inteligentemente, considerando su potencial efecto hepatotóxico. El cuadro clínico de la hepatitis por Halotano cursa con una ictericia que en la primera exposición no es tan obvia, elevación de las transaminasas en el rango de los 500, fiebre elevada, casi siempre precedida de escalofrío intenso, leucocitosis eosinofílica, y en ocasiones artralgias que recuerdan lejanamente la enfermedad del suero; el inicio de los síntomas es alrededor del tercer día postoperatorio, pero en las exposiciones, ulteriores este período se acorta progresivamente. No existe ningún medicamento en la actualidad que altere favorablemente el curso de la enfermedad y estudios recientes han demostrado que las personas obesas son más susceptibles y que afecta muy raramente a los niños (12). Su homólogo el metoxifluorano, produce un problema similar y presentan una sensibilidad cruzada (13).

La hepatitis viral postoperatoria es una instancia bastante rara en la actualidad y es generalmente debido a una contaminación con la sangre transfundida, que inicia sus síntomas de 30 a 70 días después de la intervención, y si el cuadro es anictérico (14) puede pasar desapercibido o ser confundido con cualquier proceso viral no específico. El advenimiento y uso rutinario del antígeno australiano en los bancos de sangre ha reducido considerablemente la presencia de esta complicación transfusional tardía.

Como sucede en el 30% de los casos (14) puede pasar desapercibida. Puede suceder que cuando el paciente es sometido a cirugía exista una hepatitis en fase temprana, lo cual definitivamente va a emporar el curso de los acontecimientos postoperatorios, que puede llegar a ser fatal si existiera una hepatitis obvia tal como lo ha demostrado un estudio clásico de la Clínica Mayo de Harville y Summerskill (15), en el cual 42 pacientes, hepáticos sometidos a cirugía abdominal por varias causas y cuatro de ellos presentaron una descompensación hepática que eventualmente fue fatal, asimismo otros cinco pacientes presentaron una serie de complicaciones que se catalogaron de serias, sin embargo un estudio paralelo de hepatitis por drogas no demostró ninguna complicación postoperatoria.

La hipovolemia e hipoxia transoperatoria puede llegar a producir una necrosis centrolobulillar, la cual es posible reproducir experimentalmente y en pacientes politraumatizados sometidos a biopsia hepática (6), de los cuales el 2.4% únicamente presentaron una ictericia clínica; por supuesto que precisamente es éste el tipo de paciente difícil de evaluar, pues tiene varios factores determinantes cual son las transfusiones múltiples y drogas potencialmente hepato-

tóxicas que deben ser usadas cautelosamente. La forma típica de ictericia cuando ésta se presenta, varía en su aparición desde el segundo hasta el vigésimo día y la intensidad de la ictericia puede llegar hasta los 20 mgs. no excediendo las transaminasas las 500 unidades y el recobro total del paciente es la regla; biopsia seriadas en estos pacientes han demostrado que el patrón histopatológico excepcionalmente cursa hacia una cirrosis.

Colestasis: Desgraciadamente unos pocos pacientes operados desarrollan un tipo de ictericia que asemeja el cuadro obstructivo y que equivocadamente puede llegar a una segunda laparotomía. La primera categoría de estos pacientes son los que constituyen lo que Schmid ha dado en llamar "colestasis intrahepática benigna postoperatoria" nombre descriptivo por sí solo de esta afección que se presenta en pacientes sometidos a cirugía extensa, con el rasgo común de ser politransfundidos (de 21 a 43 pintas de sangre) y presentar una evolución favorable si no son intervenidos (17).

La segunda categoría de colestasis es relativamente rara en la era antibiótica, pues la sepsis hepática es en la actualidad una excepción como causa sola de ictericia, sin embargo, la colangitis ascendente en nuestro medio suele ocurrir en los pacientes con abscesos intrabdominales o intratorácicos por una variedad de organismos principalmente gram-negativos y dentro de ellos algunos como el *Clostridium perfringens* puede producir un cuadro hemolítico importante; generalmente el drenaje quirúrgico del absceso resuelve en pocos días los problemas del paciente y del cirujano.

Existe una tercera categoría de colestasis producida por una variedad de drogas que producen un patrón colestásico de variable intensidad siendo las más reconocidas y estudiadas la clorpromazina, la metiltestosterona y la nortandrolona; en alrededor de la mitad de estos casos es fácil detectar en estos pacientes la presencia de fiebre, prurito o artraigias precediendo al cuadro icterico, asimismo la eosinofilia periférica en el frotis sanguíneo es prominente.

OBSTRUCCIÓN EXTRAHEPÁTICA: La obstrucción extrahepática del árbol biliar es una causa rara de ictericia postoperatoria pero su diagnóstico es importante precisar, pues conlleva la decisión de una nueva operación, en la mayoría de los casos.

La lesión yatrogénica de las vías biliares en el curso de una operación puede pasar desapercibida y sucede generalmente en el curso de una colecistectomía con exploración de las vías biliares, pero es posible en cualquier operación abdominal alta (18, 19). El diagnóstico y tratamiento puede ser retardado en los grados mínimos de ictericia en un paciente con tubo en T son atribuidos! erróneamente a colangitis, cirrosis u otra causa médica de ictericia postoperatoria.

El diagnóstico de cálculo coledociano postoperatorio generalmente no ofrece ningún problema si se acompaña de los signos clásicos de fiebre, ictericia obstructiva, y colecisto distendido. El diagnóstico puede verse retardado por el uso de opiáceos y narcóticos en el postoperatorio inmediato.

Cerca de la tercera parte de los pacientes que adolecen de pancreatitis postoperatoria presentan tinte icterico obvio y es atribuidle a edema de la cabeza del páncreas que debe ser tratado convencionalmente como pancreatitis y el paciente no debe ser reintervenido a menos que presente como causa de la obstrucción un pseudo quiste o un absceso pancreático.

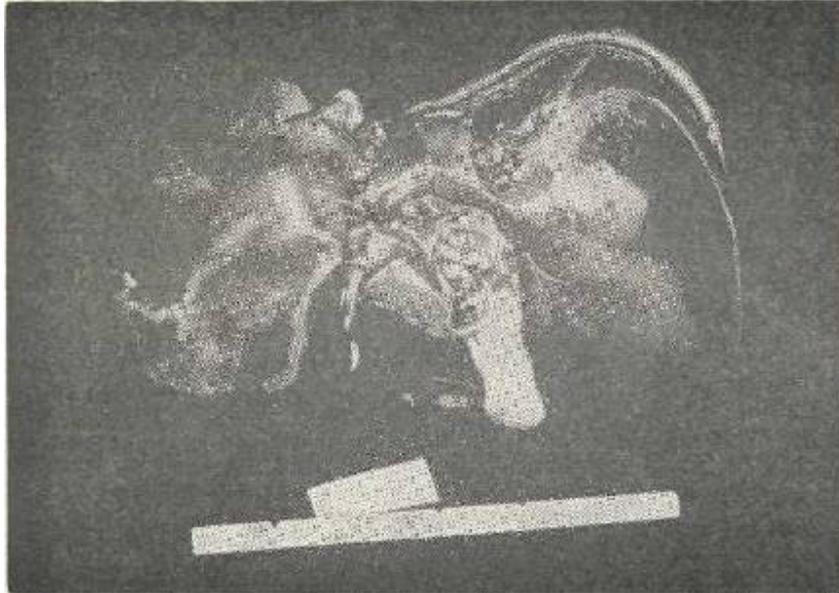


Fig. 1

CAUSAS RARAS DE ICTERICIA POSTOPERATORIA: Algunas condiciones bastante raras en la práctica clínica son también causa de hiperbilirubinemia en el paciente operado y no son incluidas en la clasificación anterior pues su mecanismo fisiopatológico no está aún bien definido. La colecistitis aguda postoperatoria es una condición rara, que ha sido objeto de un análisis reciente (20) y se acompaña de tinte icterico en un 30% de los casos; el inicio del cuadro se presenta de los tres a los treinta días de una operación no relacionada con las vías biliares y cursa en forma aguda, presentando la mitad de los pacientes una gangrena de la vesícula sin cálculos en su interior ni una causa obvia que explique la ictericia de estos pacientes cuya mortalidad es de alrededor de 20%.

La hiperbilirubinemia no conjugada familiar o síndrome de Gilbert se caracteriza por una elevación discreta de las bilirrubinas en el rango de los 5 mg. en un paciente operado, cursando con biopsia y perfil hepático normal. La infección y el número de transfusiones son los dos factores que más frecuentemente ponen de manifiesto esta enfermedad en el postoperatorio temprano y su tratamiento es sintomático con rápida normalización de la bilirubinemia una vez que la infección está controlada.

Raramente, algunos pacientes pueden presentar un síndrome de Dubin-Jonsson que se ve empeorado por el trauma quirúrgico, con la característica hiperbilirubinemia conjugada y biopsia hepática (21), que si no es estudiada adecuadamente puede dar lugar a una innecesaria operación para el paciente, y para finalizar, una causa rara pero posible en nuestro medio es la obstrucción biliar postoperatoria por ascárides adultos (Fig. 1) que por supuesto representa una reintervención para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—GELLER, W.; TAGNON, H. J.: Liver dysfunction following abdominal operations. *Arch. Int. Med.*, 86: 908, 1950.
- 2.—FRENCH, A. B.; BARSS, T. P.: Metabolic effects of anesthesia in man. *Ann. Surg.*, 135: 145, 1952.
- 3.—SANDERSON, R. G.; ELLISON, J. H.; BENSON, J. A.; STARR, A.: Jaundice following open-heart surgery. *Ann. Surg.* 165: 217, 1967.
- 4.—TAGNON, H. J.; ROBBINS, G. F.; NICHOLS, M. P.: The effect of surgical operation in the BSP test. *New Eng. J. Med.* 238: 556, 1958.
- 4a.—KOFF, R. S.: Postoperative jaundice. *Med. Clinic North Am.* 59: 823, 1975.
- 5.—AYRES, P. R.; WILLARD, T. B.: SGOT levéis in 266 surgical patients. *Ann. Int. Med.*, 52: 1279, 1960.
- 6.—PRINCE, L. P.; ROWE, H. M.; PASSANANTI, G. T.: The effect of anesthesia upon liver enzymes, guanase and ornithine carbamyl transferase, reflecting cellular damage. *Anesthesiology*, 26: 258, 1965.
- 7.—LAMONT, J. T., M.D.: Postoperative jaundice. *Surgical Cl. North America* 54: 637, 1974.
- 8.—LEHMAN, H.; HUNSMAN, R. G.: *Mans hemoglobins*. Pág. 293. North Holland Publishing Co., 1974.
- 9.—MOLLISON, P. L.: *Blood transfusión in Clinical Medicine*. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1962.
- 10.—MUSHIN, W.; ROSEN, M.; CAMPBELL, H.: Halothane and liver dysfunction: a retrospective study. *Brit. Med. J.* 2: 329, 1974.
- 11.—PETERS, R. L.; EDMONSON, H. A.; REYNOLS, T. B.: Hepatic necrosis associated with halothane anesthesia. *Amer. J. Med.* 47: 748, 1969.
- 12.—Subcommitee on the national halothane study. *J.A.M.A.* 197: 775, 1966.
- 13.—KLEIN, N. C.; JEFFRIES, G. H.: Hepatotoxicity after methoxyfluorane anesthesia. *J.A.M.A.* 197: 1037, 1966-
- 14.—KOFF, R. S.; ISSELBACHER, K. J.: Changing concepts in the epidemiology of viral hepatitis. *New Eng. J. Med.* 278: 1372, 1968.
- 15.—HARVILLE, D. D.; SUMMERSKILL, W.: Surgery in acute hepatitis: causes and effects. *J.A.M.A.* 184: 257, 1963.
- 16.—NUNES, G.; BLAISDELL, W.; MARGARETTEN, W.: Mechanism of hepatic dysfunction following trauma and shock. *Arch. Surg.* 100: 546, 1970.
- 17.—SCHMID, M.; HEFTI, M. L.; ATTIKER, L.; KISTLER, H. J. y SENNING, A.: Benign postoperative intrahepatic cholestasis. *New Eng. J. Med.* 272: 545, 1965.
- 18.—GLENN, F.: Postoperative structures of the extrahepatic bile duets. *Surg. Gynec. Obstet.* 120: 560, 1965.
- 19.—LONGMIRE, W. P.: Early management of injury to the extrahepatic biliary tract. *J.A.M.A.* 195: 623, 1966.
- 20.—HOWARD, R. J. y DELANEY, J. P.: Postoperative cholecystitis. *Amer. J. Dig. Dis.* 17: 213, 1972.
- 21.—POWELL, L. W.; SHERLOCK, S.: Idiopathic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert's Syndrome). *New Eng. J. Med.* 277: 1108, 1967.

Tratamiento de la Deshidratación del Lactante

Dr. Osear González Ardan

Dr. Octavio Vásquez

INTRODUCCIÓN

Siendo la deshidratación del lactante una patología tan nuestra, hemos creído conveniente hacer un análisis de los criterios que se deben usar en la hidratación del niño con diarrea simple y con desequilibrio hidroelectrolítico. Como estos criterios son de utilidad práctica para el médico que se encuentra en zonas rurales en donde no se cuenta con laboratorio, o en los hospitales, trataremos de enfocar la hidratación siguiendo los dos lineamientos, vale decir con, o sin laboratorio.

Como sucede en todos los esquemas debemos estar conscientes de que estos son guías y que de ninguna manera deben ser rígidos; que cada caso debe ser manejado con un buen criterio médico, pero en general son éstas las bases que debemos tener presentes en cualquier caso de deshidratación.

MANEJO DEL NIÑO DESHIDRATADO DIARREA AGUDA SIN DESHIDRATACIÓN EVIDENTE

A.—DIETA HIDRICA: Consiste en la suspensión de la alimentación habitual y su reemplazo por líquidos (agua hervida, agua de arroz, té de canela, atole de maicena con o sin azúcar o glucosa), administrándose en forma fraccionada. Nunca deberán usarse soluciones electrolíticas que contengan sodio en exceso, por el peligro de la hipernatremia (suero Ringer o fisiológico).

B.—DURACIÓN DE LA DIETA: En niños prematuros o en niños desnutridos no debe durar más de 6 horas. En niños en buen estado nutricional, no debe sobrepasar las 12 horas de duración (basta con suprimir 3-4 alimentaciones o biberones, contados desde que se inicie la dieta hídrica).

En niños alimentados a pecho hay que advertirle a la madre que se debe de extraer la leche mientras dure la dieta hídrica, para proteger la lactancia materna.

C—VOLUMEN DE LÍQUIDOS A TOMAR:

Recién nacido	150-200 ce. x Kg. peso en 24 horas
Lactante de 3-6 Kg.	200 c.c. peso en 24 horas.
Lactante de 7-12 Kgs.	150 ce. peso en 24 horas.
Más de 12 Kgs.	100 ce. x Kg. peso en 24 horas.

D. RITMO DE ALIMENTACIÓN: El volumen debe de fraccionarse en tomas pequeñas cada hora o cada $1/2$ hora, ello depende de la cuantía de los vómitos, y de la tolerancia del paciente.

Aunque hayan vómitos debe insistirse en la mantención de la dieta hídrica, fraccionando aún más la oferta de líquidos.

E.—LAVADO GÁSTRICO: En caso de vómitos cuantiosos y persistentes se indica lavado gástrico, con solución bicarbonatada al 2%; después del lavado gástrico se dejará al niño en reposo por una hora, luego se comenzará la realimentación en pequeñas cantidades, si es posible con cucharaditas, de acuerdo a tolerancia del paciente.

F.—USO DE DROGAS: Creemos que la única droga que debe usarse es la Metoclopramida (Plasil) I.M. o por vía oral a razón de 1 mgs. por kilo de peso (Amp. de 2 ml. conteniendo 10 mgs. de la droga; cucharaditas de 5 ml. con 15 mgs.)

G.—RE ALIMENTACIÓN: Una vez terminada la dieta hídrica y desapareciendo los vómitos, se inicia la re alimentación.

En niños alimentados a pecho se hará con mamadas de cada 4 horas cuya duración sea menos que lo habitual (5 minutos), sin disminuir el aporte extra de líquidos.

En niños alimentados con leche artificial se pueden usar dos esquemas:

a) SEGÚN VOLUMEN PROGRESIVO:

- 1.—Primer día 50 cc x kilo peso día fraccionado c/4 horas
- 2.—Segundo día 100 cc x kilo peso día fraccionado c/4 horas
- 3.—Tercer día 150 cc x kilo peso día fraccionado c/4 horas

b) SEGÚN CONCENTRACIÓN PROGRESIVA:

- 1.—Primer día: 150 ml. de leche al 3% (2 cucharaditas rasas de leche en polvo cada 4 horas.
- 2.—Segundo día: 15 ml. de leche al 5% (con tres cucharaditas de leche en polvo cada 4 horas.
- 3.—Tercer día: 150 ml. de leche al 7% (con 4 cucharaditas rasas de polvo cada 4 horas.
- 4.—Cuarto día: 150 ml. de leche al 10% (6 cucharaditas de leche en polvo cada 4 horas.

Depende del criterio profesional el uso de estos esquemas, siendo básico para ambos el aporte extra de agua, y no prolongar la realimentación más allá de 6 horas.

El volumen de líquidos para las 24 horas deberá completarse con agua hervida, según pauta para peso indicada antes. No deberá darse más de un litro de leche en 24 horas.

TRATAMIENTO ANTI INFECCIOSO: Por lo general no es necesario, por la gran prevalencia viral.

Cuando el criterio profesional considere el uso de algún medicamento anti-infeccioso, ya sea por sospechas fundamentadas o por confirmación bacteriológica se podrá usar: Sulíadiazina a 100 mgs. por kg. peso día fraccionadas cada 6 horas; Furazolidona (Furoxona) 10 mgs. peso día fraccionada cada 6

$30 \times 7 = 210$ cc de suero Hartmann a 70 gotas por minuto (7 kg x 10 gotas; 70 gotas por minuto).

d) Cantidad de líquidos por kg. peso día.

Peso de ingreso	7 kg.	8-11.5 kg.	12-18 kg.	más de 18 kgs.
Primer día	200 cc.	150 cc.	120 cc.	80 cc.
Segundo día	150 cc.	120 cc.	80 cc.	80 cc.
Tercer día	120 cc.	80 cc.	80 cc.	80 cc.

e) *Fiebre*: Cuando hay fiebre agregar 20 ml. por kilo de peso por cada grado de aumento de temperatura.

d) *Tipo de líquidos a administrar*:

RECIÉN NACIDO: Ejemplo: suero glucosado al 5%: %; suero fisiológico (Cl Na al 9%): $1/4$; glucosado al 5%, 150 cc; fisiológico, 50 cc. Total: 200 cc. (Agregar potasio al tener diuresis).

LACTANTE DE 1-3 MESES Y DESNUTRIDO GRAVE: Suero glucosado al 5%, $2/3$; suero fisiológico, $1/3$; ejemplo: suero glucosado al 5%, 400 cc, suero fisiológico, 200 cc. Total 600 cc. (Agregar potasio al tener diuresis).

LACTANTE MAYOR DE TRES MESES: Suero glucosado al 5%, fa ; suero fisiológico, $1/2$ - Ejemplo: Suero glucosado al 5%, 300 cc; suero fisiológico, 300 cc Total: 600 cc (Agregar potasio al tener diuresis).

g) *Distribución*:

La distribución debe hacerse cada 8 horas, vale decir que el cálculo de las 24 horas se reparten en 3 partes.

Primeras 8 horas:

Objeto: Lucha contra el colapso hipovolémico.

Cantidad: 30 cc por kg. peso, durante la primera hora, el resto del volumen se reparte en las 7 horas restantes (si hay shock evidente usar en esta etapa suero Hartmann tal y como se apuntó).

Velocidad: En la primera hora 5-10 gotas por kilo peso minuto, luego regular goteo (ver adelante goteo).

Tipo de líquidos:

- Soluciones apuntadas.
- Plasma 20 ml. por kilo (cuando hay shock y desnutrición)
- Sangre, solo si hay anemia severa.

Segundas 8 horas

Transfundir el volumen de los requerimientos basales:

Menores de 3 kgs.: 50 ce. kg. x día
 3-6 kg.: 70 ce. kg. x día 6-8 kg.: 60
 ce. kg. x día 8 kg.: 50 ce. kg. peso
 día

Objeto:

- a) Mantener la hidratación conseguida.
- b) Tratar totalmente la acidosis.
- c) Tratar parcialmente la hipokalemia.
- d) Corregir la desviación osmótica.

*

Velocidad:

2 gotas por kilo de peso minuto.

Tipo de líquidos:

- a) Soluciones antes dichas modificadas según acidosis, hipokalemia, tipo osmótico; de no tenerse ionograma, según historia clínica y tipo clínico de deshidratación o de desequilibrio hidroelectrolítico.

Terceras 8 horas:

Pasar las pérdidas anormales medidas en las 16 horas previas (orina, heces, y vómitos).

B—ACIDOSIS METABOLICA:

Hay que considerar:

- 1.—Acidosis ligera, cuando el CO₂ está entre 15-21 mEq/l.
- 2.—Acidosis moderada, cuando el CO₂ está entre 10-15 mEq/l.
- 3.—Acidosis severa; cuando el CO₂ sea menor de 10 mEq/l.

i

En términos generales la acidosis leve se corregirá al hidratar al paciente, y no necesitará soluciones alcalinizantes (como el bicarbonato de sodio), las acidosis moderada y severa requieren en la mayoría de los casos soluciones alcalinizantes.

Cuando no contamos con laboratorio hay que recordar que la historia clínica de una diarrea aguda abundante, líquidas, anorexia y a veces vómito son los causantes de la acidosis; además hay un cuadro clínico caracterizado por disnea, con respiración superficial, con compromiso del sensorio. (Recordar que los procesos broncopulmonares, la intoxicación salicílica, y la encefalitis son capaces de dar disnea). Haremos pues los cálculos.

A.—Con Ionograma.

B.—Sin Ionograma.

CON IONOGRAMA USAR LA FORMULA:

Dosis = Déficit x 0.3 x peso corporal en Kg.

Ejemplo: Niño de 5 Kgs. con un CO₂ de 8 mEq/l

Dosis = (18-8) x 0.3 x peso Dosis —10 x 0.3 x 5 kgs. = 15 mEq/l
 (que deben reponerse).

SIN IONOGRAMA:

A.—20 ml de bicarbonato de sodio al 1/6 molar por kilo de peso b sea 3.5 mEq de bicarbonato x kg peso). B.—Si se cuenta con bicarbonato concentrado (50 ce. = 44.6 mEq).

Se da a razón de 3 ce. por kilo peso dosis, diluido en suero a pasar.

PRINCIPIOS GENERALES:

- a) Corregir la acidosis solo si ésta está por debajo de 15 mEq/l.
- b) Llevar el CO₂ a 18 mEq (no a 24 mEq).
- c) Corregir lentamente la acidosis por peligro de hipocalcemia (tetania post-acidótica).
- d) Si el paciente está grave pasar 1/3 de bicarbonato en forma directa por la vena, pero diluido en suero, el resto (2/3 del bicarbonato) se pasa en la solución.
- e) Agregar el Na del Bicarbonato de las soluciones que se usen para efecto de cálculo de Na en 24 horas.
- f) Nunca agregar calcio a soluciones que contengan bicarbonato, porque precipita.
- g) La polipnea no cede al corregir el CO₂ sanguíneo, ya que esta depende del CO₂ del L.C.R. que se corrige aproximadamente a las 6 horas de haberse normalizado en sangre el CO₂.

APORTE DE SODIO

DESHIDRATACION HIPONATREMICA (Sodio menor de 130 mEq) se dará de 15-20 mEq/kg/día que pueden estar presentes en soluciones: 2/3 soluciones electrolíticas = 1/3 solución glucosada.

DESHIDRATACIÓN ISONATREMICA (Sodio de 130-150 mEq) se dará de 8-12 mEq/Kg./día (1 parte de suero glucosado x 1 parte de suero fisiológico).

DESHIDRATACIÓN HIPERNATREMICA (Sodio mayor de 150 mEq) dar de 2.5 a 5 mEq/Kg./día de sodio (dos partes de suero glucosado x 1 parte; de suero fisiológico).

Este es un esquema práctico, pero cuando tenemos una híponatremia severa se puede usar:

1.—Cloruro de Sodio al 3% a razón de 12 ml por kilo de peso (El NaCl al 3% tiene 1/2% mEq de Na por ce.)

2.—Cuando se tiene el ionograma podríamos usar la fórmula:

Déficit de Na = *Déficit x 60% del peso en kg.*

Ejemplo: 120 mEq de Na en un niño de 5 kg. de peso.

DÉFICIT = 140 - 120 = 20 x 60% de kgs. — 60 mEq entre 2 - 30 mEq. a reponer que se encuentran en 60 ce. de NaCl al 3%.

EN LA HIPERNATREMIA (Na sobre 150 mEq).

Hay que tener presente algunos criterios:

- a) Se deben usar soluciones que contengan 30 mEq litro de Na (nunca soluciones libres de electrolíticos) o sea 3 mEq por cada 100 ce.

- b) La corrección debe de hacerse lentamente 6-8 gotas por minuto para evitar convulsiones (este es un concepto básico); se debe a que el paciente que tiene poca pérdida de volumen líquido y además hay deshidratación intracelular.
- c) Las soluciones $\frac{3}{4}$ glucosado x $\frac{3}{4}$ de fisiológico son útiles.
- d) Si hay acidosis debe corregirse ésta y sumar el sodio del bicarbonato al del suero que pasa (es útil para el caso una mezcla de $\frac{1}{5}$ de bicarbonato al $\frac{1}{6}$ molar x $\frac{4}{5}$ del glucosado al 5%).
- e) Generalmente en la hipernatremias hay hipocalcemia por lo que si hay taquicardia supraventricular o si hay signos clínicos de tetania debe de usarse gluconato de calcio de 1/2% a 1 ce. por kg. de peso dosis (sin pasarse de 10 ce por dosis) debe de pasarse lentamente si es posible diluido en suero glucosado, nunca en soluciones que contengan bicarbonato porque precipita.
- f) Al tener diuresis dar potasio.

LAS HIPONATREMIAS PUEDEN SER:

Hiponatremia leve 120-130 mEq de Na.

Hiponatremia moderada 114-120 mEq de Na.

Hiponatremia severa bajo de 114 mEq de Na.

Recomendamos que en las hiponatremias leves y moderadas se usen soluciones $\frac{1}{3}$ de glucosado + $\frac{2}{3}$ de fisiológico, pero en las graves hay que usar la fórmula indicada: 12 ml de NaCl al 3% por kilo peso.

POTASIO

Se usará siempre que el potasio esté por debajo de 3.5 mEq y cuando haya signología clínica y una vez establecida la diuresis.

Debe de hacerse el cálculo pensando que 40 mEq deben diluirse en 1.000 ce de suero o en esa proporción.

CALCIO

1.—14 a 1 ml de gluconato de Ca por kg. de peso, sin sobrepasar los 10 ml. lentamente y diluido en suero. 2.—Nunca mezclarse con bicarbonato porque precipita.

SEGUNDO DÍA

Objeto: Mantener la hidratación alcanzada, suplir las pérdidas.

Cantidad: Ya consignada.

Velocidad: 2 gotas por kilo peso minuto.

Líquidos: Soluciones indicadas modificadas por el Ionograma.

TERCER DÍA

Objeto: Terminar la hidratación, dar aporte de potasio adecuado, iniciar la alimentación oral.

Cantidad: la consignada. Goteo: 2 gotas por kg. peso minuto. Líquidos: el mismo del segundo día. Comenzar la alimentación oral. •

MANEJO DIETÉTICO:

A.—Ayuno:

- a) En caso de vómito persistente.
- b) Desequilibrio hidroelectrolítico grave.
- c) En complicaciones médico-quirúrgicas.
- d) Otras complicaciones como: estado de shock, insuficiencia renal, depresión del S. N. C.

B.—Soluciones de suero glucosado por vía oral.

Como prueba de tolerancia oral en cantidades de 30-60 ml por 3 veces.

C.—En insuficiencia renal usar Ginger-Ale hasta que se conozcan los resultados de electrolitos, urea, creatinina.

D.—El esquema de alimentación láctea es igual al que expusimos en la diarrea con deshidratación simple.

No conviene sobrepasar la cantidad de 1 litro de leche en 24 horas.

GOTEO

Cantidad suero a pasar

Horas x 3

Ejemplo: 500 ce a pasar en 12 horas. $500 \div (12 \times 3) = 13.89$ gotas por minuto

DATOS DE INTERÉS;

- 1.—Cloruro de Sodio al 9% (suero fisiológico). 15.5 mEq de Na por 100 ml.
- 2.—Cloruro de Sodio al 3% = 1/2 mEq de Sodio por ce.
- 3.—Bicarbonato de Sodio al 1/6 molar = 16.6 mEq de bicarbonato por 100 ml. y 16.6 mEq de Na x 100 ml.
- 4.—Bicarbonato concentrado = 44.5 mEq por 50 ml.
- 5.—Cloruro de Potasio = 2 mEq por ce. 6.—Cloruro de Calcio — gramo por 10 ml. 7.—1 gramo de Sodio tiene 17.1 mEq de Sodio.

HIDRATACION DEL LACTANTE

(Resumen)

LÍQUIDOS

Tratamiento del Shock

- a) Suero: Hartmann
- b) Cantidad: 30 ce por kilo de peso.
- c) Goteo de 10 gotas por kilo peso minuto (debe de pasar en una hora).

Ejemplo:

Niño de 5 kgs. en shock:

5 X 30 - 150 ce. de suero Hartmann a 50 gotas por minuto.

CANTIDADES DE LIQUIDO A ADMINISTRAR EN 24 HORAS
POR KILO DE PESO

Peso al ingreso	7 kg.			18 kg.
Primer día	200 cc.	150 cc.	120 cc.	80 cc.
Segundo día	150 cc.	120 cc.	80 cc.	80 cc.
Tercer día	120 cc.	80 cc.	80 cc.	80 cc.

B—TIPO DE MEZCLA A USAR

a) *Recién nacido:*

Suero glucosado 5%, 3/4
 Suero fisiológico, 1/4
 (agregar potasio al tener diuresis).

b) *Lactante de 1-3 meses y desnutrido grave*

Suero glucosado 5%, 2/3.
 Suero fisiológico, 1/3
 (agregar potasio al tener diuresis).

c) *Lactante mayor de 3 meses:*

Suero glucosado 5%, */2-
 Suero fisiológico, y_2
 (agregar potasio al tener diuresis).

C—DISTRIBUCIÓN

a) Primeras 8 horas: 30 cc. por kilo en primera hora y el resto en las 7 horas restantes (ver goteo).

b) Segundas 8 horas: Menores de 3 kg. 50 ml x kg. día
 3-6 kg. 70 ml x kg. día
 6-8 kg. 60 ml x kg. día
 8 kg. 50 ml x kg. día

c) Terceras 8 horas: Pasar las pérdidas de líquidos anormales habidos en las 16 horas previas (orina, heces, drenaje, vómitos).

Ejemplo: Niño de 5 kg.

5 kg. x 200 cc = 1.000 cc. en 24 horas distribuidos en 3 partes (c/8 horas).

Primeras 8 horas: 333 de mezcla a 14 gotas por minuto.

Segundas 8 horas: aproximadamente 333 cc. a igual goteo.

Terceras 8 horas: aproximadamente 333 cc. más las pérdidas habidas en 16 horas previas.

Glucosado al 5% 666 cc.

(Mezcla para 24 horas

Fisiológico 333 cc.

(más potasio al tener diuresis.

Agregar 20 ml. por kg. peso por cada grado de temperatura que aumente.

ACIDOSIS:

- a) Tratar la acidosis cuando el CO₂ esté por debajo de 15 mEq.
- b) Tratar de llevar el CO₂ a 18 mEq.

1.—Sin Ionograma:

- a) 20 ml. de bicarbonato al 1/6 molar por kg. peso.
- b) Bicarbonato concentrado: 3 ml. de bicarbonato por kg. de peso.

Ejemplo: Niño de 5 kg.

$5 \times 20 \text{ ml.} = 100 \text{ ml.}$ de bicarbonato al 1/6 molar.

(Si el paciente está grave, se puede pasar una tercera parte directamente y el resto en el flebo que pasa).

2.—Con Ionograma:

BICARBONATO: Déficit $\times 0.3 \times \text{kg peso}$.

Ejemplo: Niño de 5 kgs. con CO₂ de 8 mEq (llevaremos el CO₂ a 18 mEq).

BICARBONATO: $— (18-8) \times 0.3 \text{ kg. de peso}$
 $\times 0.3 \times \text{kg peso}$
 $8 \times 0.3 \times 5 = 12 \text{ mEq}$ de bicarbonato, (que se encuentra en aproximadamente 80 ce. de bicarbonato de sodio al 1/6 molar).

CALCIO: de 1-2 ce. $\times \text{kg peso}$, sin pasarse de 10 ml. dosis (lentamente no ponerlo con bicarbonato de sodio porque precipita).

POTASIO: Al tener diuresis se dan de 3-5 mEq de potasio por kg. peso.

SODIO: Híponatremia:

1.—Sin Ionograma: 12 ce. de cloruro de sodio al 3% por kg. de peso dosis. 2.—Con Ionograma: Sodio: *déficit $\times 60\%$ de peso en kg.*

Ejemplo: Niño de 5 kg. con sodio de 120 mEq.

SODIO: Déficit $(140-120) \times 60\%$ de 5
 $20 \times 3 = 60$ entre 2 = 30 mEq de Na que hay que reponer.

FORMULA PRACTICA PARA MANEJO DE DIVERSOS TIPOS DE DESHIDRATACION

a) Deshidratación hiponatémica (Na menor de 13- mEq/1)

1.—Cantidad de sodio a usar en 24 horas: 15-20 mEq de Na $\times \text{kg. peso}$.

2.—Solución práctica: $\frac{2}{3}$ solución electrolítica (S. fisiológico). $\frac{1}{3}$ solución glucosada al 5%.

b) Deshidratación isonatémica (Na de 130-150 mEq/1).

1.—Cantidad de sodio a usar en 24 horas: 8-12 mEq/1 $\times \text{kg. peso}$.

2.—Solución práctica: y_2 solución electrolítica más $\frac{1}{2}$ solución glucosada.

c) Deshidratación hipernatrémica: (Na sobe 150 mEq de Na)

- 1.—Cantidad de sodio a usar en 24 horas: 2.5-5 mEq de Na x kg. peso.
- 2.—Solución práctica: 2/3 solución glucosada = 1/3 solución electrolítica (S. fisiológico).

GOTEO; Para el goteo se usa la fórmula siguiente: goteo cantidad suero

Ejemplo: Hrs x 3
 500 ce en 12 horas 500 -* - (12 x
 3) 500 -^36 = 13 gotas por
 minuto.

DATOS PRÁCTICOS:

1 gramo de Na = 17 mEq de Na Suero fisiológico (Na Cl al 9‰) 155 mEq/l. Cloruro de Na al 3% = 1/2 mEq por ce.
 Bicarbonato de sodio al 1/6 molar = 16.6 mEq por 100 ce.
 Bicarbonato de sodio concentrado = 44.5 mEq por 50 ce.
 Cloruro de potasio = 2 mEq por ce
 Gluconato de calcio = al 10% = ampollas de 10 ml. conteniendo 1 gramo por 10 ml.

"Este es un esquema de tratamiento, la evolución del paciente, respuesta terapéutica, y la experiencia médica son los que en definitiva darán la pauta a seguir".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—SORINO, H.; AGUILO, C; MACAYA, J.; DUFFAN, G.; CALDERÓN, A.: Síndrome diarreico agudo con deshidratación del lactante. Correlación clínico patológica. Pediatría "Hospital R. del Río", Santiago de Chile. Pág. 428. 15: 4, 1972.
- 2.—CALDERÓN, A.; SORIANO, H.; MACAYA, J.; DUFFAU, G.: Síndrome diarreico agudo con deshidratación, tratamiento inicial. Pediatría. Santiago. Pág. 439. 15: 4, 1974.
- 3.—SCROGGIE A. y GARCES, H.: La diarrea aguda del lactante mirada desde el punto de vista clínico. Rey Chil. Ped. 24: 319, 1953.
- 4.—MENEGUELLO, J.; ROSSELLOTF, J.; MONCKEMBERG, F.; RUBIO, S. SILVA, E. y GONZÁLEZ, J.: Terapéutica de la toxicosis. Rey Chil **Pediat.** 20: 20, 1952.
- 5.—MENENGUELLO, J.; AGUILO, C; MONCKEMBERG, F; CERUTI, E.; SORIANO, H.; RUBIO, S. y FERNANDEZ, E.: Análisis de 244 lactantes con deshidratación aguda con especial referencia a su tratamiento con una solución multielectrolítica: Pediatría Santiago. 5: 431, 1962.
- 6.—GORDILLO, G.: El síndrome de **deshidratación** en el niño desnutrido. Rev. Mexicana de Pediat. 25: 257, 1956.

- 7.—DARROW, D. C: Therapeutic measures promoting recover from the physiologic disturbances of infantile diarrhea. *Pediatrics* 9: 519, 1952.
- 8.—OLVERA, C. y SUAZO, E.: Aspectos clínicos importantes en la deshidratación del lactante. *Rcv. Mex. Ped.* 35: 105, 1956.
- 9.—PICAZO, E. y OLVERA, C: El desequilibrio hidroelectrolítico en el lactante menor, aspectos bioquímicos importancia de la edad. *Rev. Mex. Ped.* 35: 93, 1966.
- 10.—AHMED, I. and AUGUSTO, O.: Hyponatremia in diarrheal infants in Lagos. *Arch. Dis. Child-* 45: 97, 1970.
- 11.—SMITH, H. and ETELDOR, F. J.: Parenteral fluid in the treatment of severe diarrhea infants. *J. Pediat.* 58: 1, 1961.
- 12.—BANCALARI, E.; MATNERJ y JARPAS, S.: Compensación respiratoria en la acidosis metabólica de la diarrea aguda del lactante. *Rev. Child. Pediat.* 41: 533, 1970.
- 13.—BITCHATCHI, G. P.: Conceptos básicos sobre la deshidratación en el niño. *Boletín Médico del Hosp. Infantil de México*. Vol. XXX, N^o 3, May-J. 1973. 437.
- 14.—FIMBERG, L. and HARRISON, H. E.: Hyponatremia in Infant *Pediatrics*. 16: 1, 1955.
- 15.—CORNFELD, D.: Postacidotic complications of diarrhea, the *Pediatrics Clinics of North America*, Fluid and electrolyte problems. 11: 963, 1963.
- 16.—SOTOS, J. F.; DODGE, Ph. and TALBOT: N^o 3. Hypertonicity as cause of acidosis. *Pediatrics*. 30: 180, 1962.
- 17.—GUNTHER, B. y TALLSNIK, J.: Metabolismo hidrosalino en Patología funcional. Ediciones de la U. de Chile, Santiago, 1963.
- 18.—GARROW, J. S.: Total body potassium in Kwashiorkor and marasmus. *The Lancet*. Sept. 4. P. D. 455-458, 1965.
- 19.—BRUCK, E.; ACITO, I. and LOWE, C. O.: Intravenous fluid therapy for Infant and children. Physiologic principles and a practical regimen with examples of application. *Pediatrics* 25: 496, 1960.
- 20.—FIMBERG, L.: Deshydration in infants and children. *New E. Med.* 276. Feb. 23, 458, 1967-
- 21.—DARROW, D. C: The Physiologic basis for estimating requirements for Electrolyte problems.. Vol. 11, N^o 4 p. 819, 1964
parenteral fluid. *The Pediatrics clinics of North América*. Fluid and
- 22.—WEIL, W. B. Jr.: A unified guide to parenteral fluid therapy, maintenance requirement and repair of deshydration. *Pediatrics* 75: 1-12, 1969.
- 23.—BRUCK, E.: Hypertonic deshydration with diarrhea. *Amer. J. Dis. Child.* 115: 122, 1968.
- 24.—BRUSIDOW, S. W. and COOKE, R. E.: Fluid therapy of diarrhea and vomiting the *Pediatrics clinics of North America*. Fluid and electrolyte problems. 11: 889, 1964.
- 25.—CRAW FORD, J. D.; DOGGE, Ph. R.: Complications of fluid therapy in neurologic disease; water intoxications and hypertonic deshydration. *The Pediatrics Clinics of North América*, fluid and electrolyte problems. 11: 1029, 1964.
- 26.—VARARITHYA, W.; ANCE HELLERSTEIN, S.: Acute Symptomatic hyponatremia. *J. Pediat.* 71: 269, 1967.
- 27.—BRUCK, E.: Hypertonic deshydration with diarrhea. *Amme. J. Dis. Chile* 115: 122, 1968.
- 28.—STOS, J. F.; DODGE, R. and TALBOT, M. B.: Hypertonicity as a cause of acidosis. *Pediatrics*. 30: 180, 1962.
- 29.—DR. ARIAS ELENES. *Boletín Médico de I. M. S. S.* Nov. 1972.

Diagnóstico Radiológico

Dra. María Helena S. de Rivas Jefe del Servicio
de Pediatría del Instituto Nacional del Tórax

Se trata de una paciente de 11 meses de edad, sexo femenino, residente en Comayagüela, D. C, que ingresa al Instituto Nacional del Tórax con una historia de cinco meses de evolución de tos seca, poco intensa, peso estacionario, y una radiografía de tórax que evidenciaba un enfisema lobar inferior derecho (Fig. 1 y 2).



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

La presencia de un enfisema lobar en un niño menor de un año lleva a considerar la posibilidad de un enfisema lobar congénito, que si bien es más frecuente en el lóbulo superior, también se puede encontrar en la base pulmonar. Otra posibilidad que no puede ser olvidada es el pulmón poliquistico forma lobar, en que a veces se puede encontrar un solo quiste de paredes muy finas e inflado.

Otra posibilidad que no debe dejarse pasar es la patología **hiliar** pulmonar donde las adenomegalias pueden comprimir los bronquios creando un mecanismo de válvula y dando origen a un enfisema.

Dentro de la patología ganglionar no debemos olvidar la tuberculosis primaria que en nuestro medio es de alta frecuencia, los **linfomas** y micosis pulmonares.

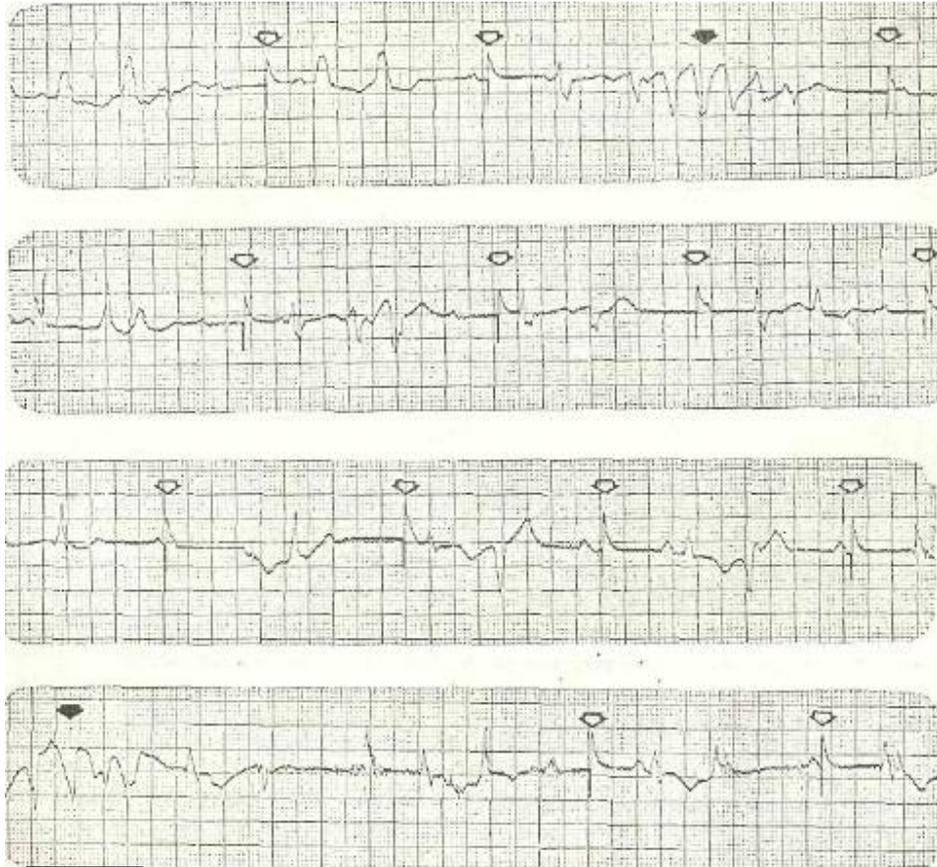
El paciente presentado tenía una prueba tuberculínica de 7 mm sv e historia de contacto durante 2 meses con un paciente tuberculoso, desde los tres meses de edad. Se le dio tratamiento con etambutol, hidrazida y estreptomina en las dosis convencionales con buena evolución clínico radiológica como lo atestigua la radiografía mostrada en la Fig. 3, tres meses después de iniciado el tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BLAJOT, I.: Radiología Clínica del Tórax. Ediciones Toray, S. A., Barcelona 1970, Pág. 91 y 110.
- 2.—MILLER, SEAL, T.: Tuberculosis in children. J. & A. Churchill Ltd. Pág. 42, 1963.

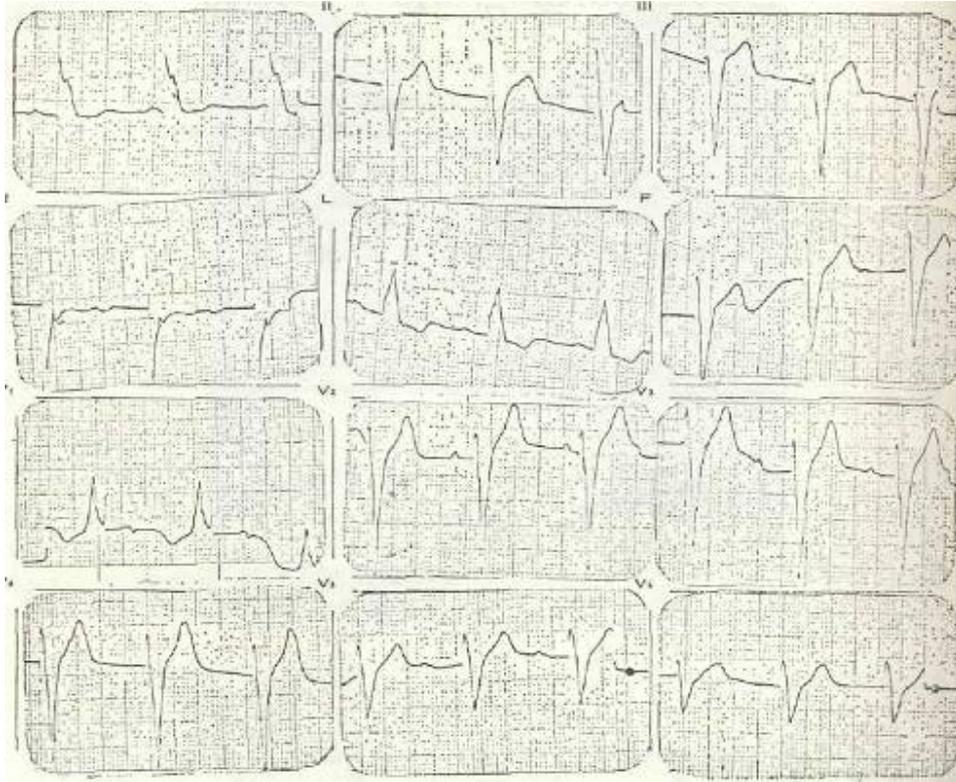
Electrocardiografía Práctica

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



El uso de Marcapaso Artificial (MPA) permanente para tratamiento de Bloqueo AV completo y su representación clínica, los ataques de Stokes-Adams, es una de las realizaciones más importantes de la medicina en la década de los sesenta que ha sido posible gracias a los avances extraordinarios de la Electrónica.

Su indicación es ya un hecho bien establecido. Con este adelanto tan notable los médicos nos encontramos ahora con problemas electrocardiográficos de la "Era Moderna", como son las arritmias de los MPA que son a veces sumamente complicadas, siendo su análisis bastante difícil y laborioso ya que trata de impulsos artificiales superpuestos sobre ritmos poco usuales como son los bloqueos aurículo-ventriculares.



A continuación presentamos un caso clínico observado recientemente. Observe el trazado continuo de arritmia en A. Hay un ritmo idioventricular irregular con focos ectópicos múltiples denotados por la diferente configuración del QRS. En los ciclos señalados por flechas se puede observar espiga del MPA, podemos ver que no está capturando los ventrículos ya que no es seguido de complejo QRS sino únicamente de artefacto del impulso eléctrico del MPA. Puede observarse además ritmo auricular independiente (ondas P) del ritmo ventricular (QRS cambiante). Hay dos períodos cortos de taquicardia ventricular (flechas negras), que desaparecieron espontáneamente.

Se trata de una paciente del sexo femenino de 76 años de edad con bloqueo AV completo con primera inserción de MPA permanente en octubre de 1973.

El trazado que nos ocupa fue tomado en julio de 1975 cuando presentó de nuevo ataques de Stokes-Adams. Se hizo diagnóstico electrocardiográfico de malfunción de MPA, que fue corroborado con Rayos X y posteriormente con cirugía.

En el siguiente Electrocardiograma puede verse actividad normal de MPA, cuando ya había recibido un nuevo aparato.

En resumen pues, se trata de una arritmia provocada por un Marcapaso Artificial defectuoso con no captura ventricular en paciente con bloqueo AV completo de alto grado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—HARRISON: Principles of Internal Medicine. Me Graw HUI, New York, 7th edition 1974, Pág. 1131.
- 2.—Current Diagnosis and Treatment. Grupp-Chatton Lange Med Pub, Los Altos, Cal., 1975.
- 3.—LOWN, B.; KOSOWSKY, B. D.: Artificial Cardiac Pacemakers (3 partes). NEJM. 283: 907, 1973.
- 4.—KASTOR, J. A.; LEINBACH, R. C: Marcapasos y sus arritmias. Prog. en las Enf. Cardiovasculares. Vol. XI, N° 3, 254, 1971.
- 5.—SOWTON, E.: Cardiac Pacemakers and Pacing Mod. Conc. Cardiovasc Dis. 36: 31, 1967.
- 6.—THIND, G. S. et al: Ventricular arrhythmias in a patient with artificial pacemakers. Am. J. of Card. 20: 730, 1967. Pacemakers. Am. J. Card. 21: 55, 1968.

Perlas de la Historia de la Medicina

Por el Dr. Alfredo León Gómez

LOS PRIMEROS HOSPITALES EN HONDURAS

Se ha dicho muy poco acerca de los primeros hospitales en Honduras. A comienzos de la Colonia la medicina estaba en pañales, y los conquistadores trajeron a estas tierras ubérrimas de las Hibueras la cruz, la espada, el sahumero y una que otra yerba medicinal; venía con ellos todo el peso y el lastre de la Edad Media que olía a incienso y a mirra y que con tono quejumbroso cantaba el rosario y el Ave María. Los primeros pobladores de Honduras con la oración en la boca, el miserere a cada rato y las invocaciones a todos los santos trataban de sanar a los enfermos, que debieron ser muchos, en la mejor forma que pudieron.

Los españoles que primero se establecieron en Honduras, por mejor decir en las tierras de "Igueras" y Costa de las honduras", enfrentaron además de la hostilidad de los indígenas y el clima abrasador, las enfermedades del trópico, la malaria, las gastroenteritis, las mordeduras de víboras, las enfermedades de la piel producidas por contacto y por picaduras de toda clase de insectos tan abundantes en las tierras cálidas. Sorprende que hayan sobrevivido a tanta calamidad, pero explica la razón porque la Costa Norte nunca se pobló en el período colonial.

La historia de los hospitales en Honduras comienza en Trujillo, o como se decía en aquel entonces la Villa de Trujillo del Pinar o la Villa de Trujillo del Poniente e Nuevo Reino de León. Fundada por Juan de Medina el 18 de mayo de 1525 de orden de Francisco de las Casas quien a su vez era natural de Trujillo en España, comenzó a prosperar muy gradualmente en la medida que los nuevos inmigrantes peninsulares lograron afianzarse en tierra firme. Y con ellos llegó el Occidente, toda la cultura europea que España podía darnos, a través principalmente de los sacerdotes quienes fueron los primeros que trajeron a estas tierras la medicina del Viejo Continente, heredera de la tradición hipocrática y galénica y heredera también de la medicina árabe y de la alquimia que por siglos trasudó los muros de los viejos monasterios.

Parece que el primer hospital fundado en Honduras tuvo su sede en Trujillo y fue organizado por los Padres Franciscanos que ahí residían. Se le llamó Hospital *Ú2* la Limpia Concepción y Cofradías del Santísimo Sacramento y el Rosario. Nada más se sabe pero suponemos que en la medida que el puerto progresó con la llegada de nuevos pobladores sus actividades debieron ser mayores. Es un hecho que sus comienzos fueron precarios y no es sino hasta el siguiente siglo, ya en 1621 que se tiene noticia que funcionaba regularmente como Hospital de la Concepción, administrado por los sacerdotes Francisco de Camuñas y por Diego Sánchez de Rivera.

Ya en 1650 se sabe de la existencia en Comayagua de otro hospital ubicado en el Convento de San Juan de Dios y denominado Hospital de la Resurrección. Fue organizado por interés especial del Obispo Juan Modesto Merlo de la Fuente y su hermano el sacerdote Francisco Merlo de la Fuente. Llegó a tener una

sala para varones y otra para mujeres; cocina propia, jardín y una botica bien surtida. Este hospital de Comayagua funcionó con cierta regularidad aunque había bastante dificultad para su fin andamio que dependía de la caridad de los vecinos y de la voluntad de la Iglesia.

En 1701 aparece el primer hospital en Tegucigalpa a instancias de los mercedarios y los franciscanos. Estaba situado en el viejo convento de La Merced frente al Parque de La Merced. Funcionó algunos años con grandes dificultades económicas y en precarias condiciones. Se tuvo necesidad de obtener fondos de caritativos vecinos para lograr mantener y acondicionar dos pequeñas salas donde se daba asistencia gratuita a los enfermos.

Estos tres centros hospitalarios, en Trujillo, Comayagua y Tegucigalpa fueron los únicos que funcionaron en la Colonia a los cuales se les puede llamar hospitales. En diversas partes del país se establecieron boticas en donde se prestaba atención médica y se expendían pociones, ungüentos y menjunjes, con la esperanza de que la naturaleza y la voluntad de Dios hicieran lo que pudieran por el enfermo. Las boticas se establecieron por lo general anexas a los conventos. En Gracias se fundó el Convento de los mercedarios por Fray Marcos Ardón en 1550, en donde se organizó la botica correspondiente. Numerosos conventos fueron organizados donde se daba asistencia médica. Los hubo en Tenocoa, Acajutla, Nacaome, Sulaco y otras poblaciones menores.

La medicina colonial en Honduras estuvo por trescientos años en manos de los religiosos. Los franciscanos, los mercedarios, la orden de San Juan de Dios y muchísimos más sacerdotes y religiosos sirvieron de médicos y organizaron centros hospitalarios que de acuerdo con la época prestaron inapreciables servicios a las comunidades hondureñas. El principio aquel de sanar al enfermo y ayudar al desvalido fue en manos de religiosos españoles un lema que se cumplió por tres centurias que duró el periodo colonial de la Península de esta tierra centroamericana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—Bosquejo Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras. **1947.** José Reina Valenzuela.
- 2.—La Fundación de la Ciudad de Gracias a Dios. 1946. Monseñor Federico Lunardi.
- 3.—Piraterías en Honduras. Conrado Bonilla, 1955.

SECCIÓN GREMIAL

La Sección Gremial del Volumen 44 N° 1 de la REVISTA MEDICA HONDURENA" presenta su saludo a los miembros electos por la XV Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras", celebrada los días 11 y 12 de febrero de 1976 en la ciudad de San Pedro Sula, deseándoles que su gestión sea pródiga en realizaciones para la institución y sus afiliados.

Asimismo expresa su simpatía a los colegas que dirigieron el "Colegio Médico de Honduras" en el período 1975-1976.

ORGANISMOS DE GOBIERNO DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS" PERIODO 1976-1977

JUNTA DIRECTIVA

Presidente	Dr. Fernando Tomé Abarca
Vice-Presidente	Dr. Rubén Villeda B.
Secretario	Dr. Carlos Alirio Cruz López
Pro-Secretario	Dr. Osear Rogelio Alvarenga
Tesorero	Dr. Osear J. Cárcamo Tercero
Pro-Tesorero	Dr. Gustavo Napoleón Pineda M.
Fiscal	Dr. Armando Rivas García
Vocal 1º	Dr. Dagoberto Espinoza M.
Vocal 2º	Dr. Benjamín Rivera N.

TRIBUNAL DE HONOR

Propietarios: Dres. Selim Castillo Handal, Jorge Isaac Reyes Vásquez, Carlos A. Delgado G., Carlos Godoy Arteaga, Anarda Estrada Domínguez, Ramón Sarmiento Soto, Héctor Medrano Díaz.

Suplentes: Dres. Rodolfo Dubón Martínez, Marco A. Ponce Ochoa.

COMITÉ DE VIGILANCIA

Dres. Plutarco Castellanos y Luis Callejas Zelaya.

NOMBRAMIENTOS

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" que inició sus labores en febrero de 1976 ha emitido los nombramientos para integrar Comisiones y Comités y acreditar representaciones:

COMITÉS Y COMISIONES

Comité de Auxilio Mutuo: Dres. Alberto C. Bendeck N-, Carlos Martínez Pinel, Alejandro Zúniga L., Justo Manuel Echeverría F., Alberto Guzmán y el Tesorero y el Fiscal de la Junta Directiva Dres. Osear J. Cárcamo Tercero y Armando Rivas García, respectivamente.

Comité Permanente de Clasificación de Especialidades: Coordinador: Dr. Oscar Rogelio Alvarenga; Propietarios: Dres. Sergio Murillo, Pedro Fiallos, Gaspar Vallecillo Molina y Enrique Alvarado R. Suplentes: Dres. Marcio Sarmiento Soto, Ángel Ernesto Argueta Aguilar, Manuel Armando Chávez Quan y Roberto Mejía Durón.

Comité de Apelación para Clasificación de Especialidades: Representante del "Colegio Médico de Honduras" y Coordinador Dr. Dagoberto Espinoza M.

Comité Directivo del "Fondo de Préstamos para Estudios de Ciencias Médicas": Dres. J. Rafael Lobo Cerna, Presidente; Lorenzo Amador Ponce, Secretario; Miguel R. Moneada, Rosario de Almendares y León Adalid Ortega.

Comité Encargado de la Inscripción de Profesionales y Auxiliares Paramédicos: Coordinador; Dr. Napoleón Pineda. Dres.: Jorge A. Corea y Carlos A. Javier Zepeda.

Comité de Ayuda para Colegiados: Coordinador: Dr. Asdrubal Raudales. Dres. Octavio Pineda, Carlos Arita Chinchilla, Manuel de J. Pérez y Claudina Ferrera.

REPRESENTACIONES

Representante ante el Comité Ejecutivo del Servicio Médico Social:

Propietario: Dr. Fernando Tomé Abarca

Suplente: Dr. Rubén Villeda B.

—Representante del "Colegio Médico de Honduras" para integrar la Comisión Encargada de la Selección del Personal Médico de los Hospitales Estatales para la Docencia:

Propietario: Dr. Fernando Tomé Abarca

Suplente: Dr. Armando Rivas García

—Representante del "Colegio Médico de Honduras" ante la Junta de Control de Drogas Heroicas y Estupefacientes:

Propietario: Dr. Samuel Dickerman K.

Suplente: Dr. Pablo J. Cambar.

—Representante del "Colegio Médico de Honduras" ante el Comité de Educación Médica Continua: Dr. Jorge Haddad Q.

DELEGADOS DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Catacamas, Olancho

Comayagua, Comayagua

Choluteca, Choluteca

Danlí, El Paraíso

El Mochito, Santa Bárbara

El Paraíso, El Paraíso

El Progreso, Yoro

Dr. Carlos Elpidio Munguía P.

Dr. Luis Tirso Bendaña

Dr. José Antonio Bueso Castillo

Dra. Yelba Elena Rodríguez de Tabora

Dr. Sergio Boris Pineda

Dr. José Pinto Mejía

Dr. Moisés Chiang Santos

Juticalpa, Olancho	Dr. Ubence Cáliz
La Ceiba, Atlántida	Dr. Wilfredo Sandoval Cáliz
La Lima, Cortés	Dr. Arturo Joaquín Venegas
La Paz, La Paz	Dr. Fausto Velásquez
Olancho, Yoro	Dr. Saúl Ayala
Puerto Cortés, Cortés	Dr. Guillermo Ocano Collier
Santa Bárbara, S.B.	Dr. Juan de Dios Paredes Paz
* San Pedro Sula, Cortés	Dra. María Cristina Bustamante
Santa Rosa de Copan, Copan	Dr. Fernando Hilsaca
Siguatopeque, Comayagua	Dr. Edgardo Sierra Martínez
Tela, Atlántida	Dr. Ramón Galo Puerto

* Por resolución de la XV Asamblea General Ordinaria la Delegada *de*. Colegio Médico de Honduras en San Pedro Sula se seleccionó entre la terne propuesta por la Asociación Médica Sampedrana.

OFERTA DE BECAS DEL "INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA"

La Embajada de México en Honduras ha remitido la información correspondiente a las becas que ofrece anualmente el "Instituto Nacional de Cardiología" de ese país, la que reproducimos para conocimiento de los médicos hondureños; interesados en especializarse en las disciplinas médicas que se especifican en la misma:

"EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA OFRECE ANUALMENTE LAS SIGUIENTES BECAS:

DOCE PARA MÉDICOS RESIDENTES EN CARDIOLOGÍA.

(Dos años, ingreso el primero de marzo; selección en noviembre anterior fecha límite de recepción de documentos en agosto).

TRES PARA MÉDICOS RESIDENTES EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

(Tres años, ingreso el primero de marzo, selección en noviembre anterior fecha límite de recepción de documentos en agosto).

TRES PARA MÉDICOS RESIDENTES EN ANESTESIOLOGÍA EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

(Un año, ingreso el primero de marzo, selección en noviembre anterior fecha límite de recepción de documentos en agosto).

UNO PARA MEDICO RESIDENTE EN NEFROLOGIA

(Dos años, ingreso el primero de marzo, selección en noviembre anterior fecha límite de recepción de documentos en agosto).

UNO PARA MEDICO RESIDENTE EN ANATOMÍA PATOLÓGICA.

(Dos años, ingreso el primero de marzo, selección en noviembre anterior fecha límite de recepción de documentos en agosto). Los beneficiarios reciben enseñanza, alojamiento, alimentación, retribución económica mensual y las prestaciones complementarias que a tales puestos hospitalarios corresponden

TREINTA PARA MÉDICOS AYUDANTES DE TIEMPO COMPLETO: a)

Ingreso el 1^o de marzo (recepción de documentos hasta agosto y selección en noviembre previo).

- b) Ingreso el 1° de septiembre (recepción de documentos hasta marzo y selección en junio previo).

Reciben adiestramiento en Cardiología clínica y ramas conexas: electrocardiografía, hemodinamia, fonomecanocardiografía, radiología, anatomopatología, angiología, cardiopulmonar, nefrología, etc. Sin retribución económica, habitación o alimentación y con duración de un año como mínimo, prorrogable a dos. En tal caso deben inscribirse y llevar el curso de especialización en cardiología en conexión con la División de Estudios Superiores de la Facultad de Medicina de la UNAM.

SEIS PARA MÉDICOS ASISTENTES DE TIEMPO PARCIAL.

Médicos radicados en la ciudad de México que concurren por un mínimo de doce meses para mejorar su preparación en cardiología y trabajan 4 horas por la mañana.

Los interesados pueden dirigirse al Jefe de la División de Enseñanza:

(Dr. Ignacio Chávez Rivera)

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
Av. Cuauhtémoc N° 300, México 1, D. F."

ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA - CAPITULO DE CORTES

JUNTA DIRECTIVA PARA 1976

Presidente	Dr. Manuel Calderón
Secretario	Dr. Benjamín Matamoros
Tesorero	Dr. Roberto Villela Chinchilla
Vocal Y*	Dr. Mauro Lanza
Vocal 29	Dr. Juan Sabillón

IX CONFERENCIA INTERNACIONAL DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD Ottawa, Canadá - 29 de agosto - 3 de septiembre de 1976

Para información adicional dirigirse a:

Canada's Organizing Committee
IXta. International Conference on Health Education
c/o Canadian Health Education Specialist Society
P. O. Box 2305, Station "D"
Ottawa, Ontario, Canadá, K1P5KO