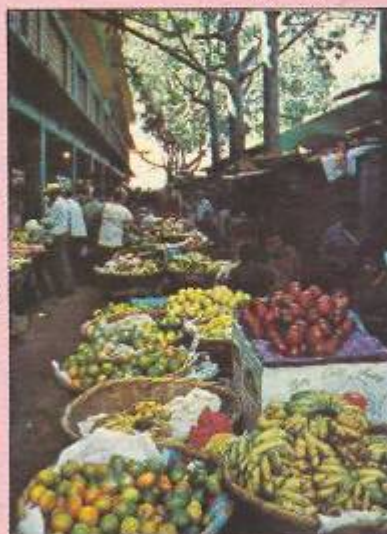




COLEGIO
MEDICO

Revista

MEDICA HONDUREÑA



**ORGANO
DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS
●
FUNDADA
EN 1930**

VOL. 48 - ABRIL - MAYO - JUNIO - 1980 - No. 2

SUMARIO

| | PAG. |
|---|------|
| PAGINA DEL DIRECTOR | 36 |
| EDITORIAL: LA REVOLUCION VERDE, QUE NO FUE | 37 |
| MORDEDURAS DE SERPIENTE: TOXICIDAD Y ESTUDIOS DE LABORATORIO | 39 |
| INSEMINACION HOMOLOGA | 43 |
| CASUISTICA NACIONAL - PATOLOGIA TORACICA | 47 |
| BACTERIOLOGIA DEL CHANCRO BLANDO . | 53 |
| ANALISIS DE LA HIPOCONDRIASIS | 55 |
| "SINDROME DE DUBIN-JOHNSON" | 60 |

Revista

MEDICA HONDURENA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. CARLOS A. MEDINA
Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS A. JAVIER Z. DR.
ALEJANDRO VILLEDA B. DR.
CARLOS E. GUTIÉRREZ G. DR.
MANFREDO TURCIOS R.

ADMINISTRACIÓN

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

PAGINA DEL DIRECTOR

Se nos ha informado por vía de los lectores de la revista, que una de las facetas que más les ha gustado son las composiciones gráficas que aparecen con los artículos científicos y en el editorial con la fotografía de la portada como tema del editorial.

Otros quieren saber, quienes nos ayudan al respecto. En realidad, el consejo editorial se reúne y discute el tema y las ideas de la fotografía. Nuestro Secretario, el Dr. Rubén Villeda, capta el concepto y hace la imagen a colores que aparece en los artículos, muchas ideas son de su propia creación y arte.

En algunas fotografías, han aparecido como sujetos los mismos miembros de la revista.

La diapositiva o la fotografía son llevadas a Evaristo López, quien a veces nos revela los rollos, y de allí pasan a un taller de fotografía en donde se hace la separación en colores.

Es por todo ese trabajo mencionado, que le pedimos a los colaboradores de la revista, que envíen sus artículos con dos diapositivas que ilustren el artículo.

Este año tenemos la esperanza de poner al día la revista médica, que en los últimos cuatro años ha estado saliendo retrasada.

DISCULPAS

El Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña presenta a los colegas colaboradores las disculpas correspondientes por la aparición de errores que están fuera de su control y que se producen durante la impresión final.

FE DE ERRATAS (DEL VOL. 48) No. (1) ENERO - FEBRERO - MARZO 1980

- 1.-, En el sumario de la portada dice: pancreativa, debe decir pancreática.
 - 2.- En la página 5 la radiografía gastroduodenal está invertida en sentido vertical.
 - 3.- En la página 23 la radiografía inferior derecha está invertida en sentido lateral.
 - 4.- En la página 27 la radiografía de tórax está invertida en sentido lateral.
-

EDITORIAL LA REVOLUCIÓN VERDE, QUE NO FUE

Dr. Carlos A. Medina



En el año de 1960 el mundo leyó en los diarios y escuchó en la radio que por fin la ciencia había encontrado el camino para darle de comer a un planeta hambriento. Dos factores se sumaban para calorizar esa gran esperanza: El descubrimiento de nuevas semillas capaces de producir más toneladas de granos por acre sembrado y la ayuda de los fertilizantes.

Ambas contribuciones afirmaban que esta revolución agrícola lle-

naría el estómago de miles de seres humanos que regados por el planeta jamás satisfacían sus necesidades calóricas ni mucho menos eran recipientes de una dieta balanceada.

*Como punto histórico a recordar al respecto, es el Premio Nóbel de la Paz conferido al Dr. Norman & Borlang por su hallazgo científico al introducir una nueva variedad de trigo en las postrimerías de la década del **^cincuenta**. Su experimento genético fue*

básico para que en las Filipinas se descubriera una nueva semilla de arroz, que sería la salvación del sur-este de Asia por muchos años.

Todos aquellos esfuerzos que se plasmaron en realidades en los países industrializados y de alta tecnología agrícola en la década del 60, hicieron un leve impacto en los países sub-desarrollados y cuando fue acogida por los países del cuarto mundo como él nuestro, el crepúsculo del ham-

bre empezaba a aparecer con el incontenible ascenso en los precios del petróleo y del gas natural, básicos elementos para la producción de fertilizantes nitrogenados, columna vertebral de la revolución agrícola. Se necesitan 36,000 pies cúbicos de gas natural para producir una tonelada de amoníaco, punto de partida para los fertilizantes.

Otro factor, difícil de controlar en los países pobres, es la gran cantidad de agua que se necesita para que el abono sea absorbido por la planta y no termine quemándola, como sucede cuando no existe el precioso líquido. En los países ricos este problema es solventado con los canales de irrigación que circundan las áreas de cultivo. En nuestra tierra, la dependencia en la naturaleza a través de la lluvia, hace que no pudiendo controlar el agua los riesgos sean mayores.

En estos momentos, los altos costos del petróleo han quebrado la columna vertebral de la revolución verde y el espectro

del hambre vuelve a ser otra pesadilla en el mundo.

Se ha modificado la actitud de aquellos que, en la década del sesenta, creían que las nuevas técnicas agrícolas serían la respuesta esperada, sin tener que recurrir a la planificación familiar para atenuar el número de bocas hambrientas.

Actualmente, cuando la ilusión sobre la super producción alimentaria se ha desvanecido, piensan dos veces antes de interrumpir o modificar los programas de planificación familiar.

Este año, el número de desnutridos ya no caben en la Sala de Desnutrición del Hospital-Escuela de Tegucigalpa, las madres con esa cara de hambre que tantas veces hemos visto, traen en sus brazos los cuerpecitos moribundos de esos fantasmas de seres humanos que nuestra miseria produce.

La convulsión política de la "Reforma Agraria" en el campo,

el aumento de precio de los energéticos, la falta de tecnología agrícola y la letargia sepulcral de nuestro modo de ser, nos van encaminando a un abismo que no dudamos traerá pavorosas consecuencias a la nación.

La gente inteligente y humana sabe que esto puede resolverse. Los agitadores profesionales y los seguidores que aceptan sus designios, saben que el hambre es el combustible número uno para que se instale la anarquía.

El gremio médico, ligado a la miseria de nuestra raza por el carácter de su profesión, tiene la obligación de ser partícipe en la solución del problema: promoviendo el establecimiento de un estado justo y generoso en forma individual y colectiva y dentro del marco de la paz con el don de la inteligencia, -contribuyendo para que la honestidad y el trabajo de todos los hijos de nuestra nación sean el denominador común en la solución de todos los problemas que nos aquejan.

Tegucigalpa, D.C., 6 de Agosto/80

MORDEDURAS DE SERPIENTE - TOXICIDAD Y ESTUDIOS DE LABORATORIO

*Dr. Carlos A. Javier Z. **

*Dr. Rubén Villeda Bermúdez ***

El médico frente al paciente que ha sido mordido por una serpiente venenosa enfrenta un dilema cuya solución requiere reconocimiento de la presencia o ausencia de envenenamiento y manejo de las complicaciones locales y sistémicas que puedan presentarse. Para una información más amplia sobre el problema se sugiere consultar ref. 1-10. En este resumen se discuten únicamente algunos de los efectos de estos venenos y la participación del laboratorio en el cuidado de estos enfermos.

GENERALIDADES

Aunque solamente hay un estudio formal sobre la distribución de los géneros y especies de serpientes venenosas en el territorio nacional (12), la experiencia indica que estas pertenecen a dos familias: Crotalidae y Elapidae. En la familia Crotalidae* se incluyen las serpientes CASABEL (géneros *Crotalus* y *Sistrurus*), las BARBA AMARILLA (género *Bothrops*). También existen en Honduras serpientes del género *Ackistrodon* ("Cantil") que también son venenosas. A

* Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.



todas las anteriores se les conoce como "pit vipers" en la literatura angloamericana. En la familia Elapidae, posiblemente solo el género *Micrurus* del grupo de las serpientes CORAL del nuevo mundo**, sea causa de envenenamiento en el país. Además de las anteriores, también existen en Honduras serpientes acuáticas venenosas (familia Hydrophiidae) por ejemplo, *Pelamis platurus*.

Por su valor práctico damos el nombre popular y su correspondiente científico de algunas de las serpientes venenosas de Honduras.

Culebra de mar — *Pelamis platurus*.

Cascabel — *Crotalus durissus* (hay una variante sin el cascabel de la cola llamada cascabela muda)

Cantil — *Agkistrodon bilineatus*
Barba amarilla — *Bothrops atrox*

* algunos autores no dan status de familia a los crotalidos y los incluyen con la fam. Viperidae.

** el grupo de serpientes coral del nuevo mundo también incluye los géneros *Micruroides* y *Leptomicrourus*.

(o *bothrops asper* para otros autores)

Tamagás verde o Yema de huevo
Bothrops schlegeli

Tamagás negro o Mano de piedra
Bothrops godmani

Timbo saltón — *Bothrops nummifera*.

Pancigua — posiblemente también *Bothrops nummifera*.

Coral — Hay 4 variedades, *Micurus nigrocinctus*, *M. ruatanus*, *M. dirastema* y *M. nigrocintus* de hocico negro.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS Y CLÍNICOS DE LOS VENENOS DE SERPIENTE.

Los venenos de serpiente son sustancias complejas que contienen varios componentes farmacológicamente activos. Estas pueden dividirse en las siguientes categorías: 1. enzimas, 2. toxinas polipeptídicas, 3. glicoproteínas y, 4. compuestos de bajo peso molecular.

Entre las enzimas por lo menos se han descrito 17 distintas hidrolasas, las cuales se encuentran en casi todas las especies aún cuando estas pertenezcan a diferentes géneros de serpientes. Una de las más notables por sus efectos es la fosfolipasa A que hidrolisa los fosfolípidos de las lipoproteínas y desacopla la fosforilación oxidativa, estos y otros efectos se traducen clínicamente en hemólisis, hemorragia local, edema y miólisis. Además de las fosfolipasas, hay enzimas proteolíticas en grandes concentraciones, que con ciertas excepciones, están ausentes en el grupo de los elápidos (coral) pero son muy

importantes en los crotalidos (cascabel y barba amarilla). Estas enzimas proteolíticas tienen gran importancia en la patogénesis de los fenómenos hemorrágicos, necrotizantes e hipotensivos producidos por muchos venenos de serpiente. Uno de los efectos más notorios de este grupo de enzimas es el que se produce sobre la sustancia intercelular en los capilares que causa una exudación de plasma y eritrocitos sin que haya ruptura de estos vasos; cuando esta enzima es inoculada en grandes dosis, se afecta seriamente la microcirculación pulmonar.

La interferencia con el mecanismo normal de la coagulación de la sangre es una propiedad común de muchos venenos. Los efectos más importantes son:

1. activación del factor X,
2. conversión de protrombina a trombina y
3. conversión de fibrinógeno a fibrina.

Estos efectos procoagulantes son responsables del síndrome de coagulación intravascular diseminada que a veces acompaña a las mordeduras de serpiente. Los efectos anticoagulantes, por otra parte, se atribuyen a las enzimas proteolíticas.

Existen además sustancias que liberan bradikinina, produciendo vasodilatación, hipotensión y shock; hialuronidasa, que aunque no causa mayor daño tisular, favorece la difusión del veneno y colinesterasa. Esta última se encuentra en grandes concentraciones en el veneno de la serpiente coral y se considera que es la responsable de los efectos neurotóxicos, y en pequeñas concentraciones en el veneno de los cro-

talidos y aunque estas víboras pueden causar neurotoxicidad, se considera que predominan otras sustancias en el veneno.

Algunos venenos de serpiente contienen glicoproteínas con acción anticomplementaria, causando inhibición de ciertas reacciones inmunológicas que requieren de la presencia o participación de complemento.

La mayor parte de efectos letales de los venenos de serpiente se deben a las proteínas de bajo peso molecular sin actividad enzimática. Ciertas neurotoxinas pertenecen a este grupo. Estas se acumulan en la placa motora produciendo bloqueo de la transmisión neuromuscular en forma similar al efecto de la d-tubocurarina. Este tipo de toxina es propio de las serpientes de la familia Elapidae (coral) e Hydrophiidae (serpientes marinas). La neurotoxina de los crotalidos difiere de la de los elápidos en varios aspectos, su acción primaria es sobre los centros medulares produciendo vasodilatación e insuficiencia cardíaca secundarias; otra neurotoxina de este grupo causa bloqueo neuromuscular por disminución de la sensibilidad de la placa terminal a la acetilcolina.

SÍNDROMES CLÍNICOS

La relación anterior hace ver el daño que el veneno de serpientes es capaz de causar al organismo humano. El curso clínico del paciente mordido por una serpiente venenosa es sumamente variable e impredecible, los factores más importantes y desconocidos en cada caso son la toxicidad

dad del veneno y la cantidad inyectada, y el médico debe estar preparado para enfrentar los siguientes estados clínicos serios.

1. MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS: Las manifestaciones hemorrágicas dominan el cuadro clínico en las mordeduras por barba amarilla, hay hemorragia local en el sitio de la mordedura, pueden haber petequias, hemorragia de las encías, hemoptisis, hematemesis y sangrado genital. La hemorragia cerebral puede ser fatal. Las alteraciones de la coagulación pueden ser severas, el síndrome de coagulación intravascular diseminada puede acentuar la hemorragia y causar insuficiencia renal. La hemólisis intravascular es más frecuente en las mordeduras por serpiente cascabel y puede conducir a anemia severa y hemoglobinuria.

2. EDEMA Y NECROSIS LOCAL: Este problema es muy serio en las mordeduras por cascabel y barba amarilla, se produce insuficiencia vascular secundaria al edema masivo subfascial y trombosis de los vasos sanguíneos. Estos signos suelen ocurrir pronto y el paciente tiene el riesgo de perder un miembro si no se actúa a tiempo.

3. NEUROTOXICIDAD: Los elápidos (coral) son los que con mayor frecuencia producen efectos neurotóxicos. Se presenta ptosis bilateral, dolor abdominal, vómito, salivación excesiva, sudoración, parálisis flácida, respiración superficial, hipotensión y otros. Los síntomas suelen tardar varias horas en manifestarse. Las serpientes marinas causan

poco daño local, los síntomas aparecen en minutos a horas y suelen ser predominantemente neurotóxicos, hay debilidad muscular, trismo, ptosis. Los reflejos, normales al principio, se vuelven progresivamente más lentos, puede haber hemoglobinuria con daño renal residual.

PARTICIPACIÓN DEL LABORATORIO

Considerando lo variable del cuadro clínico, es conveniente que en todo paciente mordido por una serpiente se evalúen ciertos parámetros con dos propósitos: 1. Conocer el estado de estas funciones y, 2. Establecer una base de comparación en caso de que se presenten complicaciones:

Los estudios recomendados son los siguientes:

Evaluación de la condición hematológica.

1. Hemoglobina y Hematocrito
2. Frotis de sangre periférica - por esquistocitos principalmente.
3. Plaquetas - en caso de CID.
4. Tiempo de protrombina
5. Tiempo de Tromboplastina parcial.
6. Concentración de Fibrinógeno
7. Sangre oculta en orina y heces - por posible sangrado-
8. Grupo sanguíneo. - en caso de que sea necesario reemplazar sangre

Evaluación de la función renal

1. Creatinina y/o Nitrógeno Ureico
2. Sodio, Potasio, Cloruros y CO₂
3. Proteinuria (cualitativo)

Otros:

1. Investigar alergia al suero de caballo (prueba intradérmica) En caso de que sea necesario administrar antitoxina ('Antivenin')
2. Cultivos bacteriológicos. En los pacientes que presentan signos de infección local en el sitio de la mordedura.

El juicio clínico es el factor mas importante en el manejo del paciente.

INFORMACIÓN DE MUCHA IMPORTANCIA:

¿Donde obtener antitoxina en caso de que sea necesario usarla?, ¿Sabe usted qué tipo de antitoxina debe usarse (Crotalido-polivalente o Coral Antivenin?) ¿cómo debe administrarse? ¿Cuál es el riesgo si el paciente es alérgico al suero de caballo? etc.

La lista de literatura adjunta es muy informativa, la mayor parte se encuentra en la Biblioteca Médica Nacional, otras han sido recomendadas para su adquisición.

REFERENCIAS

1. Chen Yuan-Lee (Editor), SNAKE VENOMS, Vol. 52 Handbook of Experimental

- Pharmacology, Springer Verlag, N.Y. 1979.
2. Wallace J.F., Disorders caused by venoms, bites and stings, Cap. 215 en: Harrison's Principles of Internal Medicine, 9 ed. pp 921-923, McGraw Hill, N.Y. 1980.
 3. Minton S.A., Venom Diseases, Charles C. Thomas, Springfield, 1974.
 4. Arnold R.E., Treatment of Snake Bite, J.A.M.A. 236: 1843, 1976.
 5. Arnold R.E., Controversies and Hazards in the treatment of pit-viper bites. Southern Med. Jour. 72: 902, 1979.
 6. Hopkins L.T., Snakes and Snake Sites, characteristics, management and prognosis. J. Kansas Med. Soc. 77:193, 1976.
 7. Russell F.E., Venom Poisoning. Rational Drug Therapy 5:1, 1971.
 8. Van Mierop L.H.S., Poisonous Snake Bite, a review. J. Florida Med. Assoc. 63: 191, 1976.
 9. Huang T.T. et al., The use of excisional therapy in the management of snake bite. Annals of Surgery 179:598, 1974.
 10. Keegan H.L., Selected Animals Hazardous to Man.- Cap. 67 en: Tropical Medicine, 5 ed. pp. 693-700, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
 11. Meyer John, Wilson Larry, Myton Becky y de Leiva, Pilar. "Clave de los Reptiles y Anfibios de Honduras". 1977 (Depto. de Biología, Universidad Nac. Autónoma de Honduras).

INSEMINACIÓN HOMÓLOGA

*Dr. Carlos A. Medina **

INTRODUCCIÓN:

Cuando el varón aporta su eyaculación al aparato femenino sin realizar contacto sexual, se denomina inseminación artificial o como lo denomina Kleegman, inseminación terapéutica (1). Es un procedimiento de indudable utilidad para resolver problemas de parejas estériles que desean procrear sus propios hijos, especialmente en aquellos casos en donde el hombre es factor responsable o existe un factor cervical que previene el ascenso del espermatozoo a la cavidad uterina.

En la actualidad existen dos etapas de inseminación en la pareja llamada estéril: La homóloga, en la que se emplea el semen del cónyuge y la que se conoce como heteróloga, en el cual el semen procede de un donador (2).

El presente trabajo detalla 18 casos de embarazos concebidos por medio de inseminación terapéutica homóloga.

* Director General, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, Profesor, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.



Figura 1: Cánulas y jeringa para efectuar la técnica Intracervical.

MATERIAL Y MÉTODOS:

En un período de cinco años se trataron 30 parejas infértiles. Todas estas parejas llenaban los requisitos clínicos para aplicar la inseminación terapéutica homóloga

El procedimiento fue explicado a la pareja y se obtuvo de ellos el beneplácito, así como también su buena voluntad para someterse al estudio presente.

El eyaculado fue obtenido en casa y transportado al consultorio por la esposa dentro de un período de media hora.

La cónyuge fue entrenada para seguir una curva de temperatura basal y a notificarnos el día que hubo ascenso en la temperatura.

En 10 pacientes se siguió la técnica de Guttmacher (3) de 3 inseminaciones mensuales, las otras recibieron una inseminación mensual. Se hizo muy difícil seguir la técnica de Guttmacher de una inseminación 72 y 24 horas antes de la ovulación y. las últimas 24 horas después.

TÉCNICA: Las parejas se dividieron en dos grupos en relación

al método de aplicación del eyaculado. A siete parejas, que fueron en su orden las primeras del estudio, se les aplicó la técnica cervical usando una jeringa y una sonda de punta roma, colocando la primera porción en la os interna del canal cervical y la otra en el canal mismo. Es posible que parte del semen en la primera fase de esta técnica haya sido depositada en la cavidad uterina, cayendo en la técnica japonesa de inseminación intracavitaria (4).

El segundo grupo siguió la técnica de la aplicación de capuchón de plástico, el cual se introdujo en forma normal y se adaptó al cuello uterino dejándolo por 24 horas. El semen se depositó en el capuchón previo a la inserción. El cuello uterino se examinó anticipadamente para colocar el capuchón de la medida correcta.

RESULTADOS

El problema de la pareja infértil en nuestro país ha recibido poca atención, pues en los países de alta tasa de crecimiento como el nuestro, el control de la natalidad por razones obvias es más preponderante que la fertilidad cuya incidencia es igual que en cualquier otro país.

De las tablas No. 1 y 2 se deriva que la técnica intracervical no dio ningún resultado, mientras que el capuchón plástico produjo 18 embarazos en 23 parejas.

La reacción psicológica de los padres ante la presencia del embarazo y luego del parto y alumbramiento siempre fue positiva.

El método intracervical, fue siempre más traumático y produ-

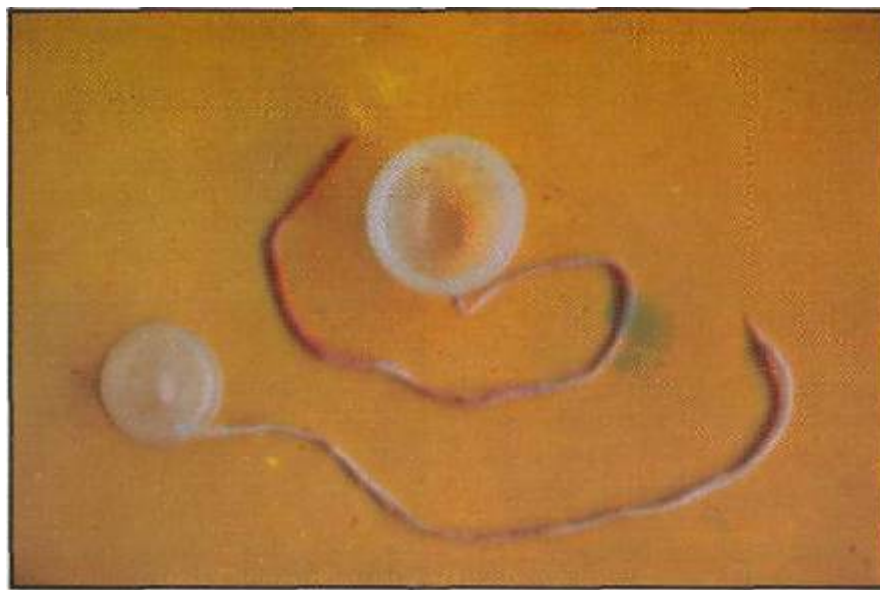


Figura 2: Capuchones para la inseminación artificial.

jo sangramiento en algunos casos. En por olvido no regresó hasta una algunas mujeres, en donde el semana después, cuando sintió semen posiblemente se depositó en una secreción fétida, la extracavidad uterina, se quejaron de ción del capuchón y la aplicación de tipo dismenorrea. Con el ción de una crema vaginal, al método del capuchón sólo hubo vió la reacción inflamatoria ob una reacción indeseable, cuando servada. una paciente

TABLA No. 3
PATOLOGÍA ASOCIADA EN LOS 18
CASOS CON RESULTADO EXITOSO

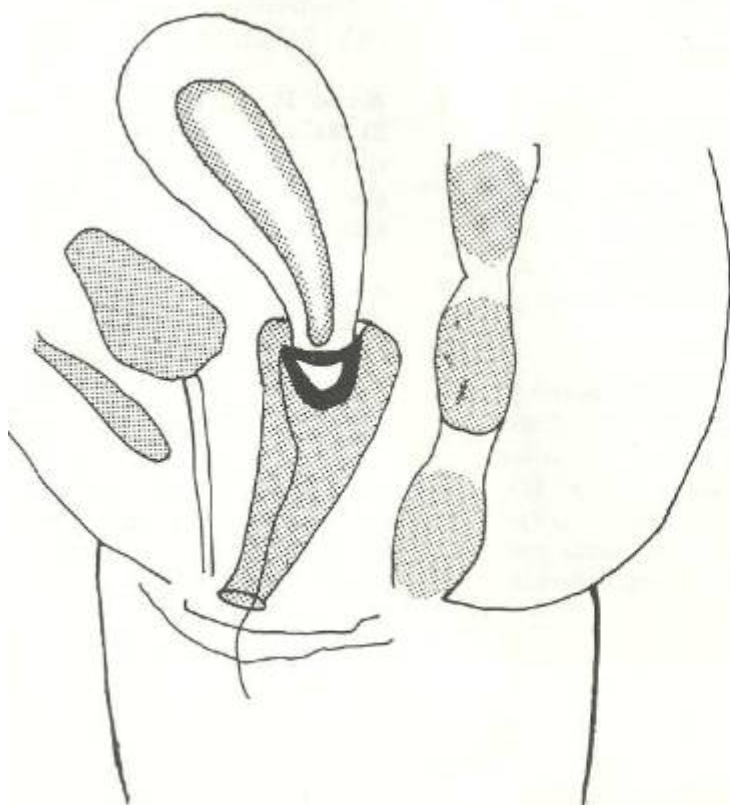
| | No. casos |
|---|-----------|
| Impotencia coeundi | 1 |
| Oligozoospermia | 4 |
| Impotencia o eyaculación precoz rebelde | 6 |
| Alteraciones cervicales anatómicas | 2 |
| Obesidad excesiva | 3 |
| Vaginismo | 2 |
| TOTAL | 18 |

TABLA No. 1
INSEMINACION HOMOLOGA,
NUMERO DE EMBARAZOS POR CICLOS

| | 1er. Mes | 2do. Mes | 3er. Mes | 4to. Mes | 5to. Mes | 6to. y más Meses |
|----------------------|----------|----------|----------|----------|----------|------------------|
| Técnica Cervical | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Técnica del Capuchón | 0 | 1 | 5 | 4 | 4 | 4 |

TABLA No. 2
RESULTADO DE LA INSEMINACION HOMOLOGA
EN 30 PAREJAS

| Técnica de inseminación | No. de Parejas | Embarazos obtenidos |
|-------------------------|----------------|---------------------|
| Técnica Cervical | 7 | 0 |
| Técnica del Capuchón | 23 | 18 (77%) |



CONCLUSIONES:

1. El alto porcentaje de embarazos obtenidos por el método del capuchón plástico y la facilidad de aplicación; así como también lo inocuo de su presencia en el aparato genital femenino por un período de 24 horas, lo hacen recomendable como método de elección en la inseminación terapéutica homóloga.
2. El método intracervical resultó un fracaso, además de producir trauma físico en el paciente.
3. La colaboración del marido es harto importantísima para el buen suceso de la técnica.
4. No se hizo división del semen (Split eyaculate technique (5) sino que se colocó tanto en la técnica intracervical como en el capuchón el contenido total del eyaculado.
5. Los embarazos se obtuvieron en su mayoría, después del tercer mes.
6. El alto porcentaje de embarazos obtenidos en esta serie con el capuchón, es contraria a resultados de inseminación homóloga obtenidos

por otros autores con cualquier técnica (1,5). Sin embargo, al analizar sus trabajos encontramos que la mayor parte de sus pacientes presentaban anormalidades severas, tanto en el varón como en la mujer, mientras que en nuestro estudio, los casos no eran severos, pues en su mayoría eran personas normales con problemas de impotencia, eyaculación precoz, obesidad y oligozoospermia no muy severa y vaginismo (tabla No. 3). En uno de las pacientes con vaginismo, el semen era depositado en el tercio inferior de la vagina produciéndose una contracción vaginal dolorosa al nivel de los dos tercios superiores. El uso de tranquilizantes y psicoterapia permitió la colocación del capuchón.

RESUMEN

Se estudiaron y trataron 30 parejas cuyos problemas eran susceptibles de corrección por inseminación artificial homóloga.

Se constituyeron dos grupos: Siete parejas se trataron con el método intracervical y veintitrés con el método del capuchón. Los resultados en el primer grupo fueron negativos, mientras que con el método del capuchón se

obtuvieron 18 embarazos. Se hace un análisis clínico de estas pacientes y de la Patología correspondiente. El porcentaje de embarazos obtenidos (77o/o) fue mayor que en otros trabajos de investigación. Consideramos que este hecho puede explicarse porque la Patología del grupo tratado era menos severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kleegman S.J., Kaufman Therapeutic diir Insemination Proceedings C. Med. 1967,31:705.
2. Beck N.N., Inseminación Artificial. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, 1974, 107:107.
3. Guttmacher A.F., Inseminación Artificial. Ginecología y Obstetricia. Tomo I, pag. 621 Salvat, España 1972.
4. Arceo R. J., Velasco R.V., El Manejo de la pareja Estéril. Pag. 171. Curso monográfico para Gin. Obst. México. 1975.
5. Kaskarelis O. Commninos: A critical evaluation of homologous artificial insemination Jap. J. Sterility and Fertility. 1968, 13:79.
6. Amelar R.D. Split Eyaculate, its- use in management of male infertility, Fétil. Steril. 1965, 16:46.

CASUÍSTICA NACIONAL

NOTA DEL EDITOR:

Por considerarse de interés general se incluyen los resúmenes de los casos clínicos estudiados por el Dr. Murillo Selva.

PATOLOGÍA TORÁCICA

*Dr. Francisco Murillo Selva **

CASO No. 1

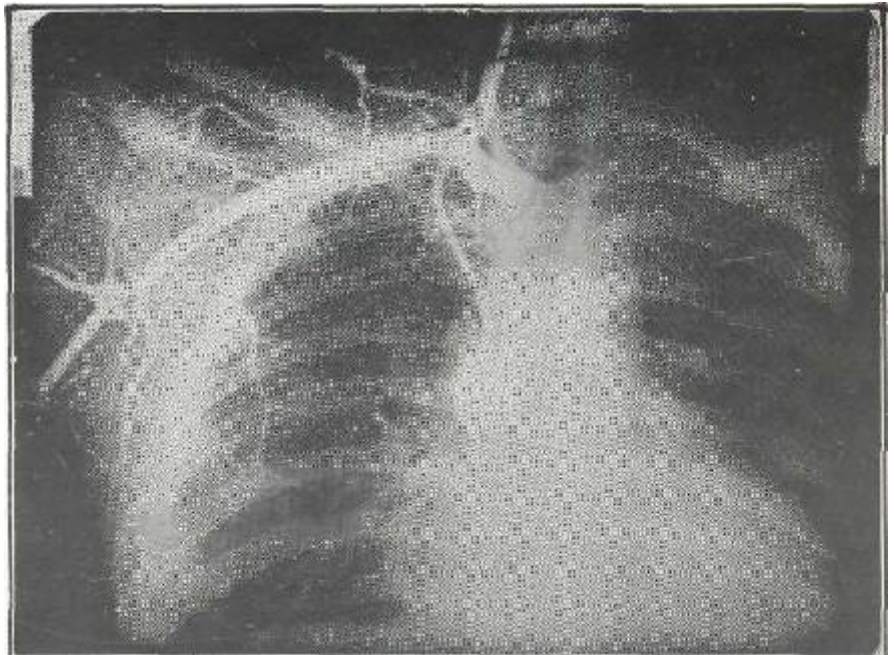
ANEURISMO TRAUMÁTICO DE LA MAMARIA INTERNA

Paciente masculino ingresado en el Instituto Nacional del Tórax con diagnóstico de herida penetrante en hemitórax derecho ocasionado por arma blanca y empiema derecho, se le practicó drenaje de hemotórax y decorticación pulmonar. Fue dado de alta en condiciones favorables. Dos meses después de su egreso es reingresado por presentar tumoración fluctuante en herida, en la cual se auscultaba soplo sistólico diagnosticándose clínicamente aneurisma traumático de la mamaria interna. Este diagnóstico fue comprobado mediante arteriograma humeral.

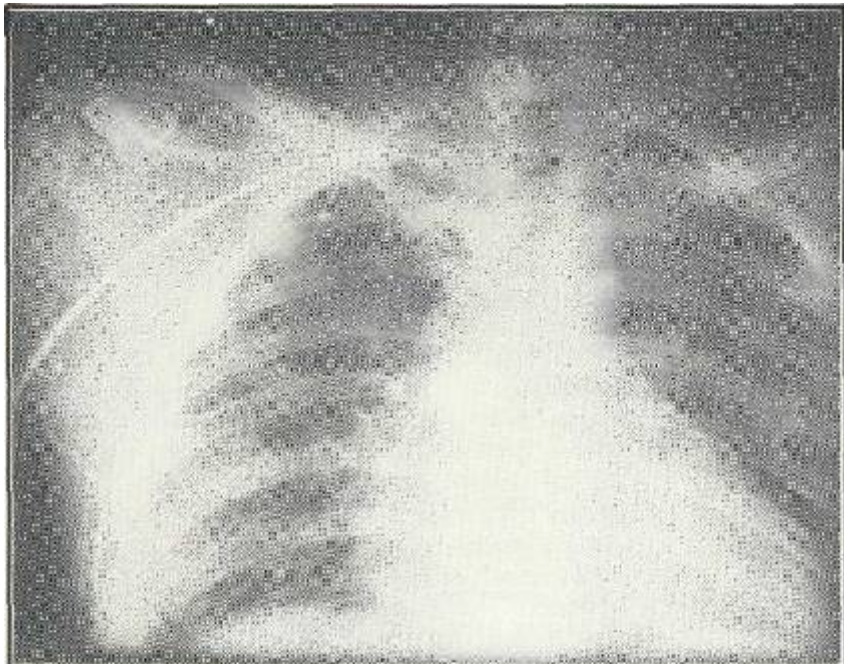
Se practicó cirugía procediéndose a ligar los dos extremos de la mamaria interna, y se resecó la

bolsa aneurismática enviándose lasEl paciente evolucionó en forma piezas para estudios anatomicos satisfactoria habiendo sido dado patológicos los cuales fueron de alta 7 semanas después de su concordantes con el diagnóstico segundo ingreso. inicial.

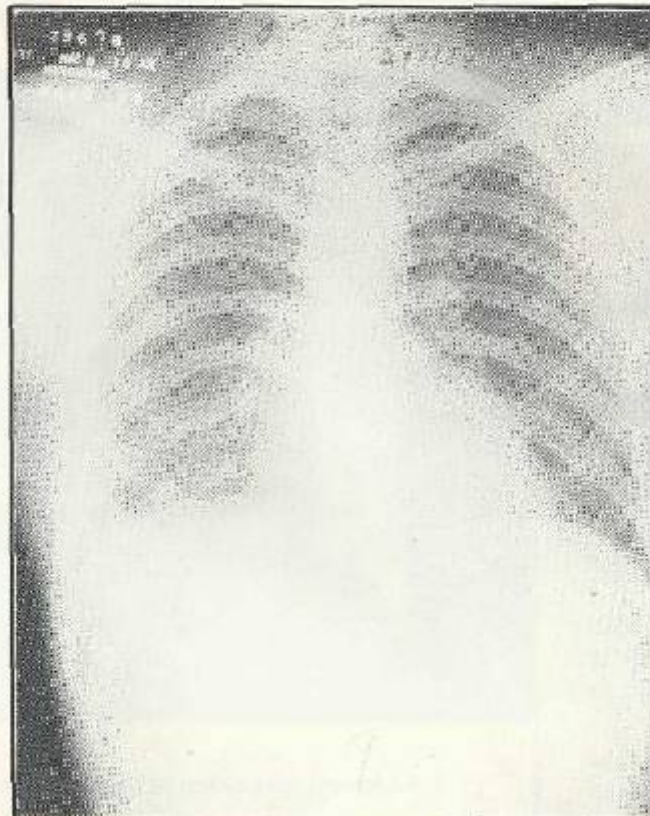
Aneurisma traumático de la arteria mamaria interna derecha



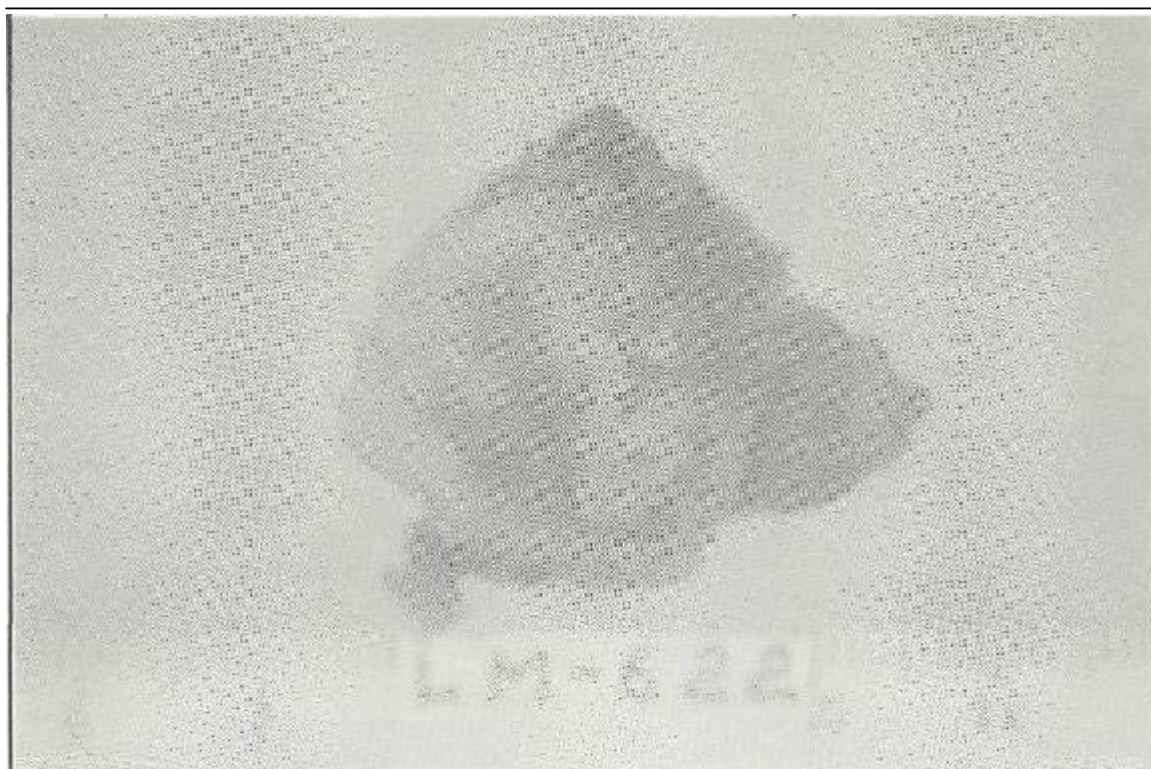
* Cirujano Instituto Nacional del Tórax y Hospital General y Asilo de Inválidos, Tegucigalpa, Honduras.



Aneurisma traumático de la arteria mamaria interna derecha



Resultados post-operatorios. 1era. hospitalización.



Aneurisma traumático de la arteria mamaria interna derecha. Pieza anatómica.



CASO No. 2 QUISTE BRONCOGÉNICO MUCOIDE

M.S.C.R., 17 años de edad, sexo femenino, vecina de la Ciudad de Comayagüela, D.C., ingresa al Instituto Nacional del Tórax, el 22 de enero, 1980 referida del Hospital Escuela, donde estuvo interna porque en estudios radiológicos de tórax lo mismo que en tomografías, se encontró una tumoración redondeada en la base del pulmón izquierdo. El día 29 de enero 1980, se le practicó torocotomía izquierda, encontrándose una tumoración redondeada en los segmentos basales del lóbulo inferior y muy cerca del hilio, por lo que fue necesario

practicarle una lobectomía inferior izquierda.

El post-operatorio se realizó sin complicaciones y fue dada de alta el 7 de febrero, 1980 en buenas condiciones.

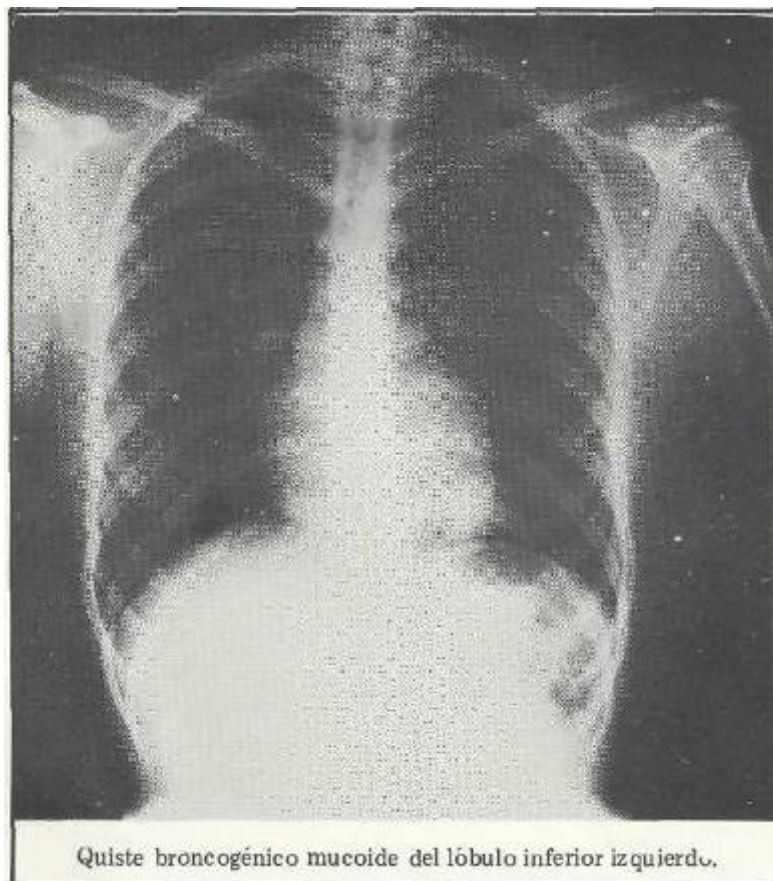
La pieza reseçada fue referida a anatomía patológica diagnosticándose Quiste Broncogénico Mucoide.

Este tipo de quistes en la mayoría de los casos son detectados en forma accidental mediante examen radiológico, no dan ninguna sintomatología.

En este caso todos los exámenes complementarios del paciente fueron normales a excepción de los estudios radiológicos de tórax que demostraron la patología.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Brian Blades, Surgical Diseases of Chest, 2nd, Edition, Pags. 146 - 150.
- 2 Gibbon, Sabiston, Spencer.- Surgery of the Chest, pags. 314-321.



Quiste broncogénico mucoide del lóbulo inferior izquierdo.

CASO No. 3 QUISTE DEL TIMO

La mayoría de quistes que contienen tejido tímico en sus paredes tienen como origen la persistencia del conducto timofaríngeo. Pueden localizarse en el mediastino o en la parte lateral del cuello, a lo largo de una línea que se extiende del ángulo de la mandíbula hasta el manubrio del esternón (curso embriológico del timo) o cerca del triángulo cervical anterior.

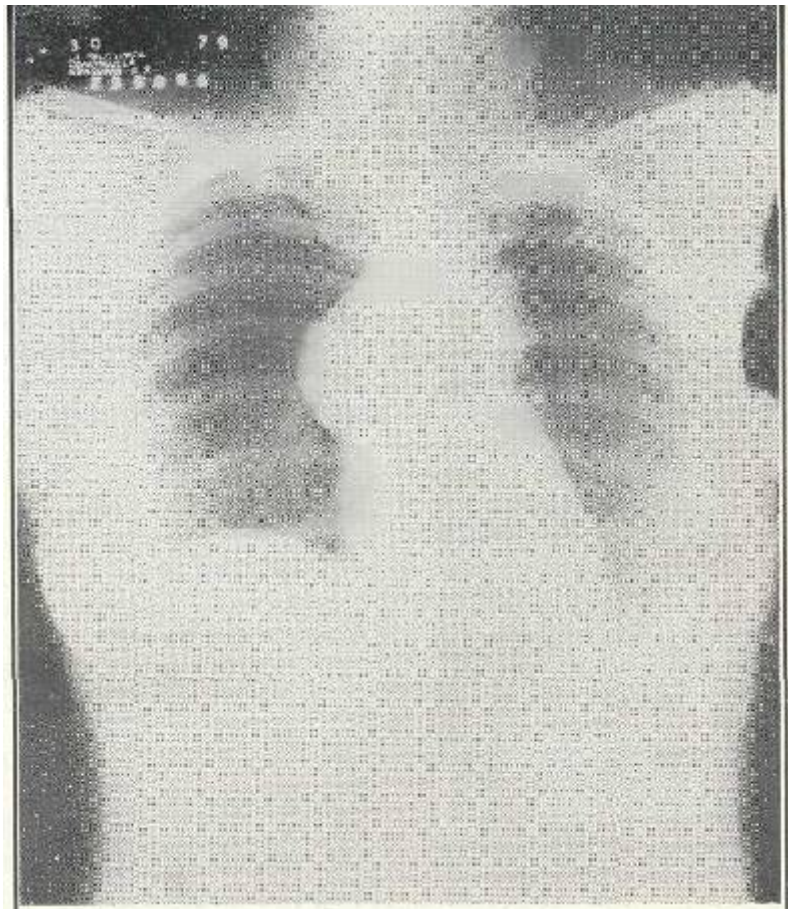
La mayoría son detectados accidentalmente en exámenes radiográficos y raras veces producen compresión traqueal.

Por su desarrollo embriológico probablemente están presentes al momento de nacer pero la mayoría se hacen evidentes hasta la edad adulta. Aquellos localizados en el cuello se observan generalmente en niños de 3 a 8 años y los del mediastino en la edad adulta.

No hay predilección en cuanto al sexo. La exéresis quirúrgica es fácil y no hay recidivas. Generalmente hay hemorragia dentro de la cavidad del quiste, lo que da por resultado acumulación de sangre vieja, material necrótico y gran número de placas de colesterol. Algunos de los quistes "no específicos" localizados en el mediastino, llenos de sangre y colesterol, pueden tener origen tímico.

La identificación correcta de la lesión depende de la presencia de tejido tímico en la pared del quiste. Esto requiere un examen microscópico cuidadoso debido a la atrofia del tejido tímico remanente.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los timomas que sufren de algunas veces cambios degenerativos quísticos. En raras ocasiones el germinoma y la enfermedad de Hodgkin del timo pueden sufrir cambios quísticos hasta el punto de oscurecer la naturaleza del proceso. El caso que describiremos es el de una paciente de 51 años de edad que consultó por dolor en el hemitórax derecho. Todos los exámenes complementarios fueron negativos, exceptuando la radiografía de tórax que sugería una "tumoración en el mediastino anterior".



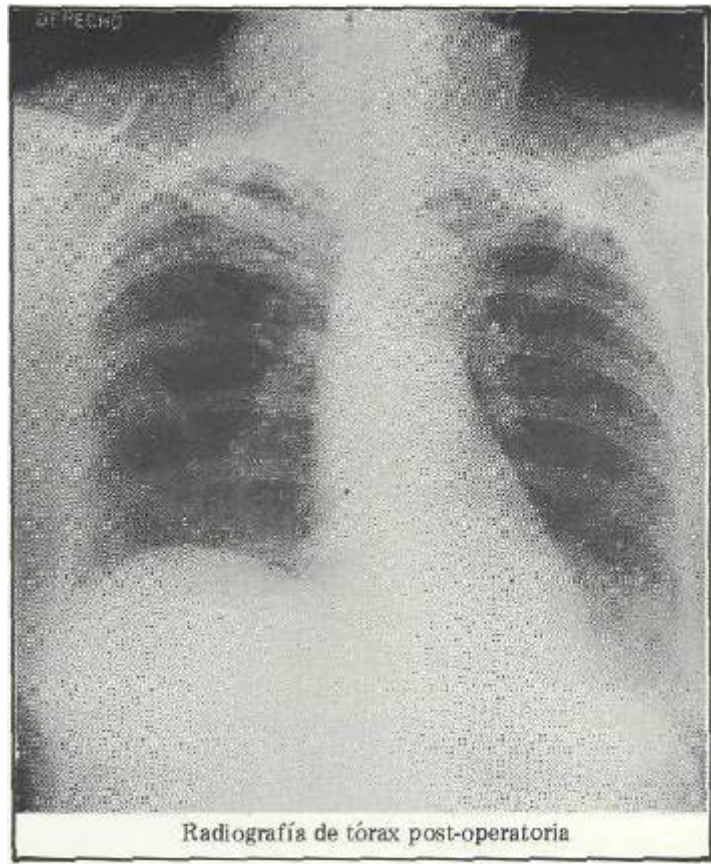
QUISTE DEL TIMO:

La radiografía de tórax muestra una masa redondeada parahiliar derecha. La silueta cardíaca y el parénquima pulmonar son normales.

Durante la intervención quirúrgica se encontró una tumoración en mediastino anterior, constituida por una formación quística que en su interior conservaba material de color amarillo pajizo. El curso post-operatorio fue sin complicaciones y en la actualidad la paciente se encuentra asintomática. El estudio microscópico demostró que la pared del quiste estaba formada por tejido fibroso, con una superficie interna sin epitelio, sustituido por sangre y fibrina, y con presencia de abundantes células espumosas. En la superficie externa se observó tejido linfático con escasas células epiteliales, que correspondían a tejido tímico residual.

BIBLIOGRAFÍA

Rosai, Juan; Levine Gerald D., Tumors of the Thymus, AFIP. P. 207-210.



BACTERIOLOGÍA DEL CHANCRO BLANDO

*Dr. Carlos A. Javier Zepeda **

El chancro blando o chancroide es una infección aguda de transmisión sexual que se caracteriza por la presencia de una úlcera genital exquisitamente dolorosa de bordes blandos, asociada en la mitad de los casos con adenopatía inguinal a menudo supurativa. Debe diferenciarse de otras causas de ulceración genital entre ellas el chancro sifilítico y el herpes genital.

En 1889 A. Ducrey describió un pequeño bacilo como causa de esta lesión, actualmente se acepta como el agente etiológico y se le ha clasificado como una especie del género *Hemophilus* (*Hemophilus ducreyi*). Cuando se logra cultivar y aislar esta bacteria de las lesiones genitales o del pus del absceso ganglionar inguinal, suele ser difícil comprobar su identidad como *H. ducreyi* ya que no se han demostrado características morfológicas, metabólicas o antigénicas particulares de la especie, sin embargo, aun se conserva como una especie individual dentro del género. Kilian (1) considera que en varios estudios otras bacterias han sido confundidas con *Hemophilus ducreyi* pues no satisfacen los requisitos para ser incluidas en el género *Hemophi-*

lus, sin embargo, estos microorganismos muy similares han sido capaces de producir lesiones de chancro blando en condiciones experimentales en humanos. Es imposible saber a qué grupo de estos (*Hemophilus* vs. otros bacilos Gram negativo muy similares) pertenece el bacilo que fue descrito por Ducrey.

Aparte de las consideraciones anteriores de interés académico, el médico debe saber que el diagnóstico etiológico de la lesión depende del estudio microscópico (Gram) y cultivo del exudado de la úlcera y/o del pus del absceso inguinal (bubo). La presencia de bacilos y cocobacilos Gram negativo formando cadenas en haces paralelos ha sido descrita como característica de la lesión; sin embargo, este fenómeno no se observa en todos los pacientes y muchas veces los bacilos aparecen dispersos en los frottes, el examen microscópico es la forma en que se hacen la mayor parte de los diagnósticos. El cultivo resulta negativo en muchos casos, particularmente porque este es un microorganismo con requisitos nutricionales especiales que fácilmente es ocultado por la presencia de otras bacterias que comúnmente colonizan las úlceras genitales (2). Se han usado varios métodos, sobre todo medios a base de suero humano y sangre de conejo, más reciente-

mente (3) se ha descrito un nuevo medio selectivo que parece dar muy buenos resultados.

La identificación de la bacteria aunque sea en forma presuntiva es muy importante para establecer la causa de la ulceración genital, no solamente para hacer un diagnóstico diferencial sino que también para administrar el tratamiento adecuado (4). En este respecto, se recomienda sulfisoxazole (Gastrisín) en dosis de 4 g/día hasta que la úlcera cicatriza y la adenopatía desaparece - usualmente dos semanas, si la respuesta a sulfisoxazole no es satisfactoria, debe agregarse clorhidrato de tetraciclina en dosis de 2 g/día. Los bubos grandes necesitan de drenaje quirúrgico. En realidad la efectividad de varios antimicrobianos en el tratamiento del chancro blando no se conoce muy bien pues muchos casos no son comprobados bacteriológicamente y se sabe que algunas lesiones genitales, incluyendo el mismo chancro blando, pueden sanar espontáneamente. Esto ha dado lugar a confusión.

Como recomendación práctica, en todo paciente con una úlcera genital deben investigarse:

- a) La presencia de *Treponema* (estudio microscópico con campo oscuro), recordando que existen espiroquetas sa-

* Profesor de Patología, Facultad de Ciencias Médicas, Jefe Sección de Microbiología Clínica, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

profitas que pueden confundirse con *Treponema pallidum*. Si se ha hecho el diagnóstico clínico de chancro blando y el campo blanco es negativo, puede iniciarse el tratamiento con sulfa y repetir el campo oscuro unos días después, el tratamiento con sulfa no interfiere con la presencia de *Treponema* en la lesión en caso de que esta sea un chancro sifilítico.

- b) Anticuerpos de Wasserman (V.D.R.L. o R.P.R.), recordando que en las etapas tempranas de la sífilis el resultado puede ser negativo (NO REACTIVO) por lo que se recomienda repetirlo dos semanas después y si persiste negativo tres meses después para asegurarse de que no hay una infección luética. Otra alternativa es investigar la presencia de anticuerpos anti-treponémicos (FTA-Abs o MHA-Tp) los cuales aparecen más temprano que los anticuerpos de Wasserman.
- c) Coloración de Gram del exudado de la úlcera. Tomar en cuenta de que se pueden encontrar una variedad de organismos pero lo que interesa conocer es la presencia de bacilos o cocobacilos finos Gram negativo sobre todo formando cadenas en haces paralelos.
- d) Cultivo por *Hemophilus ducreyi*. Hacer saber al laboratorio que se desea cultivar esta bacteria para que se usen los medios indicados pues en muchos laboratorios podrían cultivar la muestra en medios de uso rutinario lo cual es un ejercicio en pérdida de tiempo.
- e) Si se sospecha herpes genital, lo más fácil es solicitar un estudio citológico de la base de la úlcera (Papanicolaou)

laou) y si se puede, debe hacerse cultivo por virus de la lesión. (Herpes virus).

REFERENCIAS

1. Kilian M. A. taxonomic study of the Genus *Hemophilus* with the proposal of a new species. *J. Gen. Microb.* 93:9-62, 1976.
2. Chapel T. et al. Microbiological flora of penile ulcerations *J. Infec. Dis.* 137:50 1978.
3. Hammond G.W. et al. Comparison of specimen collection and laboratory techniques for the isolation of *Hemophilus ducreyi*. *J. Clin. Microb.* 7:39, 1978.
4. Kerfer R.E. et al. Treatment of Chancroid. A comparison of tetracycline and sulfisoxazole. *Arch. Dermatol.* 100:604, 1979.

ANÁLISIS DE LA HIPOCONDRIASIS

Dr. A. León Padilla H. *

DEFINICIÓN

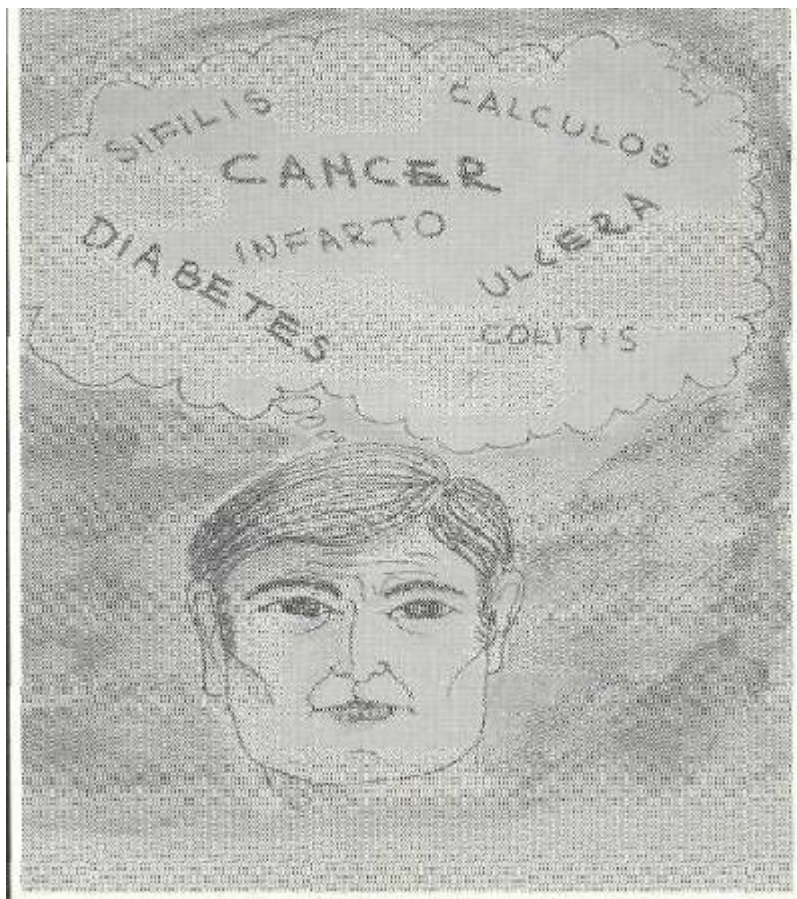
Clínicamente se puede decir que es una preocupación morbosa e intensa por el estado del propio cuerpo del paciente, que tiende a ser crónica y que se manifiesta por síntomas físicos constantes y falta de interés en el medio ambiente.

Prácticamente, incluso entre los Médicos y las enfermeras, los términos hipocondriasis e hipocondríaco han sido usados siempre de una manera indefinida, generalmente con una implicación de desagrado. Es probable que estos términos sean aplicados casi a cualquier paciente cuyos síntomas son molestos para los demás, especialmente si no guardan relación con lesiones físicas evidentes.

BREVE REVISIÓN HISTÓRICA

Se cree que su nombre proviene desde el siglo XVIII con las teorías de los humores sostenida por Hipócrates, la cual se basaba en patologías abdominales tales como la bilis negra y la bilis ama-

* 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.



rilla asociadas con órganos tales como el hígado y el bazo.

Posteriormente, con el descubrimiento de la circulación y las teorías de la fermentación, ácidos y álcalis dio como resultado que se le diera importancia a las dietas para prevenir y curar la hipocondriasis. Existía también por entonces, la creencia de que

los cordones nerviosos eran huecos y que a través de los mismos circulaban espíritus animales; con el descubrimiento microscópico de que los nervios eran sólidos surgió la teoría filosófica Galénica de los tres espíritus corporales según la cual a través de los nervios circulaban los espíritus animales del "éter vibrante, la electricidad y la irritabilidad"

(que era considerada como la capacidad de los nervios para responder a los estímulos).

En 1651 un abogado llamado Burton escribió un tratado que se llamaba "Anatomía de la Melancolía" en la cual incluye una categoría de melancolía hipocondríaca cuyos síntomas son: "temor y pena, eructos agudos, calor en los intestinos, vientos y ruidos sordos en las tripas, dolor en el vientre y en el estómago, sudor, frío, indigestión".

En el siglo XVIII se llegó también a considerar que la hipocondría era en el hombre lo mismo que la histeria en la mujer, y como a la histeria se le consideraba como a un fenómeno melancólico de esta forma relacionaban también a la hipocondría con la melancolía. Consideraban que la melancolía consistía entre otras cosas, en "sentimientos de fatiga, molestias vagas y tristeza", síntomas que fueron así mismo adjudicados a la hipocondría; los adelantos posteriores hicieron que tales síntomas se clasificaran en distintas enfermedades tales como reacciones depresivas, delirios paranoides y esquizofrenias.

Etimológicamente, la palabra hipocondría se refiere al sitio orgánico del hipocondrio, que está situado por debajo del reborde costal y por encima del ombligo, aunque en la topografía anatómica de la pared anterior del abdomen, se consideran los hipocondrios como una zona más limitada.

Estudios Clínicos:

La hipocondría es un síndrome que se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino y generalmente en edades avanzadas y en épocas de adolescencia, climaterio, etc.

Estos pacientes comúnmente son personas en las que se nota dificultad para relacionarse con los demás personas, y puede considerarse como introvertidos. El principio de la enfermedad clínica generalmente se asocia con una situación que amenaza estas débiles relaciones todavía más.

La enfermedad se manifiesta en forma lenta y tiene una evolución insidiosa y con tendencia a la cronicidad.

En muchos casos y acompañando a un cuadro de hipocondría se notan alteraciones físicas reales y esto ha traído la duda respecto a si estas alteraciones físicas reales, con base emocional, son o no un rasgo constante de esta condición patológica. Como los impulsos básicos de las personas afectadas de hipocondría se ven bastante inhibidos existe la posibilidad de que la tensión interna resultante pueda producir oscuros trastornos funcionales de varios órganos. Sin embargo, aun cuando existan tales modificaciones, estas son insuficientes para explicar la intensidad de los síntomas del paciente, por lo que para ello deben estudiarse los diversos factores psicológicos que entran en juego. Estos pacientes generalmente viven preocupados por su enfermedad y ella es su carta de presentación. El mundo

en ellos se reduce a su órgano que consideran enfermo y es a través de él que buscan seguridad en sus relaciones interpersonales.

Ubicación de la Hipocondría en la Clasificación de las Enfermedades Mentales:

Sobre tal ubicación ha habido desde hace muchos años diversidad de opiniones, así vemos que:

- 1.- Freud inicialmente la consideró dentro del grupo de las neurosis actuales (Fisoneurosis) que no son causadas por traumas infantiles sino por tensión de retención de la libido y producción de toxina. Desde 1894 observó la relación con la paranoia.
- 2.- Ferenczi en 1908 también la miró como una intoxicación por sustancias sexuales.
- 3.- En 1912 Freud la enfocó como una deprivación libidinal del mundo externo y habló de un retraimiento de la libido del mundo objeto! y aumento en un órgano determinado.
- 4.- Vickolf en 1928 la consideró como una neurosis introspectiva.
- 5.- Ferichel en 1945 como un órgano neurosis.
- 6.- Bleuler dijo que la hipocondría no era una entidad individual y la relacionó con innumerables procesos.
- 7.- Lewis en 1956 ha señalado que "esta ubicación no tiene importancia".

8.- Hofling en su tratado de Psiquiatría de 1963 señala que la hipocondriasis "puede ser un estado muy serio que aparece para ocupar una posición en la zona limítrofe entre la neurosis y las psicosis".

9.- Los profesores Jaramillo y Zambrano de la Universidad del Valle, de Calí, Colombia lo incluyen dentro de los Trastornos Caracterizados por Fatiga y/o Preocupaciones Somáticas, junto con la neurastenia e incluyen además la posibilidad de un trastorno mixto neurasténico-hipocondríaco.

Patogenia:

Las siguientes teorías tratan de explicar la patogenia de la hipocondriasis.

- a) Mecanicistas: que consideran a la hipocondriasis como un trastorno periférico de la percepción.
- b) Psicoanalistas: consideran que en la hipocondriasis, hay una regresión de la libido a una fase narcisista con erotización de la angustia y sexualización de los órganos.

El concepto analítico actual indica que hay un retiro de la libido objetal que pasa a aumentar la libido corporal sobre algún órgano. En la hipocondriasis hay un estancamiento libidinal y un retraimiento narcicista.

Muchas veces el psicoanálisis revela el significado inconsistente

de una angustia hipocondríaca. Frecuentemente se ve ligada a un temor de castración y se desplaza en forma de angustia hipocondríaca siendo el órgano sustituido del pene.

De un objeto se desvían impulsos hostiles dirigidos a los órganos propios. Esto es percibido como una introyección oral de esos objetos. Entonces el órgano hipocondríaco tiene un doble significado: el pene y el objeto introyectado.

Análisis Fenomenológico:

El síntoma hipocondríaco no es un error perceptible alucinatorio o ilusorio ni tampoco un trastorno ideativo de tipo delirante. Por que el hipocondríaco "no sabe que está enfermo". El "se siente enfermo" entonces el trastorno primario está en la esfera afectiva, en ese "sentirse enfermo" y secundariamente pasa a la esfera ideativa. Ese no "sentirse bien" es una vivencia procedente del estado afectivo vital. Es un sentimiento sensorial de un sentimiento vital anómalo. Esto nos lleva a pensar que:

- 1.- La hipocondriasis no es solamente un "vivenciar" sino un existir objetivo, un comportarse.
- 2.- El temor a la enfermedad es una vivencia genérica del hombre. Existe en todos los hombres, pero el temor no puede resultar siempre definido en una conducta determinada.
- 3.- La enfermedad tiene dos significados:

a) Es un signo, un representante o equivalente de la muerte.

b) Es una manera singular de vivir.

En relación a lo anteriormente dicho puede decirse que el escape en la hipocondriasis no es solamente un entregarse en actitud pasiva ante el temor a la muerte o enfermedad, sino además es una forma de revelarse ante él, un intento de solución.

Debemos entender la hipocondriasis como una actitud personal de reacción ante un doble acondicionamiento:

- a) Hipovitalidad
- b) Tanatofobia. Fenómeno genérico este existente en todos los hombres, universal, inespecífico.

Los dos factores mencionados, el temor universal a la muerte y la hipovitalidad por cualquier causa, sea psíquica o corporal pueden coincidir con un momento dado de la existencia y del vivir personal. Esa confluencia puede ser:

- a) Congénita, y daría como resultado la personalidad hipocondríaca.
- b) Ocasional, dando origen a la reacción hipocondríaca de adolescencia, climaterio, enfermedad somática psíquica, etc.

El ser con esta situación confluyente puede reaccionar con mecanismos trascendentales llevando esta angustia a una superación

escéptica del temor a morir, o llevándola a planos más superiores de la personalidad. Cuando estos mecanismos fallan, adoptan el método de vida hipocondríaco. Entonces la hipocondría tiene el significado de existir dentro de esta situación angustiante y de buscar una finalidad aliviadora. Es un camino personal y específico de buscar alivio. La finalidad primaria es buscar una realidad conveniente y menos angustiante para el individuo que la angustiante vivencia de la finitud.

El modo existencial del hipocondríaco es en esencia un deseo de perpetuidad. Entonces la formación del síntoma hipocondríaco tiene dos factores:

- a) Negativos: conducentes a un modo existencial morboso.
- b) Positivos: que intenta restablecer el equilibrio personal.

Los mecanismos utilizados en la hipocondría son:

- a) Extroyección somatizadora.
- b) Concreción localizadora
- c) Racionalización
- d) Minimización de lo patológico,
- e) Alejamiento de la finalidad

Puede existir una derivación secundaria y es hacia la proyección psicosocial de la exhibición de la enfermedad. Se ve más en mujeres. Vista así la hipocondría, puede decirse que es un síndrome clínico bien definido, la ex-

presión de un modo anómalo de existir. Las bases del condicionamiento a él radican en:

- a) Una alteración de la vitalidad por cualquier causa.
- b) A una manera peculiar de enfocar la problemática de la finitud humana y se efectúa a través de una concreción inauténtica de la vivencia y a través de una detención inauténtica del transcurso del tiempo.

El análisis fenomenológico del hipocondríaco revela en él un método de vida anómalo que adopta cuando enfrentando a la gran angustia universal hacia la muerte, hay algo, bien congénito o adquirido, psíquico o somático, permanente o temporal que altere su vitalidad. Entonces si es incapaz por otros métodos de manejar esta angustia, adopta un modo anómalo de existir, que tiene elementos negativos (un existir morboso) y positivo: (buscar el equilibrio, aliviar su realidad), lo hace entonces a través de los mecanismos utilizados en la hipocondría y los cuales ya han sido descritos.

Según las formas de presentación la hipocondría puede dividirse en:

- 1.- Accesorio
- 2.- Pura o genuina
- 3.- Ocasional
- 4.- Continua

Basándonos en lo anterior, podemos enumerar tres grupos:

- 1.- El revestimiento hipocondríaco: Es una forma acce-

soria o discontinua conjunta con otros síndromes patológicos que pueden ser somáticos o psíquicos, se ve en esquizofrénicos, frecuentemente en trastornos depresivos endógenos.

2.- La reacción hipocondríaca:

Es una forma pura y discontinua. Aparece en la confluencia de los factores genéticos propios.

3.- Personalidad Hipocondríaca:

Es una forma pura y continua. Suele exteriorizarse en la adolescencia y guarda relación con los factores constitucionales cicloide y asténico.

La hipocondría es pues, una manera de enfrentarse el hombre a lo problemático de la finitud temporal y ante la muerte.

Pronóstico y Tratamiento

Generalmente y debido a su intensa preocupación, estos pacientes comúnmente visitan a "inteligentes" y brujos que puedan ayudarles a la curación de su enfermedad, esto trae como consecuencia que en muchos casos sean víctimas de farsantes que explotan su delicada situación.

Es sumamente difícil pronosticar una total curación en el sentido de que nunca más volverán a padecer de su síntoma molesto, debido a que estos constituyen un intento de ajuste de la personalidad del paciente y cuando estos intentos de ajuste se ven obstaculizados por medidas superficiales y el paciente queda sin nada con que sustituirlas,

vuelven lentamente a su forma original o son reemplazados por otros síntomas de igual intensidad.

Cuando el psiquiatra que trata este tipo de pacientes se ha comprometido de los problemas de estos y en los casos benignos es mucho lo que puede ayudárseles empleando medidas de sostén incluyendo la psicoterapia como paciente externo.

En sus formas más graves, este estado patológico generalmente requiere hospitalización, y su tratamiento entonces, en muchos aspectos se parece al que se utiliza para las distintas formas de esquizofrenia.

Según el análisis fenomenológico de estos pacientes la terapia se basaría en un análisis dialéctico de la problemática de la muerte, reorganización del modo de vida, y estimulación de la trascendencia sobrenatural.

BIBLIOGRAFÍA

1. - CHRZANOSKI, GERAD
"Neurasthenia and Hipochondriasis" American Handbook of Psychiatry, volume one, Editor Silvano Arieti. Basic Books, Inc. Publishers, New York.- Tenth Printing, December, 1969.
- 2.- CHRZANOWSKI, GERAD.
"Neurasthenia and Hipochondriasis". Comprehensive Textbook of Psychiatry Edited by Alfred M. Friedman y Wilkuis Company.- 1967 Baltimore.
- 3.- GREGORYIAN
Psiquiatría Clínica.- 2a. Edición Interamericana, S.A. 1970.
- 4.- HOFLING CHARLES K.
Tratado de Psiquiatría 2a. Edición 1965.- Editorial Interamericana, S- A.
- 5.- HOFLING CHARLES K.
Tratado de Psiquiatría 2a. Edición 1974.- Nueva Editorial Interamericana, S.A.
6. - KAPLAN HELEN S.
"Psychiatry and other Specialties". Comprehensive Textbook of Psychiatry M. Friedman y Harold I. Kaplan.- The Williams y Wilkins Company.- 1967 Baltimore.
- 7.- KOLB LAWRENCE C.
Noyes Psiquiatría Clínica Moderna 4a. Edición en Español.- 1971.- La Prensa Médica Mexicana.
- 8.- LINN LOVIS
"Clinical Manifestaciones of Psychiatric Disorders.- Comprehensive Textbook of Psychiatry.- Edited by Alfred M. Friedman y Harold L Kaplan, The William y Wilkins Company.- 1967 Baltimore.
- 9.- MACKIUNAH ROGER A. y MICHELS.
Psiquiatría Clínica Aplicada la. Edición en Español. Editorial Interamericana.-1973
10. MAHER BRENDAN A.
Principios de Psicopatología Ediciones de Castillo S.S. Madrid, 1970.
11. MAY ROLLO
"Psicología Existencial" patología y Personalidad de Milán Theodore, pag. 194. 2a. Edición. Edit. Interamericana, 1974.
12. MAYER CROSS, W., SLTER ELITO y ROTH MARTIN.
Psiquiatría Clínica.- Tomo primero, 1958, Editorial Paidós.

"SÍNDROME DE DUBIN -JOHNSON"

*Dr. Virgilio Cardona López**

Se informa el primer caso en nuestro país de esta rara enfermedad considerada como una "Hiperbilirrubinemia hereditaria y familiar" en un paciente de 18 años con historia de ictericia de dos años de evolución y se hace una breve revisión de la literatura.

HISTORIA

En 1954.LN. Dubin y F.B. Johnson (1) informaron 12 casos de lo que llamaron "Ictericia Crónica Idiopática" con un pigmento biliar no identificado encontrado en las células hepáticas.

El Síndrome se considera como una enfermedad rara y familiar que afecta los dos sexos, varias nacionalidades y razas. Se hereda con carácter autosómico recesivo y afecta principalmente a los Judíos-Persas en proporción 1: 1300 (2).

Otros autores consideran que es un desorden benigno familiar heredado (2), en que el defecto ocurre en el mecanismo secretor hepático, después que la bilirrubina ha sido conjugada con glucoronato, no pudiendo entrar al canalículo biliar, dando un cua-

dro clínico de hiperbilirrubinemia conjugada crónica no hemolítica.

Los pacientes presentan ictericia crónica entre los 10 a 25 años de edad y varía en grado, no llegando los niveles de bilirrubina más allá de 10 mg/dl. encontrándose más elevada la fracción directa

En un estudio familiar (3) de pacientes asintomáticos con la tara de la enfermedad se encontró pigmento en el hígado en 29 de los 38 pacientes estudiados. La presencia del pigmento no siempre está asociada con la hiperbilirrubinemia y algunos miembros de la familia tenían bilirrubina elevada sin pigmento en el hígado.

El pigmento en el hígado es de color amarillo oscuro y se encuentra en el citoplasma principalmente en las células localizadas alrededor de la vena central y se le considera localizado dentro de los lisosomas, así como el pigmento de lipofucsina (4).

Se diferencia del pigmento de lipofucsina porque éste se colorea con grasa y el de Dubin Johnson no, sin embargo, éste se diferencia en que se tiñe intensamente con la colaboración de PAS.

Un estudio demostró que el pigmento es melanina (2).

En la biopsia con hematoxilina y eosina el pigmento de Dubin Johnson es muy parecido a la hemosiderina, pero se distingue fácilmente de coloraciones especiales porque es negativo por hierro.

Con las pruebas de laboratorio encontramos que la prueba de excreción de la B.S.P. está afectada, observándose retención a los 45 minutos, pero característicamente en estos casos de S.D.J. es la elevación tardía de BSP conjugada 2 a 3 horas después, indicando la anormalidad en el mecanismo de la excreción de la bilirrubina.

La fosfatasa alcalina en suero se encuentra elevada y la vesícula biliar estudiada mediante la colecistografía es invisible.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Nuestro caso era un hombre joven de 18 años de edad, que había gozado siempre de buena salud, pero desde la edad de 16 años ha venido notando tinte icterico periódico en las conjuntivas. No habían otros síntomas.

Al examen físico se encontró un hombre mestizo bien alimentado con tinte icterico en escleróticas. No había visceromegalia u otros hallazgos positivos.

* Jefe del Departamento de Patología. Hospital-Escuela Tegucigalpa, D.C., Honduras, C. A-

En la historia familiar no había ningún pariente con cuadro clínico similar.

Los exámenes de laboratorio fueron:

Hb: 16.2 gm.dl. Ht: 49 volo/o
GB.9.000/dl Neutrófilos: 71o/o
Bandas: 2o/o, Eosinofilos: 1o/o
Linfocitos: 26o/o. Plaquetas
180.000/dl Bilirrubinas total 3.06
mg/dl Directa: 2.66 **mgs/dl**.

Glucosa: 77.1 mg/dl Creatinina:
0-80 mg/dl Nitrógeno Ureico:
-9.5 mg/dl.

La radiografía de pulmones fue normal.

Con la colecistografía, la vesícula no se visualizó, sin embargo se hace notar que el examen se hizo habiendo hiperbilirrubinemia.

Con la biopsia hepática en aguja se obtuvo un cilindro de un prominente color verdoso que midió 1 cm.

Histológicamente con Hematoxilina-Eosina encontramos la presencia de un abundante pigmento amarillo-oro (4) retenido dentro del citoplasma de las células hepáticas principalmente en aquellas localizadas alrededor de la vena central. (Fotografía No. 1).

No había evidencia de pigmento en el interior de conductos biliares. El pigmento muy parecido a la hemosiderina y lipofucsina de aspecto granular fue negativo con la coloración de hierro (Fotografía No. 2) y positivo con la coloración de PAS. (Fotografía No. 3).

No había evidencia de inflamación aguda o crónica o evidencia de Cirrosis. En vista de todo lo anterior el

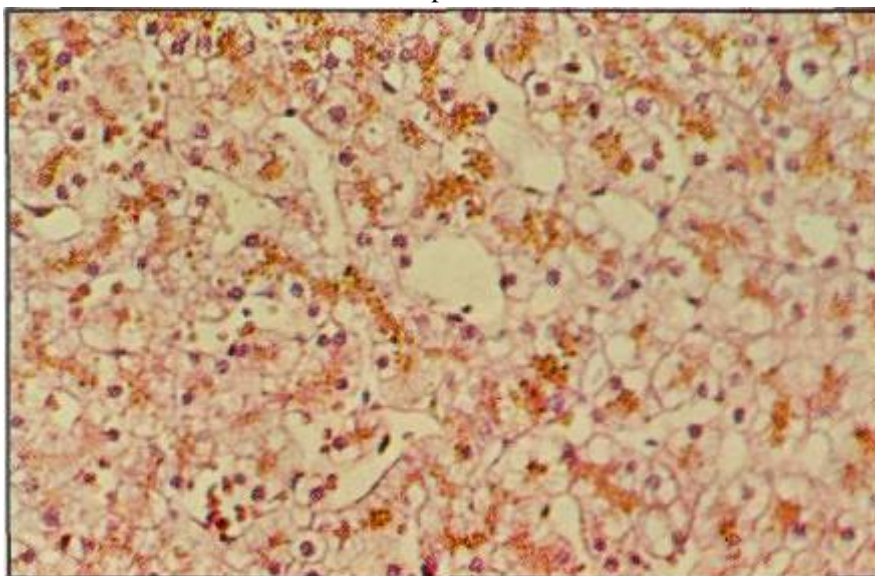
proceso fue considerado como otras condiciones debe ser tomada en un Síndrome de Dubin-Johnson. consideración;

COMENTARIO

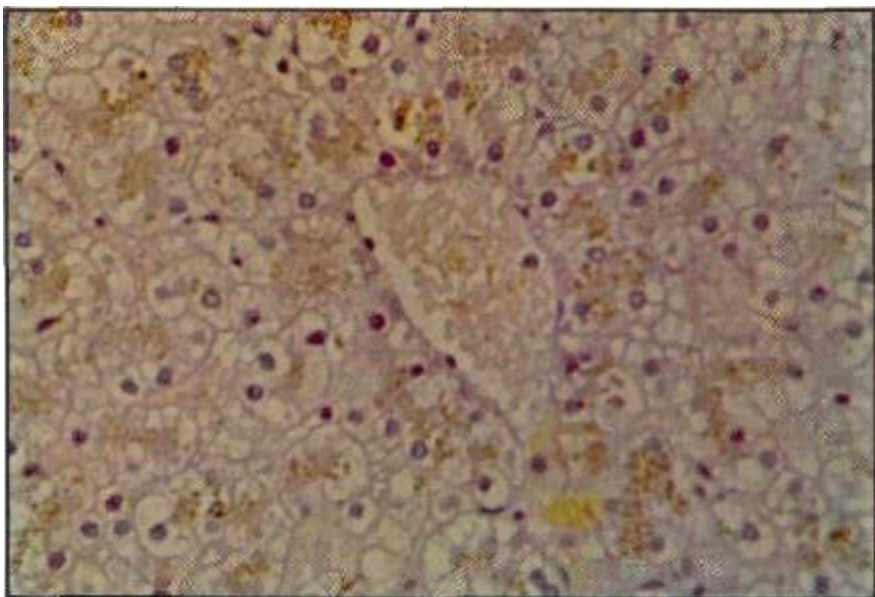
Considero que en este tipo de hiperbilirrubinemia hereditarias, el diagnóstico diferencial con hepática sólo

en el Síndrome de Crigler-Najjar, la ictericia ocurre en el recién nacido y es debido a la ausencia de la Transferasa de

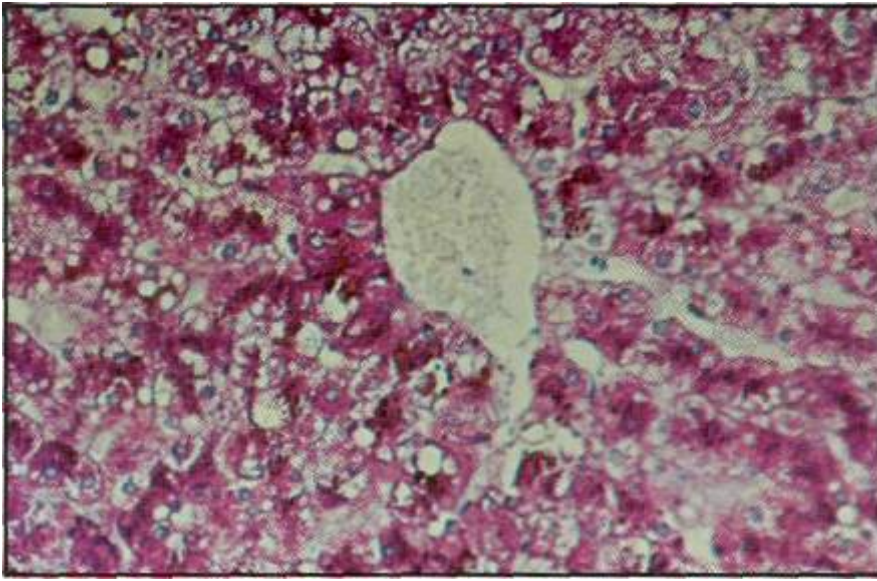
Glucoronilo y la muerte ocurre en el primer año de vida, la biopsia



FOTOGRAFÍA No. 1.— Obsérvese el pigmento granular, amarillento dentro de las células hepáticas, principalmente alrededor de la vena central. 10x.



FOTOGRAFÍA No. 2 — Obsérvese el pigmento amarillo granular no coloreado (azul) con la coloración por hierro. 10x.



FOTOGRAFÍA No. 3.— Obsérvese el pigmento anormal de color púrpura teñido con la coloración PAS. 10x.

presenta algunos trombos biliares, pero no hay pigmento en la célula hepática.

En el Síndrome de Guilbert la ictericia aparece a cualquier edad y el cuadro clínico se precipita por stress, fatiga, ingesta de alcohol o infecciones, y existe un defecto de la Bilirrubina no conjugada para cruzar la membrana de la célula hepática. La biopsia hepática no demuestra patología en particular o en presencia de pigmento.

El Síndrome de Rotor aparece en la niñez usualmente antes de los 20 años de edad. La ictericia fluctúa hasta 6 mg/dl. La vesícula biliar se visualiza, no hay pigmento en el hígado. La prueba con la BSP demuestra retención, pero no hay elevación tardía como en el Síndrome de Dubin-Johnson. La condición es también familiar y el defecto es igual

a lo que ocurre en el Síndrome de Dubin-Johnson. La biopsia hepática no demuestra evidencia de pigmento.

RESUMEN

El objeto del informe de este caso es hacer del reconocimiento del grupo médico de que esta condición aunque raramente puede ocurrir en nuestro medio; es necesario diferenciarla de otras ictericias mediante el uso de la biopsia hepática con aguja por aspiración, que es la única manera de llegar al diagnóstico de la enfermedad.

El paciente y sus familiares deben tener un amplio conocimiento de la condición, ya que la ignorancia del proceso puede llevar al paciente a ser sometido a estudios innecesarios o a un procedimiento quirúrgico como la laparatomía exploradora, por

creer que se trata de un proceso obstructivo extrahepático, principalmente cuando el cuadro clínico aparece en pacientes adultos.

El pronóstico de la condición es excelente y no requiere ningún tratamiento.

Se aconseja evitar fatigas exageradas y saber que las condiciones de stress o cuadros infecciosos pueden aumentar la ictericia.

Se agradece la colaboración de la Doctora Infiere Jacqueline Wood, que ayudó a obtener datos para la publicación de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-) Dubin I.N. and Johnson F.B. Chronic Idiopathic Jaundice with unidentified pigment in liver cells. New Clínico-Pathologic entity with report of 13 cases. *Medicine*. 33:155, 1954.
- 2-) Berk, Paul D. Allan W. Wolkoff and Nathaniel I. Berlín. "Inborn Errors of Bilirubin Metabolism" *The Medical Clinics of North America* Vol 59: 4, 803, July 1975.
- 3-) Edward A. Gall, Hans Popper and H. Edmondson. Dubin-Johnson Syndrome Mount Sinai Hospital No. L3082 Seminar on Diseases of the Liver (ASCP) Case No. 4 Pag, 25. 1967.
- 4-) Scheuer J. Peter. Liver Biopsy Interpretation. The Williams and Wilkins Company. Pag. 118. 1973.