



# Revista **MEDICA HONDUREÑA**



**ORGANO  
DEL  
COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS**

**FUNDADA  
EN 1930**

**VOL. 47 - ABRIL - MAYO - JUNIO - 1979 - No. 2**

## SUMARIO

	PAG.
PAGINA DEL DIRECTOR .....	34
EDITORIAL: El Hospital Escuela .....	35
ESTENOSIS PILORICA HIPERTROFICA EN EL ADULTO .....	37
RESISTENCIA DEL GONOCOCO A LA PENICILINA .....	43
RUPTURA ESPONTANEA DEL PERONEO LATERAL CORTO Y DESTRUCCION FASCICULOS ANTERIOR Y MEDIO DEL LIGAMENTO LATERAL EXTERNO ....	46
FISTULAS ARTERIOVENOSAS Y FALSOS ANEURISMAS .....	49
TECNICAS Y CUIDADOS DE OSTOMIAS ....	58
AUTOSCOPIA .....	62
"LA CONCIENCIA DE UN MEDICO Y LA VIDA DE UN SER DEFORME" .....	64
SECCION INFORMATIVA .....	67

# **MEDICA HONDURENA**

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1938

---

---

## **CONSEJO EDITORIAL**

Dr. CARLOS A. MEDINA  
Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ  
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. ALEJANDRO VILLEDA B.  
DR. LEONEL PÉREZ DR.  
CARLOS DURON DR. ENRIQUE  
ALVARADO DR. JOSÉ RAMÓN  
VASQUES

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras.  
Tel. 22-5466.

---

---

# PAGINA DEL DIRECTOR

Los que diariamente trabajamos en los hospitales del Estado pasamos rumiando la letanía de debilidades que son características de nuestro sistema de salud.

El pueblo que acude a recibir uno de los pocos beneficios que el Estado le mal brinda, suele tragarse la humillación de verse mal atendido, a veces ante la muerte de sus seres queridos, no puede más que protestar con justicia.

El médico que lleva el estandarte ante la sociedad, se convierte en el blanco de los medios informativos y de la protesta de la clase marginada.

Ante esa situación de desventaja en que nos encontramos, por no tener el apoyo logístico del Ministerio de Salud para cumplir nuestra misión, es imperativo decir la verdad, pues de lo contrario la imagen del médico va rebobando cuesta abajo cada día que pasa.

La batalla no debe ser en contra de los hombres que manejan la secretaría de estado como únicos responsables sino que debe ejercerse una presión sistemática hacia el gobierno central para que su política gubernamental tenga dos prioridades: salud y educación.

Los gobiernos de hoy y mañana tienen que entender que el presupuesto nacional debe distribuirse dentro de la más perfecta planificación con la austeridad obligada para las realidades económicas y que las influencias o presiones de cualquier sector del estado no deben sacrificar lo que en justicia social corresponde a la salud.

# EDITORIAL EL HOSPITAL ESCUELA

*Dr. Carlos A. Medina*

*Muchas personas y algunos colegas también creen, que el más reciente de los hospitales nacionales El Hospital Escuela, es un elefante blanco.*

*El calificativo, que entre nosotros significa un gasto innecesario, un monumento a la megalomanía, un divorcio con la realidad nacional etc. se le aplicó antes al Hospital Materno Infantil, que ahora es parte del Hospital Escuela.*

*En nuestro editorial, tenemos que ser objetivos; no obstante, hay cierta parcialidad, pues creemos que cualquier gasto que se haga a favor de la salud, no importa sus proporciones, traerá beneficios a la comunidad de alguna manera. Por lo tanto, no estamos de acuerdo en llamarlo Elefante Blanco.*

*Estamos sí de acuerdo, que la inversión ha sido grande para lo que representa el presupuesto de salud de nuestra Nación, también creemos como lo hemos dicho en otras ocasiones, que se cometió un error al construir el hospital en un lugar que no reúne las condiciones para un nosocomio, pero entendemos que por moti-*

*vos de la contraparte nacional del préstamo para la construcción del mismo y ante la escasez de fondos nacionales, tuvieron que usarse las instalaciones del Materno como parte de la aportación nacional.*

*Pero quizás el pecado más grande que se cometió fue el de haber aniquilado el Materno Infantil como hospital independiente, al unirlo al Hospital Escuela, por medio de una mala organización estructural y física. El ahora bloque Materno Infantil sufre y sufrirá el haber sido agregado al Hospital Escuela, porque el primero perdió su identidad y sus metas se confundieron en una nebulosa que hizo desaparecer el trabajo en equipo, el espíritu de cuerpo que había sido característica del personal del Materno Infantil.*

*Pero, hablemos hacia el futuro, ya se hizo el gasto y el Materno no puede separarse del bloque nuevo (ala medicoquirúrgica), porque hacerlo implicaría una erogación económica de aproximadamente diez millones de lempiras y la realidad es, que la inversión hecha debe recuperarse con servicios eficientes al conglomerado.*

*El problema a resolver, no es el de la carestía de medicamentos o suministros como aparentemente trasluce a los periódicos. El problema es más profundo pues tiene que ver con la organización estructural y funcional del nosocomio y más crítico aún, con la total pérdida de la mística de trabajo, combustible necesario para que cualquier institución camine.*

*El origen del desorden acutal comienza cuando factores políticos e ideológicos intervienen en su organización. La Universidad en forma más obsesiva que racional, objetó el nombramiento de uno de sus propios profesores acusándole de supuestas simpatías ideológicas pronorteamericanas (?) desconociendo su calificación para el puesto.*

*Ahora, los factores que amenazan el porvenir del Hospital Escuela son, la falta de convicción en el gobierno, para garantizar el final de su construcción, la inseguridad de los medios financieros para alimentar sus necesidades y la selección de personas que han estado mejor intencionadas que entrenadas para dirigir toda su complejidad. Se han hecho nombramientos amparados en amista-*

*des y ahora después de siete directores entre el periodo de organización y menos de un año que lleva de funcionamiento, el hospital es una calamidad administrativa.*

*No solo se trata de hombres y personalidades; sencillamente, un hospital es una empresa demasiado compleja para dejarla en manos de los políticos o de decisiones enmarcadas de políticos y ejecutivos poco o nada adiestrados.*

*Para que funcione a nivel óptimo es necesario tomar la decisión política estatal de apoyar*

*el hospital y querer con sinceridad e intensidad que funcione. Tienen que escojese ejecutivos que conozcan de hospitales y hacer una reforma estructural en su organización.*

*El funcionamiento óptimo vendrá cuando los dos mil empleados del mismo, se compenetren de que se les ha delegado el honor de servir en el más caro y el primer nosocomio nacional.*

*El "espíritu de cuerpo", que se forma con un liderazgo positivo se irá cristalizando con el apoyo de todos a medida que sea mas sincera su aportación.*

*El Hospital Escuela puede, si así lo deseamos, llegar a ser un modelo no solo para nuestra patria sino que también para el resto del tercer mundo.*

*La fórmula es sencilla para que funcione: apoyo económico, más trabajo inteligente, sin interferencia política de ninguna clase.*

*Si lo anterior no se hace, entonces habremos derrochado y tirado el dinero, en un saco sin fondo y el hospital seguirá siendo una catástrofe administrativa.*

# ESTENOSIS PILORICA HIPERTRÓFICA EN EL ADULTO

PRIMER CASO INFORMADO EN LA LITERATURA HONDURENA

*Dr. Silvio R. Zúniga (1)*

Según Knight (1), desde la descripción original efectuada por Hildanus en 1627, la estenosis pilórica hipertrófica en la infancia se ha convertido en una entidad clínica ampliamente conocida, en tanto que la estenosis pilórica hipertrófica del adulto, aunque reconocida por Cruveilhier hace más de 100 años, ocurre infrecuentemente y Cirujanos junto con Radiólogos bien entrenados no están alertados que esta entidad existe.

Dadas las razones anteriores, creemos que es nuestra obligación dar a publicidad un reciente caso de esta patología infrecuente y aprovecharemos tal oportunidad para efectuar una revisión de la literatura médica disponible sobre el tema, lo cual en alguna forma contribuirá para el conocimiento de generaciones médicas futuras.

## INFORME DEL CASO

S.F.A.A., hombre de 48 años, carnicero, residente en Comaya-

---

(i) Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital-Escuela Profesor de Diagnóstico Quirúrgico, Facultad de CC. MM. de la U.N.A.H.

giiela, D.C., ingresó al Hospital-Escuela el 11 de Octubre 1979 por "sensación de llenura al comer". Informó que desde 1970 venía padeciendo de sensación de llenura postprandiaí y que para sentirse bien debía comer en poca cantidad, lo cual lo ha estado practicando desde hace 9 años. Cuando se excedía en su alimentación se acrecentaban sus molestias y para liberarse de ellas tenía que provocarse el vómito, con lo que mejoraba inmediatamente. El contenido de los vómitos era alimento recién ingerido y no digerido. Negó dolores, presencia de tumoraciones o agruras. 15 días antes había sido evaluado por un facultativo, quien le ordenó un tránsito gastroduodenal. En este lapso había perdido 6 lbs. porque su dieta era exclusivamente líquida desde que se le informó que tenía una estrechez pilórica. El resto de su anamnesis no fue contribuyente.

Su examen físico fue' negativo en aportaciones patológicas, incluyendo el examen de abdomen y la prueba del vaso de agua.

Pre hospitalariamente se le ordenó una colecistografía que reveló una vesícula normal. La serie

gastro duodenal fue informada en la siguiente forma: "El estómago es de tipo hipotónico. La parte final del antro se muestra constantemente estrechada y se continúa con un píloro también fino, rígido, de bordes lisos (Fig. 1y2). Sobre el bulbo duodenal se reconoce compresión próxima! como la que existe en la hipertrofia del píloro. Impresión: Aunque la estrechez antro-pilórica de bordes lisos podría ser tanto consecuencia de una antritis crónica con evolución retráctil, como de un proceso neoplásico infiltrante, esta última posibilidad debe estimarse más probable pues hay efecto de compresión asociado sobre el bulbo".

Dos días después se efectuó una gastroscopía, que fue informada así: "El esófago es normal en todo su recorrido. En estómago se observa mucosa normal hasta antro, en canal pilórico hay convergencia de pliegues hacia zona umbilicada que corresponde al anillo pilórico muy disminuido de calibre (lumen de 2 a 3 mm.); el aspecto de la mucosa es normal. Se tomaron 3 biopsias" (Fig. 3).

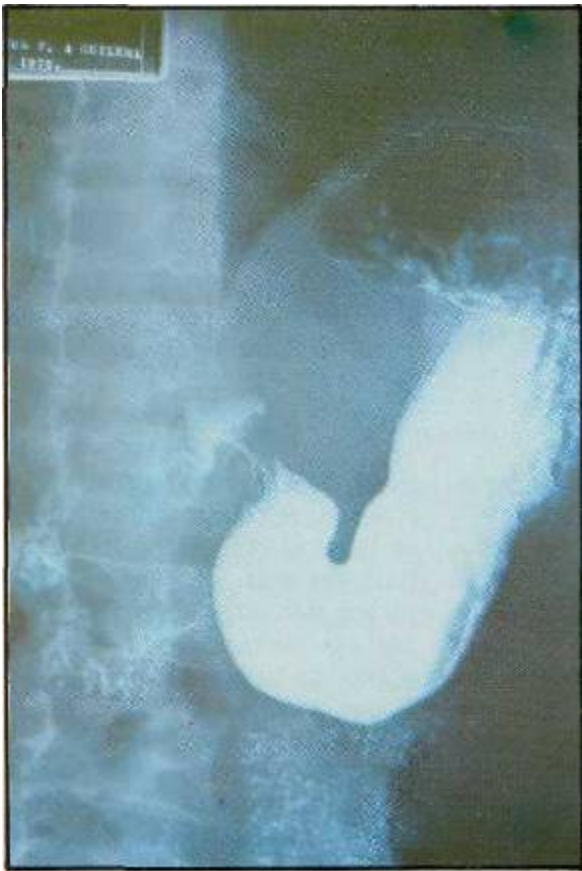


Figura 1.- Vista panorámica del tránsito gastroduodenal.

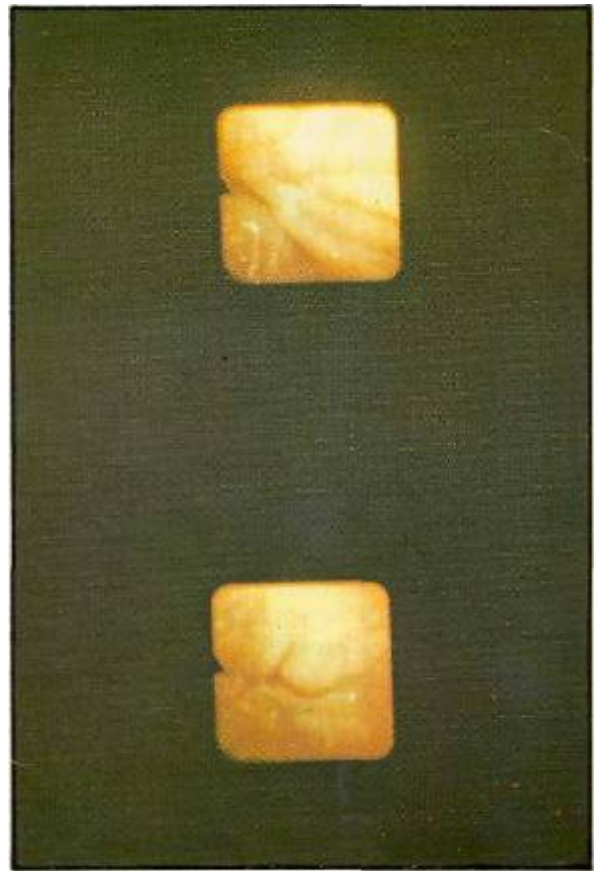


Figura 3.- Imagen endoscópica del inicio del canal pilórico.

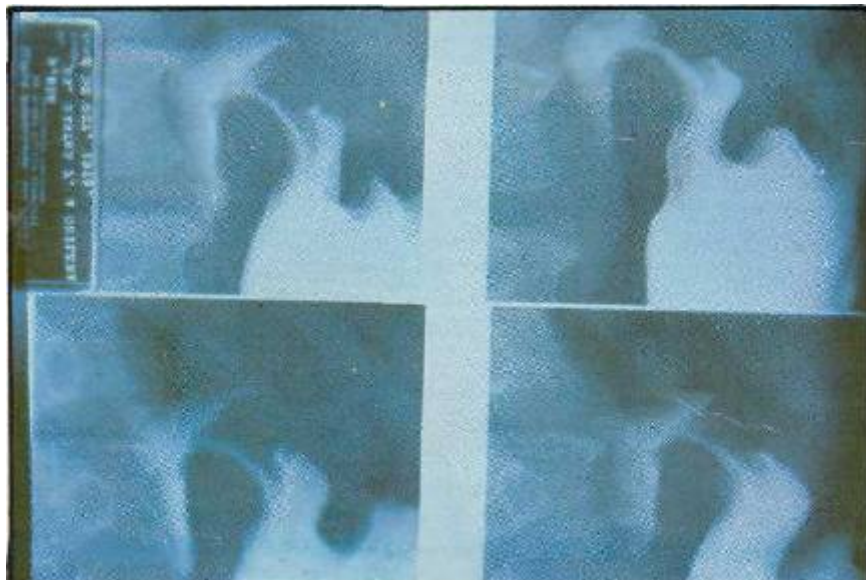


Figura 2.- Radiografías de acecho de la región pilórica

La descripción microscópica de las biopsias fue la siguiente: "Los cortes revelan mucosa de tipo duodenal con glándulas de apariencia normal en una lámina propia con mínimo infiltrado inflamatorio crónico. Diagnóstico: Mucosa duodenal dentro de límites normales".

Fue admitido al Hospital-Escuela y se consignó la siguiente nota: "Síndrome pilórico incompleto que radiológicamente se confirma por una obstrucción parcial. Dada la larga evolución (9 años) y la apariencia radiológica del obstáculo, nos hace pensar en una causa benigna y, de ellas, en una hipertrofia adquirida del músculo pilórico".

Después de efectuar una evaluación cardiológica y laboratorial, el paciente fue laparotomizado el 16 de Octubre. La exploración quirúrgica demostró la existencia de un engrosamiento pilórico 2 cm. de longitud por 1,5 cm. de diámetro, de forma ovoidea, semiduro, de límites precisos, con serosa normal y sin constatación de linfadenopatías regionales; la apreciación bidigital del calibre del canal demostró que en ningún sentido se podía franquear el paso del dedo y no se logró el contacto de los pulpejos digitales a través de la estenosis. Se efectuó una pilorectomía con gastrectomía mínima, se envió la pieza a Patología para que efectuaran cortes congelados y el informe obtenido fue "Proceso inflamatorio crónico del Píloro". Ante tal diagnóstico benigno se restableció la continuidad por una anastomosis término-terminal de estómago a píloro (Billrot I).

El estudio diferido de la biopsia fue informado así: Mucosa glandular conservada con nodulos de infiltrados inflamatorios, de linfocitos, algunas células plasmáticas y eosinófilos en el corium. Hay formación de nodulos linfáticos. Llama la atención el engrosamiento de la capa muscular y una moderada hiperplasia de los plexos. Diagnóstico HIPERTROFIA MUSCULAR DEL PILORO. GASTRITIS CRÓNICA.

El postoperatorio transcurrió sin ningún contratiempo. Al segundo día se inició dieta líquida restringida, mitigándola progresivamente de modo que al cuarto día su alimentación fue corriente y sin ninguna molestia postprandial. Se le dio el alta el 22 de Octubre con cita para retirar los puntos de sutura cutánea y control postoperatorio.

#### CLASIFICACIÓN

De acuerdo con Skoryna et al. (2) en el adulto pueden existir dos tipos distintos de estenosis pilórica hipertrófica:

1. Hipertrofia pilórica primaria, sin ningún otro tipo de lesión
2. Hipertrofia pilórica secundaria, asociada a una lesión gástrica, pilórica o duodenal.

Esta clasificación distingue entre la hipertrofia pilórica del adulto y la del infante, ya que en éste la hipertrofia siempre es primaria.

#### INCIDENCIA

La real frecuencia de su incidencia no está determinada, ya que

probablemente existen muchos casos de hipertrofia pilórica asintomáticos o con síntomas mínimos, los que pasan inadvertidos.

Los informes sobre casos identificados son escasos y en cada uno de ellos las cifras colectadas son mínimas. Según Berk (3), hasta 1946 se reunieron 175 casos conocidos desde 1885 hasta 1940. North y Johnson (4) aseveraron que entre los casos publicados hasta 1950 solo existían 64 aceptables de hipertrofia pilórica del adulto sin anomalía gástrica asociada. Craver (5) informó 11 casos de estenosis primaria y 155 de causa secundaria en el New York Hospital-Cornell Medical Center colectados en un lapso de 24 años.

Las cifras anteriores son evidencia de la infrecuencia de los casos con sintomatología y de la mínima ocurrencia de la hipertrofia pilórica primaria. Asevera Knight que la rareza de esta patología está enfatizada por el hecho que la mayoría de los médicos no han asistido un solo caso de esta patología.

En lo referente a edad, según Berk, los pacientes sintomáticos están entre 30 y 60 años y, según Knight, la edad promedio es de 50 años. Las edades extremas van de los 14 a los 85 años.

En la serie de adultos los hombres generalmente dominan, aunque no en forma tan marcada como en la hipertrofia infantil y esta incidencia sexual va de 19:1 (6) a 3:1 (4) en favor del sexo masculino.



## ETIOLOGÍA

La etiología de la hipertrofia pilórica del adulto permanece oscura y diversas hipótesis han sido emitidas, pero ninguna de ellas explica todos los casos en forma satisfactoria. De ellas, las siguientes tienen mayor interés (3):

1. *Persistencia de la estenosis hipertrófica infantil.* La mayoría de los autores cree que su origen es congénito pero que tal hipertrofia permanece dormida en su manifestación clínica hasta que factores secundarios entran en escena. Las evidencias que favorecen tal hipótesis son una historia de molestia epigástrica con vómitos que se inicia desde la infancia y la observación de signos radiológicos de estenosis pilórica en los hermanos asintomáticos de niños con evidencia clínica de tal hipertrofia. La inflamación, el edema y el espasmo se invocan como factores secundarios capaces de dar la sintomatología.

2. *Piloroespasmo prolongado.* No existe prueba convincente de que tal espasmo sea capaz de hipertrofiar al músculo, ya que el esfínter pilórico no parece ser una entidad funcionalmente separada, con suministro nervioso especial; más bien actúa en conjunción con el antro y por ello se duda de la importancia del Diioroespasmo como causa primaria de la afección. Por lo de más, los espasmos prolongados de otros esfínteres no conducen a su hipertrofia.

3. *Lesiones gastroduodenales asociadas.* Existen ciertas observaciones que inclinan a pensar que

la hipertrofia del píloro puede ocurrir secundariamente a úlceras pépticas a nivel del píloro o en las cercanías del mismo. Se cree que cuando una úlcera péptica gástrica se encuentra alejada del píloro, es resultante y no causal de la hipertrofia pilórica, por la estasis antral que produce y la hipersecreción gástrica obtenida en bases humorales. Fuera de la úlcera péptica se han encontrado lesiones tales como ulceraciones, gastritis y poliposis, pero su importancia etiológica se pone en duda.

La asociación de hipertrofia pilórica con enfermedad del tracto biliar (6) y con hernia hiatal (7) ha sido informada, pero una razón satisfactoria de tal coexistencia no ha sido dada.

## ANATOMÍA DEL PÍLORO

El píloro es un esfínter con dos capas musculares, una circular y la otra longitudinal, siendo la primera 4 a 5 veces más gruesa que la longitudinal. El grosor de la pared del píloro va de 0,4 a 0,7 cm. (promedio de 0,51 cm.) (1) y el orificio pilórico es de 1,2 a 1,5 cm. de diámetro.

## PATOLOGÍA

Cuando existe hipertrofia del músculo pilórico en el adulto, al examen externo del estómago se constata un engrasamiento liso, precisamente demarcado y ampliamente movable de la región pilórica. Su extensión longitudinal va de 2 a 4 cm. y es frecuentemente esférico o fusiforme, envolviendo completamente al píloro. En algunos casos el engrasamiento es focal, aparecien-

do como un agrandamiento nodular situado usualmente en la curvatura menor del canal pilórico (torus). La porción de mayor grosor está en la unión píloroduodenal y decrece progresivamente hacia el antro. La consistencia suele ser firme. Interiormente el lumen del canal pilórico se reduce, midiendo no más de unos pocos milímetros en su diámetro máximo.

Microscópicamente el engrosamiento del músculo es a expensas de las fibras circulares (según Coodley (8) la anchura de éstas es de 3 mm. -y la de las fibras longitudinales de 1,25 mm) y en ella se nota hiperplasia e hipertrofia. Pueden observarse cambios inflamatorios que están en relación con el grado y duración de la obstrucción pilórica. Si se encuentra presencia de tejido fibroso es indicativo de un proceso inflamatorio previo, lo que elimina a la hipertrofia como causa primaria.

La amplitud de la hipertrofia varía; en algunos las medidas están en límites normales pero en otros el músculo tiene el doble o más del grosor. Según Craver (5) el promedio es de 1,54 cm.

## DATOS CLÍNICOS

El comienzo de los síntomas es variable. En los casos informados por North y Johnson (4) en un 25o/o los pacientes habían tenido síntomas desde su infancia; en un 70o/o el comienzo de la sintomatología ocurrió entre 31 y 60 años.

En otra serie (8), la duración de la sintomatología fue de 1 a 42 años, con un promedio de 10,5 años.

El cuadro clínico de la hipertrofia pilórica del adulto es igualmente variable y raramente es diagnóstico. Los síntomas tienen distinta severidad y no son específicos. En la mayoría de los casos dominan el dolor epigástrico y los vómitos; el dolor se agrava con la ingesta alimentaria, no se alivia con antiácidos y mejora con el vómito. Otros síntomas son llenado prematuro del estómago, anorexia, eructos frecuentes, dispepsia y pérdida de peso. En algunos casos el cuadro está enmascarado por otra enfermedad coexistente, particularmente la úlcera péptica. En los pacientes que tienen una estenosis acentuada los síntomas son los que se comprueban en el síndrome pilórico. Finalmente, algunos adultos con evidencia radiológica de hipertrofia del músculo pilórico pueden no tener síntomas o tener molestias de menor cuantía; igual fenómeno se ha comprobado en la necropsia de pacientes que en vida nunca tuvieron manifestaciones clínicas. Se dice que esto es particularmente cierto en las hipertrofias focales.

Los hallazgos del examen físico, en la mayoría de los casos son negativos. Puede hallarse dolor palpatorio en epigastrio, pérdida de peso, dilatación gástrica y solo excepcionalmente se comprueba el engrosamiento pilórico.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico preoperatorio depende del examen radiológico del estómago. La comprobación más consistente es la elongación y es-

trechamiento del canal pilórico. Radiológicamente el canal pilórico normal no excede de 1 cm. de longitud; con hipertrofia alcanza 2 a 4 cm. o más. El estrechamiento pilórico es persistente y no es afectado por drogas antiespasmódicas; este estrechamiento es abrupto y en marcado contraste con el contorno liso y regular del antro distendido, sin mostrar alteración mucosa. En algunos casos la posición del canal pilórico es excéntrico y cuando es marcadamente largo tiende a curvarse hacia arriba. Kirklin y Harris (6) describieron una indentación en la base del bulbo duodenal (deformación en hongo o en paraguas) que consideran sugestiva del diagnóstico. Otros hallazgos radiológicos son retardo en el vaciamiento gástrico, dilatación estomacal e hiperperistaltismo. La obstrucción completa raramente se observa. Estos datos radiológicos no son diagnósticos pues pueden darlos otras condiciones: neoplasia maligna infiltrativa, úlcera pilórica con cicatrización, mioma circular, prolapso de la mucosa gástrica. Según Knight (1) el diagnóstico preoperatorio preciso es difícil y raramente es efectuado por el radiólogo; solo en 1 de 81 casos de una serie tal diagnóstico radiológico fue efectuado preoperatoriamente; solo en 1 de sus 7 casos *personales se dio tal diagnóstico* en forma precisa.

Gastroscópicamente el hallazgo clásico es un píloro estrechado con borde liso; pueden observarse ondas peristálticas circulares dirigidas normalmente hacia el antro. El hecho llamativo es la imposibilidad del píloro en cerrarse completamente, aunque las ondas peristálticas culminen en

cierto grado de contracción en la región pilórica. Tales comprobaciones no son evidencia de hipertrofia pilórica pero indican la benignidad de la lesión (3).

Otra ayuda diagnóstica ha probado ser de poco valor y como tal puede mencionarse el gastroanálisis (acidimetría y citología)

## TRATAMIENTO

Los pacientes sin síntomas o con sintomatología mínima no requieren tratamiento. Los pacientes con evidencia clínica de la presencia de la hipertrofia necesitan alivio para su obstrucción pilórica y su tratamiento debe ser quirúrgico. No obstante, al efectuar la laparotomía no se llega con diagnóstico definitivo y siempre existirá la duda de la existencia de una lesión maligna (carcinoma fibrosum de Palmer 9), que solo anatomía patológica puede clarificar.

La sola exploración quirúrgica no es infalible. North y Johnson recomiendan que si el estómago aparece macroscópicamente normal deberá efectuarse una gastrotomía con introducción del dedo en el canal pilórico antes de sección del anillo; esta gastrotomía permite inspeccionar el interior del estómago para detectar lesiones tales como úlcera péptica, tumor pediculado, mucosa prolapsada, gastritis hipertrófica o cáncer.

Si se comprueba que no existe otra lesión y que solo el píloro está engrosado, se han ensayado los siguientes procedimientos:

1. Se probó la *simple dilatación del píloro* pero se abandonó por la alta cifra de recurrencia.

2. La *piloromiotomía de Fredet-Ramstedt* ha sido utilizada pero no se recomienda pues deja un defecto en el píloro del adulto que invita a la formación de un divertículo y, principalmente, porque puede dejarse una lesión patológica del píloro, que puede ser una neoplasia.

3. Se ha utilizado la *ptloroplastía* con buen suceso pero, de nuevo, el fragmento que puede mandarse a estudio no es representativo de toda el área pilórica y puede dejarse una neoplasia.

4. Se ha aconsejado la *gastroeyunostomía* en pacientes de alto riesgo o en aquellos que solo se requiere aliviar la obstrucción. La imposibilidad de obtener una confirmación patológica del diagnóstico ha relegado a este procedimiento a la condición de no recomendado.

5. El consenso favorece a la *pilorectomía con gastrectomía mínima* pidiendo cortes congelados de la pieza extirpada. Si solo se comprueba hipertrofia del músculo pilórico se restablece el tránsito por medio de un Bülroth I. Si se informa otro diagnóstico se llevará a cabo una gastrectomía más amplia seguida de una gastroduodenostomía o de una gastroeyunostomía, según posibilidad técnica.

## RESULTADOS

La hipertrofia del músculo pilórico del adulto puede ser inocua. Los casos con síntomas mínimos dan evidencia de su existencia en forma intermitente y no necesariamente progresiva. Se han observado casos libres de síntomas hasta 9 años después de rechazada la operación (3),

habiendo en ellos persistencia radiológica de la hipertrofia pilórica.

Los pacientes operados por sus síntomas, obstrucción pilórica o imposibilidad de excluir otro tipo de lesión, evolucionan bien después de la cirugía. Según Berk, la piloroplastía es defraudante, la piloromiotomía no es tan efectiva como en los niños y la gastroeyunostomía es el menos efectivo de todos los procedimientos quirúrgicos y conlleva el peligro de hemorragia o de perforación por el subsiguiente desarrollo de una úlcera péptica yeyunal o de una gastroeyunitis. Su experiencia personal ha sido muy grata con la resección gástrica limitada.

## RESUMEN

1. Se informa del primer caso de hipertrofia primaria del músculo pilórico en el adulto ocurrida en nuestro medio.
2. Se consideran los distintos tipos conocidos de esta patología.
3. Se analizan datos estadísticos foráneos relativos a su incidencia.
4. Se exponen las hipótesis que tratan de explicar su etiología.
5. Se recuerda brevemente la anatomía del píloro y los hallazgos macro y microscópicos que acompañan a la hipertrofia.
6. Se consignan los datos clínicos.
7. Se mencionan los distintos métodos auxiliares que pueden utilizarse en el diagnóstico.
8. Se revisan los distintos métodos de tratamiento usados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. KNIGHT, C.D.: Hypertrophic Pyloric Stenosis in the Adult. Ann. Surg. 153:899 Junio 1961.
2. SKORYNA, S.A., Dolan, H.S. y Gley, A.: Development of Primary Pyloric Hypertrophy in Adults in Relation to Structure and Function of the Pyloric Canal. Surg. Gynec. & Obst. 108:83 1959.
3. BERK, J. E.: Pyloric Muscle Hypertrophy in Adults. Pro-lapse of Gastric Mucosa through the Pylorus. Bockus Gastroenterology. Pag. 875 W.B. Saunders Company. Philadelphia 1966.
4. NORTH, J. P. y Johnson Jr., J.H.: Pyloric Hypertrophy in the Adult. Ann. Surg. 131: 316 1950.
5. CRAVER, W. L.: Hypertrophic Pyloric Stenosis in Adults Gastroenterol. 33:914 1957.
6. KIRKLIN, B. R. y Harris, M. T.: Hypertrophy of the Pyloric Muscle of Adults. A Distinctive Roentgenologic Sign. Am. J. Roentg. 29:437 1933.
7. STEWART, J. D.: Discussion. Ann. Surg. 151:824 1960.
8. COODLEY, E. L.: Adult Pyloric Stenosis. Am. Jour. of Digest. Dis. 12:708 1967.
9. JUDD, E. S. y Thompson, H. L.: Hypertrophic Stenosis of the Pylorus in Adults. Surg. Clin. N. A. 13:801 1933.
10. PALMER, W.L.: Hypertrophic Stenosis of the Pylorus. A. Textbook of Medicine. Cecil & Loeb Pág. 796 10a. Edic. W.B. Saunders Company.

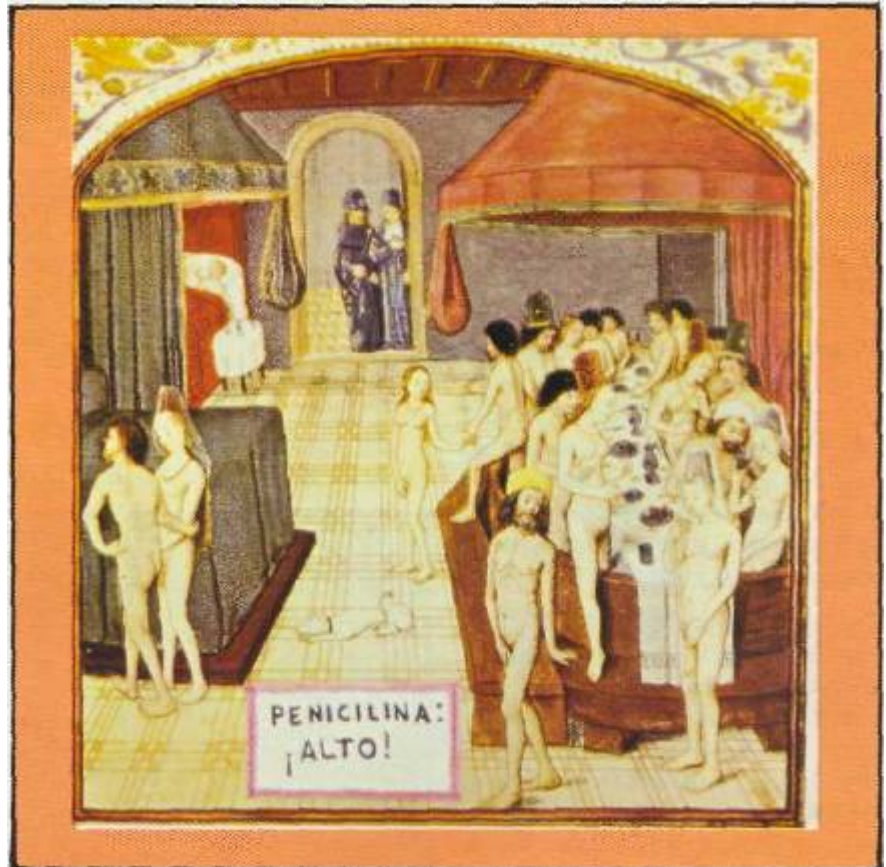
# RESISTENCIA DEL GONOCOCO A LA PENICILINA

INFORME PRELIMINAR DE UN ESTUDIO EN TEGUCIGALPA

*Br. Jorge Alberto Molina Rodríguez \**  
*Dr. Carlos A. Javier Zepeda\*\**

Desde que se introdujo el uso de la penicilina en la década de 1940 a 1950, se supo que *Neisseria gonorrhoeae* era una bacteria muy susceptible a este antibiótico y desde entonces se ha considerado como el medicamento de elección en el tratamiento de la gonorrea y otras infecciones por esta bacteria (1). En el curso de los años se ha notado un aumento de la concentración inhibitoria mínima del antibiótico que ha dado paso a la aparición de cepas resistentes de ésta bacteria. Este fenómeno ha sido reconocido en más de 16 países según informes del Centro de Control de Enfermedades (CDC) del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (2,3).

Inicialmente el aumento de la concentración inhibitoria mínima se atribuía a una reducción en la permeabilidad de la membrana celular de la bacteria para la penicilina, problema que podría contrarrestarse aumentando la dosis.



\* Estudiante de VI año, Facultad de Ciencias Médicas UNAH. \*\* Jefe de la Sección de Microbiología Clínica, Hospital Escuela, Tegucigalpa y Profesor de Patología, FCM, UNAH.

Sin embargo, en 1976 se demostró la producción de Beta Lactamasa por el gonococo, y desde entonces se han encontrado muchas cepas productoras de esta enzima que destruye penicilinas y cefalosporinas al catalizar

el enlace amídico del anillo Beta lactámico de estos antibióticos.

Con el uso indiscriminado e incontrolado de antibióticos en Tegucigalpa es de suponer que existen cepas de *N. gonorrhoeae*

resistentes a la penicilina y a otros antibióticos, por esta razón nos propusimos investigar el problema en una población de varones que atiende a consulta en la clínica para enfermedades venéreas del Centro de Salud Alonzo Suazo en Tegucigalpa.

#### MATERIAL Y MÉTODOS:

De los pacientes que asistieron a la clínica antes mencionada entre agosto de 1978 y abril de 1979 se seleccionaron al azar 82 varones a los cuales se les hizo un breve interrogatorio clínico y se les efectuó cultivo de secreción uretral y examen microscópico (Gram).

Se obtuvo crecimiento en 28 de los 82 pacientes al cultivar la secreción en medios de chocolate suplementado con Iso-Vitalex (BBL-Baltimore MD<sub>3</sub> EUA) y Thayer Martin, y se identificó *Neisseria gonorrhoeae* de acuerdo con los métodos tradicionales (4). En las cepas aisladas se hizo estudio de susceptibilidad a la penicilina según el método de difusión en agar usando discos impregnados con el antibiótico.

De las 28 cepas aisladas, 27 fueron susceptibles a la penicilina y 1 resistente (cuadros 1 y 2). Los resultados del estudio microscópico directo se anotan en el cuadro 3. Las características clínicas de los pacientes con cultivo positivo se anotan en el cuadro No. 4

En 54 pacientes el cultivo fue negativo y 29 de estos admitieron haber tomado antibiótico antes de llegar a la consulta. Por otra parte, 10 de los 28 pacientes en los que el cultivo fue positivo, también habían iniciado tratamiento con antibióticos antes de ser estudiados, ver cuadro 5.

CUADRO No. 1  
ESTUDIO SOBRE URETRITIS

MEDIO DE CULTIVO	POSITIVO	NEGATIVO
Thayer Martin	6	0
CHOCOLATE	22	0
TOTAL	28	0

CUADRO No. 2

MEDICAMENTO	SUSCEPTIBLE	RESISTENTE
PENICILINA	27	1

CUADRO No. 3  
ESTUDIO SOBRE URETRITIS

	CG NEG. I. C.	CG NEG. EC	NUMEROSOS LEUCOCITOS, NO SE OBS. COCOS G <sup>-</sup>	NO LEUCOCITOS NO COCOS G <sup>-</sup>
GRAM	27	24	1	0

Cuadro No. 4  
ESTUDIO SOBRE URETRITIS

PRESENCIA DE SECRECION	SI			NO
	27			1
VOLUMEN	Escaso	Modoado	Abundante	Sin secreción
	6	9	13	0
ASPECTO	Mucoso	Lechoso	Purulento	Sin secreción
	2	12	14	0
FREC. DE APARICION	Permanente		solo A.M.	Ninguno
	27		1	0
PRURITO	SI			NO
	9			19
ARDOR	SI			NO
	25			3
T x ANTERIOR	SI			NO
	7			21
DURACION SINTOMAS	1 Semana	1-2 Semanas	2 Semanas	Recurrencia
	15	6	7	4

CUADRO No. 5

FARMACO	PENICILINA	TOGAMICINA	SULFAS	TETRACICLINA	?
MEDICAMENTO RECIBIDO	5	1	1	1	2

## DISCUSIÓN:

Este es un informe preliminar para llamar la atención sobre el problema del manejo inadecuado de las infecciones genitales en nuestro medio. Se demuestra ya la presencia de cepas (una) resistentes a la penicilina en un pequeño grupo de personas del sexo masculino lo cual hace suponer que de hacerse un muestreo mas amplio se encontrarán más aún. En nuestra experiencia notamos la dificultad que existe para cultivar *N. gonorrhoeae* aun usando los métodos recomendados para su crecimiento. Aun en pacientes en los cuales se observaron diplococos Gram negativo intracelulares en el interior de los leucocitos en la secreción, el cultivo fue negativo en unos de ellos.

Además del uso de antibióticos por el paciente hay otros factores que impiden una demostración científica de la infección en todos los casos.

Es recomendable que el médico se acostumbre a comprobar bacteriológicamente la etiología de las infecciones genitales y a usar los antibióticos indicados. Además es necesario que existan sistemas efectivos de vigilancia sobre la resistencia del gonococo en los laboratorios que efectúan estos estudios.

Nota de Agradecimiento : Se agradece a las autoridades del Centro de Salud Alonso Suazo por su cooperación al permitirnos hacer este estudio. El trabajo fue realizado en el Laboratorio de Microbiología del Hospital Escuela, en Tegucigalpa.

## REFERENCIAS:

- 1) Gonorrhea - CDC Recommended Treatment Schedules, 1974 Morbidity and Mortality Weekly Report 23:341, 1974
- 2) Siegel M.S., Thompson SE, Periné PL. Penicillinase Producing *Neisseria gonorrhoeae*. Sex Transm. Dis. 4:32, 1977.
- 3) Follow up on penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae*. Morbidity and Mortality Weekly Report 26:153, 1977.
- 4) *Neisseria* and *Branhamella*, Cap 19 en :FregoId S.M., Martin W.J. y Scott E.A. Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology, 5 Ed. 1978, C.V. Mosby St. Louis.

---

NOTA ; Este es un estudio preliminar que será completado investigando la producción de Beta-lactamasa por métodos mas adecuados, sin embargo, se quiere llamar la atención sobre el problema por lo cual se ha decidido adelantar esta publicación.

---

# RUPTURA ESPONTANEA DEL PERONEO LATERAL CORTO Y DESTRUCCIÓN FASCÍCULOS ANTERIOR Y MEDIO DEL LIGAMENTO LATERAL EXTERNO

*M. Rull González;  
B. Pozuelo Gómez; Renato  
Valladares Rivera Hondureño*

SEVILLA - ESPAÑA

Nosotros sabemos que en la artritis reumatoide, la hiperplasia sinovial condiciona las lesiones condrales y óseas de las articulaciones afectadas, pero hasta que VAUGHAN-JACKSON, en 1946 llamó la atención, escapaban de la observación clínica las rupturas tendinosas en aquellos sitios donde el tendón está cubierto de vaina sinovial. Posterior a él surgieron comunicaciones por parte de diversos autores sobre las alteraciones tendinosas acompañantes, unas veces a las lesiones articulares y otras veces, aisladamente en el curso evolutivo de la artritis reumatoide.

Las molestias que las tenosinovitis causan a estos pacientes fácilmente pueden atribuirse en los casos con afectación articular, a los de la propia articulación posteriormente la desintegración tendinosa provocada por el tejido de granulación, dan paso a la transformación de los fascículos de colágena en un tejido conjuntivo indiferenciado dando lugar a la debilitación funcional y ulte-

rior ruptura. La mayor parte siempre recaen en aquellos sitios donde están expuestos a mayor fricción (prominencias óseas, correa tendinosas), lo que explica que pasen desapercibidas.

La gran mayoría de los casos comunicados tienen lugar en los tendones de la mano, en orden de frecuencia decreciente: extensor común, extensor largo del pulgar, extensor propio del meñique etc. siendo muy infrecuentes en los tendones del pie, y de ellos los más afectados, el tendón de Aquiles y el tibial posterior.

Nuestro caso se refiere a una enferma de 44 años de edad J.R.M. Ha. C. no. 20.415 Arch. Gral. Desde hace 6-7 años, viene quejándose de dolores poliarticulares en rodilla, tobillo y dedos de los pies. Tratada con medicación antirreumática habitual, las intensidad de sus molestias así como la inflamación de sus tobillos siguen un curso muy variable y según manifiesta con pruebas reumáticas positivas en muchas ocasiones.

Desde hace 2 años presenta tumefacción en tobillo izdo. dolorosa que se mantiene en forma continuada a pesar del tratamiento inmovilizador con cola de zinc botas de yeso, tratamiento medicamentoso y fisioterapéuticos, llevándola a una incapacidad laboral absoluta desde hace un año a la actualidad. Dolor espontáneo a la carga, limitación de la movilidad del tobillo con fallo permanente del mismo.

Al explorarla encontramos tumefacción que sigue el trayecto de los tendones peroneos, con aumento de la temperatura muy dolorosa, tanto a la palpación como al intentar movilizar el pie, está limitada la aducción y la abducción, con solo una movilidad en el sentido flexor-extensor de 20 a 30-2 la pronosupinación del pie posterior, está totalmente limitada por su contractura.

En las radiografías solo observamos una atrofia ósea moderada de la tibiotarsiana.

Datos operatorios: (fig. 1-2-3)

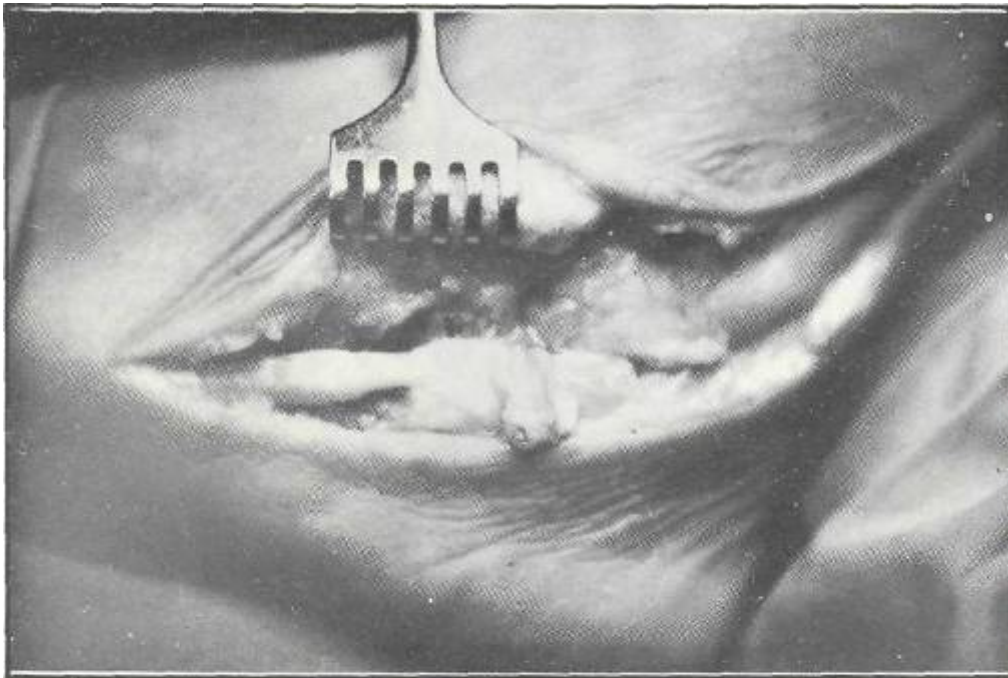


Figura 1

Zona de hiperplasia fibrosa con destrucción del peroneo lateral corto, observándose los extremos bulbosos de la porción proximal y distal

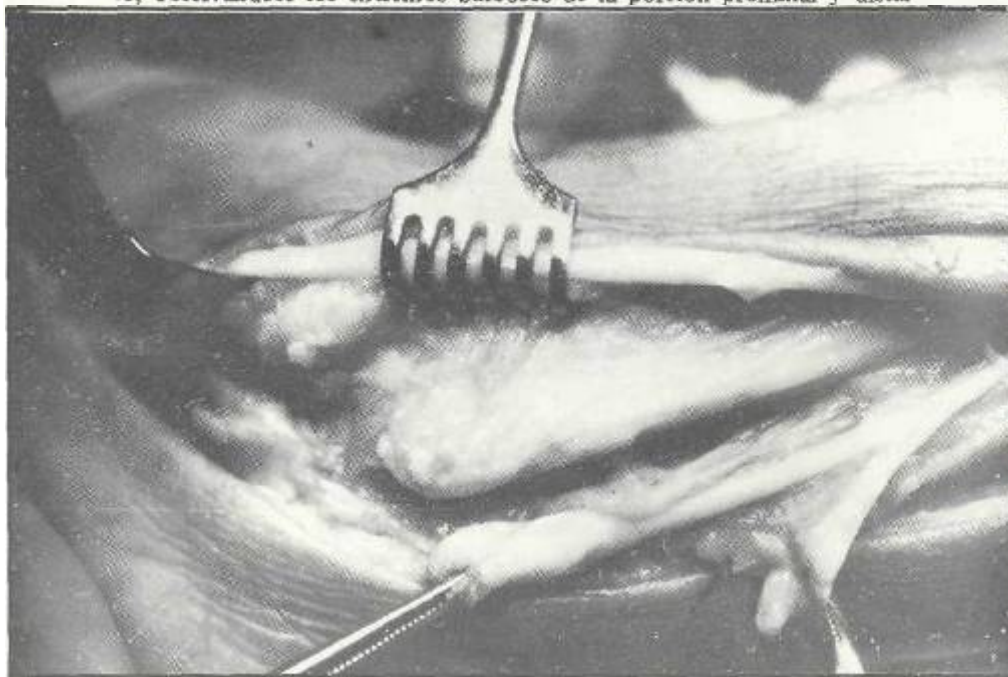


Figura 2

Luxación peroneo lateral largo y cabos proximales del peroneo lateral corto, con hiperplasia sinovial fungoide.



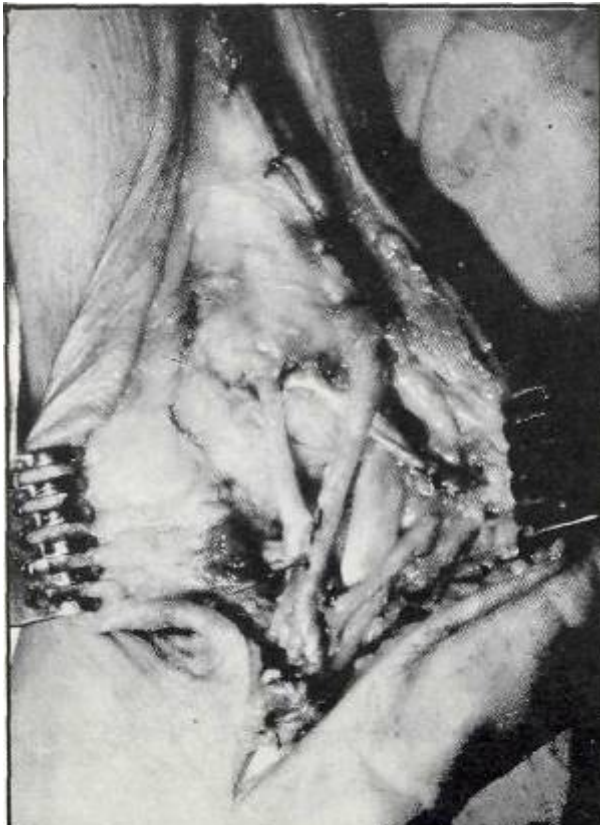


Figura 3 j J^W1 «.^^~M^M  
Reconstrucción de los fascículos peroneos astragalino anterior y peroneocalcáneo.

Estudio anatomopatológico. Diagnóstico: Fragmentos de sinovia con inflamación crónica inespecífica, músculos y tendón sin alteración relevantes. Lesiones estas que pueden ser compatibles con el diagnóstico clínico de tenosinovitis reumatoide.

Esta comunicación la hacemos como aportación a la casuística de la ruptura espontánea del tendón del peroneo lateral corto

y de los fascículos anterior y medio del complejo ligamentoso lateral externo, lesiones no encontradas en la revisión bibliográfica que hemos hecho.

#### BIBLIOGRAFÍA

DESEZE, S. et Col.: Les ruptures tendíneuses au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale. Rev. du Rhum. année 26, no. 10, Octubre 1959, pag. 618.

2. LUPPINOT, y Col.: Rotture tendinee spontanee hella mano Reumatoide 117 Chirurgia degli di organi di movimento. Vol. LX, fase. VI, pag. 661.
3. MANNERFELT, y Colab.: Attrition ruptures of flexor tendons in rheumatoid arthritis caused by spars in thee carpal tunneü The journal of Bone and joint surgery. Vol. 51-B, no. 2, 1929, pag. 270.
4. MICHOTTE, L.; DUPONT, M La synovectomie tendinouse a la main et au poignet. Rev. du Rhum. année 34, no. 7-8, pag. 430, 1967.
5. NIGST and LINDER: Spontaneous rupture of extensor pollicis longus. Reconstruction surgery and traumatology. no. 12, pag. 242.
6. RENIER, J. C-: Rupture spontanee des tendons extenseurs de la main au cours de la poly arthrite chronique rhumatis male. Rv. du Rhumatisme. no. 3, 1957, pag. 247.
7. SERRÉ, H. y Colb.: La tenographie de la main Rhumatis male. Rev. du Rhumatisme. Année 38, Fevrier 1971, pag. 128, no. 2.
8. STRAUB, L.R.; WILSON, E.H.: Spontaneous rupture of extensor tendón in the hand associated with rheumatoid arthritis. J. Bone and J. Surg Vol. 38-A, no. 6, pag. 1.208, 195.

# FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS Y FALSOS ANEURISMAS

## NUESTRA EXPERIENCIA EN 84 CASOS

*Por el Dr. José Gómez-Márquez G. \**

Como ya se ha demostrado en trabajos anteriores (3,5,7,8), el trauma arterial, constituye uno de los renglones más importantes de la patología vascular en Honduras. De ello resulta que la experiencia personal acumulada es considerable en este capítulo, si se considera que se trata de una estadística personal y que todos los casos fueron tratados exclusivamente por el autor.

En el momento de hacer nuestra revisión casuística, habíamos alcanzado la cifra de 153 casos de lesiones arteriales y al comprobar que existía un elevado número de falsos aneurismas (FA) y de fístulas arteriovenosas, (FAV), nos pareció interesante ahondar algo más en estos casos. En efecto, de los 153 casos de heridas arteriales, figuran 84 entre falsos aneurismas y fístulas arteriovenosas, con 52 para los primeros y 32 para las segundas, haciendo entre ambas un 54.9o/o del total. Nos pareció conveniente en este punto, así como en otros del presente trabajo, hacer una comparación con estadísticas mayores, como es la enorme que emana del Registro Nacional Vascular de Vietnam (9), que recopila un total de 7.500 pacientes con heridas arteriales, los cuales fueron atendidos por unos 200 cirujanos diferentes. Se obtuvieron informes de 296 casos de F.A. y de 262 casos de FAV, lo que entre ambos suma un total de 558 casos, o sea el 7o/o del total de sus 7,500 heridos. Debe por lo tanto hacerse resaltar que existe una

desproporción gigante entre nuestros datos personales y los de Vietnam, y se puede desde este momento asegurar que estos últimos atendieron casos muy recientes y que por el contrario, nosotros tuvimos que enfrentarnos con muchas secuelas del trauma arterial, por falta de diagnóstico oportuno (cuadro No. 1). Con el objeto de realizar un estudio lo más minucioso y crítico posible, escogimos los expedientes en los que estaban consignados todos los datos que eran objeto de análisis y por ello redujimos el volumen de casos de estudio a 52 pacientes, de los cuales 36 tenían falsos aneurismas y 16 fístulas arteriovenosas. Los americanos, asimismo, analizaron directamente en el Walter Reed Hospital, solo 163 casos del total

CUADRO No. 1

<u>Estadística Personal</u>	<u>Registro Vascular de Vietnam</u> Más de 200
Un Cirujano	
153	LESIONES VASCULARES 7.500
52	F. A. 296
32	F. A. V. 262
84	TOTAL 558
54.9o/o	7o/o Aprox.
<u>EVALUACION DIRECTA</u>	
FA 36	
TOTAL: 52	163 aprox. (29.3o/o)
FAV 16	

\* Profesor de Cirugía.

Jefe de los Servicios de Cirugía Vascular del Hospital General San Felipe y del Instituto Hondureño del Seguro Social. Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

de sus 558 (o sea un 29.3o/o de ellos), colocándonos así dentro de márgenes comparativos más razonables.

Al referirnos al sexo, es obvio señalar que en el Registro de Vietnam todos pertenecían al sexo masculino y que en el nuestro, sólo uno pertenecía al sexo femenino. Nuestros pacientes estaban comprendidos en su inmensa mayoría dentro de las décadas tercera y cuarta (Cuadro No. 2).

El estudio angiográfico se efectuó en la inmensa mayoría de nuestros heridos (93o/o de ellos), mientras que en los de Vietnam. este estudio se practicó en el 75o/o de los casos (cuadro No. 2) Asimismo se observa en el mismo cuadro que el promedio de estancia hospitalaria fue para nosotros de 62 y 64 días.

En lo que concierne al agente vulnerante, podemos señalar que en nuestros casos, el 75o/o fue el arma de fuego y que solo el 25o/o fue el arma blanca.

Entre los casos que ocupan nuestro estudio, no figura ninguno que pueda considerarse como accidente de la vida civil o de tipo iatrogénico (cuadro No. 3).

Al revisar las arterias afectadas (cuadro No. 4) existe una coincidencia entre lo nuestro y lo de Vietnam, en el sentido de que los miembros inferiores fueron los más afectados (con un 55.7o/o y un 61.5o/o respectivamente). No obstante, al analizar la arteria más afectada, resulta para nosotros la arteria femoral con un 50o/o mientras que en los heridos de Vietnam, esta arteria solo fue lesionada en el 15.8o/o. Este hallazgo, junto con otros aspectos a que haremos alusión posteriormente, nos lleva a la conclusión de que entre los heridos de Vietnam hubo muchos casos de lesiones de pequeñas arterias.

Analizando lo que se acaba de consignar, hacemos resaltar que en nuestra estadística, las arterias consideradas "ligables", representan únicamente el 21o/o del total, mientras que en el Registro de Vietnam, el 48.7o/o (cuadro No. 5), lo que evidentemente refuerza la opinión emitida anteriormente. Para más abundamiento, nosotros ligamos únicamente el 23.6o/o de las arterias objeto del estudio

CUADRO No. 2

ANALISIS ESTADISTICO DE 52 CASOS PERSONALES

Sexo Masculino (excepto uno)	
Edad: 3a. y 4a. décadas .....	40
1a. 2a. y 3a. décadas .....	12

ANGIOGRAFIA

En el 93o/o de nuestros casos.	
En el 75o/o de los casos de Vietnam	
Días estancia hospitalaria F. A. ....	64.2 días
F. A. V. ....	62 días

CUADRO No. 3

ANALISIS ESTADISTICO DE NUESTROS 32 CASOS.

Agente Vulnerante

FA	FAV
36 .....	16
25 ..... A. Fuego .....	14
11 ..... A. Blanca .....	2
TOTAL A. FUEGO .....	39. (75%)
TOTAL A. BLANCA .....	13 ( 25%)

En 3 casos fracturas concomitante

CUADRO No. 4

ARTERIAS AFECTADAS

<u>Personal</u>	<u>Vietnam</u>
2 en 52 (3.8o/o) .....	Cabeza y cuello .... 5.7o/o
15 en 52 (28.8o/o) .....	Extr. Sup. .... 24 o/o
0 en (0o/o) .....	Tórax .....
4 en 52 (7.5o/o) .....	Abdomen .....
29 en 52 (55.7o/o) .....	Extr. Inferiores .... 61.5o/o

ARTERIAS MAS AFECTADAS

26 en 52 (50o/o) .....	Extr. Inferiores .....
------------------------	------------------------

(cuadro No. 5) mientras que en los heridos norteamericanos se ligaron hasta el 52o/o de las mismas.

Para evaluar el tiempo transcurrido entre el momento del trauma causal y el diagnóstico, que habitualmente en nuestros casos coincidía con su llegada al Servicio de Cirugía Vascular, decidimos aceptar el patrón americano del Registro de Vietnam para poder tener un parámetro. Así, según el cuadro No. 6. se acepta la clasificación de "intermediato", para los casos entre las 0 y las 24 horas; "temprano", entre 1 a 30 días, "Mediano", entre 1 a 6 meses y por ende, "Remoto" de ahí en adelante. Según el Cuadro No. 6, en nuestros casos la mayor parte fueron catalogados como "tempranos", figurando en segundo lugar los "remotos", mientras que en la estadística norteamericana prácticamente todos estuvieron comprendidos entre los "tempranos" y "medianos", o sea, entre 1 día hasta 6 meses, siendo por el contrario muy raros los "remotos". Si insistimos sobre este aspecto en nuestros casos, considerando por separado los falsos aneurismas y las fístulas arteriovenosas (cuadro No. 7), se observa que en los FA un 66.60/0 están comprendidos entre los de diagnóstico "temprano", contrastando con lo que sucedió en las FAV, donde el 56.2o/o fueron casos de diagnóstico "remoto", o sea, más de seis meses después del trauma.

En el cuadro No. 8 se pone de manifiesto que en realidad las manifestaciones cardíacas en la FAV son probablemente menos frecuentes de lo que podría pensarse. Los americanos, con casos más tempranos, refieren únicamente dos casos con alteraciones mínimas, mientras que nosotros con casos de evolución más larga, señalamos alteraciones en 3 de los 16 casos y llamamos la atención de un caso excepcional publicado hace varios años (4,11) en el cual una FAV de vasos subclavios provocó una descompensación cardíaca fulminante al 9o. día de evolución.

El signo de Nicoladoni-Branham (cuadro No. 9) es considerado por nosotros de una altísima fidelidad diagnóstica y en el único caso en que estuvo ausente, la evolución era de solo tres días. La bradicardia refleja, osciló en nuestros pacientes entre 5 y 40 pulsaciones por minuto.

**CUADRO No. 5**  
**ARTERIAS LIGABLES**

Personal	Vietnam
21o/o (11 en 52 .....	Art. ligables ..... 48.7o/o
23.6o/o (13 en 52).....	Art. ligadas ..... 52.0o/o

**CUADRO No. 6**  
**TARDANZA DIAGNOSTICA**

PERSONAL	VIETNAM
11.6o/o (6) ... Inmediata (hasta las 24 h) .....	3.9 o/o
53.8o/o (28) .. Temprana de (1 a 30 días) .....	48.9 o/o
15.3o/o ..... Mediano (1 a 6 meses) .....	40.9 o/o
19.2o/o ..... Remoto .....	6.3 o/o

**CUADRO No. 7**  
**TARDANZA DIAGNOSTICA**

Personal			FAV	
FA				
4 (11.1o/o) .....	Inmediato .....	2 .....	(12.5o/o)	
24 (66.6o/o) .....	Temprano .....	4 .....	(25o/o )	
7 (19.4o/o) .....	Mediano .....	1 .....	( 6.2o/o)	
1 (3.1 o/o) .....	Remoto .....	9 .....	(56.2o/o)	
36 casos .....			16 casos	

**CUADRO No. 8**  
**ALTERACION CARDIACA EN FAV**

Personal: 3 en 16 (1 con Insuficiencia cardíaca el 9o. día)

Vietnam: 2 (con trastorno mínimo)

**CUADRO No. 9**  
**NICOLADONI - BRANAHAM**

Presente en 11 de 16 casos  
Ausente en un caso  
No consta en 4 casos  
(Bradicardia: 5 a 40 puls./min.)

Practicamos reconstrucción arterial (cuadro No. 10) en 38 casos y en el 39.60/o practicamos arteriorrafia término-terminal. Más adelante explicaremos que hemos evolucionado en los últimos años, aumentando el índice de injertos. La evaluación de los resultados de reconstrucción arterial, nos indica (cuadro No. 10) que fue en las arteriorrafias donde observamos la mayor proporción de pulsos distales postoperatorios y consecuentemente también el índice más bajo de "ausencia de pulsos distales". También mas adelante aclararemos porqué estamos convencidos de que hay que decir francamente si la presencia de pulsos distales iba o no acompañada de la comprobación arteriográfica de la permeabilidad troncular.

Tenemos que lamentar un porcentaje exagerado de infecciones (160/o en FA y 400/o en FAV). La mortalidad posiblemente es bastante aceptable: solo el 1.80/0, así como el índice semejante de amputaciones: 1.90/o (cuadro No. 11).

CUADRO No. 10	
RECONSTRUCCION ARTERIAL	
38 casos (730/o)	
Con pulso distal pres.	
6 ( ind. 0.4) .....arteriorrafias: 15 sin pulso distal .9 (Ind. 0.6)	
Inj. venosos: 16	
6 (ind. 0.37).....	10 (Ind. 0.63)
Inj. plástico: 5	
1 (Ind. 0.25).....	4 (0.75)
Sut. lateral o parche: 2	
1 (Ind. 0.5) .....	1 (Ind. 0.5)
Total pulsos distales presentes postop.	14 (36.80/o)
Permeabilidad comprobada con Rx .....	12 (21.60/o)

CUADRO No. 11	
MORBILIDAD	
Personal	Vietnam
F.A. 8 en 36 (160/o)	Infección (X) ... 80/o (Morbilidad)
FAV. 4 en 16 (400/o)	Infección (XX): (en general)
Muertes	
1 (1.90/o)	1.80/o
Amputaciones	
1 (1.90/o)	1.70/o
(X): 5 en inmediatos o tempranos.	
(XX): Todos en inmediatos o tempranos.	

### Discusión y Comentario

Al tenor de los datos anteriores, es evidente que en el Registro de Vietnam y en el nuestro, se trata de un material humano distinto, en circunstancias también bastante disímiles. La enorme proporción de FA y FAV en nuestra casuística, si se compara con la de Vietnam, demuestra que en el conflicto bélico ya mencionado, preponderaron con mucho los casos recientes. Pensemos en los 7,500 casos de los americanos contra los 153 nuestros y que a la hora de hablar de evaluación directa, se oponen 163 casos de Vietnam contra 52 casos nuestros, es decir, tres veces más que nosotros.

Aunque en ambas estadísticas los miembros inferiores fueron ampliamente los mas perjudicados, resalta el que nosotros encontramos lesiones de la arteria femoral (tipo FA ó FAV) en el 500/o de los miembros inferiores mientras que en el Registro de Vietnam, solo en un 15.80/0. Se infiere que los americanos tuvieron lesiones en muchos vasos pequeños y, por lo tanto, "ligables". Se corrobora esta afirmación por el hecho de que nosotros calificamos como "arterias ligables" el 210/o mientras que los de Vietnam el 480/o. Como consecuencia lógica, nosotros ligamos el 23.60/0 de los casos (ligeramente superior a las ligables) mientras que los americanos ligaron la impresionante cantidad de 520/o.

Si se considera la lesión de la arteria en relación con el tiempo transcurrido desde que se originó, aseveramos nuevamente que nosotros tenemos un material con abundancia de casos "remotos", lo cual no sucede en los casos americanos. Al relacionar esta circunstancia particularmente con los casos de FAV, se plantean fuertes implicaciones, ya que como es bien conocido las dificultades técnicas en la corrección quirúrgica de una FAV, dependen en gran medida del tiempo transcurrido, puesto que la formación de una gran red de circulación colateral tanto venosa como arterial, crea grandes dificultades en el curso del acto operativo, sobre todo cuando la lesión arteriovenosa está cerca de la raíz del miembro y por lo tanto no hay posibilidad de hacer una buena hemostasia preventiva. En el área de los casos "Remotos" es también importante su crecido porcentaje, puesto que muchos de estos casos nos llegan a punto de estallar y en varias ocasiones se han roto, ya hospitalizados, mientras

preparábamos la operación como sucedió con el caso que se muestra en la figura No. 1 de un FA de la carótida el cual produjo una hemorragia de tipo cataclísmico, que logramos salvar, por la conjunción de una serie de circunstancias favorables.

Ni en nuestra estadística ni en la de Vietnam, aparece la alteración cardíaca en las FAV, como un problema de gran envergadura. Ni siquiera en nuestros 9 casos considerados como "remotos". Como paradoja, el único caso que tuvo una descompensación cardíaca fulminante fue de nueve días de evolución, de los vasos subclavios, en un politraumatizado (4,21). Por lo que se refiere al signo de Nicoladoni-Branham, ya se dijo, que lo consideramos de una gran fidelidad y que clínicamente lo tomamos como de un alto valor diagnóstico.

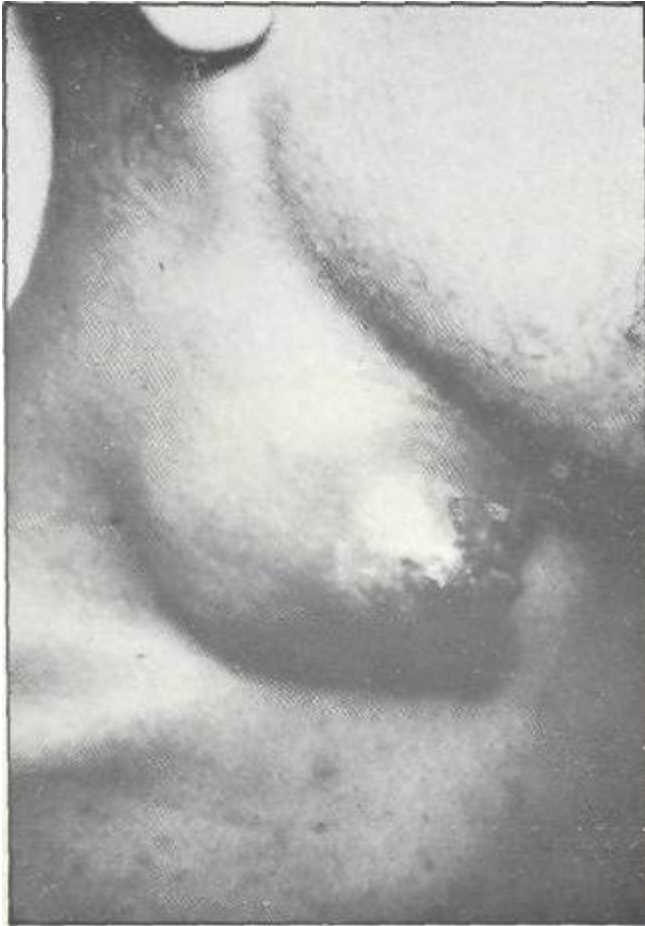


Figura 1.- Falso aneurisma de la carótida que ha erosionado la piel y que estalló antes de ser intervenido.

Referente a las lesiones asociadas, creemos que debe hacerse resaltar lo importante de las lesiones óseas concomitantes y hacer énfasis en la gran colaboración que debe existir entre los traumatólogos y el cirujano vascular. El traumatólogo como todo especialista, tiende a ser bastante "localista", dedicando su atención solo a la parte ósea del traumatizado. Debe insistirse con ellos, sobre la importancia grande que tiene hacer rápidamente un somero examen vascular que debe incluir inspección (color), palpación (calor, reacción capilar, thrill, pulsos), y la auscultación (soplos). Sobre el tipo de tratamiento es conveniente que seamos explícitos al aclarar que en el curso de los años hemos ido cambiando notablemente nuestro criterio al respecto. Eramos antes tímidos y abusábamos de la sutura término-término por miedo a implantar un injerto. Así, en demasiadas ocasiones, forzamos arteriorrafias en circunstancias desfavorables por la tensión de los extremos arteriales, con los fracasos consiguientes (trombosis postoperatorias). Actualmente estamos convencidos, que de no lograr una movilización que nos deje ampliamente satisfechos, de los extremos arteriales, debemos practicar un injerto, advirtiéndole que éste debe quedar a una relativa tensión, pues su redundancia también expone a fracasos. Ahora bien, aparte del consenso que suele haber para practicar en los miembros, injertos venosos, y no plásticos, en los casos de trauma arterial, ésta preferencia debe ser mucho más rígida puesto que la infección más o menos latente de estos casos, crea una circunstancia aún más desfavorable para el uso de Dacron o similares.

En lo que se refiere exclusivamente a la FAV, hoy en día buscamos sistemáticamente la reconstrucción arterial (más adelante hablamos sobre la reconstrucción venosa). Hemos abandonado, después de nuestros primeros casos las ligaduras simples o más bien las cuádruples, que practicábamos inicialmente en algunos casos, por haber observado recidivas. En su reciente publicación Rostad y Col (10) han ido evolucionando en forma semejante a la nuestra.

La simple presencia de pulsos distales en el curso postoperatorio de una reparación arterial, sin la comprobación arteriográfica de la permeabilidad arterial troncular, no nos permite en modo alguno

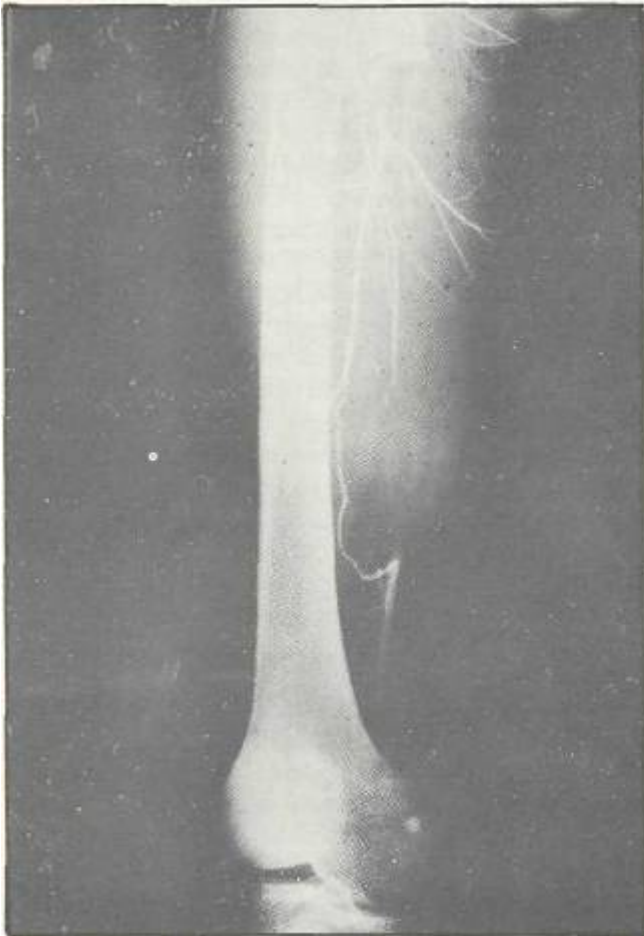


Figura 2.- Arterias femorales superficiales que quedaron obstruidas por trombosidad en las cuales se efectuó reinyección del sistema arterial distal, con presencia de pulsos pedio y tibial posterior.

afirmar ésta última ya que en cierto número de casos, hubo pulsos distales presentes solo porque por vía colateral se consiguieron reinyecciones a pesar de haberse trombosado una parte de la vía troncular (bien sea después de arteriorrafia, parche, injerto, etc.) Figuras Nos. 2 y 3..

El tratamiento que debe darse a la vena, lo consideramos un capítulo bastante controversial especialmente en las FAV, donde por definición ambos vasos están afectados. Declaramos que hasta hace poco, habíamos visto con cierta indiferencia la reconstrucción venosa, y que sobre todo, después de largas y laboriosas operaciones, nos conformábamos con la ligadura venosa (cuadro No. 12). En los últimos años hemos comprobado, que la recons-

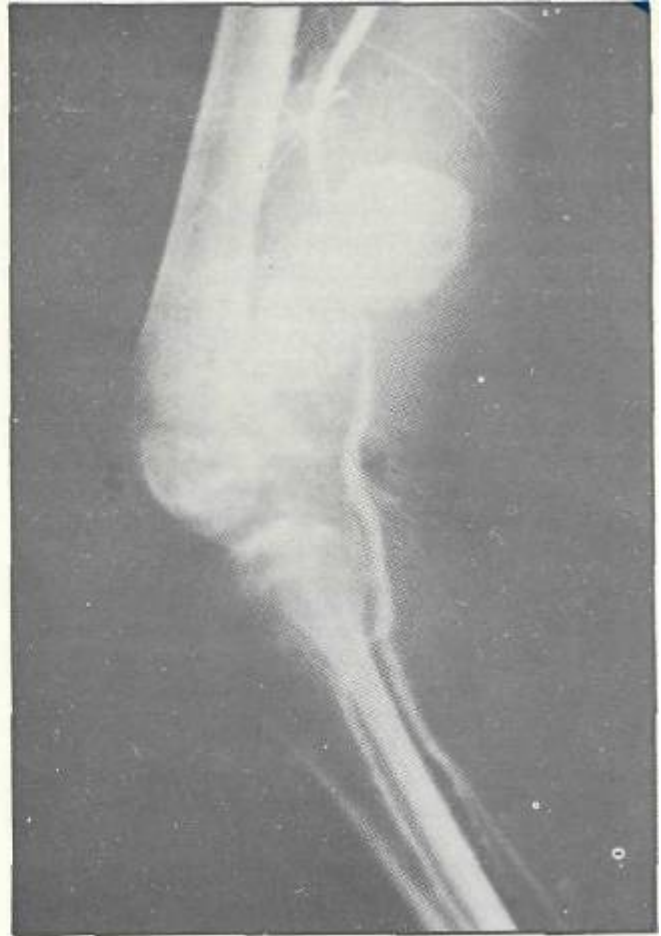


Figura 3.- Falso aneurisma de la femoral superficial, gigante de tipo bisacular.

trucción venosa, sí se puede, debe realizarse, y es evidente que la morbilidad postoperatoria se reduce considerablemente. Tenemos no obstante, algu-

<u>CUADRO No. 12</u>	
<u>TRATAMIENTO DE LA VENA</u>	
PERSONAL.	VIETNAM
FAV	Ligaduras 52.7o/o
12 ligaduras en 16 (80o/o)	Suturas 30.1o/o
	Misc. . . 17.2o/o

ñas reservas y talvez la mayor, es si la reconstrucción venosa, no podrá llegar a ser el punto de partida de una trombosis, con toda la gama de complicaciones bien conocidas.

Goller y col. (2) en un interesante trabajo en el que se refieren específicamente a la reconstrucción de las venas lesionadas simultáneamente con la arteria, llegan a conclusiones muy estrictas como son:

- a) Que siempre debe efectuarse la reconstrucción venosa, en el trauma doble arterial y venoso.
- b) Que cuando se efectúa la ligadura venosa en un trauma vascular con lesiones de ambos vasos, se favorece la trombosis aguda arterial aún cuando la lesión arterial solo conlleve lesiones mínimas de su íntima.
- c) La ligadura venosa produciría una trombosis venosa profunda extensa que provocaría la oclusión arterial aguda.
- d) Si se efectúa la ligadura de una vena principal, debe instituirse inmediatamente la terapia anticoagulante para evitar la trombosis venosa profunda.
- e) La reconstrucción simultánea de la vena y la arteria debe protegerse mediante la terapia postoperatoria anticoagulante.

Nosotros creemos, por una parte, que no se puede ser tan estricto como preconizan Goller y col. Si bien reconocemos que es conveniente reconstruir la vena y que la morbilidad postoperatoria disminuye considerablemente con la reconstrucción venosa también consideramos que cada caso debe ser individualizado, en relación a una serie de factores entre los que cabría destacar, carácter de la lesión arterial, tiempo operatorio que consumió la reparación solo arterial, estado general del paciente y extensión de la lesión venosa. Durante todo el tiempo que practicamos sistemáticamente la ligadura venosa no observamos los desastres mencionados por los autores ya referidos.

Por otra parte, tenemos el uso de la heparina en el postoperatorio. La usamos únicamente en cirugía vascular en el intraoperatorio, cuando hacemos re-

construcción arterial o venosa y a una dosis única no mayor de 5.000 U. Si consideráramos necesario un antitrombótico en el curso postoperatorio, recurriríamos a los Dextranos. El reciente trabajo de Ariyan y Col. (1). apoya esta actitud.

Debemos declarar que tenemos un porcentaje de infecciones exageradamente alto y creemos que tal vez la limpieza sistemática y más juiciosa de las superficies traumatizadas pueda hacer descender este factor negativo. Pareciera, por el contrario, que nuestras estadísticas en lo que a mortalidad y amputaciones se refiere presenta unos índices bastante aceptables.



Figura 4.- Arteria femoral reparada mediante la aplicación de un parche venoso.



Cómo se vé, el manejo de éste tipo de problemas traumáticos no es sencillo. Presenta, al menos para nosotros, una serie de alternativas que estamos aún lejos de considerar resueltas, pero nos afanamos con el análisis de nuestros casos y los estudios comparativos, en ir mejorando nuestros enfoques y resultados.

#### RESUMEN

El autor presenta sus experiencias en 84 casos de fístulas arteriovenosas traumáticas y falsos aneurismas, de un total de 153 casos de traumatismos arteriales. Analiza posteriormente 36 casos de falsos aneurismas y 16 de fístulas arteriovenosas. Estas dos patologías representaron un 54.9o/o <iel total de los traumatizados arteriales.

El agente vulnerante fue el arma de fuego en un 75o/o de los casos.

La arteria más afectada resultó ser la femoral. Se practicó estudio angiográfico en el 93o/o de los casos. Las arterias consideradas "ligables" fueron el 21o/o y las "ligadas" el 23.5o/o. En el 73o/o se hizo reconstrucción arterial.

Las alteraciones cardíacas en las FAV no fueron frecuentes. El signo de Nicoladoni-Brahnham fue casi constante. Se discute el tratamiento a la vena herida. Se hace una comparación entre las experiencias personales del autor y la de más de 200 cirujanos en el Registro Vascular de Vietnam.



Figura 5.- Una fístula arteriovenosa ya disecada, previa a la reparación correspondiente.

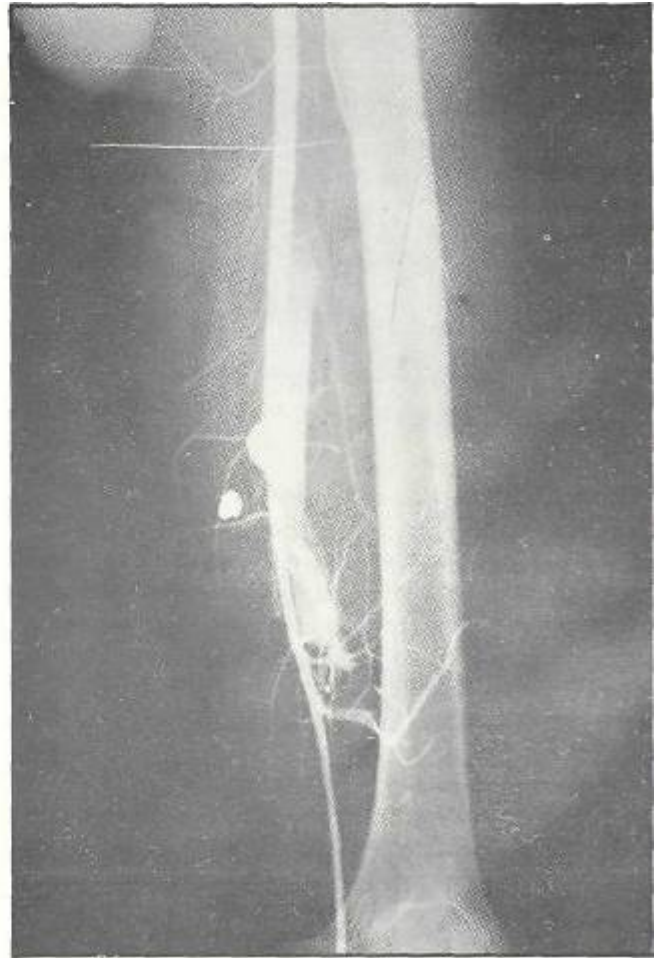


Figura 6.- Fístula arteriovenosa. Se distingue bien todo el trayecto arterial, con disminución del calibre distalmente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ariyan, D. Stansel. H.C. Further Hazards of Heparin Therapy in Vascular Surgery. Arch of Surgery. 111-120:76.
- 2) Goller, W.G. Cardeza, H. Saccone. R. Indikation zur rekonstruktion verletzter Venen bei gleichzeitigen arteriellen Läsionen. Langenbecks. Arch. Chir. 338: 275: 75.
- 3) Gómez-Márquez J. Secuelas de los traumatismos arteriales. Angiología. 21: 69: 69.
- 4) Gómez-Márquez J. Fístula arteriovenosa traumática con rápida descompensación cardiaca en un herido múltiple. Angiología. 12: 22: 60.
- 5) Gómez-Márquez J. Trauma Vascular. Nuestra Experiencia en 43 casos. Angiología. 18: 172: 66.
- 6) Gómez-Márquez J. Análisis de 351 casos de Patología Arterial. Angiología 22: 172: 70
- 7) Gómez-Márquez J. Nuestra Experiencia en aneurismas traumáticos verdaderos y falsos. Angiopatías. 8: 61: 68.
- 8) Gómez-Márquez J. Fístulas Arteriovenosas traumáticas. Nuestra Experiencia en 8 casos. Angiopatías 6: 191: 66.
- 9) Rich. N.M. Hobson, R.W., Collins, G.J. Traumatic Arteriovenous Fístulas and False Aneurysms. A. Review of 558 lesions. Surgery 58: 817-75.
- 10) Rostad, H. Engedal. H. Hall, K.V. Traumatic arteriovenous Fístulas. Angiology 27: 157:
- 11) Villalpando, J. Espino Vela, Netto, S. Lamuel, J. S. Fercer, G. Arteaga, G. Fístulas arteriovenosas traumáticas. Estudio clínico y hemodinámico de 10 casos tratados quirúrgicamente. Are. Inst. Cardiología México. 31: 18: 63.

# TÉCNICAS Y CUIDADOS DE OSTOMIAS

(YEYUNOSTOMIA E ILEOSTOMÍA) *Dr.*

*LINCOLN G. CASSIS\**

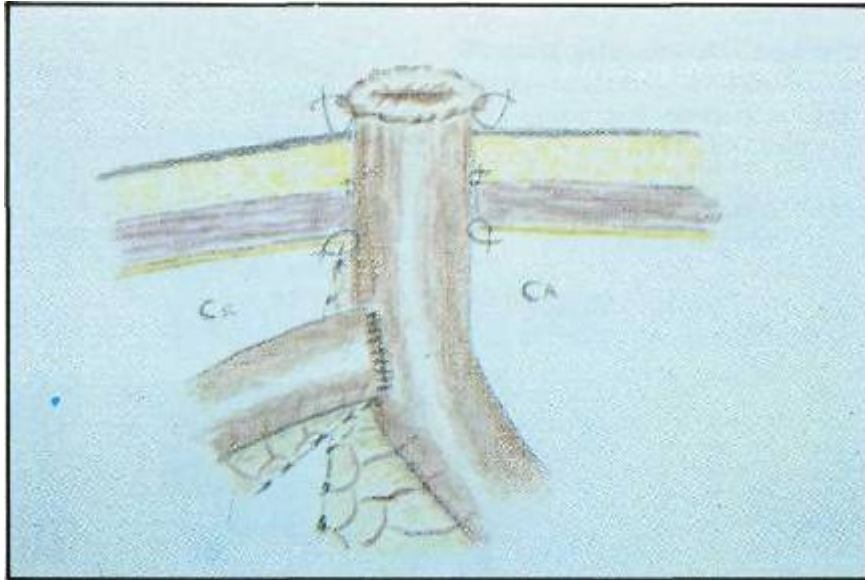


Figura No. 1.- Esquema de ostomía de intestino delgado *cbh* técnica en "Y de Roux" CR =Craneal CA=Caudal

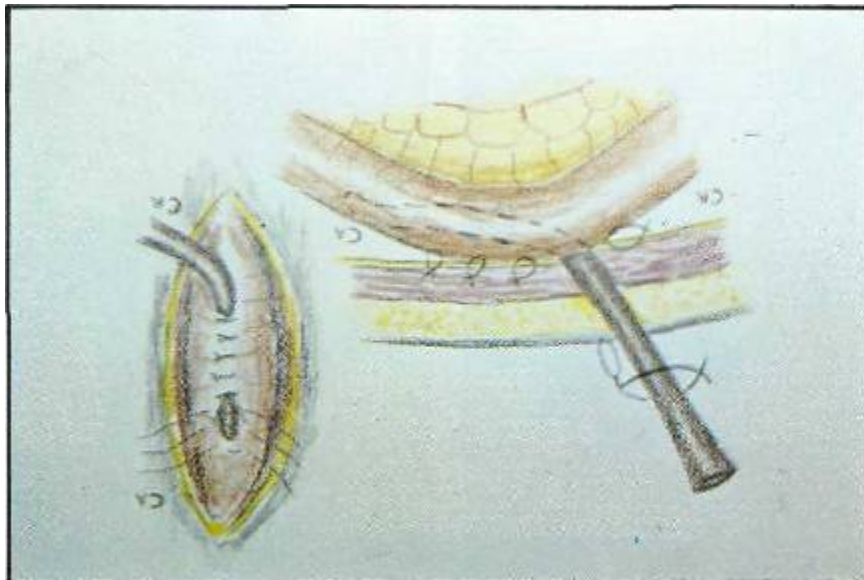


Figura No. 2.- Vistas lateral y anteroposterior de ostomía de intestino delgado con técnica de Witzel. CR =Craneal CA=Caudal.

\* Cirujano Base Hospital-Escuela  
Profesor Diagnóstico Quirúrgico-Facultad de Medicina U.N.A.H.

El objeto de esta breve exposición es llamar la atención sobre algunos puntos que consideramos importantes en la técnica y cuidado de las ostomías del intestino delgado. Creemos que su observancia puede resultar interesante para los cirujanos en formación.

No pretendemos con esta exposición agotar el tema. Repetimos que sólo señalaremos algunos aspectos importantes en la complejidad del problema, por eso nuestra presentación es casi esquemática.

La primera operación se efectuó en 1879 por Surmay de Havre a un paciente con Carcinoma gástrico. Posteriormente Witzel y Eiselsberg en 1895 describieron la técnica que ha tenido variantes ulteriores.

#### REQUISITOS:

- Buena Elaboración (Ubicación, Pared y Mesenterio, Tensión y Eversión).
- Cuidados y Mantenimiento
- Preparación Psicológica.

#### INDICACIONES:

##### YEYUNOSTOMIA

- a) Suministra descanso al estómago y sustituye en algunas ocasiones a la gastrostomía. (Condiciones inflamatorias, venenos y cáusticos, hemorragias, neoplasias de esófago y estómago).
- b) Con fines de alimentación.

##### ILEOSTOMIA.

Condiciones patológicas de intestino delgado (prox) y grueso (distal).

#### 1. Derivación a través de un tubo p sonda. (generalmente transitorias)

Técnicas Habituales - Witzel, Coffey, Stamp.

#### OBSERVACIONES:

- a) La anestesia debe ser preferiblemente general, y de suficiente profundidad para que relaje la pared abdominal.
- b) El asa que se use debe tener suficiente longitud a partir del ángulo de Treitz para que permita su libre movilización hasta la pared abdominal - Generalmente pueden bastar 15 cms.
- c) Se recomienda el uso de la técnica de Witzel que ha demostrado ser más segura. Con cualquier técnica puede ocurrir obstrucción intestinal al retirar la sonda.
- d) La sonda debe dirigirse en dirección caudal; esta posición evitará la posibilidad de permanencia de una fístula enterocutánea al retirar la sonda ya que "El Canal" quedará en la misma dirección del tránsito del contenido intestinal.
- e) No se recomiendan las técnicas que no fijan el asa a la pared abdominal. Sin embargo, cuando este proceder sea necesario en pacientes muy graves, se deberá tener el cuidado de sacar la sonda atravesando el epiplón mayor y fijar la sonda en la piel fraccionando el asa a la pared. (Tener cuidado que la presión no sea demasiado y provoque necrosis).

f) La fijación de la Serosa a la pared con puntos muy profundos en el intestino, puede ocasionar fístula.

#### 2. Derivación abocando el asa a la, pared. (Generalmente definitivo)

Técnicas Habituales - Asa desfuncionalizada.

- (1) Operación de Mayo y de Roux
- (2) Albert Mayo Robson
- (3) Simple extracción de asa.

#### OBSERVACIONES:

- a) Escoger previamente el sitio de la pared donde se colocará la ostomía, especialmente en pacientes obesos o pacientes con pliegues cutáneos muy marcados.
- b) Evitar la relación del estoma prominencias óseas como espinas ilíacas, pubis, reborde costal, o con depresiones, especialmente la de la cintura. En estos últimos casos dificultará el uso del cinturón o la adhesión de aditamentos a la piel.
- c) Preferiblemente sacar el estoma por contrabertura y a través del plano muscular, y no en áreas exclusivamente aponeuróticas como la línea alba y el borde externo de los rectos. Estos puntos son propensos a producir mayores complicaciones como hernias, eventración y estrangulación.
- d) El orificio para extraer el intestino no debe ser hecho con una herida lineal, sino con la extirpación de un círculo de

- piel, aponeurosis superficial y profunda y peritoneo en un diámetro aproximado de 2.5 cms. y que permita el paso de dos dedos.
- e) El segmento de intestino a extraer debe probarse que pueda exteriorizarse unos 6.7 cms. libremente sin provocar tensión. Esta prueba debe efectuarse a través de la laparotomía y no por el orificio del estoma.
- f) El asa debe quedar de 2.5 a 4 cms. exteriorizada, ya que esta longitud permite una buena eversión de la mucosa. Longitudes mayores o menores tienden a producir más complicaciones. Los norteamericanos recomiendan 1.25 a 1,8 cms. y los europeos 2.5 ó 5 cms.
- g) Debe cuidarse que de esa longitud del intestino exteriorizado, no más de 2. cms. a distal quede sin su arteria marginal. Privar una porción mayor de su irrigación puede conducir a necrosis de los bordes.
- h) Preferiblemente el asa que se extraiga no debe tener patología evidente.
- i) Debe fijarse el mesenterio para que el asa no tenga tendencia al prolapso.
- j) El asa exteriorizada deberá tener su borde mesentérico dirigido en sentido craneal para evitar la torsión de la misma.
- k) La mucosa del asa exteriorizada deberá suturarse a la piel. Esto evita el contacto del contenido intestinal con la serosa de este segmento y las probables filtraciones (Serositis).
- 1) Pueden ser necesarios o convenientes puntos de sostén en el asa proximal y distal fijándola a peritoneo para evitar la posibilidad de desplazamientos del asa y la posibilidad de obstrucción por angulación.
- ### 3. MANEJO
- a) Preparación psicológica Pre y Postoperatoria. Si es permanente o transitoria. Sus efectos con relación al trabajo, su familia, el cónyuge, limitaciones físicas, relaciones sexuales y otros.
- b) Hacer control de electrolitos en el post-operatorio temprano cuando suelen existir alteraciones.
- c) Administrar dieta pobre en residuos; reduce la frecuencia de vómitos y diarrea.
- d) Si existe derrame o fístula evidente será necesario la revisión quirúrgica.
- e) Puede existir obstrucción intestinal temprana o tardía. En el primer caso puede ser causada por edema de la mucosa o acodamiento del asa {recordar puntos de sostén del asa al peritoneo y de fijación del mesenterio). Esta situación podrá resolverse intentando pasar una sonda con cuidado y suavidad o practicar un lavado o irrigación del asa con solución salina.
- f) Si la obstrucción persiste o se presenta tardíamente, la mejor medida será la exploración y reubicación de la Ileostomía.
- Evitar la dilatación digital del estoma, sobre todo en etapas tempranas, ya que más que beneficios puede precipitar complicaciones.
- h) La protección de la piel circundante puede efectuarse con material aislante. El uso de las bolsas descartables es aconsejable desde el inicio y suprimirlas después que la ostomía haya madurado. Se puede utilizar goma tragacanto, aceite de bacalao (Desitin), pomadas con corticoides solos o con antimicrobianos o antimicóticos. También es posible utilizar cinta adhesiva o esparadrapo. Dependerá de disponibilidad, tolerancia y preferencia.
- i) La retracción o prolapso dependerán de la fijación del mesenterio y del asa a la pared.
- j) Aunque a nivel del Yeyuno no hay mal olor, es posible que sea necesario utilizar desodorantes locales: tabletas especiales (animas cuaternarias) tabletas de aspirina (en las bolsas y curaciones), soluciones de clorofila, perfumes. Orales: Compuestos de bismuto (bicarbonato de bismuto 1 cucharadita T. I. D.), clorofila, dieta.
- k) Enseñar al paciente el manejo por sí mismo del estoma; no depender de la enfermera para curación, darle material para que se haga el aseo local.

#### 4. OTROS ASPECTOS:

Talvez por la relativa poca frecuencia con que enfrentamos estos problemas es que su manejo no siempre es el más adecuado. Sin embargo, cada vez es mayor el número de personas que requieren este recurso quirúrgico para solucionar diversas situaciones nosológicas, ya sea en forma transitoria o definitiva, con fines paleativos o curativos. Esta situación nos obligará en un momento dado a pensar en la utilización de otros recursos para el adecuado

manejo de aditamentos permanentes, y de contar con personal médico y de enfermería "Especialista en Cuidados de Enterostomías". Creemos que las "Sociedades de Ostomizados" todavía están lejos de verse en nuestro medio.

#### REFERENCIAS

- 1) Thorek, Max: Surgery fo the intestines. Modern Surgical Technic Vol. 3 Pag. 1916. Second Edition. J.B. Lippincott Company.
- 2)Turnbunel: Ileostomy, Techniques and indications For Surgery. Review of Surgery, September-October, 1966.
- 3) Dr. Lyons, A.S., Enfermera Graduada Brockmeir, M.J. Cuidados en el Funcionamiento de la Ileostomía Clínicas Quirúrgicas de N.A. Agosto 1972.
- 4)Grenler,H.B. Surgeru of the Small and Large Intestine. Cap. 6 pag. 84.

# AUTOSCOPIA

*Dr. Ramiro Coello-Cortés'*



## SUMARIO

Con frecuencia, la autoscopia es indicativa de una disfunción cerebral de los lóbulos temporoparietales. Sin embargo, se observa en otros trastornos. En pacientes psiquiátricos sin alteraciones de la memoria, de la orientación o del estado de conciencia, el fenómeno autoscópico se asocia con la esquizofrenia o trastornos afectivos mayores.

## DESCRIPCIÓN

En esta extraña experiencia el paciente se alucina a sí mismo como si se viera en un espejo - y sabe que es él. Es una compleja alucinación psicosenso-rial del

cuerpo que se proyecta en el espacio visual externo (5). No es solamente una alucinación visual ya que sensaciones somáticas y cinestésicas deben estar presentes para darle al sujeto la impresión de que la alucinación es él. En 1934, Coleman (1) escribió la descripción moderna más completa sobre autoscopia, llamándola "doble fantasma". Anteriormente, Aristóteles, Goethe, Maupassant y Poe describieron experiencias autoscópicas. Desde entonces poco se ha escrito sobre ellas.

## VARIETADES CLÍNICAS

Se conocen varios tipos: la autoscopia simple (1,4,5,8); la autos-

copía dobe (2); la autoscopia interna (3) y la autoscopia negativa (3). En la forma típica, parte del cuerpo - generalmente la cara o el busto - aparece como en un espejo. El espectro, aunque nítido, es incoloro y transparente, aparece súbitamente - sobre todo al anochecer - e imita los movimientos, maneras, conversación, expresión facial y vestimenta del paciente. La aparición dura unos pocos segundos durante los cuales hay otras percepciones alucinatorias simultáneas. El paciente

---

\* Profesor de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

se da cuenta de la irrealidad de la experiencia y reacciona emocionalmente. Algunos enfermos la tienen una vez en la vida mientras otros repetidamente. Cuando se debe a lesión orgánica la imagen aparece en el campo visual contralateral.

Graske y Sachs (2) reportaron un caso de autoscopia doble en una paciente con depresión, durante el puerperio, que creía estar embarazada. El caso era algo atípico ya que las dos imágenes de la paciente aparecían de cuerpo entero, el fenómeno ocurría en el día y en color.

En la autoscopia interna los sujetos alucinan sus propios órganos internos. La descripción de estos últimos es similar a la esperada de un lego que ha visto vísceras de los animales. Algunos pacientes cuando se ven ante un espejo no miran su imagen. Esta es la autoscopia negativa. Stoker describió este fenómeno en el personaje principal de su novela "Drácula".

#### PSICOPATOLOGIA

El síntoma puede ocurrir ocasionalmente en pacientes normales bajo stress emocional intenso o exhaustos. Sin embargo, en estos individuos siempre hay alteración del estado de la consciencia. Puede observarse como síntoma conversivo en el síndrome de Bríquet. McConnel (7) ha reportado el único caso durante el embarazo.

Las alucinaciones autoscópicas son más frecuentes en los estados delirantes - cuadros agudos con alteraciones del sensorio - causa-

dos por la epilepsia, lesiones focales de los lóbulos temporoparietales u occipito-parietales y en estados infecciosos, tóxicos, traumáticos o vasculares que afecten dichas regiones. En estos casos el mecanismo patogénico más frecuente es una irritación de las áreas temporo-parietales con proyección contralateral de trazos de la memoria visual y estimulación somestésica concomitante.

Los diferentes trastornos de la imagen corporal son comunes en pacientes psiquiátricos. Lukianowicz (6) encontró una frecuencia de 25o/o. El enfermo esquizofrénico parece ser el más susceptible. Se ha dicho que sujetos que sufren de autoscopia posee "rasgos narcisísticos" (2,7,8) aunque los autores *no* describen con claridad dichos rasgos. Lhermitte (4) ha publicado una asociación del fenómeno autoscópico con la enfermedad depresiva mayor.

También se ha sugerido una relación con la migraña (3), las alucinaciones hipnagógicas y los miembros fantasmas (5). No parece haber conexión directa entre la autoscopia y la psicosis, el sexo, la edad, la inteligencia o factores hereditarios.

Todos los pacientes con autoscopia deben hospitalizarse. El tratamiento está dirigido al manejo del desorden neurológico o psiquiátrico causal.

#### SUMMARY

Autoscopy is suggestive of a combined cerebral dysfunction of the temporal and parietal lobes. However, it is not exclusive-

ly seen in this disorder. In psychiatric patients whose memory, orientation and state of consciousness remain intact, the autoscopic phenomenon is associated with schizophrenia and major affective disease.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COLEMAN, SM: Phantom double. Its psychological significance. Brit. J. Med. Psychol 14:254-273, 1934.
2. CRASKE S, SACKS BI: A case of "Double Autoscopy". Brit. J. Psychiatry 115:343-345, 1969.
3. HAMILTON, M: Fish's Clinical Psychopathology. Bristol John Wright & Sons Ltd. 1974
4. LHERMITTE, J: Visual hallucinations of the Self. Brit. Med. J. i: 431-439, 1951.
5. LUKIANOWICZ, N: Autoscopic phenomena. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat. 80:199-205, 1958.
6. LUKIANOWICZ, N: Body image disturbances in Psychiatric disorders. Brit. J. Psychiatry 113:31-47, 1967.
7. McCONNEL, WB: The phantom double in Pregnancy. Brit. J. Psychiatry 111:67-69, 1965.
8. TODD J, DEWHURST K: The double: its psycho-pathology and psycho-physiology. J. Ner. Ment. Dis 122:47-55, 1955.



# "LA CONCIENCIA DE UN MEDICO Y LA VIDA DE UN SER DEFORME"

*Dr. José E, Gauggel C, \**

Después de 36 años decido publicar este caso porque cada vez que lo recuerdo siento no haberlo presentado como tesis de Graduación para poder discutir en un plano de igualdad mis argumentos religiosos, médicos y jurídicos, los cuales no publico porque ya no tienen objeto, pero que aún sigo sosteniendo.

Siendo estudiante del Sexto año de Medicina y practicante interno del Servicio de Rayos X del Hospital General San Felipe, eran las 3 de la tarde del sábado 31 de Julio de 1943, unos de esos días de nuestro Trópico, en que, el azul del cielo y el verde lujuriente de la vegetación nos hace un llamado de vida como profanos, y como discípulos de Hipócrates nos hace pensar que nuestra sagrada misión es hacer que nuestros semejantes vivan para gozar o sufrir las felicidades o reveses de la vida. Como decía, eran las 3 P.M. y en el laboratorio del Hospital se encontraban dos internos de turno, mi compañero y yo, estábamos colo-

reando unos frotis de sangre para investigar uno de nuestros grandes flagelos, el hematozooario de Laveian, para confirmar nuestros diagnósticos y hacerles a los enfermos la terapéutica indicada. En ese momento dos toques de campana nos hicieron dirigirnos a la portería, ya que esa era la llamada de practicantes de turno, en la portería se nos informó que nos necesitaban en el servicio de maternidad, mi compañero me dijo: "Yo iré a Maternidad y usted regrese al laboratorio". Cuando hube lavado los frotis me dirigí a Maternidad, donde con un vistazo me di cuenta de lo que pasaba: en una cama había una mujer joven en cuyo rostro se leía la satisfacción de haber cumplido con su más sagrada misión, y en una mesa obstétrica mi compañero luchaba por hacer vivir una niña que había nacido asfixiada, y, como si esto no fuera suficiente le faltaba el segmento distal de la pierna izquierda es decir, el pie izquierdo le quedaba a la altura de la rodilla derecha. Inmediatamente me dediqué a ayudar al salvamento de aquella niña. Al cabo de un buen rato sa-

limos satisfechos de haber cumplido con nuestra misión, de luchar con la muerte y salir victoriosos.

Trascurrido unos 15 minutos un campanazo nos indicó que el Director del Hospital había llegado a la visita de la tarde, como era nuestra obligación inmediatamente nos dirigimos a la Dirección donde el Director después de contestarnos el saludo nos hizo la pregunta de costumbre: "¿Hay novedad?" mi compañero le contestó refiriéndole el caso de Maternidad, nos dirigimos hacia dicho servicio donde el Director le ordenó a la enfermera que llevara a la niña recién nacida al cuarto de trabajo, mientras la enfermera cumplía la orden nos dijo en voz baja para que sólo nosotros escucháramos: "EN ESTOS CASOS EL NIÑO DEBE MORIR AL NACER, YA SEA CON UNA MANIOBRA EN EL CORDÓN O ASFIXIÁNDOLO CON LOS CAMPOS". Poco después la enfermera entraba llevando aquella desgraciada criatura, el Director la observó y dijo esta vez en alta voz para que lo escucharan no sólo nosotros sino que

\* Médica General  
Florida, Copan

la madre: "ESTA NIÑA MORIRÁ, ESTA MUY MAL".

Cuando bajamos las gradas para continuar la visita el Director nos paró y nos dijo: "EN LA NOCHE LLEVAN UNA JERINGA PREPARADA CON MORFINA, CON EL PRETEXTO DE HACERLE UNOS TOQUES EN LA GARGANTA A LA NIÑA SE LA QUITAN A LA MADRE Y LE INYECTAN LA MORFINA, NADIE, NI LA ENFERMERA DEBE DARSE CUENTA DE ESTO", cuando pasábamos por el servicio de Ginecología del cual el Director era Jefe, le dijo a la Enfermera: "TENGA LISTA UNA JERINGA Y ESTA AMPOLLA DE MORFINA PARA LA NOCHE QUE SE LA PIDAN LOS TURNOS".

Continuando nuestra visita mi compañero le preguntó al Director: "ha tenido un caso como este en su práctica Doctor?", el contestó: "NO, PERO LES CONTARE UN CASO QUE LE PASO A UN AMIGO Y COLEGA CUANDO EJERCÍAMOS EN LA ANTIGUA GUATEMALA, A MI COLEGA Y AMIGO LE TOCO ASISTIR UN PARTO DE UNA FAMILIA MUY RICA DE AQUELLA LOCALIDAD, EL NIÑO ERA UN MONSTRUO, EL NO QUISO QUITARLE LA VIDA, LA FAMILIA VIAJO POR ESTADOS UNIDOS Y EUROPA TRATANDO DE CURAR AQUEL SER MONSTRUOSO QUE LA COBARDÍA DE UN MEDICO HABÍA HECHO VIVIR". La visita terminó y nos dirigimos a la portería donde el Director tomaría la camione-

ta, antes de partir asomándose a la ventanilla el Director nos dijo: "MAÑANA QUE VENGA QUIERO QUE ESE ASUNTO ESTE ARREGLADO".

Siendo ya las 6 y media de la tarde nos dirigimos al comedor a cenar, en el momento que terminábamos dos campanazos nos hicieron ir a la portería, donde habían dos enfermos más con posible paludismo, les tomamos frotis después que los internamos y nos fuimos al laboratorio, cuando esperábamos que los frotis se colorearan le dije a mi compañero: "Yo no mato a esa niña, no hay ninguna ley que me autorice". Mi compañero contestó: "tienes razón! y ¿qué hacemos?" para mí se puede hacer lo siguiente: "no hacer nada o inyectarle en vez de morfina agua destilada estéril y decir que la morfina no la mató". Mi compañero dijo: "Es increíble que una ampolla de morfina no mate a una recién nacida."

Cuando terminamos nuestro trabajo nos fuimos frente al Hospital, donde encendiendo un puro me puse a meditar. La noche era tan bella como bello había sido el día, la luna brillaba, como pocas veces la he visto brillar, sus rayos parecía que besaban la tierra, así como en el servicio de Maternidad talvez una madre besaba y acariciaba a su hijita, a su hijita que nos habían dado orden de matar mientras ella dormía reparando las fuerzas que había gastado trayéndola al mundo. En estas meditaciones me interrumpió mi compañero diciéndome: "sino estuviéramos de turno estaríamos

en el Café París gozando y sin dilema", le contesté: "Para mí no hay dilema pues no estoy dispuesto a matar a esa niña, referente a usted, lo que debe hacer es telefonarle al Director y decirle que no está de acuerdo con la eutanasia". Mi compañero se dirigió al teléfono y tras una breve conversación regresó diciéndome: "dice el Director que para lo que debemos tener valor no lo tenemos, que somos unos papos, que cuando venga el médico interno le digamos lo que pasa".

A las once de la noche llegó el médico interno, y cuando le contamos lo ocurrido y la orden que teníamos nos contestó: "yo no soy partidario de la eutanasia, pero si el Director lo ordena hay que hacerla", íe contesté: "yo no la hago doctor", el contestó: "que la haga el otro". Inmediatamente me acosté pero no podía dormirme porque sabía que mi compañero y otro practicante se ofreció voluntariamente cuando se enteró del caso, y pensaba así: "la pobre madre pensará y dirá los doctorcitos me curarán mi hijita, sin pensar que su hija le era arrebatada para matarla". ¿Cuál hubiera sido la reacción de esa madre si hubiera tan sólo sospechado la verdad?

Al día siguiente era domingo, y en cuanto me levanté fui a Maternidad a investigar disimuladamente qué había pasado. Por los datos que me dio la enfermera, saqué en conclusión que hasta la morfina se negaba a cegar aquella vida inocente, y que la enfermera ajena a que la niña estaba grave porque alevosamente había sido intoxicada, y ere-

yendo que la niña moriría como mueren algunos niños al nacer, la llevé a la capilla para que fuera bautizada por el capellán del hospital.

A las 9 de la mañana llegó el Director, y como sabía que me mandaría llamar me dirigí a su despacho donde encontré a mi compañero que le estaba refiriendo que la niña no había muerto con la inyección de morfina. En cuanto me vio el Director me dijo: "GAUGGEL LO QUE YO LE ORDENE AYER NO ES UNA INMORALIDAD PARA QUE SE NEGARA A EJECUTARLA, NO HAY QUE SER COBARDE, UN MEDICO COBARDE NO TIENE RAZÓN DE EXISTIR". Le contesté: "Doctor, usted sabe las indicaciones del aborto terapéutico embriotomía y craneotomía, etc., todo lo cual lo prohíbe la religión católica, y digo católica porque lo soy, pero si me llega el caso de uno de estos en el cual crea que está indicado lo hago porque el gremio médico está acorde, pero en el caso de la eutanasia no sólo el gremio médico está dividido, sino que, no hay

ninguna ley que la autorice, así que me rijo por lo que me dicta mi conciencia". El Director lleno de ira me dijo: "VERDAD QUE LE DIGO QUE ES UN COBARDE Y PAPO, HAY QUE DEJARSE DE ESTUPIDECES RELIGIOSAS, DE HOY EN ADELANTE LO TRABARE Y LE DIRÉ EL CURA". Alzándole la voz le contrete: "Haga y llámeme como quiera, mi conciencia está tranquila y eso me basta"

Por la noche supe que el Director ordenó a los turnos siguientes que le inyectaran doble dosis de morfina a la niña, quienes no se si obedecieron por ser partidarios de la eutanasia o por miedo al Director. Así murió aquella niña que bien es cierto tal vez hubiera sido un ser desgraciado, también es cierto que pudo llegar a ser feliz y hacer felices a otros con su talento y amor y así salió de aquel centro una madre que ingresó con la esperanza que dentro de pocos días saldría llevando entre sus brazos el anhelado primer fruto de su vientre, pero no, salió con los brazos vacíos sin saber que su hija había sido asesinada en aquel

centro en donde se debería haber hecho todo lo contrario.

Esta es la única observación que hubiera acompañado a mi tesis de Graduación si me hubiera podido graduar en mi adorada patria, pero por los destinos de los hombres que son un signo de interrogación, un año después me tocó salir del país por asuntos políticos. Primero salí a Guatemala, en donde por una de esas casualidades inexplicables, conocí al ser monstruoso a que se refirió el Director, efectivamente, era un ser muy deforme, pero no sólo tenía una gran inteligencia sino que un gran corazón, que no solo lo hacía muy querido de sus semejantes con que se relacionaba, sino que su compañía era disputada en las reuniones de cualquier índole, es más, a pesar de sus múltiples defectos había llegado hasta manejar motocicleta, así que aquel monstruo que la cobardía de un médico había hecho vivir según el Director, superó sus múltiples defectos, tal vez como la niña mencionada hubiera vencido su único defecto.

---

#### NOTA DEL EDITOR

Incluimos en esta edición, ésta narración que lleva la firma del Dr. J . E. Gauggel. Para el lector, el interés que despierte el artículo puede ser múltiple. Sin embargo, la Revista Médica lo aprobó para publicación, porque es estrictamente "historia médica nacional".

---

# SECCIÓN INFORMATIVA

Oficio No. 432-79 6

de abril de 1979

Dr. Carlos A. Medina R.

Director de la "Revista Médica Hondureña"

La Policlínica, S. A.

Comayagüela, D. C.

Estimado señor Director:

Acatando resolución de la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" registrada en el Acta No. 586, le remito adjunta fotocopia de Circular de EDUCREDITO para que se publique en la "Revista Médica Hondureña" con el propósito de que se enteren de su contenido los Médicos colegiados interesados en obtener créditos de esa institución, para financiamiento de estudios de postgrado en el exterior.

Atentamente.

Por la JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Dr. GUSTAVO N. PINEDA M. Secretario  
de Actas y Correspondencia

Doctor  
Carlos Alirio Cruz López  
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
8 CU. 4-5 Ave. No. 410  
Tegucigalpa, D. C.

Estimado Dr. Cruz López:

Con el ruego de hacerlo del conocimiento de los miembros de ese Colegio Profesional nos permitimos informarle que EDUCREDITO ha analizado con preocupación el incesante incremento de los costos relacionados con estudios en el exterior, tanto en lo relativo a costos directos: matrículas, colegiaturas, etc., como en los que tienen que ver con sostenimiento: alojamiento, alimentación, transporte, etc.

Lo anterior crea problemas serios a nuestra institución porque los montos de los préstamos que se nos solicitan, especialmente para realizar estudios de post-grado o de especialización, llegan a cantidades que exceden los límites máximos que se han fijado.

Por lo tanto, y para evitar problemas a nuestros solicitantes, consideramos conveniente hacer del conocimiento de todos los profesionales que aspiran a realizar estudios de post-grado o de especialización, que se informen en forma completa de los costos reales de los centros de estudio y de los países en donde aspiran estudiar que se preparen económicamente con anticipación ya que EDUCREDITO sólo podrá ofrecer financiamientos parciales o complementos a los financiamientos de otras fuentes (ahorros, becas, licencias con goce de sueldo, etc.).

Para cualquier información adicional al respecto rogamos a los interesados acudir a nuestras oficinas en la Colonia Palmira o llamar a nuestros teléfonos: 32-4431, 32-4844, 32-4765, 32-8800 y 32-8802.

Atentamente.

BENJAMÍN MEMBREÑO M.  
DIRECTOR

LIC. VÍCTOR M. DONAIRE  
JEFE DEPTO. DE ORIENTACIÓN ACADÉMICA  
"EDUCREDITO"