

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. NICOLAS NAZAR H.
Director

DR. CARLOS GARCÍA CASANOVA
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. OLMAN BETANCO DR.
JORGE TULIO GALEAS A. DR.
SAMUEL F. GARCÍA DÍAZ DR.
NELSON VELASQUEZ G.

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 22-5466

EDITORIAL

EL MEDICO FRENTE A LA ECOLOGÍA NACIONAL

Hace ya algún tiempo que deseábamos tocar este tema de la Ecología Nacional, pues como médicos tenemos el sagrado deber de pregonar y practicar la salud y en este sentido, todos estaremos de acuerdo que el concepto es integral y que no puede existir una buena salud física, sin una adecuada salud ambiental, así como tampoco puede haber bienestar sin salud física.

La posición especial del Médico en la comunidad frente a la sociedad en general obliga a tener que adoptar una posición y una opinión ante los acontecimientos económicos, sociales y políticos del país y entonces; ¿por qué no adoptar también una opinión y una posición activa frente a los problemas ecológicos de nuestro país?. Revisemos entonces lo que sucede:

Los bosques se talan a un ritmo de una manzana cada cinco minutos, cubriendo una superficie de más de cien mil manzanas (100.000) al año y con ello, se reduce enormemente la capacidad de las cuencas de almacenar agua y de albergar a la fauna la cual se extingue cada vez más y en ese sentido para su conocimiento, actualmente en Honduras hay cerca de ochenta (80) especies animales en peligro de desaparecer.

El uso indiscriminado de plaguicidas y otros productos altamente tóxicos que incluso han sido proscritos y deshechados en otros países, ponen en peligro la vida de los productores y de los consumidores de nuestra nación. No en vano se afirma: "quién envenena la naturaleza envenena su propia mesa".

Pero: ¿Qué es la Ecología?. La Ecología es la ciencia que estudia las interrelaciones entre los elementos vivos y su medio ambiente, identificando su papel dentro de todo el sistema, de igual manera que el Médico lo hace respecto a los órganos de los diferentes sistemas del cuerpo humano.

Como Médicos sabemos que la armonía y conservación de todos los órganos es fundamental y cuando alguno se afecta, compromete el funcionamiento de todo el sistema corporal y dependiendo de la gravedad, sobreviene la invalidez, la dismi-

nución de función o la muerte. De igual manera sucede con la naturaleza, cuando se deforesta, cuando se usan venenos irrestrictamente, cuando se emociona el suelo, cuando se quema eventualmente vendrá el colapso de los sistemas naturales y de las poblaciones que nos beneficiamos, como actualmente sucede con Etiopía en África y con algunas comunidades nuestras, como Texiguat en el sur del país.

Por todo lo anterior, los invitamos a que hagamos conciencia en nuestros hijos, amigos, empleados, en nuestros Jefes, en nuestros amigos campesinos y obreros y a los demás profesionales, para que nos involucremos y formemos parte misma de nuestra ECOLOGÍA, para apoyar y participar en actividades conservacionistas, como ser la creación de reservas forestales, parques nacionales turísticos y la educación ambiental que deben ser también prioridades nuestras.

En nuestro propio edificio "Comercial Centro América" y frente a las oficinas del Colegio Médico de Honduras funciona "LA ASOCIACIÓN HONDUREÑA DE ECOLOGÍA PARA LA CONSERVACIÓN DE LA NATURALEZA", una entidad privada sin fines de lucro, con patrimonio y personería jurídica propios, que está luchando por el ideal que aquí pasamos, acerquémonos a ellos y ofrezcámosles nuestra ayuda.*

La salud física del país dependerá de la actitud que adoptemos los hondureños en general y en particular los profesionales que hemos recibido una educación privilegiada, en especial nosotros que como Médicos, conocemos el milagro de la vida y luchamos con arrojo diariamente por preservarla.

El país necesita de nuestro aliento y decisión para salvar sus sistemas naturales de la invalidez, su salud física depende de la salud ambiental, de los bosques, de los ríos, del suelo y de la fauna. Nuestra recompensa será la calidad del ambiente y gozaremos junto con nuestros seres queridos de un país verde, y no del desierto que podría ser

Honduras a partir del próximo sigloEs decir

dentro de menos de veinte años.

NOTA DEL DIRECTOR

A raíz de la publicación del primer número de este año, donde aparece la lista de todos los Médicos especialistas reconocidos por el Colegio Médico de Honduras, algunos colegas se me acercaron para decirme que no aparecían en la lista respectiva teniendo el reconocimiento de ley. Por tal motivo quiero invitar a los afectados que se avoquen a la Secretaría General y a la de Colegiaciones para que se les ubique adecuadamente, pues nosotros nos limitamos a publicar, lo que dichas secciones nos envían.

Estoy haciendo la presente nota con suficiente anticipación ya que en el mes de Diciembre se empezará el tiraje del primer número de 1986, donde nuevamente y de acuerdo a reglamento se hará la publicación respectiva.

Por otro lado, tomando en cuenta la efervescencia mundial sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) como una verdadera epidemia universal y que ya se presentó un caso en nuestro País, le pedimos al Dr. Tito Alvarado que hiciera una revisión de este tema de actualidad, para poner en actualización a todos los Médicos del país, la cual aparece en este número.

SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA SIDA

Consideraciones Históricas, Epidemiológicas, fisiológicas, Inmunológicas, Clínicas, Terapéuticas y de control.

Dr. Tito Alvarado MPH - MsCTM ()*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA (AIDS en inglés), además de ser una de las grandes tragedias humanas que han aparecido en las últimas décadas, es uno de los clásicos fenómenos en el campo médico, cuyas características sociales y de transmisión, rápidamente han sido del conocimiento público, provocando pánico e incertidumbre en aquellos núcleos de población con alto riesgo (homosexuales etc.) y en el público en general.

Nosotros como profesionales de la medicina, debemos estar bien enterados sobre el SIDA, máxime ahora, que la pandemia que abate a muchos países, ha llegado al nuestro, con el reciente descubrimiento de un caso, y así, evitaremos ser sorprendidos por algunos especuladores de oficio que deambulan por nuestras calles.

Son los deseos del autor del presente artículo, difundir conocimientos con el rigor científico necesario que requiere esta enfermedad, en el entendido que los estudiantes de medicina, médicos generales y especialistas, puedan colaborar en la pesquisa de nuevos casos, difundir conocimientos al público y por ende contribuir al control de la enfermedad.

DATOS HISTÓRICOS

En junio de 1979 un joven homosexual se presentó a la emergencia de un hospital en Nueva York,

(*) Médico Infectólogo, Deptos. Microbiología, Medicina Interna, Escuela de Medicina— UNAH.

quejándose de disnea, tos seca y fiebre persistente de dos semanas de evolución. El paciente había sido evaluado por su médico y a pesar de haber recibido diez días de eritromicina, su sintomatología empeoraba en forma progresiva. Lo único positivo al examen físico era la severa disnea, con algunos estertores secos en ambos campos pulmonares. La radiografía de tórax mostró un infiltrado bilateral difuso, el hematológico de 3.100 leucocitos por milímetro cúbico y un diferencial 75% de polimorfo nucleares, 16% en banda y 9% de linfocitos, los gases arteriales revelaron un PH=7.51, PO₂=48 mmHg y PcO₂=22 mmHg. El resultado de la biopsia pulmonar causó mucha sorpresa al cuerpo médico tratante, al encontrar un infiltrado mononuclear intersticial y la presencia de abundantes *Pneumocystis carinii* (figura 1). A pesar de que el

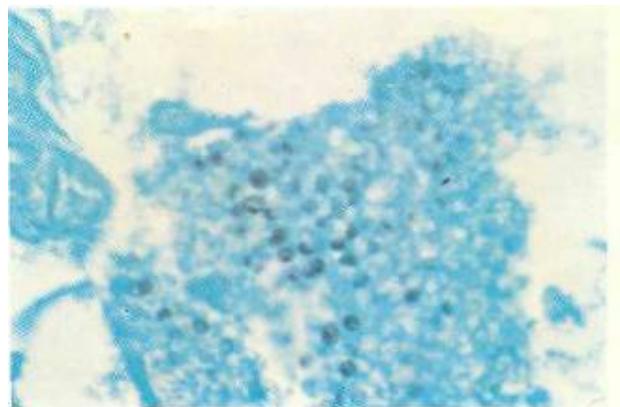


FIGURA 1.- Biopsia Pulmonar mostrando quistes negros redondeados de *Pneumocystis carinii* (coloración de Gomori).

paciente fue tratado con trimetoprim sulfametoxazole, su evolución antes de lograr su recuperación, fue muy prolongada y tormentosa.

Estudios complementarios, fracasaron en descubrir alguna neoplasia o cualquier otra condición patológica que pudiera explicar la inmunodisfunción predisponente a la superinfección por *Pneumocistis carinii*, ya que hasta esa fecha, solamente tres casos se habían publicado de infecciones con este protozoo en pacientes inmunocompetentes. En los meses subsiguientes, 15 casos adicionales similares al descrito, se presentaron en pacientes jóvenes homosexuales y drogadictos en diferentes hospitales de Nueva York.

Casi en forma simultánea, otro grupo de médicos empezaron a observar casos de sarcoma de Kaposi en personas jóvenes previamente sanas, quienes a veces también sufrían de superinfecciones. Sin embargo, fue hasta junio de 1981 que el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) notificó a la comunidad médica, la ocurrencia de estos sorprendentes casos que aumentaban en número en forma dramática, y, que debido a la profunda perturbación del sistema inmunitario celular sufrido por estos pacientes, el trastorno recibió el nombre de síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

DEFINICIÓN

Un caso de SIDA está definido por el CDC (1) como una enfermedad diagnosticada de manera fidedigna que sea por lo menos razonablemente indicativa de una deficiencia inmunitaria celular subyacente, sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, Pneumonía por *Pneumocistis carinii* y otras infecciones oportunistas (ver manifestaciones clínicas), en una persona que no presente causa conocida de trastornos inmunodeficitarios tales como, malignidades hematológicas, terapia inmunosupresora etc.

Como se podrá observar, esta definición está basada estrictamente en criterios clínicos, en los que se incluyen solo aquellos casos que presentan el extremo severo del espectro (pico del tímpano), y se dejan por fuera a las formas prodrómicas leves y asintomáticas del síndrome.

Recientemente (junio 1985) el CDC ha refinado la definición del SIDA en los siguientes aspectos:(2)

- 1) En ausencia de infecciones oportunistas requeridas por la actual definición, cualquiera de las siguientes enfermedades será considerada como indicativo de SIDA, si el paciente tiene un resultado serológico o virológico positivo por el virus HTLV III.
 - a) Histoplasmosis diseminada (no de pulmón ni gálglios linfáticos) diagnosticada por cultivo, histología o serología.
 - b) Diarrea crónica por *Isospora* (protozoo) diagnosticada por histología o examen de heces.
 - c) Sarcoma de Kaposi independiente de la edad del paciente.
- 2) Malignidades linforeticulares diagnosticadas más de 3 meses después del diagnóstico de infecciones oportunistas, utilizadas hasta ahora como criterios de SIDA, ya no serán considerados como casos de SIDA.
- 3) La Pneumonitis intersticial linfoide crónica confirmada histológicamente en ausencia de infecciones oportunistas, será considerada indicativa de SIDA a menos que los tests serológicos y virológicos sean negativos.

Es muy probable que en el futuro, cuando exista un mejor entendimiento del SIDA, la definición de este síndrome continuará cambiando de acuerdo a nuevos parámetros clínicos y/o laboratoriales que se descubran,

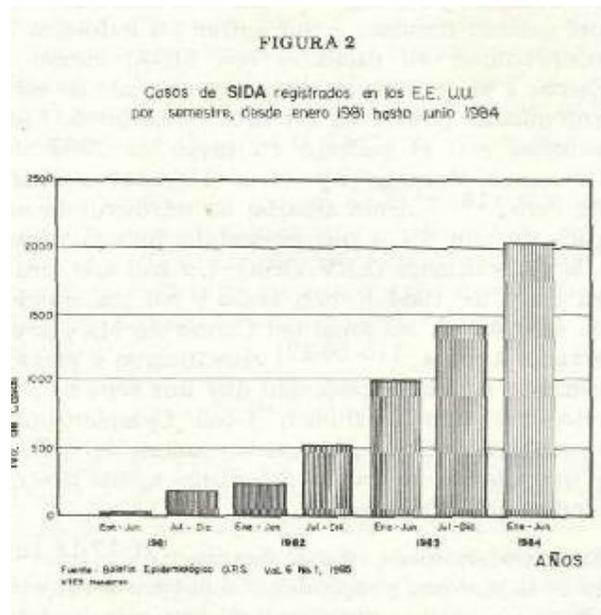
EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a la definición anterior, hasta abril de 1985 en Estados Unidos se habían reportado 10.000 casos/** ' la gran mayoría en adultos (99o/o) y el resto (1o/o) en niños menores de 13 años, cifras que continúan ascendiendo a razón de 200 casos por semana aproximadamente. De los pacientes notificados 4,942 (49o/o), (cuadro 1, figura 2 tienen datos hasta diciembre de 1984) han fallecido con una tasa de letalidad de 80o/o

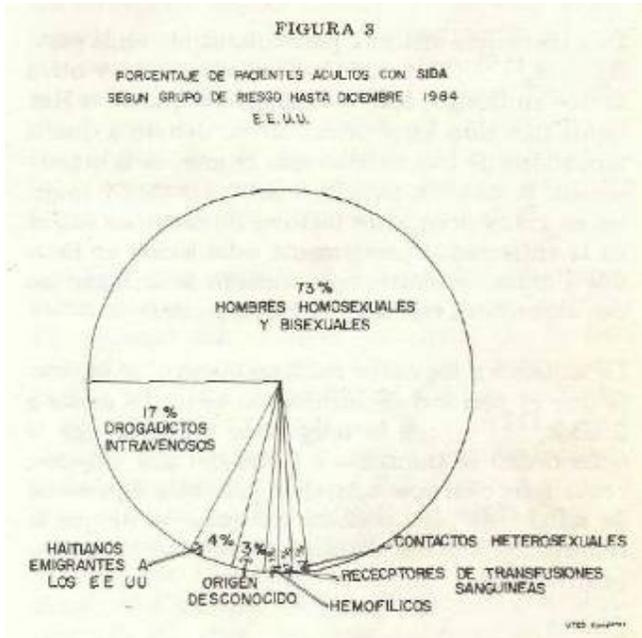
CUADRO N° 1
Casos de SIDA notificados en los Estados Unidos. Distribución por causa y fecha de letalidad, el tipo de enfermedad, hasta el 5 de Diciembre de 1984

Tipo de enfermos	N°	%	N° de defunciones	Tasa de letalidad (%)
Presión de Cerebral	2082	54	1968	51
Síndrome de Kaposi	1054	23	458	30
P. Carini + Síndrome de Kaposi	433	6	287	66
Otras enfermedades oportunistas	1187	17	458	55
Total	7156	100	3591	46

Fuente: Boletín Epidemiológico O.R.S. Vol. 6, N° 1, 1985



sexuales de personas incluidas en algunas de las categorías de riesgo y personas con factores de riesgo desconocido (figura 3).



Entre los casos de SIDA en adultos, la proporción de casos de hombres o mujeres es de 14:1. El 59o/o corresponden a la raza blanca, el 25o/o a la negra, 14o/o de origen latino y 2o/o a otras razas.

Más del 90o/o de los casos sucedieron en personas de 20-49 años de edad, la mayoría de ellas vivían en las ciudades americanas con grandes núcleos de homosexuales (Nueva York, San Francisco, Miami, Houston, Los Angeles etc.)

La situación en el resto de las Américas (Latinoamérica) también es alarmante, los casos de SIDA hasta junio de 1984, eran 4131⁴); Haití 287, Brasil 78, Trinidad 16, México 10 y 22 casos en otros países de América del Sur y el Caribe. Del dato global se excluyen 94 casos ocurridos en Canadá, probablemente 8 casos en Costa Rica, 3 en Guatemala y un caso reciente en Honduras.

En Europa hasta el 31 de marzo de 1985, se habían reportado 940 casos,⁵ Francia 307, República Federal de Alemania 162, Gran Bretaña 140, Bel-

a los dos años después del diagnóstico, llegando casi a un 100o/o si se analizan los casos ocurridos en un país tropical (Haití), lo que caracteriza a esta epidemia como una de las más trágicas de los últimos tiempos.

Los homosexuales o bisexuales y drogadictos intravenosos, constituyen el porcentaje más elevado (73o/o y 17o/o respectivamente).

El 100% restante corresponde a hemofílicos, Haitianos emigrantes de Estados Unidos, receptores de transfusiones sanguíneas, los contactos hetero-

gica 81, Holanda 52, Suiza 51, Dinamarca 41, y el resto de países europeos 106. En el continente Oceánico (Australia) se habían reportado hasta mayo de 1985, 84 casos.(9)

La experiencia africana particularmente en la parte francesa, (^) (Zaire 38 casos. Rwanda 24 y otros tantos en Congo, Malí y Gabón) además de la Haitiana, han sido muy interesantes, debido a que la modalidad de transmisión más común es la heterosexual, la relación numérica entre varones y mujeres es 1:1, y porque los factores de riesgo de adquirir la enfermedad previamente establecido en Estados Unidos, se desvanecen cuando se analizan los casos ocurridos en estos países tropicales.

De acuerdo a los datos epidemiológicos, se especula que el período de incubación es de 18 meses a 2 años, y, que es muy probable que la enfermedad se transmita a través del aire, objetos, como infección nosocomial en pacientes o personal de salud;(12) pero si existe información de que la transmisión vertical a través de la placenta puede ocurrir.(13-31)

¿Por qué los homosexuales o bisexuales son los que más sufren esta enfermedad en Estados Unidos?.

No existe duda que a consecuencia de la llamada "Revolución del Homosexual" en la sociedad norteamericana, avalada por la despenalización de la práctica homosexual en dicha sociedad, ha traído consigo excesos incontrolables de alta promiscuidad. A este respecto amerita recalcar el hecho de que los casos de SIDA se presentan preferentemente en sujetos con esta clase de práctica sexual, y, conociendo ahora el origen infecto contagio so de la enfermedad, se hace fácil comprender su preferencia en estos sujetos. Basta incursionar superficialmente en el famoso Informe Kinsey sobre la homosexualidad (14) que ha revelado a una cuarta parte de los homosexuales entrevistados, poseer 50 amigos diferentes por año aproximadamente. Analizando ahora a los famosos "saunas de homosexuales" en la ciudad de San Francisco, cuya función principal es la de proporcionar un lugar barato, con costos menores que la habitación de un motel, en donde los homosexuales puedan dedicarse a sus frecuentes y anónimas actividades se-

xuales sin temor a represalias legales o sociales. Su permanencia promedio es de 12 horas diarias, durante las cuales sostienen 12 aventuras sexuales aproximadamente. Si a ello agregamos, que hasta 1983, habían en Nueva York 1 1/2 millón de homosexuales y 15 millones en todos los Estados de la Unión Americana(13) no es difícil comprender la alta tasa de incidencia del SIDA en este grupo poblacional.

ETIOLOGÍA

Con el advenimiento de la técnica para cultivar los virus linfotróficos de los linfocitos T (HTVI—HTLVII) causantes de leucemias y linfomas en seres humanos y felinos,! 15) aunado al conocimiento del defecto irreversible que sufren los linfocitos T cooperadores en pacientes con SIDA, indujo a pensar a los investigadores que el causante de esta enfermedad podría ser un virus linfotrófico. Ello culminó con el hallazgo en mayo de 1983 de Chermann, Montagnier y col. en el Instituto Pasteur de París,(15) quienes aislaron un retrovirus de un paciente con SIDA que presentaba linfadenopatías generalizadas (LAV-Virus). Un año más tarde en mayo de 1984 Robert Gallo y col. trabajando en el Instituto Nacional del Cáncer en Maryland, Estados Unidos, (15-16-32) identificaron y prácticamente dejaron establecido que una sepa de los retrovirus tipo D Human T-cell Lymphotropic virus (HTLV—III) era el agente causante del SIDA, y que además, se trataba del mismo agente descubierto por los franceses.

Estas aseveraciones estaban basadas: (16-17-18-19) en el aislamiento y reproducción in-vitro del efecto citopático de este virus en linfocitos extraídos de pacientes con SIDA, con linfadenopatías inexplicables (forma de preSIDA), de madres asintomáticas que convivían con hijos que sufrían de SIDA y en ciertos homosexuales asintomáticos. No obstante, ahora se está hablando de un probable portador sano, ya que el virus se ha encontrado en el semen de personas completamente asintomáticas (15)

Algunos estudios(8-18-19) han demostrado elevaciones séricas de anticuerpos a este virus, hasta de un 92o/o en casos de SIDA, 880/0 en la fase prodrómica de la enfermedad y solo en lo/o en el

grupo control. Actualmente se dispone de la técnica ELISA(20) para demostrar anticuerpos al virus o sus productos y su utilidad será muy importante en el análisis de sangre o productos de la misma antes de ser transfundidos.

Los retrovirus son virus ARN,(22) que violan la famosa doctrina de la genética molecular moderna, la cual sostiene: que una característica heredada se expresa cuando el mensaje codificado del ADN se transcribe al ARN y éste a su vez se traduce en replicación proteica.

Sin embargo, los retrovirus contienen una enzima reversa transcriptasa que permite al virus replicarse en sentido inverso (origen del nombre retrovirus), emanando mensajes de ADN por orden del ARN, originando de esta manera, la transformación de linfocitos T (HTLVI-HTLVII) produciendo leucemias y linformas o destruyendo a los linfocitos T cooperadores (HTLV-III) daano origen al SIDA.

Estudios realizados por el CDC(10) indican que este virus se encuentra en forma endémica en Zaire, África; y que su prevalencia es de 25 veces mayor que la reportada en los casos de SIDA en Estados Unidos. El agente también ha sido encontrado en Haití.(5)

INMUNOLOGÍA

Antony S. Fauci,(1-23) eminente Inmunólogo, Director del Instituto de Alergias y Enfermedades Infecciosas en Bethesda, Maryland; ha declarado: que el SIDA es la enfermedad conocida más devastadora del sistema inmunitario de los seres humanos. Su estudio ha permitido comprender más a fondo el funcionamiento de este escabroso mundo de la inmunología.

Iniciemos este capítulo analizando el sistema inmune normal, para lograr entender su alteración por el agente del SIDA. Este sistema consta de dos subsistemas que funcionan en forma independiente pero que colaboran entre si,(23)

El subsistema celular, mediado por linfocitos T producidos en el timo y los monocitos en la médula ósea, ambos están predestinados a combatir a los virus, hongos y bacterias sobre todo de super-

vivencia intracelular; y el sub sistema humoral, mediado por anticuerpos (inmunoglobulinas) formados por los linfocitos B producidos en la médula ósea, y, que al ejecutar esta actividad, tienen que convertirse en células plasmáticas. En este subsistema intervienen además, los polimorfonucleares y el complemento, para ayudar a formar una defensa efectiva en contra de ciertas bacterias. Un ejemplo de esta defensa, es la realizada a través del proceso conocido de opsonización (anticuerpos o complemento recubren al antígeno, para que sea reconocido e ingerido por macrófagos etc).

Los linfocitos periféricos T sobre todo los inmaduros poseen uno de los marcadores linfocitarios T3 (glucoproteínas) en su superficie, que ha sido identificado a través de anticuerpos monoclonales. Dichos linfocitos se subdividen a su vez en células T cooperadoras (T4) que poseen entre sus funciones. (23) a— estimular la producción de inmunoglobulinas por los linfocitos B y a veces suprimir a éstas células para que no sean estimuladas por antígenos policlonales extraños, b) Estimular la generación de células T efectoras citotóxicas (asesinas), c) Participar en la inducción de células supresoras T8, para que éstas supriman la función de linfocitos B- En otras palabras, el linfocito T cooperador T4, es la célula linfoide más importante del sistema inmune, que incluso puede regular las respuestas de otras células no linfoides.(23) Otra sub población de linfocitos T son las células supresoras T8, que ayudan a regular al sistema, controlando la producción de anticuerpos por los linfocitos B y bloqueando la actividad de los linfocitos T efectores ante cualquier estímulo policlonal que reaccione en contra de antígenos propios (reacciones autoinmunes).

Las restantes células del sistema inmune son los linfocitos T efectores, que a su vez se subdividen en los linfocitos que estimulan a los monocitos, para que se transformen en macrófagos y así puedan intervenir en la hipersensibilidad tardía desarrollada a través de las pruebas cutáneas.

La otra subdivisión de los linfocitos T efectores, son las células T citotóxicas (asesinas), que eliminan a ciertos antígenos extraños directamente, sin la ayuda del proceso de opsonización.

Los retrovirus HTLVIII del SIDA, destruyen casi en su totalidad al linfocito T cooperador, aunque

también tienen acción contra el linfocito T supresor y el linfocito T precursor.(23)

Por esta razón, clínicamente los pacientes de SIDA presentan linfopenias marcadas, inversión del índice cooperador supresor, anergia cutánea, pruebas de transformación blástica deficientes, producción de enormes cantidades de inmunoglobulinas, funcionamiento anormal de células asesinas y la aparición de fenómenos autoinmunes como púrpuras, anemias hemolíticas etc. (cuadro 2). Adems, algu-

Test Inmunológico	Pacientes con SIDA	Controles Normales
Cuento Total de Linfocitos	<1000/mm ³	1500/mm ³
Cuento de Linfocitos T	<1000/mm ³	1200/mm ³
Cuento de Linfocitos T Cooperadores	<400/mm ³	800/mm ³
Cuento de Linfocitos T Supresores	400/mm ³	400/mm ³
Índice Cooperadores/Supresores	<1.0	>1.0
Pruebas Cutáneas de Antígenos	Ausente	Presente
Transformación Blástica o Fitohemaglutinina A	<25000 cpm	50000 cpm
Actividad de Células Asesinas	<20% de lisis	40% de lisis
Inmunoglobulina IgG	2000 mg/dl	1200 mg/dl
" " IgA	350 mg/dl	240 mg/dl
" " IgM	190 mg/dl	190 mg/dl
Circulación de Interferón Alfa	Presente	Ausente
Alfa1-Timosina	>1000 pg/ml	<500 pg/ml
B ₂ Microglobulina	> 50 mg/dl	< 25 mg/dl

Cuadro N°2

Perfil Inmunológico Típico de Pacientes con SIDA

nos estudios han evidenciado que existe una producción deficiente de los mediadores químicos(4-7-23-33) interleucina I necesaria para la producción de timocitos por el timo y de linfocitos T. Estas últimas células producen a su vez, otro

mediador químico interleucina II que es esencial para la expansión clonal de linfocitos T activados. Probablemente, a consecuencia del efecto directo del retrovirus en la lisis de las células linfáticas madres en el timo y sus descendientes (linfocitos T), se produce una liberación sanguínea exagerada de la hormona tímica (Timosina L.) (24)'

Esta distorsión desenfrenada del sistema inmune, hace que los pacientes con SIDA sean vulnerables a las superinfecciones y/o a la transformación de líneas celulares dando origen a malignidades.(22) Desafortunadamente, no se ha establecido el perfil inmunológico que pueda explicar el por qué ciertos individuos montan respuestas serológicas protectoras al virus HTLV—III y otras desarrollan la enfermedad.

Sin embargo, estudios in-vitro han revelado que es muy difícil infectar a un linfocito T con el virus HTLV—III cuando ésta célula se encuentra inactivada.

Ello ha dado motivo a la promulgación de la teoría de los "cofactores"(22-30) que propone: que los linfocitos T tienen que sufrir activaciones a repetición, exponiéndose a una variedad de antígenos entre los que se destacan los citomegalovirus, EB-virus, bacterias y otros cofactores de origen no infeccioso (semen, sangre, etc.), lo que trae como consecuencia una acumulación de estímulos que, sinérgicamente conllevan a la activación total requerida, para que el retrovirus HTLV—III produzca la infección sostenida y por ende la destrucción del linfocito T cooperador.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síndrome de Linfadenopatía crónica

En 1979 la comunidad médica en San Francisco, por primera vez se llegó a percatar de que una subpoblación de homosexuales estaba presentando linfadenopatías asociadas con esplenomegalia. (1-25-26) Estos pacientes se quejaban de algunos síntomas constitucionales como fatiga, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, sugiriendo la ocurrencia de un proceso linfoproliferativo. Sin embargo, los patólogos reportaban las biopsias de ganglios linfáticos como esencialmente normales. El síndrome llegó a denominarse "Síndrome

del Ganglio Linfático del Homosexual". Posteriormente, los médicos notaron que dichos ganglios estaban aumentados de tamaño, no por adolecer de infecciones sino que por una activación directa del sistema inmune.(26) Ahora parece, que este síndrome no está restringido a homosexuales, ya que otros grupos de riesgo del SIDA también lo han sufrido; de tal manera, que este acrónimo de la linfadenopatía del homosexual ya no es apropiado para esta entidad patológica.

Las linfadenopatías están localizadas en regiones cervicales, axilares epitocleares y raramente en regiones inguinales. Se describen como indoloras, a menos que por su exagerado volumen compriman estructuras adyacentes. Estos pacientes sufren a veces de infecciones cutáneas locales a repetición, tiñas, impétigos, berrugas y lesiones herpéticas.

El CDC ha definido a este síndrome de la siguiente manera:(25-26) como aquellas linfadenopatías con 3 o más meses de duración, que se distribuyen en 2 o más sitios extrainguinales confirmados por el examen físico, con ausencia de cualquier enfermedad o efecto secundario de alguna droga causante de linfadenopatías y en presencia de hiperplasia reactiva demostrada por la biopsia ganglionar.

La hipótesis que se ha venido sosteniendo desde hace varios años, es que este síndrome es un estado de Pre-SIDA en el que estos pacientes están a riesgo de desarrollar sarcoma de Kaposi o cualquier infección oportunistas, como en efecto ha sucedido en el 150/o de ellos aproximadamente; e incluso, algunos si no desarrollan el SIDA, presentan ciertas anomalías en los parámetros del sistema inmune celular.(26-27)

EL SÍNDROME SIDA

Los pacientes con diagnóstico de SIDA representan a la minoría de todos aquellos pacientes que son infectados por el retrovirus HTLV-III

La gran mayoría se quedan en la etapa subclínica o prodrómica del síndrome. El espectro clínico de los pacientes que llegan a desarrollar el síndrome completo es sumamente amplio, todo depende del estadio en que se encuentran, tipo y severidad de las infecciones oportunistas y/o la existencia concomitante de neoplasias.

Los microorganismos que más atacan a estos pacientes pertenecen a todas las categorías existentes: parásitos, hongos, virus y bacterias, entre los que se destacan: neumonía por *Pneumocistis carinii*, diarrea crónica por *criptosporidium*, toxoplasmosis, candidiasis orofaríngea, meningitis y fungemia por *criptococo*, lesiones mucocutáneas crónicas por herpes simplex, infecciones diseminadas por citomegalovirus, mico bacterias *Avium-intracelularis* y la rara infección por papovavirus leucoencefalopatía multifocal progresiva. Estas infecciones oportunistas casi invariablemente se presentan en uno de cuatro sistemas: respiratorio, nervioso central, digestivo, cutáneo o como fiebre de origen desconocido.(2')

SISTEMA RESPIRATORIO

La neumonía es la presentación típica del *Pneumocistis carinii* y es la infección más común de los pacientes con SIDA en Estados Unidos.(27) A veces se presenta como una infección insidiosa o rápidamente fatal. La mayoría de los pacientes desarrollan fiebre, tos seca y disnea. Los Rayos X de tórax revelan frecuentemente un infiltrado bilateral intersticial difuso que puede progresar a una consolidación alveolar. Alrededor del 50/o de las radiografías de tórax son normales, si ello sucede, el clínico debe recurrir a la ayuda de estudios de perfusión, utilizando isótopos radiactivos (*gallium Scan* etc.).

No obstante, el diagnóstico definitivo requiere la demostración del parásito por medio de coloraciones especiales (Gomori, Giensa) en el material broncopulmonar (lavado o tejido pulmonar) obtenido con la ayuda del broncoscopio. Muy rara vez se utiliza la biopsia pulmonar abierta. Parte de esa secreción o tejido broncopulmonar debe de enviarse a cultivo, ya que un 100/o de las neumonías pueden ser debidas a citomegalovirus, hongos, micobacterias. Se desconoce el motivo por el cual *Pneumocistis carinii* es raro encontrarlo en pacientes con SIDA de países tropicales particularmente en Haití.(5)

SISTEMAS NERVIOSO CENTRAL

Las manifestaciones clínicas del sistema nervioso central (SNC) se presentan en las siguientes cate-

gorías: meníngea, desórdenes convulsivos, demencia y retinitis.

La meningitis por criptococo neoformans es insidiosa y de muy fácil diagnóstico, basta aplicar la técnica de la tinta china en el líquido cefalorraquídeo, complementado por el cultivo o la serología.

La causa más frecuente de trastornos convulsivos en pacientes con SIDA es sin lugar a dudas toxoplasmosis,(27) particularmente en su forma de lesiones focalizadas, que desafortunadamente pueden únicamente ser diagnosticadas por medio de la biopsia cerebral guiada por la tomografía computarizada, ya que la serología en este tipo de pacientes es poco confiable. Sin embargo, cuando existen neuropatías craneales, generalmente sugiere la posibilidad de un linfoma intracerebral con compromiso meníngeo.

La leucoencefalopatía multifocal progresiva, proceso desmielinizante de origen infeccioso (sepa JC de los papovavirus), que puede presentar además de demencia, trastornos sensoriales, motores cerebrales progresivos. La única forma de diagnosticarla es por medio de la biopsia cerebral, demostrando las inclusiones eosinófilas intranucleares de los oligodendrocitos que, bajo el microscopio electrónico pueden observarse las particulares virales. Sin embargo, deben tenerse presente las otras causas de demencia: encefalitis por citomegalovirus, toxoplasmosis, criptococosis y tuberculosis.(1-27)

Las retinitis también son frecuentes en pacientes con SIDA, aunque muchas veces es un hallazgo incidental al hacer el fondo del ojo. Cuando existen síntomas, la mayoría de ellos están relacionados con la agudeza visual. La causa más frecuente de retinitis es el citomegalovirus seguida de toxoplasmosis,(7) pero en nuestro medio es a la inversa.

SISTEMA DIGESTIVO

La candidiasis oral, muy rara en pacientes inmunocompetentes, es una de las manifestaciones más frecuentes del sistema digestivo de estos pacientes.(1-7) Disfagia y odinofagia son los síntomas característicos de que la infección micótica ha invadido el esófago. Esta diseminación necesita ser diagnosticada por medio de biopsia, cultivo y/o

radiología para instaurar el tratamiento tan pronto sea posible. En algunas ocasiones, la esofagitis candidiasica no es más que una de las manifestaciones de la invasión micótica generalizada.(2 7)

La mayoría de las diarreas crónicas que sufren los pacientes de SIDA, son debido a *Cryptosporidium*, protozoo que infecta a muchos animales y que prácticamente es inocuo en personas inmunocompetentes. El diagnóstico se realiza demostrando al parásito en heces, a través de la coloración de Ziehl-Neelsen Modificada y/o la técnica de flotación en azúcar.(27) Si los resultados son negativos, el clínico está obligado a sugerir al laboratorio la búsqueda de otros agentes causantes de diarreas en estos pacientes, *Mycobacterium Avium-Intracellulare*, herpes virus o cualquier agente causante de diarrea en los trópicos. En raras ocasiones, el sarcoma de Kaposi diseminado en el tracto intestinal es causa de diarrea crónica.

PRESENTACION CUTÁNEA

Herpes simplex debe considerarse como una de las causas frecuentes de lesiones cutáneas severas tanto a nivel oral como perianal.(2') El diagnóstico se sugiere por la presentación clínica característica de las lesiones. Sin embargo, un entendido de Tzanck demostrando células gigantes y el cultivo son confirmatorios de la infección. Hay que recordar que las piodermis y foliculitis no son infrecuentes en estos pacientes.(1)

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Episodios febriles pueden ocurrir a consecuencia de infecciones oportunistas, tumores (sarcoma de Kaposi) o como efecto secundario al tratamiento de ambos.(10) La fiebre muchas veces acompaña al síndrome de linfadenopatías con pérdida de peso, diaforesis y mal estado general. Muchas veces la fiebre es baja y persistente, otras veces episódicas con picos hasta de 39°C o más. Algunos pacientes la toleran sin problemas y a otros los incapacita totalmente.

Como sucede a menudo en pacientes inmunocomprometidos, es difícil identificar la causa de la fiebre. Una gran proporción de pacientes presentan en sangre o médula ósea citomegalovirus, micobacterias o herpes simplex y a veces mezclas de estos

agentes, que es muy difícil aducir cual de ellos es el responsable de la fiebre, ya que incluso, las pruebas terapéuticas antivirales o antimicobacterianas no son satisfactorias.

Un estudio apropiado tendiente a identificar la causa de la fiebre debería incluir: cultivos por bacterias, hongos, virus en sangre y líquido cefalorraquídeo, acompañado de estudios radiológicos e histológicos.

NEOPLASMAS COMUNES EN SIDA

El Dermatólogo Húngaro Moriz Kaposi describió en 1872 la enfermedad denominada "sarcomas pigmentados múltiples idopáticos de la piel".(28) A sugerencia de su colega y amigo Koebner la enfermedad fue nombrada sarcoma de Kaposi. Después de varias décadas, esta enfermedad fue reconocida en muchos países y su prevalencia no fue conocida en África, hasta que en 1934 Smith y Elmes revisaron una serie de 500 tumores de los cuales 20/o eran sarcoma de Kaposi.(28)

Desde sus inicios, este sarcoma ha sido un tumor maligno indolente (10 a 20 años) de células vasculares, que aparecía con frecuencia en miembros inferiores de varones mayores de 60 años provenientes de regiones mediterráneas. La presentación en pacientes inmuno-comprometidos a consecuencia de trasplantes renales era bien curiosa, el tumor experimentaba regresión cuando la terapia inmunosupresora finalizaba, sugiriendo que el estado de inmunosupresión le permitía al tumor desarrollarse. (28)

En África existe la llamada faja del sarcoma de Kaposi, que se extiende desde Zaire hasta Kenia,(10) en esta región el sarcoma se presenta en dos variedades clínicas, la forma indolente y la agresiva, esta última en pacientes jóvenes (cuadro 3), muy parecida a la forma agresiva presentada por los pacientes con SIDA. No está claro si el SIDA existió en África antes que en los Estados Unidos, pero si se sabe que el sarcoma de Kaposi ha existido en África mucho antes que la aparición del SIDA. La pregunta que aún permanece sin resolverse es ¿Si esta forma agresiva de Kaposi de África no es más que una manifestación del SIDA? Probablemente la respuesta la obtengamos en el futuro al poseer un mejor entendimiento de este síndrome.

CUADRO 3 Características del Sarcoma de Kaposi en Europeos, Africanos y Pacientes con SIDA

CARACTERÍSTICA	EUROPEOS	AFRICANOS	SIDA
Edad	60-70 años	10-60 años	55-59 años
Relación Hombre/Mujer	15:1	3:1	100:1
Lesión. Cutánea	Extremidades Inferiores	Extremidades Inferiores	Dominado;
Linfadenopatía	Raro		Común
Evolución			Progr. Rápida
Asociada con Malignidad		Raro	0 casos
Supervivencia media	10-20 años	10-20 años	
Inmunodeficiencia	Leve	Leve	Síntoma

El sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA, se presenta con mayor frecuencia en la piel, membranas mucosas y tracto digestivo. Una pequeña fracción de pacientes, sufre invasión a pulmones, cerebro, hígado, ganglios linfáticos etc.(7-27) La presentación cutánea varía de acuerdo al color de la piel del paciente, maculas negruzcas parecidas a melanomas localizadas en cualquier parte del **cuerpo**, son comunes en pacientes de raza negra, máculas o nodulos color violáceo/café en pacientes de piel blanca y en ciertas ocasiones el sarcoma de Kaposi se presenta en forma similar a las equimosis (figura 4) que fácilmente pueden confundir al clínico.



FIGURA 4.- Piel de un paciente con SIDA mostrando a varias lesiones cutáneas (SARCOMA DE KAPOSI) similares a equimosis.

Los pacientes con SIDA que presentan sarcoma de Kaposi como único hallazgo, parece ser que son menos inmunocomprometidos que los que sufren infecciones oportunistas como manifestaciones iniciales del síndrome.(7)

El diagnóstico definitivo del sarcoma se realiza a través de la biopsia, demostrando la hiperplasia endotelial, extravasación de eritrocitos y a veces infiltrado de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas.

¿Por qué el sarcoma de Kaposi es común en pacientes con SIDA? La respuesta no está esclarecida, sin embargo, existe la hipótesis que este sarcoma se produce a consecuencia de un proceso multicéntrico, causado por la transformación del endotelio vascular por citomegalovirus proceso permitido por el estado de inmunosupresión sufrido por estos pacientes.(27-28)

Entre las otras neoplasias asociadas con el SIDA están: linfomas no Hodgkin particularmente localizado en el cerebro y algunos carcinomas de colon y orofaringe.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS Y DE CONTROL

Terapéuticas

Al iniciar este capítulo, es necesario aclarar que es muy poco lo que hay que decir referente al tratamiento y control de los pacientes con SIDA- Sin embargo, trataremos de esbozar algunos conceptos nuevos y tradicionales, que se han venido ejecutando con el ánimo de contribuir aunque sea con un granito de arena para detener a esta monstruosidad de la medicina moderna.

Los objetivos primordiales del clínico frente a un caso de SIDA son dos: a) Diagnosticar y combatir a las infecciones oportunistas tan pronto como sea posible b) Diagnosticar y detener el avance de las malignidades, particularmente al sarcoma de Kaposi.

El tratamiento de las infecciones oportunistas es poco satisfactorio, debido a la multiplicidad de agentes infectantes en forma simultánea, porque el paciente con mucha frecuencia experimenta recidiva de la misma infección o sucumbe a otra diferente y más importante aún, porque el defecto inmunológico primario persiste inalterable.

A continuación citaremos únicamente aquellas infecciones oportunistas que poseen un trata-

miento específico al momento de redactar este reporte.

- 1) Pneumocistis carinii Pneumonía = 20 mg/kg de trimetoprim + 100 mg/kg sulfametoxazole en 4 dosis diarias x 3 semanas.

Droga alternativa es pentamidina 4 mg/kg IM al día por igual tiempo.

- 2) Meningitis criptococcica = 0.3 mg/kg de anfotericina IV diaria +150 mg/kg de 5-flucitocina vía oral. Ambos x 6 semanas. Se debe prolongar si el caso lo amerita.

- 3) Candidiasis oral = 500.000 U. de micostatin vía oral cada 4 horas por 10 días o clotrimazole 5 tabletas diarias por 10 días. Droga alternativa Ketoconazole 200 mg cada día por 10 días.

- 4) Candidiasis esofágica = 400 mg cada día de Ketoconazole por diez días. En casos refractarios se debe utilizar anfotericina B 0.8 mg/kg IV al día. Cualquier indicio de candidiasis generalizada o cualquier otro hongo en forma sistémica, se debe utilizar únicamente anfotericina B 0.6-0.8 mg/kg IV diarias hasta que las condiciones lo ameriten,

- 5) Toxoplasmosis = 25 mg diarios de Pirimetamina + 1-2g cada 6 horas de sulfadiazina por 6 a 8 semanas. Además, se debe usar ácido fólico 10 mg por día simultáneamente. Droga alternativa espiramicina (provamicina) 0.5-1g/6 horas por 6-8 semanas.

- 6) Micobacterium tuberculosis = 600 mg diarios de rifampicina más 300 mg de INH. Se debe agregar pirazinamida en casos de infecciones del sistema nervioso central.

Micobacterium Avium-Intracelularis. Esta bacteria es muy resistente a todos los tratamientos. Los mejores resultados se obtienen utilizando 4 drogas, entre las cuales se incluyen: Anzamicina (derivado de rifampicina) y clofasimina droga antileprosa muy conocida.7-27)

- 7) Herpes simplex: Aciclovir (zovirax) droga de reciente advenimiento en nuestro país. Se

utiliza 5 MG/kg. IV cada 8 horas divididos en 100-200 ml de suero glucosado al 5o/o por diez días.

En el tratamiento del sarcoma de Kaposi deben evitarse las drogas antineoplásicas, porque deprimen aún más al sistema inmune. Se está utilizando radioterapia local, interferon y linfocinas con resultados modestos. (7-27)

Como un intento de restaurar al sistema inmune, se están ensayando inmunomoduladores: interferon, linfocinas, isoprinosine y también transplantes de timo, médula ósea, etc., sin obtener buenos resultados.

Agentes antivirales contra el retrovirus es el "SURAMIN" que inhibe la enzima reversa transcriptasa del virus. Esta droga es muy conocida en el tratamiento de oncocerquiasis y tripanosomiasis. Actualmente se están evaluando los resultados en seres humanos.(32)

Control

A continuación se sintetizan las recomendaciones originadas en abril de 1985 por el Grupo Internacional de Estudio del SIDA (3000 miembros de 50 países) reunidos en Atlanta, Georgia, bajo el patrocinio de la Organización Mundial de la Salud y el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, tendientes a proporcionar acciones para disminuir la incidencia del SIDA.(29)

- 1) Establecer una red de centros colaborativos de referencia sobre el SIDA en diferentes países, para que puedan entrenar personal médico, paramédico y al público en general sobre la enfermedad, producir material educativo y establecer una vigilancia epidemiológica con investigaciones locales.
- 2) Seleccionar a los donadores de sangre o productos de la misma, midiendo anticuerpos contra el virus, además, de inactivar por medio del calor, a los concentrados VIII y IX antes de ser transfundidos a los hemofílicos.
- 3) Excluir a todo donador de órganos, espermas etc., si la prueba serológica resulta positiva.

- 4) Desarrollar instrucciones para los cuidados médicos del paciente con SIDA, particularmente en el manejo de las secreciones y de sechos en salas hospitalarias y laboratorios. Dichas instrucciones deberán ser muy similares a la de los pacientes con hepatitis B.
- 5) Realizar exámenes serológicos midiendo anticuerpos contra el virus del SIDA en el personal del laboratorio, al inicio, y en fechas posteriores de su trabajo, con el objeto de evaluar el riesgo de adquirir la infección en el laboratorio.
- 6) Se apoyarán todas las iniciativas tendientes a desarrollar a corto plazo una vacuna efectiva contra el virus del SIDA.
- 7) Se recomienda muy encarecidamente al personal médico, paramédico etc., mantener la información muy confidencial de cualquier examen serológico positivo, así como también la identidad de cualquier paciente con SIDA.

REFERENCIAS

1. Fauci, A.S., Macher, AM., Longo, D.L., Lane, HC Rook, A.H., Masur. H., And Gelmann E.P. Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, Clinical, Immunologic, and therapeutic considerations Ann. of Inter Medie. 1984: 100: 92-106.
2. Morbidity and Mortality weekly Report. Center for Disease Control: June 28, 1985 Vol. 34, No. 25.
3. Información de la Organización Mundial de la Salud, publicada en Diario el Heraldó día 28 de junio 1985.
4. Boletín Epidemiológico, Organización Panamericana de la Salud, vol. 6, No. 1, 1985.
5. Guerin, J M., Malebranche, R., Elie, R., Laroche A C, et - al. Acquired Immune Deficiency, Syndrome: Specifics Aspects of the Disease in Haiti. Published in a book on AIDS., by Annals New York Academy of Sciences, pág. 255-263, 1985.

6. López C E., Acquired Immunodeficiency Syndromae: Highlights on the Diagnosis and Management of Opportunistic Infections. Journal of the Medical Assoc. of Georgia. Vol. 73, ang. 1984, pág. 525-533.
7. Macher, A.B.; Masur-H; Lane H.C; Fauci. A.S. AIDS Diagnosis and Management. A handbook Published by Burroughs Wellcome, Research Triangle Park N.C. 27709,1984.
8. Laurence J., Vezinet F.B., Schutzar S.E.; at. al. Lymphadenopathy-Associated Viral Antibody in AIDS Immune correlations and definition of a carrier state. The New. Eng. Jour. of Med. vol. 311- No. 20, nov. 15 de 1984.
9. Weekly Epidemiological Record. World Health Organization, Geneve, 21-june 1985.
10. Quinn, T C, International AIDS: The African Experience. Published in a hand-book by Merieux Institute Inc. 1984 Pág. 11 -14
11. Información Actualizada sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Epidemiológico, vol. 4, No. 5,1983.
12. Gordon, R S. A Perspective on AIDS Cases Among Health Care Workers. Published in a book on AIDS by Annals, New York Academic of Sciences Page 421.
13. Inmunodeficiencia Adquirida. Simposio publicado en Gaceta Médica de México, vol. 121. No. 12, Enero-Febrero 1985.
14. Bell, A P. Weinberg, Martin, S. Homosexualidades. Informe Kinsey. Madrid, Ed. Debate 1978.
15. Sala Huddin, S. Z; Markhan. P.D., Redfield, R R; Essek M; Gallo, RC,et al. HTLV-III in Symtom-Free Seronegative Persons. The Lancet, Dic. 22/29, 1984. Pág. 1418-1420.
16. Marx, J. L. Strong New Candidate For AIDS Agent. A Newly discovered member of the human T-cell leukemia virus family is very closely linked to the immunodeficiency disease. Science, vol. 224. mayo 4, 1984, pág. 475-577.
17. Gallo R.C Papovi M., Kaplan M, et al Frequent Detection and Isoiation of Cytopathic Retroviruses (HTLV III) From Patients with AIDS and at risk, Science, vol. 224, mayo 1984, pág. 500-502,
18. Popovic, M., GondaM, Gilden, R V, Gallo R C. and Schupbech -J, Serological analysis of a subgroup of human T—Lymphotropic Retroviruses (HTLV—III) Associated with AIDS. Science, Vol. 224, mayo 4, 1984 pág. 503-505.
19. Samgadharan, M G, Papovic, M, Brush, L; Schupbach, J; and Gallo, R C.

Antibodies Reactive with Human T—Limpho-tropic Retroviruses (HTLV—III) in the serum of Patients with AIDS, Science Vol. 224. mayo, 1984. pág. 506-508.
20. McDougal, S., Jaffe H W; cabridella C D, Gallo R C, et al. Screening tests for Blood Donors Presumed to have Transmitted the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Blood, vol. 65, No. 3, 1985, pág. 772-774.
21. Hardy, A M, Alien, J R; Morgan M., and Curran J. W. The Incidence Rate of Acquired Immunodeficiency Syndrome in Selected Populations. JAMA, Vol. 253 No. 2, Jan. 1985, pág. 215-220.
22. Fauci A. S. Overview. Perspective to Date on Acquired Immunodeficiency Syndrome. A handbook published by Merieux Institute, Inc. 1984, pág. 3-5.
23. Fauci, A. S; Lane H. C; Volkman D. J; Activation and Regulation on Human. Immune Responses: Implications in Normal and Disease States. Ann. of inter. Medie. 1983: 99: 61 - 75.
24. Naylor, P. H.; Schulof, R. S; Stein M B et al. Thimosin in the Early Diagnosis and treatment of high homosexual and Hemophelic with AIDS—LIKE Immune Dysfunction. Published in a book on AIDS by Annals New York Academy of Sciences, 1985. Pág. 89 - 99.
25. Wagh. U. S; and Mildvan D. Pnodromal, Syndrome in AIDS. Published in a book on AIDS by ANNALS of New York Academy of Sciences 1985. pág. 185 - 191.

-
26. Abrans. D. L, Lewis-B. J.; and Volberding. P.A. Lymphadenopathy: Endpoint of Prodrome? Update of a 24-month Prospective Study. published in a handbook by Merieux Instituto Inc. 1984. pág. 6-10.
28. Safai, B., Kapos's Sarcoma: A R 191.
26. Abrans. D. L, Lewis-B. J.; and Volberding. P.A. Lymphadenopathy: Endpoint of Prodrome? Update of a 24-month Prospective Study. Published in a book on AIDS 1985 by Annals New York Academy of Sciences, pág. 207-215.
27. Wofsy, C.B-, Opportunistics Infections in AIDS. Published in a handbook by Merieux Institute Inc. 1984. pág. 6-10.
28. Safai, B., Kapos's Sarcoma: A Review of the Classical and Epidemic Forms. Published in a book on AIDS by Annals New York Academy of Sciences 1985, pág. 373-377.
29. Morbidity and Mortality Weekly Report. Center for Disease Control Vol. 34, No. 19, 1985. mayo 17.
30. Shearer, G. M., and Levy R.B., Non-infectious, Cofactors in Susceptibility to AIDS: Possible contributions of semen, HLA Alloantigens, and lack of natural Resistance. Published in a book on AIDS by Annals New York Academy of Sciences 1985, pág. 49-57,
31. Cowan, M.J., Hellmann, D.; Chudwin D., et al. Maternal Transmisión of Acquired Immune Deficiency Syndrome Pediatrics 1984, 73:382-386.
32. Broder, S. and Gallo, R.C.; A Pathogen Retrovirus (HTLV-IH) linked to AIDS. The New Engl. Journ, Medie, vol. 311 No. 20, nov. 1984, pág. 1292-1296.
33. Seligmann, M.S., Fauci, A.S., et al: AIDS-An Immunologic Reevaluation. The New Engl. Jour, Med., Vol. 311, No. 20 1984, pág. 1286-1291.

AGRADECIMIENTO:

El autor agradece la ayuda secretarial de la Señora Susana Escoto de Sierra. UTES.

ALGUNOS ESTUDIOS FARMACOLÓGICOS DE LAS PLANTAS MEDICINALES EN HONDURAS <*>

*Dr. Pablo José Cambar (**)*

INTRODUCCIÓN

En el devenir histórico de siglos o milenios nuestros antepasados exploraron a través de ensayos prácticos -rechazando o aceptando- aquellas plantas que de alguna manera les resultaron provechosas por sus propiedades nutritivas, terapéuticas, toxicológicas y de otra naturaleza. En Honduras la tradición de usar plantas medicinales ha sobrevivido la etapa de las drogas sintéticas y de consumismo de importación. La difícil accesibilidad a los servicios de atención médica de grandes grupos poblacionales, los altos precios de las drogas sintéticas en contraste al bajo nivel de vida, la inflación galopante, la falta de divisas que limitan nuestras importaciones, el pobre desarrollo de la industria farmacéutica nacional y otros problemas son fieles indicadores de que la tradicional práctica de la terapéutica popular persistirá. Es nuestra obligación rescatar este patrimonio cultural, enriqueciéndolo a través de la investigación de las bases racionales farmacológicas que lo sustentan; por ello como nuestros ancestros, con nuevas herramientas hemos comenzado a explorar una muestra -todavía muy pequeña- de la amplia gama de plantas usadas como medicamentos y/o alimentos siendo los resultados a nuestro criterio muy prometedores. El resumen de las investigaciones aquí presentadas son el esfuerzo de un grupo de profesores y estudiantes cuyo núcleo

inicial fue el Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH.

POLIPODIUM LEUCOTOMOS {"Calaguala"}

Las fracciones hidro y liposolubles (CF4 y FCJ de este helécho produjeron in vivo en ratas normales aumento del grado de incorporación de valina a proteínas a nivel de cerebro, hígado, riñón, bazo y músculo estriado; in vitro aumentó la conversión de glucosa a dióxido de carbono en hígado normal de rata, "in vitro" en tejidos tumorales malignos humanos disminuyó la conversión de glucosa en dióxido de carbono y la incorporación de ácido orótico en nucleoproteínas y de valina en proteínas. El extracto tiene una acción estimulante sobre la síntesis y maduración del colágeno en ratas albinas. Produjo un aumento del número de fibroblastos cultivados de embrión de rata y de, la longevidad de los mismos. Los estudios neurofarmacológicos de Irwin no muestran cambios importantes. A dosis elevadas disminuye las contorsiones abdominales producidas por ácido acético o fenilbenzoquinona, Administrado con 24 horas de antelación: disminuyó el tiempo de anestesia producido por pentobarbital sódico y también disminuyó el bloqueo del reflejo de enderezamiento producido por etanol; no modificó el poder convulsivante del pentilenetetrazol. Aumentó la hipoglicemia producida por insulina (ratas). Disminuyó los movimientos pendulares del yeyuno de conejo. Las fracciones del helécho no modificaron significativamente la presión arterial cuando se administran I.G. en animales de experimentación. Inyectada por vía I. V. CF4 produjo hipotensión arterial, bradicardia y bradipnea. En perros al inyectar CF4 la presión transpulmonar disminuyó; el volumen, flujo y la frecuencia respiratoria aumentaron. Sobre la cadena traqueal de cobayos el CF4 disminuyó ligera-

(*) Primera Jornada Científica de Facultades de Ciencias Químicas y Farmacia de Centroamérica y Panamá. 14 -19 Agosto 1983

(**) Profesor de Farmacología, Departamento de Fisiología Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Apartado Postal 184, Tegucigalpa, D.C., Honduras, C.A.

mente el espasmo producido por histamina. Inyectada I. V. a conejos aumentó la presión del circuito pulmonar in vivo y la resistencia vascular en pulmón aislado de rata in vitro. Administrada por vía oral a ratas la DL50 de CF4 es mayor de 1000 mgs/Kg, por vía I. V. en ratones de DL50 fue de 720 mgs/Kg, se ha ensayado la toxicología aguda de CF₄ + CFg en varias especies de animales oral o I. P. siendo la misma mayor de 2000 mgs/Kg. Se han realizado estudios toxicológicos sub-agudos, crónicos y especiales pero la exploración en este campo debe continuar. Se han investigado los efectos de la calaguala en psoriasis en estudios a doble ciego cruzado, controlados y azarizados comparándose CF₄ + CFQ con placebo durante 6 meses en cada tratamiento por dos años, con franca mejoría en el grupo que recibió calaguala comparado al grupo control; no se comunicaron o detectaron efectos tóxicos en los pacientes. Se han hecho estudios abiertos sobre osteoartritis con resultados alentadores. Las fracciones de calaguala han alcanzado la fase de comercialización nacional e internacional para la psoriasis.

SECHIUM EDULE ("Patate") Cucurbitácea

(Angiospermas Dicotiledóneas)

La administración de extractos acuosos de "patate" no produjo cambios detectables en el ensayo neurofarmacológico de Irwin, administrada con 24 horas de antelamiento, tampoco modificó el tiempo de dormido producido por el pentobarbital sódico. Administrado por vía I. G. o I. V. produjo hipotensión arterial, bradicardia y taquipnea. Los extractos de *Sechium edule* no bloquearon las respuestas cardiovasculares típicas encontradas cuando se administra, noradrenalina, adrenalina, serotonina, acetilcolina o cuando se ocluyen bilateralmente las carótidas. Los antihistamínicos y la vagotomía no bloquearon los efectos hipotensores del extracto de "patate". En corazón aislado de conejo (Langerdorff) a dosis altas disminuyó la contractibilidad miocárdica y el flujo coronario. En ratas se incrementó la fuerza contráctil (arco de Walton) cuando se dieron dosis altas del extracto. En perros el extracto de *Sechium edule* produjo hipotensión, bradicardia y un aumento del flujo sanguíneo (pulsátil) en la arteria femoral medido electromagnéticamente. En conejos dicho extracto

produjo una reducción de la resistencia vascular en el territorio irrigado por la arteria femoral cuando perfundió sangre del mismo animal a presión constante. Estos hallazgos indican una disminución de la resistencia vascular por posibles vasodilatación arterial. En el desayuno aislado de conejo el extracto produjo una inhibición de los movimientos pendulares y no modificó las respuestas características producidas por histamina, serotonina y acetilcolina. La taquipnea que produce *Sechium edule* no es bloqueada por vagotomía bilateral. Sospechamos que el extracto es relajante de la musculatura lisa.

CASIMIROA EDULIS LLAVE ET LEX ("Matasanos")

Sapotácea

Los extractos de hojas frescas de "Matasanos" produjo hipotensión arterial cuando se administró por vía I. G. o I. V. en ratas y conejos; dicho efecto se redujo inyectando difenhidramina. Administrado en el territorio de la arteria femoral produjo una disminución de la resistencia vascular a pequeñas dosis seguido de un incremento de la misma cuando se inyectan dosis altas (experimentos en conejos). En corazón aislado de conejo (Langerdorff) a pequeñas dosis produjo una disminución de la contractibilidad cardíaca y de flujo coronario, pero a dosis altas la respuesta se invirtió. La vagotomía bilateral en conejos redujo el efecto hipotensor del extracto de "Matasanos", también la administración de atropina. La respuesta hipotensora de la acetilcolina se exageró después de dar el extracto a ratas. La fuerza miocárdica fue incrementada en ratas. El extracto no modificó las respuestas cardiovasculares provocadas por la inyección de adrenalina, noradrenalina y serotonina en ratas, tampoco las evocadas por la oclusión carotídea bilateral en conejos; en estos últimos, dosis pequeñas aumentan flujo, volumen y frecuencia respiratoria y a dosis altas en las dos especies de animal usadas se produjeron algunos casos de hiperpnea seguida de parálisis respiratoria, hipotensión. Arritmias cardíacas y muerte. Algunos de los resultados anteriormente señalados nos hacen sospechar que *Casimiroa edulis* llave et lex actúa como, o es capaz de liberar histamina y acetilcolina. Se pueden predecir reacciones desfavorables en asma bronquial, úlce-

ra péptica, hiperbradiquinismo, feocromocitoma, etc. En los estudios neurofarmacológicos el extracto de esta sapotácea produjo depresión central. Prolongó el tiempo de anestesia producido por pentobarbital sódico cuando se administró con 24 horas de antelamiento (inhibidor del sistema microsomal hepático, hepatotóxico?). Esta planta ha sido estudiada principalmente en México, nuestros hallazgos coinciden en gran parte con los de aquellos. Esta planta también ha sido usada como agente antihipertensor en Honduras.

ZANTHOXYLUM WILLIAMSII STANDLEY
("Cachito, duerme dientes")

Rutácea nativa de Honduras.

La corteza de esta rutácea es masticada por nuestros campesinos con el objeto de calmar sus odontalgias. El examen neurofarmacológico de Irwin no reveló ninguna alteración significativa. Administrada con 24 horas de antelamiento no modificó el tiempo de anestesia producido por pentobarbital sódico. Aumentó las contorsiones abdominales constrictoras producidas por fenil-para-bezoquina y solo a dosis elevadas las redujo. Los experimentos anteriores fueron practicados en ratones. En ratas o conejos produjo hipotensión arterial sobre todo al administrarse por vía intraperitoneal. En conejos a las dosis más elevadas deprimió la respiración. Los movimientos pendulares del yeyuno de conejo fueron inhibidos por los extractos de "duerme dientes". Es posible que la fracción que actúa calmando las odontalgias de los campesinos sea más bien liposoluble y no la hidrosoluble que hemos ensayado.

CALLIANDRA MOLINAE STANDLYE
("Palo de Corcho")

Calliandra nativa de Honduras.

La *Calliandra molinae standley*, "Palo de Corcho" es una especie nueva descubierta en Honduras por los Doctores Louis Williams y Antonio Molina R. Los estudios neurofarmacológicos en ratones revelaron pasividad, respuesta al tacto y dolor aumentados y vocalización y otros cambios cuando se les administró el extracto acuoso de hojas de "Palo de Corcho". Cuando se inyectó "Palo de Corcho" con

24 horas de antelamiento se observó un aumento significativo del tiempo de dormido por el pentobarbital sódico (inhibición del sistema microsomal hepático, hepatotoxicidad?). La administración de difenhidramina bloqueó la contracción producida por el extracto de la planta en íleo de cobayo (in vitro). En aparato cardiovascular produjo hipotensión sistólica efecto que es disminuido por el uso de difenhidramina y cimetidina y completamente bloqueado por atropina, en cuyo caso en lugar de observarse hipotensión apareció hipertensión arterial y bloqueó la taquipnea que produjo el extracto antes de administrar dicho antimuscarínico por lo que su mecanismo de acción involucra sustancias como histamina o acetilcolina. Sus efectos se parecen al "Matasanos".

SYNSEPALUM DULCIFICUM
("Planta Maravillosa")

Sapotácea.

El *Synsepalum dulcificum* es una sapotácea nativa del Oeste de África cuyo fruto contiene una glicoproteína que cambia en dulce los sabores ácidos o amargos de varias sustancias. Nuestro cernimiento preliminar sobre los efectos cardiovasculares de los extractos acuosos de las hojas de la planta reveló un aumento de la sensibilidad a los efectos vasopresores de la noradrenalina y adrenalina más una disminución de la respuesta a la tiramina ("Efectos Cocainiformes"). Algunos estudios realizados tanto in vitro como in vivo sugieren que el extracto tiene propiedades simpaticomiméticas, en corazón aislado o en aurícula incrementa su frecuencia de contracción. Contrae el vaso deferente de ratas respuesta abolida por tolazolina, disminuye la motilidad intestinal, efecto bloqueado por la dihidroergotamina (ambos bloqueadores Alfa adrenérgicos). La administración de 60H dopamina h adenalec-tomía bilateral o reserpina inhibe el incremento de presión arterial producida por el extracto. Ipronia-cida aumenta los efectos vasopresores de los extractos. Probablemente una parte activa del extracto de la planta se incorpora en las terminaciones nerviosas adrenérgicas donde libera y luego bloquea la captación de catecolaminas. Los estudios respiratorios revelaron fundamentalmente taquipnea que no es bloqueada por vagotomía bilateral (independiente de los receptores carotídeos o aórticos). En

conejos disminuye la presión transpulmonar, el flujo respiratorio y volumen ventilatorio incrementando la frecuencia respiratoria. Puede producir paro respiratorio. El estudio neurofarmacológico reveló efectos estimulatorios a dosis bajas y depresores a dosis muy elevadas, disminuye el tiempo de anestesia producido por tiopental o pentobarbital y disminuye la respuesta abdominal constrictora producida por fenil-p-benzoquinona por lo que se sospecha que tiene efectos analgésicos.

TAGETES LUCIDA ("Pericón")

Asterácea.

En Honduras existe la costumbre de agregar "Pericón" al aguardiente nacional llamado "guaro" y se guarda en recipientes oscuros. Después de algún tiempo de añejamiento el guaro adquiere una coloración verde y un sabor que recuerda al anís. Investigadores mexicanos han informado que esta planta compuesta de la familia asterácea fue usado por los indios Náhuatl y Huichol con el objeto de embriutecer los sentidos de las víctimas de sus sacrificios humanos y como un psicotrópico cuando se fumaba combinado con tabaco silvestre: *Nicotinia rústica*. Le llamaban Yahutli, Tumutsali, etc. Algunos estudios fitoquímicos han revelado que contienen coumarinas lactonas y terpenos. Administrado con 24 horas de antelamiento disminuye el tiempo de dormido producido por pentobarbital sódico. Inyectado por vía I. V. induce hipotensión arterial en ratas anestesiadas, la respuesta es menor por vía I. G. Disminuyó los movimientos pendulares del yeyuno de conejo y no modificó los efectos de acetilcolina en dicho tejido. Dosis pequeñas del extracto casi no produjo cambios neurofarmacológicos (Irwin) en ratones. El ensayo hipocrático de malone en ratas y a dosis elevadas I. p. reveló pasividad, enoftalmus, ptosis palpebral, disminución de la fuerza prensil, arqueamiento del cuerpo, contorsiones abdominales; en algunos casos convulsiones clónicas, cianosis parálisis respiratoria y muerte. El corazón presentaba dilatación ventricular y las aurículas funcionaban débilmente. La motilidad intestinal estaba inhibida. Es de hacer notar que los estudios sobre "Pericón" se iniciaron puesto que algunas personas han sufrido síntomas cardiovasculares cuando lo ingieren con "guaro", existe la posibilidad de suma de efectos deletéreos.

CLUSIA TORRESI STANTLEY Y CLUSIA ALATA ("Azahares de Monte")

Compuestas. Epífitos.

La inyección del extracto de *Clusia torresii* standley a dosis elevadas por vía I. P. produjo ptosis palpebral, enoftalmus, palidez contorsiones abdominales y pasividad. (Test hipocrático de Malone) disminuyó los movimientos pendulares del yeyuno de conejo y bloqueó los efectos estimuladores o inhibidores producidos por la nicotina y la adrenalina. Produjo hipertensión y luego hipotensión arterial cuando se inyectó en ratas anestesiadas; en esta última fase aumentó las respuestas vasopresoras producidas por la inyección de noradrenalina. Algunos de estos hallazgos sugieren bloqueo ganglionar sin embargo no se logró disminuir la respuesta hipertensora secundaria a la oclusión carotídea bilateral. El extracto no bloqueó los efectos hipotensores producidos por acetilcolina e histamina ni los efectos constrictores de estas drogas en la cadena traqueal de cobayo. El extracto disminuyó la contractibilidad del conducto deferente de rata estimulado eléctricamente o estimulado con adrenalina in vitro en este último caso inicialmente aumentó los efectos contráctiles de la catecolamina. El extracto no invirtió los efectos vasopresores de la adrenalina. Con esta serie de hallazgos tan complejos, se necesita trabajar in vivo con dosis más altas del extracto y realizar otros experimentos in vitro. Aparentemente existen efectos adrenérgicos iniciales y luego efectos bloqueadores ganglionares, esta será la hipótesis de trabajo que tenemos que comprobar o descartar o talvez surjan otras alternativas. La inyección de *Clusia alata* a dosis elevadas produjo cambios generales parecidos a las de *Clusia torresii* en ratas (ensayo hipocrático) disminuyó y luego aumentó la presión arterial en ratas. Fue inactivo en el conducto deferente de rata y en la cadena traqueal de cobayo, disminuyó los movimientos pendulares del yeyuno de conejo. Todavía continúa en fase de investigación.

La parte química fue realizada por el Dr. Manuel Moya Portuguez, de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica.

EUGENIA JAMBOS ("Manzanita Rosa, Manzana de Castilla")

Mirtácea.

En los extractos salinos de *Eugenia jambos* se encontró una lectina con capacidad de aglutinar eritrocitos humanos intactos de los diferentes tipos ABO, ya sean Rh negativo o positivo. Para la lectina contenida en dichos extractos se determinó un P. M. de aproximadamente 18 a 20.000 daltons. Se encontró que la lectina es sumamente termoestable al compararse con otras lectinas reportadas en la literatura.

COMENTARIOS FINALES

Nuestra estrategia de investigación ha sido básicamente el estudio de los extractos acuosos que más se aproximan a las infusiones de plantas usadas por nuestra población. La selección de plantas medicinales por nuestros antepasados fue realizado con buen criterio y usando las nuevas herramientas e interpretaciones científicas se demostró en varios casos algunas bases racionales de sus aplicaciones terapéuticas. Se puede seguir el estudio farmacológico al azar de plantas nativas, pero es preferible trabajar en base a la información etnofarmacológica existente o por recopilar a un nivel regional. De no poder profundizar en los aspectos de carácter químico en busca de los principios activos, queda la alternativa de producir muestras botánicas tipificadas lo más óptimamente, homogéneas genéticamente y en condiciones de crecimiento bien controladas y aplicar o desarrollar la tecnología farmacéutica necesaria para producir extractos bien estandarizados y educar al pueblo en los sistemas óptimos de preparación y aplicación de sus plantas. Son necesarios los estudios toxicológicos y los ensayos clínicos adecuados científica y étnicamente de los extractos o de las infusiones. Se ha logrado integrar el trabajo de profesores y estudiantes de las unidades de Farmacología y Bioquímica de la Facultad de Ciencias Médicas pero necesitamos expandir nuestro radio de acción a niveles universitarios más amplios. Nuestros esfuerzos van dirigidos a desarrollar un cuadro básico de plantas medicinales para México, Centroamérica y Panamá; no sólo por nuestras raíces étnicas e históricas comunes, sino también por nuestras necesidades apremiantes y la riqueza de la flora regional. Puesto que del ensayo de miles de químicos desarrollados sintéticamente solo unos pocos llegan a la eta-

pa de comercialización en forma de droga aplicable clínicamente, comparativamente podemos asegurar, que el enfoque basado en conocimientos etnofarmacológicos seguido en nuestro país puede ser altamente productivo y prometedor.

BIBLIOGRAFÍA

CALAGUALA (*Polypodium leucotomos*)

1. Horvath, A.; Alvarado S. F.; Szocs, J.; de Alvarado, Z. N. and Padilla, G.: "Metabolic Effects of Calagualine, an Antitumoral Saponine of *Polypodium leucotomos*" "Nature", 1967. Vol. 214 pp 5094, 1226.
2. Tabora, J. E.: "Efectos de la Fracción CF₄ del *Polypodium leucotomos* Sobre el Metabolismo del Colágeno de Ratas Albinas". Tesis de Grado 1970, Facultad de Medicina UNAH.
3. Horvath, A. and Tabora, E.: "Alteration of Collagen in Psoriatic Skin". *Dermatológica* 1972,144: 83 - 91.
4. Ponce, E.; Ponce, C; Cambar, P. J.: "Efectos de la Fracción CF₄ del Extracto de *Polypodium leucotomos* Sobre Fibroblastos de Embrión de Rata Cultivados "in vitro". 1983 Centro de Investigación y Desarrollo CONRAD — CONADI, Teg., Honduras.
5. Cambar, P. J., Mendoza, M. V.: "Interacciones de Calaguala (*Polypodium leucotomos*) Pentobarbital Sódico y Etanol". Presentado en el XXVI Congreso Médico Nacional, Febrero de 1983.
6. Cambar, P. J.; Ponce, C, Ponce, E.: "Interacciones Entre Insulina y CF₄ + CFg". (Enviado a la Revista Médica Hondureña para su publicación en 1983).
7. Cambar, P. J.; Mendoza M. V.: "Efectos de CF₄ Sobre los Movimientos Pendulares del Yeyuno de Conejo". (Enviado a la Revista Médica Hondureña para su publicación 1983).
8. Cambar, P. J.; Bulnes, R.; Castro, H.; Salgado, T.; Mayan, J.: "Exploración Preliminar Sobre los Efectos Neurofarmacológicos de la CF₄. Ca. UNAH". (Enviado a la Revista Médica Hondureña para su publicación).

9. Cambar, P. J.; Seaman, I. I.; Portillo, P. R.; Salgado, T. y Bulnes, R.: "Efectos Cardiovasculares de CF₄". (Comunicación Progresiva) UNAH.
10. Cambar, P. J.; Bulnes, It.; Salgado, T.; Portillo, P.; Seaman, I. I.: "Efectos Broncopulmonares de CF₄". (Comunicación Progresiva) UNAH.
11. Corrales, P. H.; Láinez, H. y Pacheco, J.: "Calagua-lina: su Ensayo en el Tratamiento de la Psoriasis". Revista Médica Hondureña 1972, Vol. 40, No. 7 Pag. 253 ■ 262.
12. Corrales, P., H.; Láinez, H. and Pacheco, J.: "Polypodium leucotomos": "A New Agent for the Management of Psoriasis". International Journal of Dermatology 1974, Vol. 13 pp 275 - 282.
13. Corrales, P. H.; Láinez, H. and Pacheco, J.: "Polypodium leucotomos: a new agent (Hidrophilic Fraction of Polypodium leucotomos) for the management of Psoriasis" 1974. Proceeding of Dermatology. Padua - Venice. Excerta Médica. Amsterdams pp 502.
14. Corrales, P. H.; Cellerino, N.; Portillo, P. R. et al: "Anapsos en el Tratamiento de la Psoriasis en Comparación con Placebo en un Ensayo Clínico a Doble Ciego, tipo cruzado". Presentado en el XXVI Congreso Médico Nacional 1983.
- "PATASTE" (Sechium edule)
15. Cambar, P. J.; Portillo, P.; Tabora, E.; Pineda L.; Tovar, O.; Casco, J.; Alvarado, C; Díaz, G.; Casco, B.; Cantillo, L-: "Estudio Preliminar Sobre las Acciones Farmacológicas de Sechium edule". Revista Médica Hondureña, 1980, Vol. 48 No. 4, pág. 97 a 99.
- * MATASANOS" (Casimiro edulis llave et les)
16. Cambar, P. J.; de Pineda M. G.; Tabora, E. et al: "Estudio Preliminar Sobre los Efectos Cardiovasculares del Extracto de Casimiroa edulis llave et lex". Revista de la Universidad 1979, No. 16 Et VI, pág. 64 - 79.
- "DUERME DIENTES" (Zanthoxulum williamsii standley)
17. Cambar, P. J.; Sosa, R.; Tabora, J. E.; Bertrand, L.; Bueso, J. I.; Casco, J.; Casco, E.; Alvarado, C; Raudales, V.; Vinelli, E.; Retes, E.: "Estudio Preliminar Sobre los Efectos Hipotensores del Extracto de Corteza de Zanthoxylum williamsii standley ("Duerme Dientes)". Gaceta Odontológica 1982, Vol. 1 No. 1 pág. 4 - 8.
- "PALO DE CORCHO" {Calliandra molinae standley)
18. Cambar, P. J.; Andonie, H. I.; Sosa, R. P.; Casco, J.; Murillo, de Casco, C; Alvarado, C; Aguilar, H.; Seaman, J.; Retes, E. y Alger J. {Farmacología). Tabora, J. E.; Martínez de Bertrand, L. (Bioquímica). "Estudio Preliminar Sobre los Efectos Farmacológicos de Calliandra molinae standley ("Palo de Corcho") en Animales de Experimentación". (Enviado a la Revista Médica Hondureña para su publicación).
- "PLANTA MARAVILLOSA {Synsepalum dulcificum)
19. Cambar, P. J.; Portillo, P. R.; Tabora, J. E.; Casco, J.; Casco, B-; Murillo C; Sierra, M.; Raudales, V.; Alvarado, C-: "Efectos Cardiovasculares Producidos por Extractos de Hojas de Synsepalum dulcificum". Revista Médica Hondureña 1983, Vol. 50, No. 3, Págs. 108 -126.
20. Cambar, P. J.; Sosa, R. P.; Tabora, J. E.; Bertrand, L.; Casco, E.; Murillo, C.; Sierra, M.; Raudales, V. y Alvarado, C; "Efectos Respiratorios Producidos por Extractos de Synsepalum dulcificum". Revista Médica Hondureña 1983, Vol. 51 No. 1, Págs. 5 -11.
21. Cambar, P. J.; Tabora, J. E.; Fiallos, C; Alvarado, C; Casco de Fúnez, E.; Raudales, V.; Vinelli, E. y López, V. del C: "Efectos Neurofarmacológicos de los Extractos Acuosa de Hojas de Synsepalum dulcificum en Ratones". (Será publicado en breve por la Revista Médica Hondureña).
22. Cambar, P. J.; Tabora, J. E.; Alger, J.; Cousin, L.; Santosm A.: "Efectos de Synsepalum dulcificum Sobre los Movimientos Pendulares del Yeyuno de Conejo". (Enviado a la Revista de la Dirección Científica de la UNAH para su publicación en 1983).
- "PERICÓN" (Tagetes lúcida)
23. Cambar, P. J.; Andonie, H. L; Alger, J.; Figueroa, R. (Farmacología). Tabora, J. E., (Bioquímica): "Estudio Preliminar Sobre los Efectos Farmacológicos de

Tagetes lúcida (Pericón)". (Enviado a la Revista Médica Hondureña para su publicación).

"AZAHARES DE MONTE"
(Clusia torresi standley y Clusia alata)

24. Cambar, P. J.; Moya, M; Alvarado, C; Alger, J.; Santos A. y Coussín, L.: "Evaluación Preliminar de los Extractos de Clusia torresi standley y Clusia alata". Serie de Comunicaciones Progresivas UNAH - Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica.

"MANZANITA ROSA O DE CASTILLA"
(Eugenia jambos)

25. Tabora, E.; Bertrand, L.' "Aislamiento de una Lectina Termoestable de las Semillas de Eugenia jambos. Revista Latinoamericana Química. 1980, 11, págs. 134-136.

MANEJO DEL PLASTRÓN APENDICULAR: ¿CONSERVADOR o AGRESIVO?*

*Por los Dres.: Jorge Luis Deras **
Alejandro A. Membreño-Padilla, F.A.C.S. ****

Aproximadamente del 2 al 10o/o de pacientes con apendicitis aguda, que son admitidos a un hospital cualquiera, se presentan tardíamente con una "masa" palpable en el cuadrante inferior derecho del abdomen, la que nosotros llamamos "Plastrón Apendicular".

Aunque existe acuerdo general en que el tratamiento adecuado y/o correcto de la apendicitis aguda simple y temprana es la apéndicectomía inmediata, el tratamiento de aquellos pacientes que se presentan con "Plastrón apendicular" sigue siendo muy controversial. Ahora bien, esta controversia no es nueva ya que, al inicio de este siglo —en 1901— Oschner ' apoyó el manejo conservador mientras que Murphy —en 1904— alentaba el drenaje con apéndicectomía* - ' si el apéndice era accesible. Más tarde, McPherson y Kinmouth —en 1945— demostraron la efectividad del manejo no operatorio y/o conservador en pacientes que se presentaban con "masa" palpable y apendicitis^', por lo que resultó siendo posteriormente el más utilizado en estos casos. Recientemente, la controversia parece haber resucitado con la aparición de nuevos artículos en favor del tratamiento conser-

vador (4,5,6) —los más— o en contra de ese tipo de manejo —los menos— y por lo tanto en favor de la apéndicectomía temprana y/o inmediatamente (7,8).

El manejo conservador consiste esencial y sencillamente en: a) reposo; b) observación cuidadosa y c) antibióticos únicamente, o todo lo anterior más drenaje de un absceso complicante —si el caso lo amerita— seguidos de una apéndicectomía de intervalo, que se practica de 3 a 5 meses después selectivamente. En favor de este tipo de tratamiento del "Plastrón apendicular" se aduce que la apéndicectomía inmediata está frecuentemente asociada a una alta morbimortalidad, causada por la diseminación de la infección localizada y el alto riesgo de perforación inadvertida del ciego y/o el ileon terminal,, con la posible subsecuente formación de una fistula intestinal^' Otros, sin embargo, argumentan en contra diciendo que el manejo conservador conlleva el riesgo de confundir otras lesiones con el supuesto "plastrón apendicular" y que, además, frecuentemente la resolución de la "masa" no ocurre en pocos días' ' lo que significa largos períodos de hospitalización.

* Reporte preliminar presentado como Tema Libre en el Congreso Médico Nacional celebrado en Choluteca, 1984.

** Ex-Jefe de Residentes de Cirugía General del Hospital Escuela, Tegucigalpa.

*** Cirujano General Profesor de Cirugía y Ex-Coordinador del Programa de Post-grado de Cirugía General del Hospital-Es cuela de Tegucigalpa, D.C., Honduras, C. A.

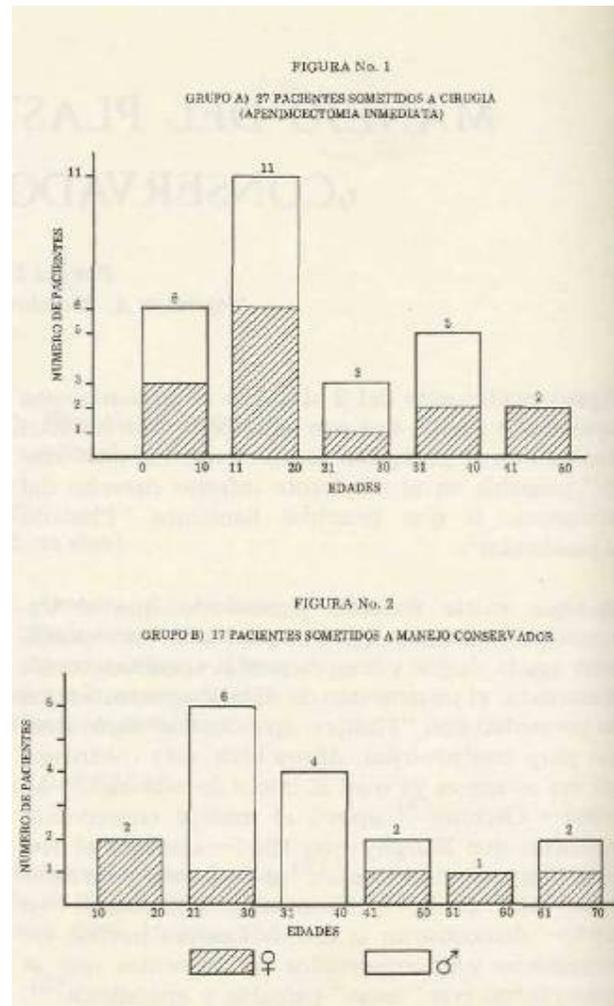
En nuestro hospital ha sido práctica de rutina intervenir quirúrgicamente a estos pacientes en forma inmediata, para efectuarles apéndicectomía. Se decidió entonces, revisar y analizar retrospectivamente la experiencia de 4 años con pacientes tratados en esa forma para compararlos con un grupo de 17 pacientes, estudiados en forma prospectiva y a quienes no se les efectuó apéndicectomía inmediata, con el objeto de comparar la evolución —es decir: estadía hospitalaria y complicaciones— y la mortalidad observadas en ambos grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante un período de 4 años (de mayo 19, 1979 a mayo 18, 1983) fueron tratados en el Hospital-Escuela de Tegucigalpa, Honduras 340 pacientes por apendicitis aguda. La revisión y análisis retrospectivos de los expedientes de estos pacientes demostró que 27 de ellos —es decir: un 7.9o/o— tenían "masas" abdominales o pélvicas al ser admitidos en el Hospital. En todos los pacientes la "masa" fue identificada clínicamente mediante la palpación abdominal y/o los exámenes ginecológicos o rectal. De ellos, 14 pertenecían al sexo masculino y 13 al femenino. La edad de los pacientes tuvo un rango de 5 a 49 años, con un 40o/o en la segunda década de la vida. Todos los pacientes fueron operados dentro de las 24 horas del ingreso. A este grupo se le denominó Grupo A, (Figura No. 1).

Luego, durante un período de 11 meses (de febrero 27, 1983 a Diciembre 12, 1983) se estudiaron 17 pacientes adultos en los que se hizo el diagnóstico de "plastrón apendicular". La mayoría de ellos se presentaron con dolor abdominal, fiebre y leucocitosis y en todos ellos se palpó y/o encontró una "masa" abdominal o pélvica. De ellos, 14 pertenecían al sexo masculino y 3 al femenino. La edad de los pacientes tuvo un rango de 13 a 63 años, con un 35o/o en la tercera década de la vida. A este grupo se le denominó Grupo B (figura 2).

De los 17 pacientes del grupo B, a 6 se les efectuó drenaje de absceso, sin apendicectomía, como tratamiento considerado por nosotros —y otros— como conservador. En 2 de ellos se efectuó enema balitado previo al acto quirúrgico y en ambos casos este examen fue reportado como compatible con "plastrón apendicular". Todos estos pacientes fueron citados posteriormente para apendicectomía de intervalo en forma selectiva. A los restantes 11 pacientes de este Grupo B se les asignó manejo inicial conservador no operatorio consistente en reposo, ayuno con restitución de líquidos y electrolitos —según el caso— y administración de antibióticos en dosis elevadas e IV por varios días. A la mayoría de ellos se les efectuó enema baritado, que confirmó el diagnóstico, y se les dio de alta al remitir el dolor y la fiebre y al disminuir de tamaño o desaparecer la "masa" abdominal. Todos estos pacientes se evaluaron periódicamente en la consulta



externa y fueron citados para considerar apendicectomía de intervalo en forma selectiva, de 12 a 20 semanas después.

En ambos grupos se estudiaron las complicaciones presentadas durante la hospitalización y el período de tiempo de esa estadía hospitalaria, así como la mortalidad.

El término "plastrón apendicular", muy usado en nuestro medio, fue definido como: . . . "una masa edematosa bien localizada en el cuadrante inferior derecho del abdomen y formada por epiplón mayor, asa(s) de intestino delgado —generalmente el ileón terminal— y anexo(s) derecho(s) —en el caso

de ser una mujer— sobre un apéndice vermiforme inflamado agudamente (todos ellos adheridos entre sí) que puede complicarse con la formación de un absceso". . . y es utilizado por nosotros como sinónimo de "flemón", termino usado por otros¹⁷

RESULTADOS

En el grupo A, de 27 pacientes sometidos a una apendicetomía inmediata: el rango de duración de los síntomas fue de 2 a 14 días (x 6.2 días); las dimensiones del "plastrón", consignadas en 8 expedientes, fueron de 2 a 8 CMS. de diámetro (i 13.8 días) y se presentaron complicaciones en 11 de ellos (Tabla No. 1), siendo la principal de ellas la infección de la herida operatoria —en 10 casos— y de estos 11 pacientes 9 eran menores de 13 años. Se efectuó biopsia del apéndice extirpado en todos los casos de este Grupo A, las que revelaron cambios inflamatorios agudos. Del grupo total de 27 pacientes, 14 de ellos tenían "absceso periapendicular" y 6 de estos casos —es decir: menos de la mitad— se complicaron así: 5 con infección y/o dehiscencia de la herida operatoria (y uno de ellos también desarrolló una fistula intestinal), el otro formó un absceso subfrénico. El resto de los complicados, es decir 5 más —para completar el número total de 11, mas o menos un 40o/o, en este grupo— real o aparentemente no tenía colección de pus alrededor de y/o en el plastrón, pero todos ellos de todas maneras se complicaron por lo menos con infección y/o dehiscencia de la herida operatoria. Uno de ellos desarrolló, además, otra fistula intestinal para dar así un total de 2 fístulas —como

complicación— en este grupo A. Sin embargo, ninguno de los pacientes dd este grupo falleció.

En el Grupo B, de 17 pacientes manejados conservadoramente: la duración de los síntomas fue de 3 a 30 días (x 13.1 días); las dimensiones de la "masa", consignadas en 12 expedientes, fueron de 2 a 10 cms. de diámetro (x 5 cms.) y la mayoría (70o/o) de los pacientes presentó elevación de la temperatura superior a 38 así como leucocitosis superior a 10.000 por mm De los 6 pacientes de este grupo, en los que se efectuó drenaje quirúrgico de un absceso periapendicular —lo cual fue considerado como manejo operatorio conservador— el tiempo de hospitalización fue de 17.5 días en promedio, la evolución fue satisfactoria en todos ellos —sin complicaciones ni mortalidad— y 4 retornaron para apendicetomía de intervalo. Los 2 que no se presentaron en las fechas en que fueron citados para efectuarles la apendicetomía de intervalo, estaban sin embargo asintomáticos 3 meses después del drenaje cuando fueron evaluados por última ve^ en la consulta externa. No hubo complicaciones (0o/o) en los 4 pacientes a los que se les practicó la apendicentomía selectivamente. De los 11 pacientes del grupo B que fueron manejados conservadoramente en forma no operatoria, solamente uno de ellos requirió intervención quirúrgica al noveno día de internamiento por agravamiento de los síntomas y signos clínicos. Por otro lado, 4 de los pacientes retornaron para apendicentomía de intervalo. En estos, el promedio de estadía hospitalaria del primer ingreso fue de 8.5 días y el del segundo fue de 9.25 días, para un promedio total de 17.7 días. Infortunadamente, de estos 4 pacientes, uno (es decir: el 25o/o) presentó complicaciones al momento de la cirugía al perforársele un divertículo del sigmoides por lo que fue reintervenido 12 días después por un absceso subfrénico, falleciendo 4 días después en sepsis. Cinco pacientes no acudieron a la cita dada para la apendicetomía de intervalo, y uno aún estaba pendiente de regresar para ello al momento de redactar este trabajo.

Del total de 8 pacientes de este grupo B que regresaron para la apendicetomía de intervalo, solo uno se complicó y falleció post-operatoriamente, lo que dio un porcentaje de 12.5o/o de morbimortalidad para este procedimiento.

TABLA 1

COMPLICACIONES OBSERVADAS EN PACIENTES SOMETIDOS A APENDICECTOMIA INMEDIATA

Infección herida operatoria	10
Dehiscencia herida operatoria	4
Fístula intestinal	2
Absceso subfrénico	1
Total:	17

DISCUSIÓN

Los reportes de tratamiento conservador y de apendicectomía temprana y/o inmediata en el "plastrón apendicular" son difíciles de comparar y, hasta ahora, no se tiene conocimiento de que se haya llevado a cabo algún estudio prospectivo —doble ciego y/o al azar— que sea lo suficientemente serio como para clarificar la posibilidad de superioridad de uno de estos tratamientos sobre el otro.* Los otros estudios, además, tratan con 2 condiciones que ya McPherson y Kinmouth' ' en 1945, así como Thomas⁴) en 1973, habían diferenciado —es decir: "el flemón y el absceso apendicular"— sin llegar a clarificar la controversia. Aunque estos términos han sido aplicados en forma poco estricta, se acepta que la evolución natural y común de un "flemón" debería ser la resolución, aunque podría terminar formando un "absceso"* ' si el paciente no se defiende bien y/o no es ayudado por la acción de los antibióticos. Es en este último caso donde el drenaje es sumamente efectivo.

Probablemente lo básico en estos pacientes sea precisamente el saber diferenciar las características clínicas de cada una de esas dos condiciones. Se ha descrito que la asociación de algunos hallazgos clínicos como: a) un pulso creciente; b) fiebre sostenida; c) incremento o empeoramiento de la sensibilidad y/o el dolor abdominal; y d) aumento del tamaño de la "masa" podrían ser indicativos de absceso'- '. Sin embargo, en la mayoría de los casos es difícil hacer la diferencia entre "flemón o plastrón" y un verdadero "absceso", ya que clínica o laboratoriamente pueden comportarse exactamente igual en muchos casos; aunque en la actualidad, el uso de la ultrasonografía y/o la tomografía axial computarizada han llegado a mejorar la precisión diagnóstica. En la mayoría de las series revisadas^ '>> se encontró que el 50o/o de los casos de "plastrones apendiculares" corresponden a "abscesos". Existe además, un reporte(9) serio del Hospital General de Massachusetts en el que se hace notar la alta mortalidad observada en pacientes operados por apendicitis aguda complicada con "plastrón y/o absceso periapendicular", en especial cuando solo se drena.

Hay controversia también, en el empleo de antibióticos en los casos manejados conservadoramente,

ya que algunos autores —como Janikl ' —creen que no es necesario usarlos, aunque reconocen — como otros autores' " — que si podrían tener un efecto protector antes, durante y después del drenaje del absceso así como disminuir el número de casos de "flemones" que progresan a "absceso" y el de los casos de recidivas de la apendicitis aguda antes de la apendicectomía de intervalo.

En lo que respecta a esta última, la mayoría estima que es un procedimiento que debe efectuarse ya que en los exámenes histológicos de estos apéndices se ha encontrado que más de la mitad presentan inflamación aguda residual, o por lo menos subaguda, aún 5 meses después de que los síntomas han desaparecido^ ' ' ' Además de evitar las posibles recidivas de apendicitis aguda, este tipo de procedimiento selectivo sirve para identificar cualquier otro tipo de lesiones patológicas no sospechadas, especialmente las malignas. No obstante, este procedimiento se ha asociado a una alta, aunque muy variable, tasa de morbilidad (entre 13 y 19o/o en varias series, incluyendo la nuestra) que contrasta con un bajo logro terapéutico —aunque no en nuestra serie— reportado por algunos autores, por lo que hay quienes^ > > consideren que se trata de un procedimiento superfluo o/e innecesario.

En nuestro hospital se ha seguido la rutina de efectuar apendicectomía inmediata y/o temprana en estos casos. Sin embargo, al comparar los resultados obtenidos de la experiencia nuestra de 4 años —Grupo A— con otras series, no encontramos diferencias significativas con ellas, llamando la atención el hecho de que se detectaron complicaciones en un tercio de todos los pacientes manejados en esa forma (tabla II) y de que no se observó mortalidad alguna. Por otro lado, en el Grupo B, los 6 pacientes que fueron intervenidos tempranamente —y a quienes solo se les efectuó drenaje de absceso— tuvieron una evolución hospitalaria inicial satisfactoria y, además, no se presentaron complicaciones ni hubo mortalidad en los 4 que retornaron para ser sometidos a la apendicectomía de intervalo, programada selectivamente. En el subgrupo de 11 pacientes, del mismo Grupo B, que fueron manejados conservadoramente y en forma no operatoria, el curso inicial fue satisfactorio en más del 90o/o —sólo 1 de ellos no evolucionó bien— de los casos, lo que es similar a la experiencia de

TABLA II

COMPARACION DE 3 SERIES CON APENDICECTOMIAS INMEDIATAS EN EL MANEJO DE PLASTRONES APENDICULARES.

AUTOR	VAKILI ⁽⁸⁾	JORDAN ⁽⁷⁾	MEMBRENO
País	Irán	E.U. de A.	Honduras
Año	1976	1982	1984
No. Casos	34	45	27
Evolución de Síntomas	6.5 días	7.2	6.7 días
Complicaciones	29 o/o	33 o/o	40 o/o
Tiempo de Hospitalización	9 días	15.9 días	13.6 días
Mortalidad	0	0	0

otros autores en series de pacientes manejados en forma similar. Además, de los pacientes que fueron sometidos a apendicectomía de intervalo —en este subgrupo— uno de ellos presentó complicaciones post-operatorias que lo llevaron a la muerte, las que talvez pudieron ser evitadas con una buena preparación preoperatoria del colon.

Al comparar los promedios de estadía hospitalaria en ambos grupos se encontró que en el A la estadía promedio fue mucho menor que la del B, con una diferencia significativa de casi 4 días; sin embargo, las complicaciones observadas en el grupo de las apendicectomías inmediatas y/o tempranas, que incluyeron 2 fístulas intestinales graves y un absceso subfrénico —además de las infecciones y/o dehiscencias de heridas operatorias— para un total de 17, no son comparables con una evolución satisfactoria en 16 de 17 casos —es decir: más de 94o/o— manejados inicialmente en forma conservadora por nosotros; cifras estadísticas que agregadas a las de las series revisadas (tabla III) demuestran claramente que la evolución de la mayoría de los casos manejados conservadoramente es satisfactoria y que, además, la posible morbimortalidad postoperatoria a esperar — es decir: un poco más del 4o/o y menos del 0.5o/o, respectivamente— en las apen-

TABLA III

COMPARACION DE 4 SERIES CON MANEJO CONSERVADOR DE PLASTRONES APENDICULARES

AUTOR	THOMAS ⁽⁴⁾	JANIK ⁽⁵⁾	SKOUBO ⁽⁶⁾	Membreño
País	Inglaterra	Canadá	Dinamarca	Honduras
Año	1973	1980	1982	1984
EVOLUCION EN EL PERIODO INICIAL:				
No. de Casos	37	37	193	17
Satisfactoria	29(78o/o)	30(81o/o)	170(88o/o)	16(94o/o)
Recurrencia o Empeoramiento	8(22o/o)	7(19o/o)	23(12o/o)	1(6o/o)
Mortalidad	0	0	1(0.6o/o)	0
EVOLUCION RELACIONADA CON LA APENDICECTOMIA DE INTERVALO:				
No. de casos	35	30	179	8
Estadía hospitalaria (ambos ingresos)	19 días	—	21 días	22 días
Complicaciones	3(8.6o/o)	1(3.3o/o)	6(3.3o/o)	1(12.5o/o)
Mortalidad	0	0	0	1(12.5o/o)

dicectomías de intervalo, practicadas selectivamente de 3 a 5 meses después, es poco o nada significativo.

CONCLUSIONES

1. Los resultados obtenidos en nuestro estudio, a pesar del poco número de pacientes, indican que el manejo conservador inicial de "plastrón apendicular" conlleva una baja morbilidad —es decir: apenas un 6o/o— y no mortalidad al igual que en otras series, lo que claramente lo convierten en una real y buena alternativa en el manejo de este tipo de patología.
2. En base al análisis de la bibliografía revisada, y ante los resultados halagadores obtenidos en nuestro estudio, nosotros —al igual que Condón*— consideramos que debe plantearse seriamente un "enfoque selectivo" de tratamiento ante el problema de aquellos pacientes con "plastrón apendicular"; que debe interve-

nirse todo aquel paciente con sintomatología de menos de 5 días de evolución, fiebre alta y leucocitosis también elevada para drenarle un "absceso", sin exponerlo a los riesgos de una apendicectomía inmediata; y que, parece ser conveniente dejar aquellos pacientes con más de 5 días de evolución y cuyos síntomas estén mejorando y/o desapareciendo para un manejo conservador no operatorio, exceptuando tal vez a niños, ancianos y mujeres embarazadas.

3. La apendicectomía de intervalo, como ha sido recomendado por Kanik y colaboradores^{^ >>} debe efectuarse de 3 a 5 meses después del episodio agudo en vista del gran potencial que un apéndice inflamado tiene de sostener una infección de bajo grado por períodos prolongados, lo que podría propiciar una recidiva de la apendicitis aguda; siendo necesario y/o recomendable realizar en estos pacientes, previo a la cirugía, una buena preparación del colon con el fin de prevenir complicaciones como las que presentó el único paciente de nuestra serie que falleció.
4. Un control más prolongado y/o estricto de aquellos pacientes que declinaron la apendicectomía de intervalo en nuestra serie, arrojará más pautas sobre la conveniencia o no de efectuar rutinariamente este procedimiento.
5. En nuestra opinión, el manejo conservador del "plastrón apendicular" debe ser satisfactorio siempre y cuando se sepa tomar la decisión a tiempo de drenar adecuadamente —sin necesidad de realizar la apendicectomía— un "absceso" complicante, basándose en el cuadro clínico de esa complicación y/o ante la falla de una antibioteoterapia adecuada. Sin embargo, (1*2)- aceptamos paladinamente —como lo dice el Dr. Foran que cualquiera de las dos formas de tratamiento del "plastrón apendicular" es aceptable en base a los resultados similares que han demostrado varias series.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oschner, A.J.: "The cause of diffuse peritonitis complicating appendicitis and its prevention"; J.A.M.A., 26:1747, 1901.
2. Murphy, J. P.: "Two thousand operations for appendicitis"; Am. J. Med. Sci., 128:187, 1904.
3. McPherson A.G. and Kinmouth J.B.: "Acute appendicitis and the appendix mass"; Br. J. Surg., 32:365, 1945.
4. Thomas, D.R.: "Conservative management of the appendix mass"; Surgery, 73/5:677, 1973.
5. Janik J. S., Ein S.H., Shanding B., Simpson J.S. and Stephins C.A.: "Nonsurgical management of appendiceal mass in late presenting children"; J. Pediat. Surg., 15:574, 1980.
6. Skoubo-Kristensen E. and Hvid I.: "The appendiceal mass: results of conservative management"; Ann. Surg. 73/5:677, 1973.
7. Jordán J.S., Kovalcik P.J. and Schwab C.W.: "Appendicitis with a palpable mass"; Ann. Surg., 191/2:227, 1981.
8. Vakili, C.: "Operative Treatment of appendix mass"; Am. J. Surg. 131:312, 1976.
9. Bames B.A., Behringer G.E., Wheelock F.C. and Wilkins E.W.: "Treatment of appendicitis at the Massachusetts General Hospital between 1937 and 1959"; J.A.M.A., 180:122, 1962.
10. Gierup J. and Karpe B.: "Aspects on appendiceal abscess in children with special reference to delayed appendectomy"; Acta Chir. Scand., 141:801, 1975.
11. Condón R.E.: "Appendicitis" in surgical Pathology, page 1075, of Sabiston's textbook; Philadelphia, W.B. Saunders, 1977.
12. Foran B., Berne T.V. and Rosoff L.: "Management of the appendiceal mass"; Arch. Surg., 113:130, 1978.

HIDROCEFALIA: PATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

Dr. Nicolás Nazar A. () Dr. Delmer Nazar H. (**)*

I) PATOGENIA DE LA HIDROCEFALIA

Hipotéticamente existen 3 causas: 1. Exceso de secreción de Líquido Céfalo Raquídeo.

2.- Obstrucción en alguno de los compartimientos de circulación del Líquido Céfalo Raquídeo.*

3.- Falla de absorción del Sistema Venoso.

De éstas sólo la segunda es la causa más probable de Hidrocefalia.

1.- Exceso de Secreción

1.1 Papiloma de Plexos Coroídeos.

Por la función secretoria de los Plexos Coroídeos, la Hipertrofia de éstas ha sido sugerida como causa de exceso de secreción de Líquido Céfalo Raquídeo.

— Denselben (1884) publicó un caso de un niño de 3 años con Hidrocefalia, a quien en la autopsia se le encontró un papiloma de Plexos Coroídeos de ambos ventrículos laterales, los tumores eran pequeños y la hidrocefalia severa por esto la Hipertrofia de Plexos Coroídeos, se sugiere como causante de exceso de secreción de Líquido Céfalo Raquídeo.

— Otros autores Davis por ejemplo, tiene conclusiones similares (caso de niño de 15 meses con igual hallazgo que el anterior.

(*) Profesor de Semiología Neurológica de la Facultad de Medicina y Neurocirujano del Hospital Escuela.

(**) Residente de Pediatría

Ray y Pick 1956, mencionan otro caso de un niño de tres meses, con una derivativa Ventrículo Ureteral por Hidrocéfalo progresivo. En el post operatorio presenta volúmenes urinarios importantes con Deshidratación severa. Se decide cambiar derivativa por ventrículo Peritoneal desarrollando ascitis importante, siendo tratado con paracentesis repetida. A la edad de un año se realizó extirpación de los Plexos Coroídeos, encontrándose un papiloma de Plexos Coroídeos a nivel del glomus de ambos ventrículos laterales, falleciendo en el post operatorio inmediato, no pudiéndose saber la hidrocefalia era consecuencia de estos papilomas. Kahn, Luros, Matson, Wilkins - mencionan casos de Plexos coroídeos. Matsen y Crofton (1960), reportan una serie de 11 casos en este sentido.

La frecuencia de estos papilomas: 50o/o Papilomas son de IV ventrículo, 35o/o Papilomas son de Ventrículo Lateral; 93o/o del Ventrículo izquierdo, 17o/o Papilomas son de 3er. Ventrículo. 65o/o de estos papilomas producirían obstrucción del Sistema. Otras causas de exceso de secreción de Líquido Céfalo Raquídeo causante de Hidrocefalia pueden ser:

—Aracnoíditis

—Apendimitis inflamatoria.

1.2 Hemorragia Sub-Aracnoídea espontáneas es reconocida como complicación de Papilomas de Plexos Coroídeos.

1.3 La mayoría de los pacientes con papilomas tiene Líquido Céfalo Raquídeo Xan-

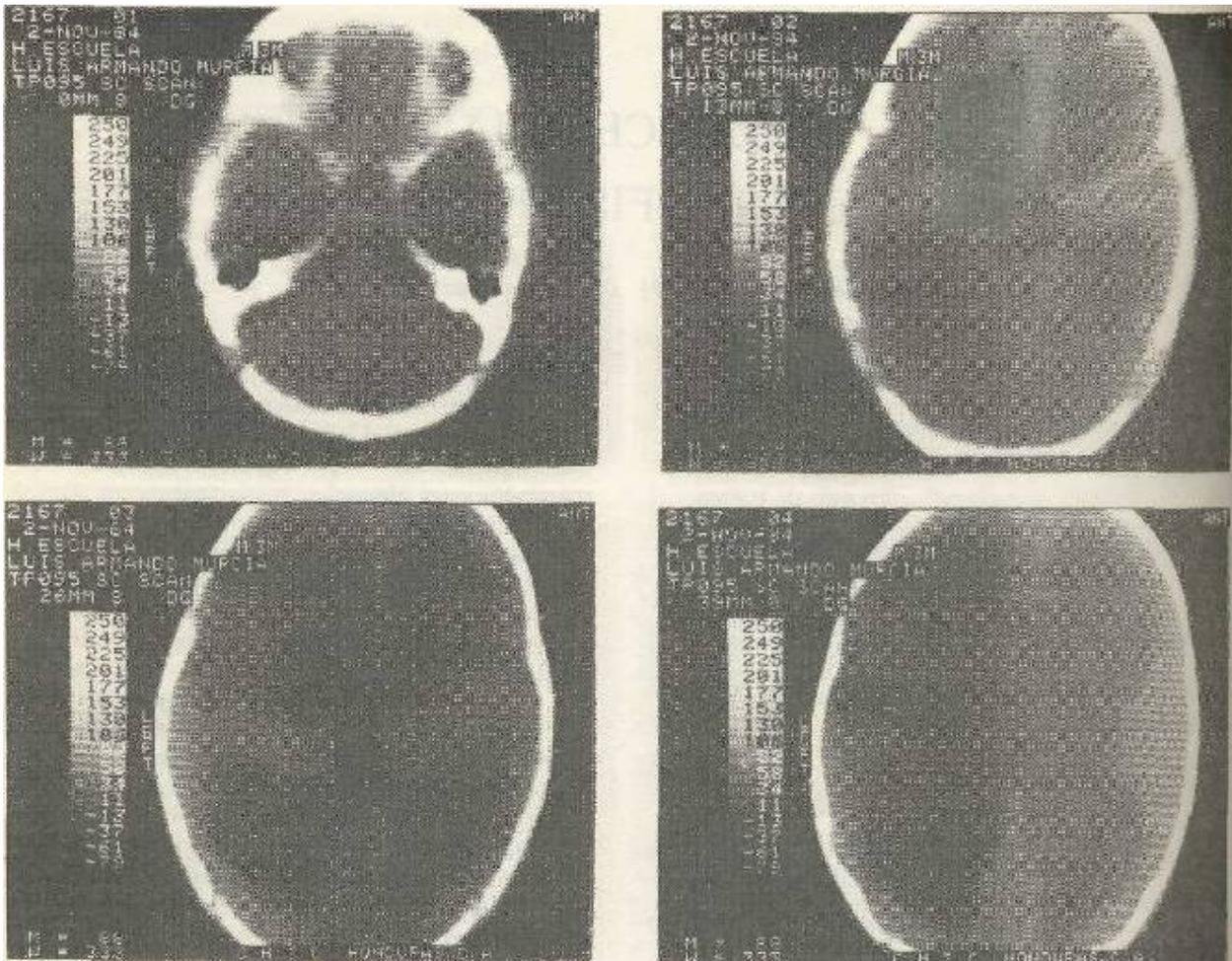


FIG. No. L- Hidrocefalia triventricular por estenosis del acueducto de Silvio.- Obsérvese la gran dilatación de los ventrículos laterales y del III ventrículo, en cambio el IV ventrículo de tamaño normal.

tocromico y aumento de proteínas en el tiempo de presentación clínica.

- 1.4 La Neumoencefalografía y la Tomografía Axial Computarizada frecuentemente de muestra obstrucción de cisternas basales.
- 1.5 Leptomeningitis y ependimitis crónica pueden ser encontradas en autopsia.
- 1.6 La Hidrocefalia puede persistir aún realizando la extirpación de Plexos Coroideos de Ventriculos laterales.

En relación a esta última observación se puede decir que:

Zulch (1956) hizo una publicación en que habla de la existencia de papilomas de Plexos Coroideos de Hidrocefalia, lo que se ha confirmado con otras observaciones. Ej.: Autopsias en niños de 4 años muertos en accidentes de tránsito, se mencionan hallazgos de papilomas de ambos ventriculos, lo que fue catalogado como hallazgo incidental.

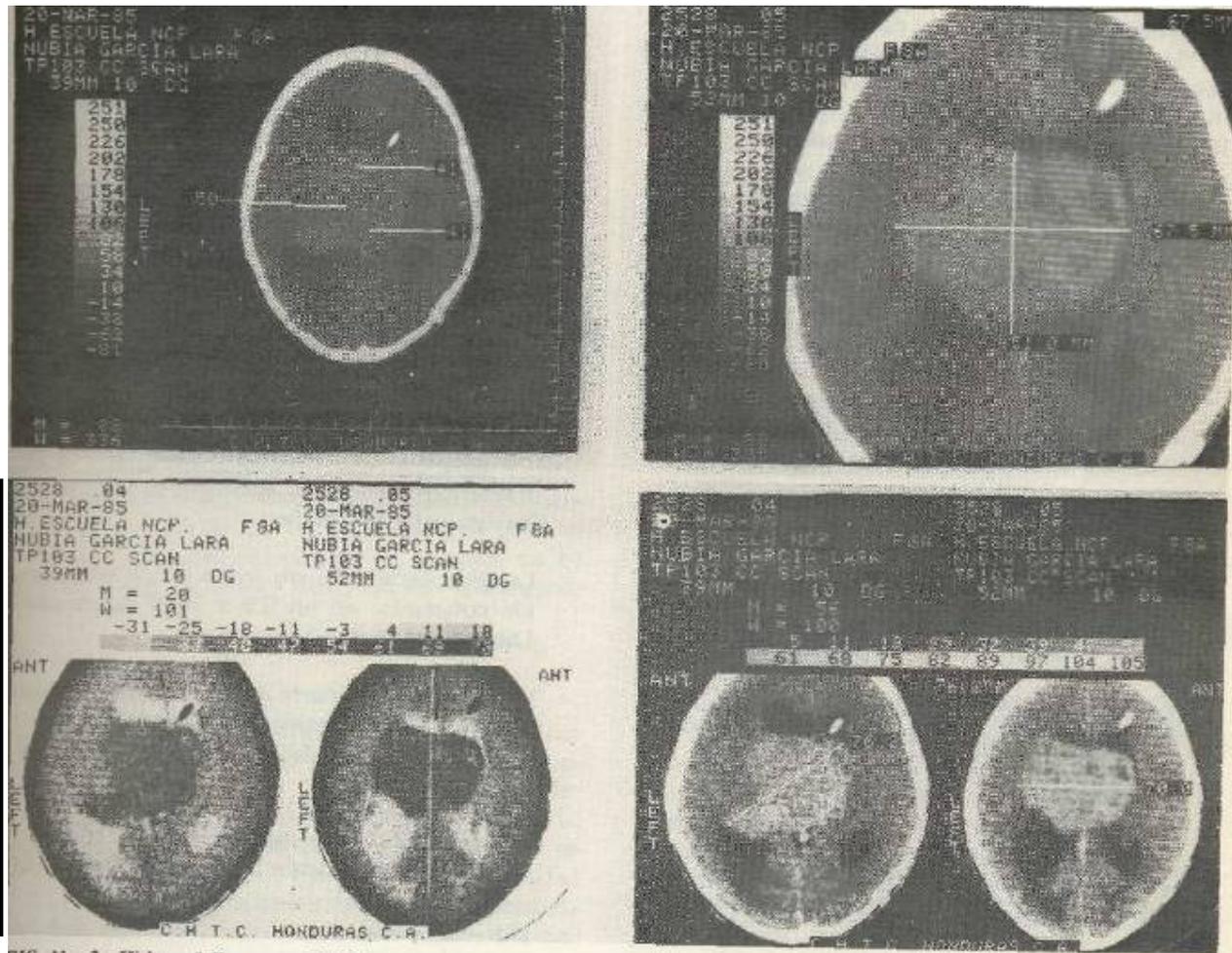


FIG. No. 2.- Hidrocefalia tumoral.- Nótese la presencia de un gran tumor medial que dilata y deforma los ventrículos laterales.

Por lo tanto, existen argumentos de que las hidrocefalias pueden ocurrir por exceso de secreción de Líquido Céfaloraquídeo, pero un exceso de secreción puede ocurrir sin hidrocefalia, más si los mecanismos de absorción son normales. 1.7 Obstrucción de la Vena de Galeno.

Es otra causa de exceso de secreción de Líquido Céfaloraquídeo. Fue postulado por Dandy (1919, estudio experimental en 10 perros). La trombosis de esta Vena produce una congestión de Plexos con secreción, produciéndose dilatación ventricular en algunos casos (1). Hamock no lo demos-

tró, pero si cambios microscópicos. Congestión de encéfalo y de venas coroideas.

Russel (1949); Hanock (1971) concluyen que un infarto venoso puede producir una atrofia de la zona acueductal con obstrucción o semiobstrucción de éste.

Lo mismo puede ocurrir en caso de aneurisma de la Vena de Galeno.

RESUMEN:

No existe evidencia certera de que la Hidrocefalia es causada por exceso de secreción de Líquido Cé-

falo Raquídeo únicamente, pero si se ha demostrado de que se produzca por lesiones obstructivas en zonas de circulación de Líquido Céfal Raquídeo.

2.- Alteración de la Absorción Venosa.

Trombosis Venosa: Existe controversia en relación a la cuestión de trombosis de senos venosos duros y alteración de la absorción del Líquido Céfal Raquídeo, como causa de Hidrocefalia.

Como hemos visto en fisiología del Líquido Céfal Raquídeo existe una gradiente de presión entre la presión del Líquido Céfal Raquídeo y la de los senos venosos. Lo que contribuye a:

- la absorción del Líquido Céfal Raquídeo.
- Circulación del Líquido Céfal Raquídeo.

Si la presión del sistema nervioso aumenta la absorción se altera, lo que llevaría posteriormente a una dilatación Ventricular.

Estudios experimentales realizados para demostrar la oclusión del seno longitudinal como causante de Hidrocefalia han sido desafortunados. En perros y gatos son bien tolerados. Los hallazgos histológicos están limitados a edema de la sustancia blanca y esclerosis difusa cerebral, en áreas paras agitales. En el hombre se ha comprobado lo mismo.

Bering menciona estudios realizados al ligar todas las venas mayores del cuello, produciéndose una discreta hidrocefalia.

Russel dice que estas trombosis pueden producir hidrocefalia, pero después de cierto lapso de tiempo basado en casos de autopsias, pero Halbag y Woolf reportan casos de atrofia cerebral como complicación tardía de estas trombosis.

Hidrocefalia por Otitis

Es otra forma particular de trombosis de Senos Venosos duros descritas por Simmers en 1931

En general se trata de una trombosis del seno lateral y longitudinal en un paciente con ante-

cedentes de otitis media. Produciéndose signos de aumento de presión intracraneana. Incluso algunos autores mencionan como causa de Seudo tumor o Hipertensión endocraneana benigna lo que no es correcto.

Fue postulada como causante de Hidrocefalia por grado de Dilatación Ventricular encontrado en algunos casos, pero es probable que esto sea por atrofia cerebral.

Por lo tanto, no es probable que la Hidrocefalia ocurra por alteración de la absorción venosa.

Epidemiología

Revisiones realizadas por algunos autores dan las siguientes evidencias:

La Hidrocefalia ocurre como un desorden simple congénito, en un 0.9 x 1000 nacimientos. Ligeramente predominio en hombres.

La Hidrocefalia ocurre en asociación con espina bífida y Mielomeningocele con 1,3 a 2,9 x 1000 nacimientos. Ligeramente predominio en mujeres.

Sobre diferencias geográficas, esto es difícil de determinar, no existen datos claros al respecto.

Diferencias raciales es rara, pero hay trabajos en que la incidencia es igual.

Primer embarazo en mujeres jóvenes, aumenta la incidencia de malformaciones del Sistema Nervioso Central.

No se ha comprobado que halla una relación directa con el medio económico, ni tampoco diferencias estacionales.

Factores etiológicos

En la Hidrocefalia adquirida los factores etiológicos son generalmente aparentes, Tumores - infección.

En la Hidrocefalia congénita son más oscuras: Infecciones intrauterinas, deficiencias nutricio-

nales, teratogenesis, son algunos de los pocos factores que pueden ser sugeridos como base clínica y estudios experimentales.

Infecciones intrauterinas:

Raros casos de Hidrocefalia congénita; son resultados de esta causa.

Infección por Virus de Inclusión Citomegálico, Toxoplasmosis, Stafilococcus, aunque no hay una base histológica, hay casos de estenosis acueductal debida a infecciones toxoplásmica.

Blackwood: menciona casos de Hidrocefalia asociadas a infecciones materna por: Rubéola, Varicela, Mononucleosis, Poliomiélitis, Hepatitis, Influenza asiática, Encefalitis del oeste equina, pero el método usado para coleccionar estos casos no ha servido para precisar deducciones etiológicas.

En Hámster, ratas, lauchitas, por inoculación intracerebral y oranasal de adenovirus, mixovirus, polioma, virus del linfo granuloma venéreo, virus de la coriomeningitis linfocítica, etc., se puede inducir Hidrocefalia, pero en estudios cuidadosos se ha visto que en realidad la causa de la Hidrocefalia se debe a estenosis acueductal secundaria. Sin embargo, en humanos la Hidrocefalia por infección viral permanece no comprobada.

— Deficiencia de Vitamina A.

La deficiencia de vitamina A puede inducir Hidrocefalia en conejos jóvenes de grado severa.

Se encuentra lo siguiente:

- a) Alteración del cráneo de los animales.
- b) Elevación de la Presión de Líquido Céfaló Raquídeo.
- c) 3er. Ventrículo y Ventrículos laterales están muy dilatados, el 4o. ventrículo y el acueducto permanecen pequeños, con herniación de Tonsilas cerebelosas.

d) El cerebro histológicamente no tiene alteraciones excepto edema.

e) El aumento de la presión de Líquido Céfaló Raquídeo responde dramáticamente a la administración de Vitamina A. en dosis terapéuticas. Las explicaciones han sido diversas, pero parece ser que la Hipovitaminosis A produce una metaplasia de células epiteliales en diferentes partes del cuerpo entre estas el acueducto de Silvio produciéndose obstrucción.

— Otros desórdenes nutricionales:

Casos experimentales con deficiencia de Vitamina B12 -Acido Fólico, Acido Pantoténico, riboflavina, pero se asocian a otras malformaciones.

— Teratogenesis:

Un número de factores causales posibles de Hidrocefalia por ejemplo Radiaciones, es talvez la más conocida, se han realizado experimentos en ratas en la etapa de 15 a 18 somitos; puede producir numerosas alteraciones entre estas hidrocefalia, estenosis de acueducto, etc.

También por la administración de LSD; mescalina, ácido Bronolisérgico en hembras preñadas, lo cual también se han evidenciado en el hombre.

— Factores genéticos: En ratas y cerdos existe un desorden recesivo letal que produce hidrocefalia.

En el hombre existe también bases como para pensar que varias alteraciones del Sistema Nervioso Central tengan relación con desórdenes de tipo genético.

— Sexo Hidrocefalia: Bickers descubrió una forma de Hidrocefalia ligado al cromosoma X. Solamente ocurre en sexo masculino, siendo transmitida por un portador femenino.

Equivale a un 20/o del total de la Hidrocefalia, siendo la lesión más importante estenosis del acueducto.

Clasificación de las Hidrocefalias:

Han sido variadamente clasificada en base a hechos clínicos, tiempo de comienzo, anatomía, etc.

Clasificación clínica:

- 1.- Hidrocefalia Comunicante
- 2.- Hidrocefalia No Comunicante

- 1.- Las obstrucciones podría ser en cisternas basales, espacios sub-aracnoídeos {Hidrocefalia Comunicante)

Tal distinción sirve para diferenciar los 2 tipos diferentes en patogenia, tratamiento y pronósticos. (Causa más común inflamatoria infecciosa de la leptomeninges).

- 2.- Hidrocefalia No Comunicante: La diferencia no es importante para determinar la terapia, sino más para el diagnóstico Neuroradiológico.

Clasificación Anatomía Patológica:

No obstante distinción clara entre ambas, pero estase dividió en:

- 1) Obstruktiva.
- 2) No Obstruktiva.

Cuadro clasificación de causas de Hidrocefalia

A- Obstruktiva:

- 1.- I. Malformaciones
 - 1.1. Nueal acueducto
 - a) Estenosis
 - b) estrechez
 - c) septum.
 - 1.2. Foramen de Magendie (Septum)
 - 1.3. Malformación de Arnold Chiari, es pina bífida.

2.- Meninges 3.-

Cráneo

- 3.1. Platibasia
- 3.2. Acondroplasia

II Gliosis estenosis del acueducto (Inflamatoria)

- ##### III Inflamación por elementos endógenos y exógenos, bacterianos y no bacterianos.
- 1.- Obstrucción del acueducto
 2. Estados progresivos de fibrosis por meningitis y post meningitis.

IV Neoplasia en varias situaciones intra y extra cerebrales.

B. No obstructiva.

- ##### I Excesiva formación de Líquido Céfaloraquídeo
1. Papinoloma de Plexos Coroídeos
 - 2.- Deficiencia de vitamina
 - 3.- Toxinas
 - 4.- Genética

II Absorción defectuosa de Líquido Céfaloraquídeo por trombosis de senos duros

Clasificación por tiempo de comienzo.

Congénita y forma adulta

- 1.- Hidrocefalia del período intrauterino
- 2.- Hidrocefalia del período post natal precoz
- 3.- Hidrocefalia del final del período post natal

La importancia de esta clasificación se debe al efecto del desarrollo del cerebro, cuyo efecto puede ser diferente, depende de la etapa de embrión-génesis.

Otras clasificaciones:

Se hacen en relación a duración aguda, subaguda, crónica ya que son totalmente diferentes.

También en relación a presión de Líquido Céfaloraquídeo Hipertensiva y Normotensiva.

La clasificación en general está dada por 2 grupos. Comunicante y No Comunicante y estas en congénitas y adquiridas.

HIDROCEFALIA Y EL LIQUIDO CEFALO RAQUÍDEO

No Comunicantes

A. Lesión congénita

1.- Obstrucción del acueducto

- a) Gliosis
- b) Estrechez
- c) Septum
- d) Estrechez verdadera

2.- Atrofia del foramen de Lushka y Magendie

3.- Masas

- a) quistes benignos intra craneales
- b) malformaciones vasculares
- c) Tumores

B. Lesiones adquiridas

1. Estenosis del acueducto 2.- Inflamaciones Ventriculares 3.- Masas:

- a) Tumores
- b) Masas no neoplásicas

Comunicantes

A. Lesión congénita

- 1.- Arnold Chiari
- 2.- Encéfalo cele
- 3.- Inflamación de leptomeninges
- 4.- Lisencefalia

B. Lesiones adquiridas

1.- Inflamación de la leptomeninges

- a) Infección
- b) Hemorragia
- c) Otros síntomas

2.- Masas

- a) Tumorales
- b) Masas no Neoplasias

3.- Platibasia

4.- No comprobadas

- a) Sobre producción de Líquido Céfalo Raquídeo
- b) Alteración de la absorción de Líquido Céfalo Raquídeo.

II) FISIOPATOLOGIA DE LA HIDROCEFALIA

La Hidrocefalia es producida por diferentes y variados disturbios fisiológicos. El flujo dinámico de Líquido Céfalo Raquídeo está invariablemente alterado, lo que produce disturbios de la Circulación cerebral y de las funciones cerebrales generales. Depende como ocurren estos cambios, si ocurren precozmente nos encontraremos frente a un Hidrocefalo agudo.

Hidrocefalia aguda

Experimentos realizados en monos, con balones inflado en el acueducto de Silvio se han verificado cambios muy pronunciados en las primeras 3 á 6 hrs., estabilizándose a las 24-48 horas.

Similar es lo que ocurre en Hemorragias ventriculares en el hombre. Ej. ruptura de malformación Arteriovenosa con formación de hematoma Intra Cerebral puede producir obstrucción aguda del foramen de Monro, produciéndose dilatación de Ventriculos laterales.

Por Tomografía Axial Computarizada se ha observado que a las 4 horas se produce dilatación de cuernos frontales y occipitales, a las 4-24 horas se producen cambios pequeños del tamaño Ventricular. A los 5 días los ventriculos laterales están uniformemente dilatados. Esto depende de la formación continua de Líquido Céfalo Raquídeo y de la alteración de los sistemas de drenaje.

Al producirse esta dilatación ventricular se obstruyen progresivamente los surcos y cisuras del cerebro. Además cambios con edema de la substancia blanca y daño importante. El edema a las 3-6 horas es sólo periventricular a las 19-24 horas alcanza ya el centro oval. Esto se ha comprobado con isótopos y Tomografía Axial Computarizada y se demuestra como reabsorción transependimaria. El líquido es aparentemente absorbido en el parenquima y es posible que por esto se produzcan esta

En relación a la formación de Líquido Céfal Raquídeo se ha comprobado que no hay alteración importante (estudios con insulina).

La comprensión de las venas cerebrales, lleva a disminución del flujo cerebral, con disminución además del volumen sanguíneo cerebral.

En estados de Hidrocefalia sub-aguda 3 días a 3 semanas la dilatación ventricular es lenta, con atrofia de la sustancia blanca lo que es reversible si no hay destrucción Neuronal y axonal. En niños pequeños se produce además separación de suturas.

Hidrocefalia crónica

Definición: Obstrucción por 3 ó más semanas de duración, ya se han realizado ajustes compensatorios. La dilatación ventricular se hace a expensas del cerebro. El edema de la sustancia blanca es importante, con atrofia progresiva de las células gliales, mielina, axonas, en contraste con etapas precoces de la hidrocefalia. Estos cambios son claramente destructivos y pueden dejar un daño irreversible al cerebro.

Los ajustes compensatorios son de considerable importancia y sirve para disipar la gradiente de presión entre ventrículos y cerebro. Entre los ajustes tempranos se produce

- 1.- Separación de suturas
- 2.- Disminución del volumen vascular cerebral
- 3.- Dilatación general ventricular
- 4.- Más tarde atrofia cerebral.

Con esto la gradiente de presión puede ser reducida

En relación a la formación de Líquido Céfal Raquídeo en Hidrocefalia crónica las opiniones son divididas.

Para algunos la producción es normal. Para otros reducción de 3) o/o aproximadamente, debiéndose esta disminución al aumento de presión Intra Ventricular. Además del endimio y de los plexos coroideos.

Al estudiar la absorción con insulina (clearance) se ha visto que esta aumenta por la dilatación ventricular, se reduce la resistencia a la absorción. Esta

se ha visto que se realiza en sustancia blanca pre-ventricular y plexos ceroideos, estos últimos se ha visto que juegan un rol importante.

RESUMEN: Los ajustes compensatorios serán los siguientes:

- 1.- Absorción transventricular.
- 2.- Aumento de tamaño de la caja craneana.
- 3.- Disminución de volumen Vascular cerebral
- 4.- Atrofia cerebral.
- 5.- Aumento del Área de superficie ventricular
- 6.- Dudosa reducción de producción de Líquido Céfal Raquídeo.

Hidrocefalia de Presión Normal.

Los procesos patológicos y compensatorios tienden a un equilibrio que cause la dilatación ventricular para neutralizar la gradiente de presión entre ventrículo y cerebro, es más rápida si la obstrucción es incompleta. En la hidrocefalia comunicante la producción de este equilibrio es raro.

Hakim fue el primero en llamar la atención en este Síndrome.

Las características a grueso modo serían las siguientes:

- 1.- Presión de Líquido Céfal Raquídeo.
- 2.- Dilatación ventricular
- 3.- Disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- 4.- Alteración importante de la función intelectual y Neurológica.

La compensación ha sido suficiente para mantener la presión en límites normales, pero no para eliminar la gradiente de presión entre el ventrículo y el cerebro.

Alteración de la circulación de Líquido Céfal Raquídeo

El Líquido Céfal Raquídeo puede moverse por difusión o transporte activo a través del endimio. Estas zonas de flujo son zonas de intercambio entre el Líquido Céfal Raquídeo y sangre, pero también de absorción en condiciones normales.

Al producirse un bloqueo se produce un aumento de la capacidad de absorción de la zona proximal a la obstrucción lo que se ha demostrado por radioisótopos. Ej.: Ventrículo grafía isotópica y T.D.C.

La circulación puede estar muy alterada dependiendo del tipo de hidrocefalia. Hidrocefalia No Comunicante, el flujo tiende a ser normal en las convecciones incluso con obstrucción total del acueducto. En ocasiones los espacios subaracnoideos pueden destruirse por dilatación ventricular.

Hidrocefalia Comunicante, los espacios subaracnoideos están bloqueados, con inversión del flujo frecuente o alteración de la circulación cerebral.

Estas alteraciones ocurren por compresión mecánica del sistema cerebro vascular. Lo primero que ocurre es aumento de la Presión venosa, posteriormente a nivel de senos, se piensa que se debe a obstrucción cercana al foramen yugular por dilatación del Sistema Ventricular produciéndose aumento de presión.

En muchos casos de Hidrocefalia crónica el flujo Sanguíneo Cerebral se halla reducido, esto ocurre si la presión Intra Ventricular está elevada, pero puede persistir si vuelve a límites normales.

Greitz (1969) encontró los siguientes hallazgos angiográficos en Hidrocefalia a presión normal (7 pacientes).

- 1.- Retardo del llene venoso
- 2.- Estenosis de las arterias cerebrales
- 3.- Prolongación del tiempo de circulación cerebral
- 4.- Reducción del flujo cerebral

Estos disturbios contribuyen a los signos y síntomas de la hidrocefalia. Estos pacientes son beneficiados con la colocación de válvulas lo que disminuye la dilatación ventricular y mejora el flujo Sanguíneo Cerebral.

Alteración de las funciones cerebrales superiores.

Primeramente se producen disturbios que son causas del aumento de Presión endocraneana.

Generalmente los hallazgos neurológicos pueden ser relatados por efectos específicos de la dilatación ventricular.

En algunos pacientes ocurre una paraparesia que es presumiblemente por compresión de las fibras de la corteza motora para central, las cuales se encuentran alrededor de los ventrículos dilatados.

Trabajos electroencefalográficos reportan cierta ausencia durante el sueño con independencia de los hemisferios como características, con correlación en relación a la cuantía de la hidrocefalia, se concluye que las manifestaciones son por compresión de estructuras de la línea media.

Otras alteraciones pueden ser infantilismo, distrofia adiposa genital, Pubertad precoz, son raras y se encuentran en niños y adolescentes con lenta hidrocefalia progresiva. La causa de esto se cree es por compresión del hitálamo, rinencéfalo y proyección pineal.

Compresión del receso suprapineal puede ser causa de pubertad precoz. La Alteración de los 17 hidrocorticosteroides podría ser otra alteración endocrina.

En anencefalia, hidranencefalia o hidromegalia están alteradas o poco desarrolladas la glándula pituitaria, adrenal y tiroidea.

Hidrocefalia y las operaciones espinales y craneales

La operación de mielomeningocele por lo general se complica de hidrocefalia o aumento de hidrocefalia ya existente.

La asociación de este cuadro con un Arnold Chiari, se han propuesto dos explicaciones.

- 1.- El cierre de la lesión puede aumentar el bloqueo a nivel del foramen magno.
- 2.- El mielomeningocele representa una superficie de absorción importante.

Según algunos la reparación con pérdida de líquido abundante produciría la impactación medular.

- 3.- Se puede agregar que la reparación de la lesión elimina una zona que se expande fácilmente.
- 4.- Si la lesión está abierta existe una zona de descompresión.

La hidrocefalia también puede ocurrir en la reparación del encefalocele sub-occipital, el mecanismo es similar al anterior, pero pueden producirse adherencias en la cisterna magna y basilar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Chervenak F.A. Et. al.- Out come of fetal ventriculomegaly. *Lancet*, 179-181- Julio 1984.
- 2.- Duncan J. L. Et. al. Hydrocephalus after Cerebular Infartation. *Brith, Med. J.*, 10:289: 1301-2, Nov.1984
- 3.- Donn S.M. Et. al. Lumbar Cisterography in evaluation of Hydrocephalus in the praterm Infant. *Pediatrics*, 72:5, 670-676, November 1983.
- 4.- González, F.J. et. al. Sequential Morphological and Funtional Changes in Kaolín Induced Hydrocephalus. *J. of N.* 61(5) 918-24, Nov. 1984.
- 5.- González Toro. et. al. Efectos Cerebrales del Hambre. *Neurología Tropical*. Editorial Printer Colombiana. Cap II, 31-39,1983.
- 6.- Glick P.L. Et. al. Management of ventriculomegaly in the Fetus *J. Ped.* 105 (1), 97-105, July 1984.
- 7.- Hirsch J.F. Et. Al. The Dandy Walker Malformation: A review of 40 cases. *J. of N.* 61 (3): 515-22, Sep. 1984.
- 8.- Jackson J.C. Et. Al. Congenital Hydrocephalus. *Pediatrics*: 72(3). 344-346, Sep. 1983.
- 9.- Kreusser Et. Al. Rapidly Progresive post Hemorrhagie Hydrocephalus: Treatment with External Ventricular Drainage. *Am. J. Dis. Child*: 138(7): 633-7: July 1984.
10. Kohl Y. ET. Al. Acute obstructive Hydrocephalus after Subaracnoid Haemorrhage. *Br. Med. J.* 288(5): may 1984.
- 11.- Lott. I.T. Et. Al. Fetal Hydrocephalus and Ear Anomalies Associated with maternal use of Isopretinoin. *J. Ped.* 105(4) 597-60 Oct. 1984.
- 12.- Lorber. The Family of un complicated Congenital Hydrocephalus: an Epidemiological Study based on 270 probands. *J. Br. Med. J. (Clin. Res.)*, 2814, Aug. 1984.
- 13.- Nazar Nicolás. Síndrome de Dandy. Walker: Hallazgo Inusual en un Adulto. *Revista Médica Hondureña*: vol. 5, No. 2, Abril-Mayo-Junio, 65-71,1983.
- 14.- Pasival Castro Viajo. Hidrocefalias no tumorales. *Neurología Infantil*, tomo II, Editorial Científico Médico, Barcelona, Cap. XXII, 1025-1073. 1983.
15. Sainte R. Et. Al. Intracranial venous Sinus Hupertensión: Cause or consequence of Hydrocephalus in I Infants. *J. of N.*: 60 (4): 727-36: Apr. 1984.
16. Vassi Lou this J. The Syndrome of Normal Pressure Hydrocephalus. *J. of N.*: 61 (3): 501-9: Sep. 1984.
- 17.- Vintzileos A.M. Et. Al. Congenital Hydrocephalus: A Review and Protocol for Perinatal Management. *Obs. Gin.* 62 (5): 539-49 Nov. 1983.
18. Waíter C, Alian. Et. Al. Ventricular Dilation Follow-in outcome at age 1 year. *Pediatrics*; 73 (2): 158-162; fib. 1983.

DIAGNOSTICO DE EMBARAZO ECTOPICO POR ULTRASONIDO

Dr. Oscar Montoya ()*

El embarazo ectópico es, potencialmente, la urgencia más crítica del ginecólogo. En más del 95% de los casos, la localización es en las trompas, pero puede darse también en el útero (intramural, angular, cervical o en un cuerno rudimentario), ovarios, ligamento ancho o en cualquier otra parte de la cavidad peritoneal. ' '

La frecuencia del embarazo ectópico se ha incrementado en años recientes en parte por el aumento de enfermedad inflamatoria pélvica así como por el uso de dispositivos intrauterinos como métodos anticonceptivos. Con este incremento, nuevas técnicas diagnósticas para su detección han aparecido y, durante la presente década, la ultrasonografía ha sido una de las más importantes ayudas. ("

El inicio de este método como diagnóstico fue sugerido por Kratochwill (1968) usando ultrasonógrafo A Sean, mencionaba signos como útero aumentado de tamaño y vacío, la presencia de masa anexial y la acumulación de líquido en el fondo de saco de Douglas. (^) Sin embargo, fue Kobayashi en 1969 que reporta un estudio de 39 casos de sospecha de embarazo ectópico observado en ultrasonógrafos A y B Sean.(3)

Estableció Kobayashi algunos criterios más precisos para llegar al diagnóstico dividiéndolos en hallazgos extrauterinos. (3)

- 1, Hallazgos uterinos:
 - 1) Ecos uterinos amorfos
 - 2) Útero aumentado de tamaño
 - 3) Ausencia de embarazo intrauterino

(*) Depto. Ginecología - Obstetricia
I.H.S.S., Clínica Periférica No. 1

2. Hallazgos extrauterinos:
 - 1) Una masa irregular pobremente definida conteniendo algunos ecos
 - 2) Calota fetal ectópica

Para entender actualmente lo poco claro de estos criterios habrá que mencionar que los aparatos usados en ese entonces incluían los llamados de primera generación que no poseían la escala de grises y tenían deficiente resolución; quizá por esto los datos encontrados en este estudio fue de 23.8% de falso negativo y 27.7% falso positivos.(3)

A raíz de los avances técnicos en los aparatos, como la aparición de escala de grises (1978), así como la acumulación de experiencia en este campo, aparecen nuevas publicaciones reivindicando el ultrasonido como método diagnóstico. Es así como Macklad and Wright (^) dan una certeza diagnóstica de 90% y más, en un estudio de 36 pacientes con sospecha de embarazo ectópico y plantean nuevos signos diagnósticos para embarazos ectópicos roto y no roto. Así:

- A. En embarazo ectópico no roto los signos ultrasónicos son: (°)

La localización de un saco gestacional o feto en localización extra uterina (Observado 6 casos).

Una masa anexial llena de líquido de forma oval o alargada (trompa de falopio distendida) conteniendo una estructura anular ecodensa representando un saco gestacional (visto en 2 casos).

Útero moderadamente aumentado de tamaño sin gestación intrauterina, pero con ecos intra-uterinos anormales. El patrón

ecográfico consistió en ecos de alta amplitud usualmente arreglados en configuración lineal o en racimo dando al útero un aspecto moteado (encontrado en 5 casos).

- 4 Detección de corazón fetal en masa extrauterina utilizando un ecógrafo de tiempo real (solo demostrado en 1 caso).

B. Los signos de embarazo ectópico roto fueron: (5)

1. Saco gestacional extrauterino en asociación con una masa compleja representando hematoma (2 casos).
2. Útero moderadamente aumentado, sin gestación intrauterina con o sin el patrón anormal de ecos (Observado 5 casos).
- 3 Desplazamiento o desviación de el útero por:
 - a) Una masa compleja oval
 - b) Líquido libre en el fondo de saco

La descripción de los criterios anteriores ha resumido prácticamente los signos más comunes a buscar en un embarazo ectópico, es claro que la búsqueda de los signos anteriores debe ser precedido de una clínica eficiente y apoyado por los estudios clásicos a realizar cuando se sospecha este tipo de patología.

Actualmente se considera que la eficacia diagnóstica de la ultrasonografía, siguiendo los criterios mencionados y basado en otros estudios aparecidos posteriormente a el publicado por Maclad and Wright en 1978 de los cuales es representativo el hecho por Lawson, cifra en un 75 - 77o/o(1) enfatizando el alto porcentaje de falsos negativos de un 23o/o reportado por el mismo autor en su estudio de 26 pacientes con sospecha de embarazo ectópico, y que al parecer ha permanecido invariable desde los primeros estudios 10 años antes.

Para resumir el papel de la ultrasonografía en el diagnóstico de embarazo ectópico citaré la palabra de Lawson "Un diagnóstico correcto de embarazo ectópico puede ser hecho en aproximadamente 75o/o de los casos. El número de falsos negativos

continúa alto. Un saco gestacional extra-uterino, como diagnóstico definitivo, es visto en alrededor del 15o/o de los casos. Una exacta historia clínica y una fuerte sospecha clínica de embarazo ectópico es una gran ayuda para un exacto diagnóstico ultrasónico". (4)

Las más comunes causas de error son encontrar un quiste de cuerpo lúteo, cuando el embarazo intrauterino no es identificado o hay una enfermedad inflamatoria pélvica aguda o crónica.(4)

Queda, en este corto artículo, hecho a manera de revisión bibliográfica, plasmado la aplicación de la ultrasonografía en una de las patologías ginecológicas de más difícil diagnóstico y en la que la rapidez de este es de una suprema importancia para el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Brown T.W. L.F.C. and B.J. Analysis of ultrasonographic criteria in the evaluating forectopic pregnancy. American Journal of Roewtgenology. 131, 967-971.
- (2) Dewhust C.J. Obstetricia y Ginecología para postgraduados. Salvat Editores 1978.
- (3) Kobayashi et-al Ultrasound: And aid in the diagnosis of ectopic pregnancy. American Journal of Obsteric and Gynecology, 103,1131 - 1140, 1969.
- (4) Lawson T. L. (1978) Ectopic pregnancy: Criteria and accuracy of ultrasonic diagnosis - American Journal of Roentgenology, 131,153 - 156.
- (5) Maklad, W.F. and Wright C-H. (1978) Gray sclae: Ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy, radiology, 126, 221 - 225.
- (6) Pilnoimen and R. Punnonen. The use of U.S. in the Diagnosis of Ectopic pregnancy. Clinical Radiology (1981): 32,331-335.

CEFALEAS

Dr. Luis Elvir Girón ()*

1. CEFALEA DE ORIGEN NASAL Y DE SENOS PARANASALES:

La gran mayoría de cefaleas que se atribuyen a Sinusitis, viene representando únicamente un 50/o de ese gran volumen sospechado. El mecanismo de producción de la cefalea originado en la nariz resulta del contacto de las estructuras intranasales, como es el Septum desviado con los cornetes, o los cornetes con hipertrofia y mucosa adematizada con el Septum nasal, el diagnóstico se hará por rinoscopia, confirmándose con la cocainización del punto de contacto doloroso que desaparece el dolor.

Tratamiento: Reconstrucción Submucosa del Septum desviado, Efracción o fractura del cornete hipertrófico, cauterización de mucosa de cornete hipertrófico.

El dolor en la sinusitis ocurre solamente en las siguientes circunstancias: 1. Sinusitis Aguda Purulenta. 2. Sinusitis Crónica tipo de aspiración. 3. Neoplasia Intranasal o Intrasinusal.

2. NEURALGIAS:

1. La neuralgia del Trigémino (Tic doloroso), se presenta preferentemente en pacientes mayores de 45 años, se caracteriza por crisis paroxísticas de dolor de corta duración en los trayectos del V par craneal.

La rama maxilar es la más frecuentemente afectada. Menos la rama mandibular y muy raro en la oftálmica. El cuadro clínico se

caracteriza por dolor unilateral, que se desencadena por el estímulo de una zona o área "gatillo", como puede ser al cepillarse los dientes, exposición al frío o al calor, movimientos de cara o cabeza, intensidad importante. Estos ataques se repiten, siendo más severos al continuar alternando con períodos de remisión.

Tratamiento:

- a) Difenilhidantoína (Dilantin) 100 mgs. T. I.D. o Q. I. D.
- b) Carbamezapina (Tegretol) se empieza con 100 mg. B.LD. hasta 500 Mgs.
- c) Sedación con tranquilizantes o sedantes barbitúricos.
- d) Vit. B 12 iny. 1000 mcrg. diarios x 10 días
- e) Stilbamidine 150 mgs. en Dextrosa 50/o diario x 10 días.
- f) Tricloroetileno en inhalaciones
- g) Narcóticos y analgésicos mayores.
- h) Alcoholizaciones de la rama del nervio afectada o el tronco del mismo.
- i) Inyecciones de agua hervida al Ganglio de Gasser.
- j) Los casos refractarios a estos tratamientos requieren la sección de las rutas sensitivas del V par, tratamiento neuroquirúrgico.

2. **Neuralgia Esfenopalatina (SLUDER).** Etiológicamente es de origen vascular, envuelve ramas de la arteria Carótida Externa. Clínicamente se caracteriza por dolor intenso localizado en órbita, nariz, dientes superiores con irradiaciones al oído, base de cráneo y nuca. En los hallazgos físicos encontramos obstrucciones nasales por desviaciones septales, descargas acuosas, velamiento de senos etmoidales y esfenoidales. El DX se confirma con la cocainización del ganglio Esfenopalatino, desapareciendo el do-

Médico Especialista del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital-Escuela y del IHSS. Profesor de Anatomía Macroscópica, Facultad de Ciencias Médicas UNAH.

lor. Tratamiento: Inyección de alcohol en ganglio, efracción de cornetes, corrección submucosa del septum nasal.

3. **Neuralgia Glosa faríngea.** Caracterizada por dolor paroxístico localizado en la boca, amígdala y base de la lengua, irradiándose al oído correspondiente. El ataque doloroso es despertado por acciones como boztezar, hablar, comer. El área "gatillo se encuentra en el área tonsilar o en algún punto de la faringe. Está asociado con proceso estiloides elongado.

Tx: Difenilhidantoína, Carbamezapiña, Vit B 12, puede ser necesario extirpar la apófisis estiloides elongada, Sección del N. Glosa-faringeo extra cranealmente generalmente.

3. MIGRAÑA:

La Migraña es un tipo de Cefalea, que se presenta , más frecuentemente en mujeres en la segunda y tercera década de la vida, relacionada con el tiempo de sus períodos menstruales. Es frecuente que exista historia de migraña en la familia. Algunos pacientes presenta historia de alergia a ciertos alimentos. Hay también migrañas de tipo obsesivo compulsivo. El mecanismo actual de producción del dolor es la distensión de arterias especialmente extracraneales y los ramos duros de la Carótida Externa.

El ataque clásico es Precedido por una áurea, con trastornos visuales, escotoma y centelleo, la cefalea es unilateral, paroxística que se acompaña de náusea y vómito. En un subsecuente ataque puede ocurrir en el otro lado. Puede observarse tensión del cuero cabelludo del lado afecto y también hasta vértigo.

Tratamiento: La Ergotamina o sus derivados es el medicamento principal. El Cafergot (Tartrato de Ergotamina 1 mgm y Cafeína 100 mgs) se dan 2 tbs. oralmente inmediatamente al iniciarse la migraña, después 1 tba. cada 30 m. hasta completar 6, que es la dosis normal. Usualmente no se llega a estos extremos. A veces es necesario sustituir las

tabletas por supositorios para evitar los problemas de náusea y vómito. El Pentergot (ergotamina, cafeína, hyociamina sulfato, pentobarbital) puede darse 2 tbs. iniciales y 2 tbs. a 1 hora si es necesario, Ginergeno tartrato de ergotamina) puede ser aplicado inyectable mente en dosis 0.5' o 1 ce. IM o SC. para el ataque y repetir cada 30 m. También se usan Dihidroergotamina mesilato, Cafergot P—B (Ergotamina, Belladona y Pentobarbital). Preventivamente para aquellos pacientes con frecuentes recurrencias se usan: Sansert (maleato methysergide) antagonista de serotonina, el Acido Nicotínico, el propranolol, el písotifeno (Sandomigran), Tonopan (dihidroergotamina, cafeína, butalbital, propifenazona), Migristene (dimetotiacina).

4. CEFALAGIA HISTAMINICA:

Es una de las cefaleas más severas conocidas; unilateral, dolor intenso creciente de corta duración que se distribuye en el lado de la cabeza relacionado con la distribución de la arteria Carótida Externa, el ataque comienza y termina inesperadamente, generalmente de noche, asociado a síntomas vasomotores y congestión nasal, descargas nasales acuosas y molestias oculares del lado comprometido. Usualmente se presenta en personas en la 4-5 década de la vida, cuando los pacientes se reclinan, por eso ellos adoptan la posición erecta, no hay síntomas gastrointestinales y generalmente no hay signos característicos del área de los vasos temporales o craneales.

El Síndrome de cefalea histamínica, se . ■ reproducir por la inyección de 0.1 o 1 ce. de histamina SC (Difosfato de Histamina 2.75 mg. x mi). El típico episodio se presenta entre 15 o 45 m. después de la inyección.

Tratamiento: El cuadro agudo se trata con Cafergot, Cafergot P-B, DHE45 IM o IV muy lento.

El tratamiento de sensibilización de la Histamina se realiza con mucho cuidado, según el esquema de Ryan, usando el Difosfato de

Histamina que contiene 2.75 mgs. con inyecciones subcutáneas: 1o. Día-0.1 mi. 2o. Día-0.15 mi. 3o. Día-0.2 mi.

Diariamente se va incrementando la dosis en 1.0 mi. Si no se presenta conforme las dosis se van incrementando la cefalea, las dosis continúan aumentando y se puede aplicar 3 veces por semana, después 2 veces por semana, pudiendo llegar a 1 mes o más.

El uso de alcohol y tabaco pueden provocar el ataque, la histamina en ciertos casos se puede aplicar diluida en solución salina normal teniendo cuidado que tengan alimentos en el estómago porque produce acidez.

5. CEFALÉAS TENSIONALES Y PSICOGÉNAS

Muchas cefaleas son de origen psicógeno, pero lo más importante es saber descartar las de origen orgánico para corroborar que es psicógena.

En estos casos su localización es en la parte baja occipital o nugal, sin pródromos, ni asociado con síntomas nasales u oculares. Usualmente está relacionado a conflictos emocionales o de tensión. El tratamiento es la sedación usando barbitúricos y tranquilizantes. El apoyo psiquiátrico suele ser necesario, así como valoraciones neurológicas incluyendo Electroencefalograma, para quedar claramente en su etiología psicógena.

6. SÍNDROME DE ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (SÍNDROME DE COSTEN)

En la neuralgia de la articulación Temporomandibular, se presenta dolor que se irradia al oído correspondiente inmediato, es unilateral y asociado a los movimientos de la mandíbula, puede haber mareos y acufenos, es más común en mujeres, el paciente puede notar que tiene, malaoclusión, molares prominentes, con alteraciones de la mandíbula y maxilar al cerrarlos; en los estudios radiológicos pueden observarse: alteraciones del

espacio interarticular, aumentos de densidad en las superficies articulares, erosiones. Fijaciones, cambios de fosa glenoidea, etc.

Tratamiento: En formas agudas inyectar Procaine al 2o/o o Lidocaine en el punto doloroso, subsecuentemente el uso de analgésicos y relajantes musculares (Ecuagásico, Robaxisal) Su tratamiento final es dental.

7. ARTERITIS CRANEAL (ARTERITIS TEMPORAL)

La arteritis craneal es más frecuente en pacientes femeninas en la 6a. década de la vida. Su etiología es desconocida pero se han observado alteraciones de necrosis focal medial e inflamación periarterial. El típico episodio es la cefalea pulsátil abrupta, usualmente bilateral, en las regiones temporales, observándose los vasos del área prominentes y la piel enrojecida. Lucen tensos, febriles, un buen número de ellos desarrollan pérdida de visión parcial o total por lesión de la arteria central de la retina produciéndose una neuritis óptica.

Tratamiento: Los esteroides son los principales. Histamina intravenosa 2.75 mg. diluida en 250 cc. solución salina normal a 20 gts. x') en los casos graves. Los casos intratables necesitan la ligadura de los vasos temporales.

8. MIALGIAS:

Hay un tipo de cefalea que es producida por los músculos principalmente los que se insertan en el área mastoidea y occipital. Sobresalen el músculo temporal y el occipitofrontal. La cefalea es unilateral, principalmente en adultos, que comienza lenta y progresivamente y desaparece igual. Los cambios de temperatura, la alergia, mecanismos vasomotores, ejercicio físico tienen importante compromiso en ello.

Tratamiento: Aplicación de calor local, masajes. El ácido nicotínico, relajantes musculares con analgésicos son los principales. En casos severos el bloqueo de nervios es necesario con anestésicos locales.

9. ENFERMEDAD INTRACRANEAL:

La cefalea pertinaz, de intensidad importante está relacionada usualmente con alteraciones expansivas intracraneales donde sobresaldrá, el tumor intracerebral, después también, los aneurismas, trombosis, abscesos, hemorragia subaracnoidea, meningitis. Usualmente es generalizado, acompañado de otros síntomas neurológicos. El diagnóstico casi no se hace por el dolor en sí, sino que en la exploración neurológica, la radiología simple, contrastada o computarizada.

10. CEFALIAS POST TRAUMÁTICA:

Usualmente la cefalea post traumática persiste por varios meses o años a su causa. Las valoraciones neurológicas, el Electroencefalograma se encuentra en los límites normales. Puede tener una base psicogenica importante pero hay que estar seguro que no hay males orgánicos.

Tratamiento: Tranquilizantes, sedantes, psicoterapia.

11. CEFALIA ALÉRGICA

Puede ser de causa alérgica, asociado a problemas nasales, alimenticios descargas acuosas nasales, inhalantes, hay que investigar los posibles alérgenos y retirarlos. Tratamiento: Antihistamínico, desensibilización del alérgeno.

12. CEFALIA HIPERTENSIVA:

La cefalea es desde el punto subjetivo, uno de los síntomas más importantes y frecuentes en la hipertensión, es suave, persistente, generalizado. El conocimiento de padecer la enfermedad nos hace sospechar que hay aumentos en la TA y de allí los síntomas. Tratamiento: El de la enfermedad primaria, la hipertensión.

13. TRASTORNOS OCULARES:

El Imbalance muscular, la miopía, el glaucoma y tensión ocular, son las principales causas de cefalea de este origen.

Tratamiento: Oftalmológico, corrección de lentes.

14. ORIGEN DENTAL:

El dolor de origen dental puede irradiarse a cara, región frontal, temporal y al oído. La sensibilidad al frío o al calor al comer sugiere dolor dental. El nervio maxilar o mandibular del Trigémico pueden provocarlo.

15. MISCELÁNEAS:

Una gran cantidad de enfermedades sistémicas pueden producir cefalea pero se acompañan de otros síntomas, el oído, la nariz, garganta son de las más frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

General

1. Asheron. N. Glosso-faríngeo Neuralgia (Otalgia) and the elongated Stiloids proceses J. Laring & Otl 71:453 July 1957.
2. Costen J. B.— Diagnosis the Mandibular Joint Neuralgia and Its Place in General Read Pain Ann. Otol 53:655, 1944.
3. Dalessio, D. J.—Medicament Treatment of Tic dolourous cronic Dis 19: 1043 OCT. 1966.
4. Nazar Nicolás H. — Cefalea: Revisión de la clasificación Internacional. — Rev. Med. Hond. Vol. 51, No. 4 162 -170, Oct. Nov. Dic. 1983.
5. Papparrela and Shumrick, Saunders, Otolaringology Ph. III Tomo.
6. Ryan, R.E.: Headache, Diagnosis y Tratament 2 end ed C.V. Mosby St. Louis Mo 1957.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL

Dr. Jesús Adelmo Arita *

Historia

El desarrollo de la nutrición artificial y el descubrimiento de la penicilina se consideran como los adelantos de mayor importancia en la medicina del presente siglo (1).

El primer intento de nutrir a un enfermo imposibilitado de la vía natural de alimentación es "el enema alimenticio" que aparece en "De Re Medicina" de A. Cornelius Celsus, citado por R.H. Major en su Historia de la Medicina, (11) procedimiento que a pesar de su poca efectividad continuó en boga hasta fines del siglo pasado y principios del presente, abandonándose al haberse comprobado la mala absorción de los aminoácidos en el colon y la dificultad de vencer la válvula íleo cecal.

El descubrimiento de la circulación de la sangre, pone de manifiesto que es el medio de transporte de los nutrientes, surgiendo la idea de introducir por punción venosa sustancias extrañas; y así en 1656 Christopher Wren, citado por R. Elman (11) fue el primero en transfundir en forma experimental a perros con cerveza, opio y vino, con una vejiga de cerdo y una pluma de ave, a manera de jeringa y aguja. El inicio de las transfusiones sanguíneas fue el siguiente avance; y a principios de esta centuria el inicio de infusiones salinas.

Robert Elman en 1937 introdujo el término nutrición parenteral (7), especificó las indicaciones y ejemplificó sus resultados con glucosa, hidrolizados de proteínas, plasma o sangre; sin embargo persistían los problemas relacionados con la toxicidad de las grasas, los hidrolizados proteicos no estaban exentos de reacciones anafilácticas y la transfusión de soluciones glucosadas hipertónicas por vía peri-

férica sólo era posible con grandes volúmenes de glucosa al 100/o con el peligro de desencadenaren corto lapso tromboflebitis graves.

El descubrimiento del acceso vascular central, la obtención de aminoácidos sintéticos, emulsiones de grasa no tóxicas, materiales plásticos mejor tolerados y el más amplio conocimiento de los efectos deletéreos de un catabolismo prolongado culminaron con los experimentos de Stanley J. Dudrick y Cois, en 1967, y desde entonces la nutrición endovenosa proporciona al enfermo imposibilitado de utilizar su tubo digestivo una nueva alternativa en la recepción de nutrientes. (5,6).

NUTRICIÓN PARENTERAL (9)

Consiste en la administración de nutrimentos por vía endovenosa bajo tres modelos diferentes: (5,6).

1. Nutrición parenteral con glucosa como fuente calórica. Es la técnica desarrollada por el Dr. S.J. Dudrick, a base de la siguiente fórmula base:

Aminoácidos al 8.50/o	500 ml
Glucosa al 500/o	500 ml
Sodio (cloruro, bicarbonato, acetato)	35 a 40 mEq
Potasio (cloruro, fosfato, acetato)	40 a 50 mEq
Cloro (sodio, potasio, aminoácidos)	22 a 52 mEq
Fósforo (fosfato de potasio)	20 mEq
Calcio (gluconato)	1 gr
Magnesio (sulfato)	10 mg
Polivitamínico IV	10 ml (una vez por día)
Oligoelementos IV	10 ml (una vez por día)
(se sustituye con plasma)	{600 ml, dos veces por semana)
Emulsión de aceite de soya	500 ml (dos veces por semana)
Vitamina K IM o IV	30 a 50 mg (una vez por semana)
Acido fólico IM	6 mg (una vez por semana)

Cirujano General. Hospital General San Felipe
Profesor Facultad de Ciencias Médicas UNAH.

Las soluciones se preparan de preferencia en una campana de flujo laminar que proporcionan un ambiente libre de bacterias, y con los cuidados pertinentes para evitar la contaminación. La administración se realiza por medio de un catéter de silicón alojado en una vena central cerca de la aurícula derecha a la que se puede llegar por punción de las venas subclavia y yugular interna o por (venodisección de la cefálica en el surco deltoideo-pectoral o la vena yugular ya mencionada. De esta manera es muy factible proporcionar entre 20 y 26 gramos de nitrógeno diariamente y las calorías necesarias para la generación del metabolismo celular.

Es el método que ofrece menor costo por caloría administrada.

2. Nutrición parenteral con lípidos y glucosa como fuente calórica. Nació en la década de los sesentas con el descubrimiento del aceite de Soya con fosfolípidos de alto poder calórico constituida por partículas equivalentes a los quilomicrones. Se desarrolla a base de la siguiente fórmula: (9)

Aminoácidos al 8.5o/o	1000 mi
Glucosa al 10o/o	1000 mi
	+ electrolitos + vitaminas
Emulsión de aceite de soya	1000 mi
Proporciona	1500 calorías y 13 gramos de nitrógeno

3. Terapia ahorradora de proteínas (2,3,8,9). Actualmente en controversia, indicada en aquellos enfermos en quienes la evaluación previa informa de un período corto de ayuno, y en quienes probablemente la administración de soluciones convencionales proporcionan las calorías mínimas para su metabolismo.

NUTRICIÓN ENTERAL. (4,9)

Es una de las técnicas más antiguas de nutrición, pudiendo administrarse por sondas nasogástrica, nasoenteral, o enterostomía con el empleo de dietas líquidas de diferentes composiciones.

Ha recobrado auge con el descubrimiento de los siguientes hechos:

- a) La llegada continua de los nutrientes a la luz del intestino favorece su absorción; b) el estímulo sobre las hormonas anabólicas que se obtiene por vía digestiva es mayor que el obtenido por vía endovenosa, c) la motilidad y capacidad de absorción del intestino se recupera inmediatamente después de la cirugía abdominal, d) la absorción de aminoácidos o de dipeptidos, y de monosacáridos y disacáridos no requieren de la acción de las enzimas de los jugos pancreático y biliar, e) ácidos grasos de cadena intermedia pasan directamente de la luz intestinal a la vascular.

Cada uno de los métodos tiene sus ventajas y sus limitaciones y queda a criterio del médico seleccionar el adecuado según los requerimientos del enfermo, las posibilidades del medio donde trabaja y sus conocimientos.

RESUMEN

Se presenta un relato histórico del desarrollo de la nutrición artificial, las técnicas actuales de suministro con las diferentes modalidades, de acuerdo a las necesidades de los enfermos y el juicio clínico del médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas E. Nutrición Artificial. ¿Cuándo? ¿Cómo? ¿Qué?. Rev. Gastroent. Mex. 46(2):99, 1981.
2. Blackburn G.L. Flatt J.P. Clowes Jr. G.H.A. y col. Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma. Ann. Surg. 177:589. 1973.
3. Blackburn G.L. Flatt J.P. Clowes Jr. G.H.A. O'Donnell T.E. Peripheral intravenous feeding with isotonic aminoacid solutions Ara, J. Surg. 125:447. 1973.
4. Carrasco A. Ize L. Tapia J. y col. Administración de la dieta elemental en los pacientes con patología gastrointestinal. Rev. Mex. MCTI. 1:101. 1979.

-
5. Dudrick S.J. Wümore D.W. Vars H.M. Long term total parenteral nutrition with growth in pupies and positive nitrogen balance in patients. Surg. Forum. 18:356. 1967.
 6. Dudrick S.J. Rhoads J.E. New horizons for intravenous feeding. JAMA 215:939.1971.
 7. Elman R. La alimentación parenteral en cirugía. Ed. Espasa Calpe. Madrid 1948.
 8. Hogbin B.M. Smith A.M- Graven A.H. An evaluation of peripheral essential aminoacid infusión following majorsurgery. JPEN 8(5):511,1984.
 9. Ize L. Condiciones actuales de la nutrición artificial en México. Rev, Gastroent. Mex. 46(3):83. 1981.
 10. Ize L. Carrasco A. Avila R. Nutrición parenteral; experiencia de dos años. Prensa Med. Mex. 3(4): 133. 1977.
 11. Major R.H. History of medicine. Ed. Ch. Thomas. Springfield. Illinois. 1954.
 12. Rhoads J.E. Manual of surgical nutrition. W.B. Saunders. Philadelphia. 1975.
 13. Somolinos D.A. William Harvey descubridor de la circulación sanguínea. Ed. Patria México. 1952.

REVISION CLINICA

PRUEBA POSITIVA CON OCITOCINA
EN EMBARAZO ABDOMINAL
INFORME DE UN CASO (*)

*Dr. José Rubén López Canales Dr.
Mario Alfredo Zambrana Dr. Marel de
Jesús Castellanos Dr. Tito Livio
Fúnez*

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de embarazo abdominal ha sido informada con un rango que oscila entre 1:8411 y 1:60170 gestaciones, lo que demuestra con claridad que su presencia en la patología ginecológica es sumamente rara (7,8,15,22).

Aún en centros hospitalarios que cuentan con los recursos más sofisticados de diagnóstico, es común encontrar errores de manejo que tienen su base en un diagnóstico equivocado antes de la laparotomía (9, 13, 23, 24). Ya hemos insistido en una publicación previa, sobre los registros de presión intra-amniótica con la administración endovenosa de ocitocina en dosis crecientes como valioso recurso para el diagnóstico preoperatorio de esta patología (13).

El propósito del presente trabajo es el de presentar un caso de embarazo abdominal con feto vivo del tercer trimestre, en donde se estableció un diagnóstico preciso con ecografía y en donde se implementó una conducta de exploración continua y periódica del estado fetal mediante pruebas de monitorización electrónica no estresantes (3, 11, 12, 17, 18, 21) y estresantes (2, 4, 5, 6, 14, 20, 25), la última de las cuales dio francos signos de sufrimiento fetal en ausencia de contracciones uterinas identificables con monitorización externa.

(*) Trabajo realizado en el Departamento de Ginecología Hospital Escuela, Tegucigalpa, D. C.

M.C.R.T., 19 años, Gesta 1, fecha de ingreso el 9 de enero de 1984, FUM—11 de junio de 1983, fecha probable del parto— el 18 de marzo de 1984, amenorrea al momento de su internamiento— 29 a 30 semanas. Refiere percepción de movimientos fetales desde los tres meses y a raíz de dolor abdominal difuso, fue internada en el Hospital de Juticalpa del 29 de diciembre de 1983 al 6 de enero de 1984, siendo manejada en aquel centro como una amenaza de parto prematuro. Hace un mes nota detención en el crecimiento abdominal y no hay historia de sangrado transvaginal. Niega antecedentes personales patológicos o heredofamiliares de importancia. A su ingreso no se encuentra el foco fetal y se describe una "altura uterina" de 21 cm.; i no se perciben movimientos fetales ni partes de) feto y al tacto ginecológico se encontró Un cervix posterior, cerrado y reblandecido grado II. Se hospitaliza con los siguientes diagnósticos presuntivos: embarazo de 30 semanas, óbito fetal vrs. mola hidatidiforme.

EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA

En los dos primeros días se investigó el foco fetal con doptone, siendo negativo. Rayos X de abdomen Amostró un solo producto en situación transversa. Bajo la impresión de óbito fetal se procedió a inducir el parto con dosis crecientes de ocitocina en infusión I.V. continua y en forma "fraccionada" durante 4 días, llegándose hasta 240 mU/min.

El 16 de enero de 1984 se interrumpe la inducción en vista de haberse percibido movimientos fetales y de haberse auscultado el foco fetal clínicamente y con doptone. Ecograma practicado ese mismo día demostró: "útero ligeramente aumentado de tamaño, diámetro longitudinal de 7.3; en abdomen y hacia arriba y a la derecha se observa placenta y producto extrauterino (abdominal), con diámetro biparietal de 7.3 cm (30.3 semanas) y movimientos cardíacos normales. Nuevo ecograma practicado el 17 de enero de 1984 confirma el diagnóstico de embarazo abdominal con una edad gestacional de 27.5 semanas (este estudio fue realizado por otro ecografista).

En vista de los hallazgos anteriores, se establece el siguiente plan de manejo: 1) dejar evolucionar el embarazo hasta las 34 semanas, 2) "Non Stress Test" (NST) bisemanal y 3) acelerar la maduración pulmonar fetal mediante corticoides al llegar a las 32 semanas.

NST practicados el 24 y 30 de enero y 6 de febrero de 1984 resultaron reactivos; enseguida, uno reali-

zado el 9 de febrero fue informado como no reactivo. Luego, los efectuados el 13 y 20 del mismo mes fueron reactivos. Nuevamente el 28 de este mes el resultado fue no reactivo, encontrándose características de reactivo en los realizados el 2, 5 y 8 de marzo. El 12 de marzo se hace nuevo NST el cual fue no reactivo, exhibiendo un patrón de frecuencia cardíaca (FCF) basal con muy poca variabilidad (Fig. 1). Este test fue seguido por una prueba con ocitocina (Oxytocin challenge test), la cual es implementada con dosis progresivas de aquel ocitócico en infusión IV continua de 1 a 5 mU/minuto, observándose ausencia de contracciones uterinas y coincidiendo con la administración de ocitocina, se registraron profundas caídas de la FCF, cuya forma sugieren desaceleraciones variables (14), pero que no pueden ser clasificadas por ausencia de contracciones uterinas detectables con tocodinamometría externa (Fig. 2). Las caídas mencionadas se presentaron cada 3 a 6 minutos, tuvieron una amplitud máxima de 90 latidos por minuto y su duración promedio fue de 120 segundos. Otras caídas registradas parecen corresponder gráficamente a Dips de tipo II (14) (Fig. 2). Los acci-

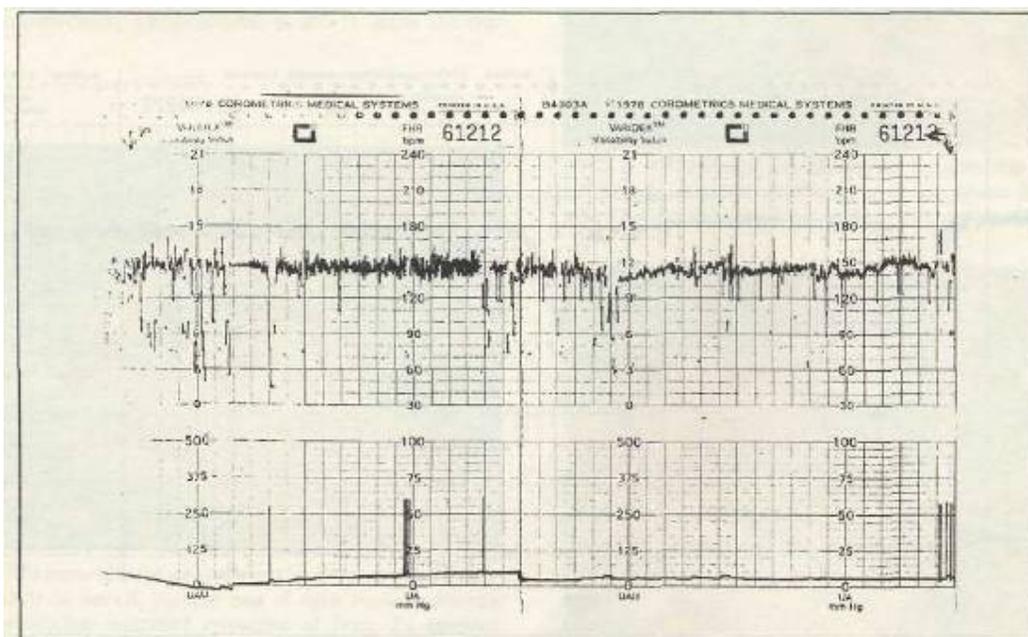


FIG. 1.- NST practicado el día previo a la Laparotomía, el cual muestra poca variabilidad en la Frecuencia Cardíaca Fetal Basal (F.C.F.) (trazado superior) y la ausencia de ascensos transitorios con los movimientos fetales (líneas verticales del trazado inferior). Esta prueba fue clasificada como reactiva.

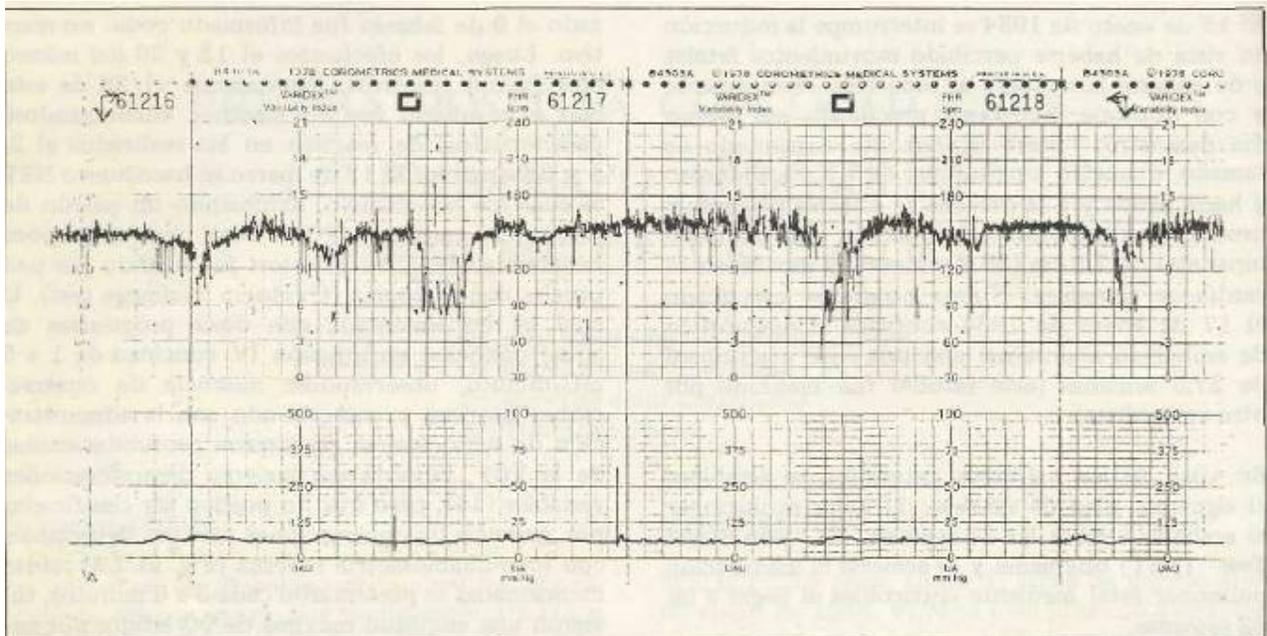


FIG. 2.- Este trazado corresponde a un sector de la prueba con ocitocina, en el que se están infundiendo 5 m.u./min. de ocitocina. Nótese las caídas de la F.C.F. en ausencia (trazado superior) con ausencia de contracciones uterinas detectables por el monitor (trazado inferior).

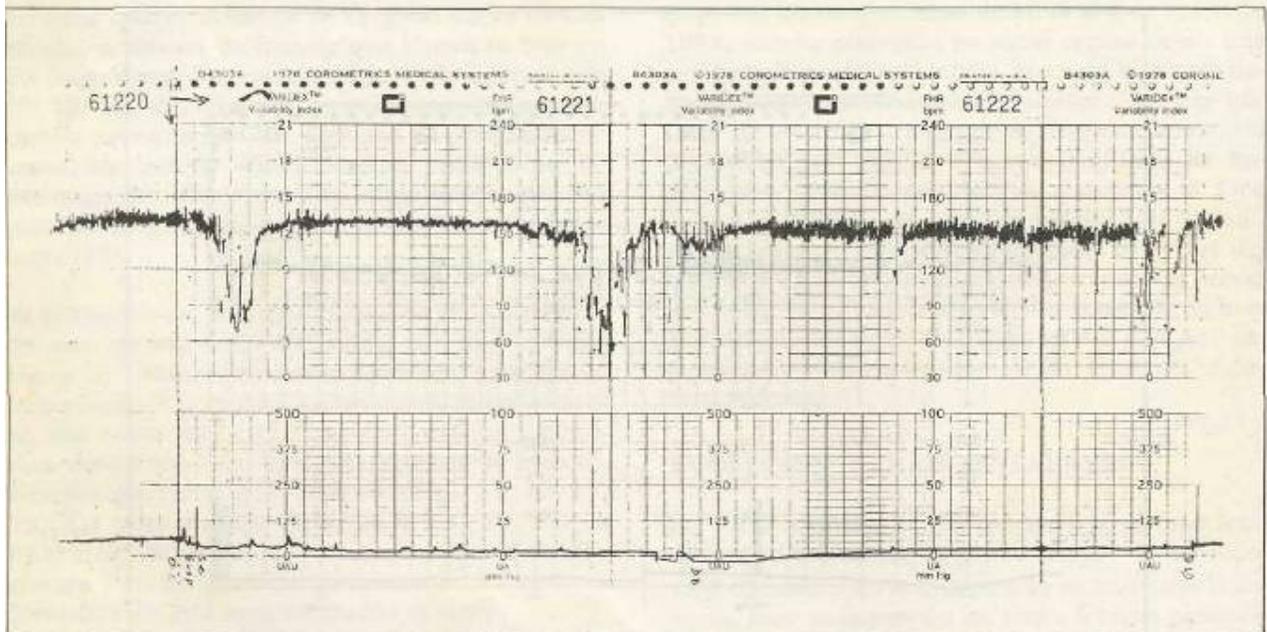


FIG. 3.- Este registro es la continuación de la figura 2, en donde puede observarse la desaparición progresiva de las caídas de F.C.F. al interrumpir la infusión de ocitocina.

dentes descritos, fueron desapareciendo progresivamente al suspender la ocitocina (Fig. 3). En el transcurso del mismo día, se **practicaron** dos NST, los cuales fueron no reactivos y en ellos no se encontraron caídas de la FCF.

Finalmente, bajo el diagnóstico preoperatorio de embarazo abdominal, practicarse laparotomía exploradora el 13 de marzo de 1984, encontrándose producto envuelto en saco corioamniótico (Fig.4) en cavidad abdominal libre, siendo el mismo del sexo femenino, 2400 g. de peso y con Apgar de 1, 3 y 6 al lo., 5o. y 10o. minutos (Fig. 5). La placenta se encontró en la parte baja del abdomen, adherida a asas intestinales (Fig. 6) y por su ubicación fue imposible visualizar los genitales internos. Se corta el cordón umbilical al nivel de su inserción (Fig. 7) y se procede al cierre de la pared abdominal dejando la placenta "in situ".

La evolución post-operatoria materna fue satisfactoria, planificándose 3a administración de varios ciclos de ácido Benzoli glutámico ("Methotrexate") con el objeto de acelerar la subinvolución placentaria (10). El recién nacido tuvo una evolución tórpida por problemas relacionados con una bronco aspiración, falleciendo a los 7 días de nacido.



FIG. 4.- Vista panorámica del contenido de la cavidad abdominal al abrir la pared. Nótase que el saco corioamniótico (zona blanquecina lustrosa) envuelve al feto. La incisión quirúrgica es media-supraumbilical.



FIG. 5.- Recién nacido al ser liberado del saco corioamniótico, extraído de la cavidad abdominal y pinzado su cordón umbilical. El Apgar fue de 1, 3 y 6 al lo., 5o. y 10o. minuto.



FIG. 6.- Ubicación anatómica de la placenta y del cordón umbilical. Aquella estaba inserta en todas las estructuras ubicadas en el hemiabdomen inferior.



FIG. 7.- Cordón umbilical al ser seccionado al nivel de su inserción placentaria. La placenta (Región azulada-verdosa), fue dejada "in situ".

DISCUSIÓN:

Resulta muy obvio que el presente caso fue manejado al inicio en forma incorrecta porque se partió del diagnóstico equivocado de muerte fetal con embarazo intrauterino. Este tipo de fallas ya han sido encontradas en otros casos de embarazo abdominal que se han detectado en nuestro hospital (13). Sin embargo, gracias al auxilio de la ecografía, pudo establecerse con claridad un diagnóstico preoperatorio preciso, lo que orientó en forma más adecuada el manejo y un plan prospectivo para explorar las condiciones fetales mediante pruebas monitorizadas.

Existe una incongruencia entre las diferentes pruebas no estresantes (NST) realizadas en el presente caso, puesto que algunas clasificadas como no reactivas, se intercalaron con otras identificadas como reactivas, situación esta última que supone una integridad de los mecanismos reflejos cardiovasculares del feto (3,11,12,18,21). No obstante, es llamativo el hecho de que un día antes de la laparotomía, obtuvimos dos pruebas no estresantes no reactivas. A pesar de que se tenía un diagnóstico bien preciso de embarazo abdominal mediante dos ecogramas practicados por dos Médicos diferentes, decidimos practicar una prueba con ocitocina, en la que por razones obvias, no se registraron contracciones uterinas, ya que el saco corioamniótico que envuelve al feto, está desprovisto de fibra muscular. Sin embargo, al poco tiempo de iniciada la infusión con ocitocina, se registraron profundas caídas de la FCF cuya forma corresponde a Dips II y desaceleraciones variables, las cuales no pudieron ser clasificadas en forma precisa, por la ausencia de contracciones uterinas y en consecuencia, de un punto de partida (acné de la contracción) para la determinación del "decalage" de cada accidente mencionado. El otro hecho llamativo es la desaparición progresiva de las desaceleraciones citadas una vez que se suspendió la infusión de la ocitocina.

La presencia de caídas francamente patológicas habla concretamente de una situación precaria del feto, en donde la prosecución del embarazo hubiera significado la muerte del feto, hecho que obligó a la interrupción del embarazo con todos los peligros que imponían los riesgos de morbi-

mortalidad neonatal en un producto prematuro por ecografía y por amenorrea.

Es difícil explicarse las caídas de la FCF fetal coincidentes con la administración de la ocitocina, puesto que el saco cocioamniótico no tiene musculatura lisa. La dosis endovenosa que se usó es muy baja para producir los efectos hipotensivos transitorios e hipertensivos residuales descritos en publicaciones previas (1). Farmacológicamente se ha descrito la acción contráctil específica sobre el músculo uterino con dosis fisiológicas y macrodosis. Como la placenta estaba inserta en el hemiabdomen inferior, su vascularización dependía básicamente de los órganos pélvicos, de tal suerte que, la administración del ocitócico, produjo contracciones uterinas, lo que probablemente redujo el flujo sanguíneo hacia la placenta en forma transitoria, produciendo caídas de la FCF. Esta es la única explicación lógica encontrada a este interesante fenómeno.

Existe una publicación de prueba falsa negativa en un embarazo abdominal, en la que el tocodinamometro externo detectó contracciones uterinas debido a que el útero estaba aumentado de tamaño y rebasando la sínfisis del pubis, lo que permitió detectar la dureza del útero por el transductor externo. La FCF de este saco no mostró variaciones patológicas porque obviamente la acción contráctil del útero no perturbó la circulación hacia la placenta, falleciendo el feto tres días después de la prueba (19).

Reconocemos que la edad gestacional en que se extrajo el producto, pudo influenciar sobre la morbilidad neonatal y su muerte posterior, sin embargo, también es cierto que la prosecución del embarazo representaba un peligro inminente en caso de que la gestación continuara.

Insistiremos nuevamente en que la prueba con ocitocina, además de explorar el feto, permite demostrar la ausencia de contracciones uterinas (por teco **dinamo me tría** interna o externa), lo que representa un elemento más de diagnóstico preoperatorio de embarazo abdominal.

RESUMEN

Se presenta un caso de embarazo abdominal de 34 semanas diagnosticado por ecografía, en el que se encontró el feto vivo, el cual fue explorado con pruebas de monitorización electrónica estresantes y no estresantes, demostrándose con esta última, presencia de caídas patológicas de la FCF cuya etiología se discute sobre la base de la acción farmacológica conocida de la ocitocina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bieniarz, J., Caldeyro Barcia, R. and Heller, H., Cardiovascular effects of high doses of oxytocin. Oxytocin Proceedings of an international symposium held in Montevideo (1959). Symposium Publication Division. Pergamon Press, P.P. 80-83, 1961.
2. Cooper, J.M., Soffrauoff, E.C. and Bolognose, R.J. Oxytocin Challenge test in monitoring high risk pregnancies. *Obstet. Gynecol.* 45:27, 1975.
3. Evertson, L.R. and Paul, R.H. Antepartum heart rate testing: the nonstress test. *Amer. J. Obstet Gynec.* 132:895, 1978.
4. Freeman, R.K., Garite T.J., Mondantou, H., Dorchester, W., Rommal, C. and Devaney, B. Dostdate Pregnancy: Utilization of contraction Stress Testing for Primary fetal Surveillance *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 140:128, 1981.
5. Fox, H.E., Steinbrecher, M. and Ripton, B. Antepartum fetal heart rate and uterine activity studies. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 126:61, 1977.
6. Gaziano, E.P., Hill, D.L. and Freeman, D.W. the Oxytocin Challenge Test in the management of high risk Pregnancies. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 121:247, 1975.
7. Gorditlo, J., Santos, J., Padilla, F. y Gordillo, A. Embarazo abdominal, Análisis de 10 casos. *Ginec. Obstet., Mex.*, 44:383, 1978.
8. Haratz, L. y Kizer, S. Embarazo abdominal, Análisis de 21 casos. *Rev. Obstet. Gynec. Venezuela.* 37:179, 1977.
9. Karby, C, Krins, A. Primary peritoneal pregnancy in association with intrauterine contraceptive device. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 85:794, 1978.
10. Lathrop, J. C, Bowles, G.E. Methotrexate in abdominal Pregnancy. Report of a case. *Obstet. Gynecol.* 32:81, 1968.
11. Lee, C, Dicoreto, P. and O'Lane, J. A. Study of fetal heart rate acceleration patterns, *Obstet. Gynecol.* 45:142, 1975.
12. Lee, C. Y., Diloreto, P. C. and Logrand, B. fetal activity acceleration determination for the evaluation of fetal reserve. *Obstet. Gynecol.*, 48:19, 1976.
13. López Canales, J. R. Registro de presiones intraamnióticas en embarazos abdominales. *Rev. Médica. Col. Médico, Honduras*, en Prensa.
14. López Canales, J.R. Prueba de tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas. Tesis de Doctorado. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, OPS/OMS, Montevideo, Uruguay, 1971, pp 196.
15. López Ortiz, E., Rosas, A. J., Oseguera, P. J., Uribe, A. R. y Méndez G. T. Embarazo abdominal avanzado. *Ginec. Obstet. Mex.* 35:689, 1974.
16. Luwulika-Kirunda, K.M.M. Primary Hepatic Pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 85:311, 1978.
17. Mendelhall, H. W., O'Leary, J. A. and Phillys, K. O. the Nonstress Test: The value of a single acceleration in evaluating the fetus at risk. *Amer. J. Obstet Gynecol.* 136:87, 1980.
18. Nochimson, D. J., Turbeville, J., Terry, J.E., Petrie, R. H. and Lundy, L. E. The non stress test. *Obstet. Gynecol.* 51:419, 1978.
19. Orr, J. W., Huddleston, J. F., Knox, G. E., Goldenberg R. L. and Davis, R. O. False negative oxytocin challenge test associated with abdominal pregnancy. *Am. J. Obstet Gynecol.* 133:108, 1979.
20. Pose, S. V., Castillo, J. B., Mora Rojas, E. D., Soto Yances, A. and Caldeyro Barcia, R. Test of fetal tolerance to induced uterine contraction on "Peri-

natal Factors affecting human development", 8th meet advisory committee on Med. Res. Paho, Washington, D. C, June 9-11,1969 (Scientific Publication, No. 185, p, 96).

21. Rochard, F., Schifrin, B. S., Goupil, F., Legrad, H., Blottiere, J. and Sureau, C. Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 126: 699,1976.
22. Sanda, J. Embarazo abdominal. Estudio de cuatro casos. *Rev. Obstet. Gynec Venezuela.* 19:89, 1959.
23. Semchyshyn, S., Cecutti, A. Abdominal pregnancy complicated by genital and renal tuberculosis and hemolytic anemia. *Fertility and sterility*, 26: 1142, 1975.
24. Studdiford, W.E. Abdominal Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 44:487,1942.
25. Weingold, A. B., De Jesús, T. P. S. and O'Keiffe, J. Oxytocin Challenge Test. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 123:466, 1975.

ESCLEROTERAPIA EN VARICES ESOFÁGICAS

Dr. Armando Rivas García *

Dr. Gustavo A. Zúñiga h.

**

El sangrado de tubo digestivo superior por varices de esófago, representa uno de los problemas más difíciles en el manejo a largo plazo del paciente con hipertensión portal. De allí que se han ideado a través de los años una serie de procedimientos que tienen por objeto el control del sangrado o la prevención del mismo con técnicas **quirúrgicas** o medidas **conservadoras**, (figura No. 1).



FOTO No. 1.- Se aprecia el inyector siendo introducido en el lumen de una vena varicosa.

Tabla No.1

MÉTODOS DE TRATAMIENTO DE VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES:

1. CONTROL DE SANGRADO AGUDO
Taponamiento esofágico. Terapia vasoconstrictiva: **Vasopressin**
Triglicivaso pressin Otros:
nitroglicerina isoproterenol
dinitrato de isosor-bide

* Jefe Servicio de Gastroenterología. Hospital Escuela

** Endoscopista Hospital Escuela

Somatostatina
Escleroterapia
Obliteración transhepática de las venas coronarias
Transección esofágica
Derivación quirúrgica.

2. CONTROL DE SANGRADO CRÓNICO

Escleroterapia
De vascularización y esplenectomía toracoabdominal
Bloqueo beta-adrenérgico
Derivación quirúrgica

El propósito del presente trabajo es exponer la experiencia en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Escuela con la técnica de Escleroterapia de várices en pacientes con Hipertensión Portal, técnica que ha sido revisada en los últimos años como alternativa de buen suceso.

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo incluyó un total de 17 pacientes que ingresaron al Hospital Escuela del 10 de mayo en 1984 al 10 de enero de 1985 por sangrado de várices esofágicas. Todas las escleroterapias se efectuaron en el Departamento de **Gastroenterología** (Sala de Endoscopia) con la técnica de inyección de las sustancias esclerosantes intravaricosas.

Se usó: Panendoscopio Olympus Modelo GIF Q
Inyector Olympus NM— KI

Solución esclerosante: Sotradecol al 30/o (Sulfato de tetradecilo) 2 cc. más
Glucosa Hipertónica 50o/o 2 cc.
Azul de Metilo 10o/o 10o/o) 4 cc

De los 17 pacientes manejados con escleroterapia 15 fueron inyectados durante la fase aguda de su sangrado y 2 en forma selectiva, con antecedentes de sangrado a repetición por várices en el pasado.

Sexo: 12 del sexo masculino 5
del sexo femenino

Edad: El rango de edad varió de 16 a 77 años, con una edad promedio de 49. Los dos casos realizados en forma selectiva han sido clasificados como hipertensión portal esencial, pues los mismos habían sido sometidos a derivación espleno-renal y no se encontró hepatopatía ni trombotosis de la esplénica. A pesar de su derivación tenían varios episodios de sangrado agudo por várices las cuales persistieron después de su cirugía.

Se inyectaron 91 venas varicosas con un promedio de 3 várices por sesión. (Figura No. 2)



FOTO No. 2.- Se inyecta la solución esclerosante y se puede observar la ingurgitación del vaso al ser inyectado.

RESULTADOS:

El procedimiento fue tolerado muy bien por todos los pacientes, 4 de ellos (23o/o) se quejaron de dolor retroesternal de moderada intensidad durante o inmediatamente después de la escleroterapia, usándose en 2 de ellos analgésicos no narcóticos.

La cantidad promedio inyectada en cada várice varió 1 cc y en tres 1/2 cc. dependiendo del tamaño de la várice (grosor del vaso). Ver Figura No. 3. Sangrado durante el procedimiento de forma importante se presentó en dos de los casos siendo ne-

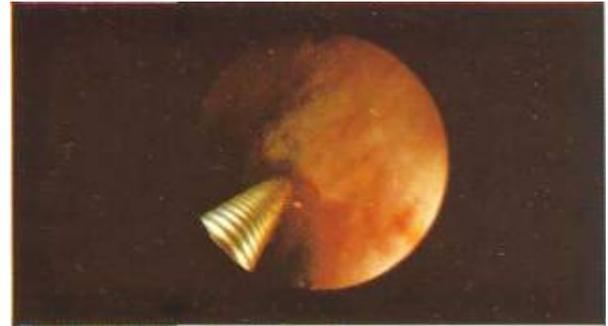


FOTO No. 1.- Se observan varios cordones varicosos inyectados. Se puede apreciar la utilidad del colorante que demuestra los vasos inyectados.

cesario transfundirlos, uno de los pacientes resangró 2 días después del procedimiento (segunda sesión) entró en coma y falleció.

Ninguno de los pacientes presentó las complicaciones clásicas: tales como:

Úlcera	Esofágica
Derrame	Pleural
Estenosis de esófago	

Hubo un paciente que desarrolló pirexia en los días posteriores a su escleroterapia, sin otra causa demostrable.

El intervalo entre sesiones varió entre 4 y 6 semanas. Cuatro de los pacientes sólo se les realizó una sesión y no concurrieron más a sus citas.

DISCUSION:

El uso de la escleroterapia en el tratamiento de las várices de esófago fue inicialmente descrito por Grafoord y Freckner en 1939, sin embargo, el método no se le dio la atención necesaria pues el instrumental endoscópico de la época hacía el procedimiento inseguro y técnicamente difícil de realizar, dándosele preferencia a una variedad de procedimientos derivativos aún en boga en la actualidad.

Desde los trabajos de Macbeth en 1955 que escleroso un total de 30 pacientes con buenos resultados, han venido apareciendo en la literatura gran número de estudios en los que se discute además de los resultados favorables prolongando la vida de estos

pacientes, las subtilidades técnicas tal es el tipo de instrumento a emplear, el número de várices a esclerosar lo mismo que el periodo que debe transcurrir entre una sesión y otra, asimismo una modalidad reciente es la escleroterapia como medida de urgencia en paciente con sangrado activo tal como fue llevada a cabo con buen suceso en el 880/0 de nuestros casos. En la actualidad persiste la controversia si es más efectiva la esclerosis perivenosa o intravariceal, usándose la última en los casos de sangrado activo tal como fue llevada a cabo en la mayoría de los pacientes del Hospital Escuela.

Si bien existen estudios prospectivos comparando la sobrevida de pacientes cirróticos con derivación versus escleroterapia, la cortedad del actual estudio de únicamente ocho meses nos abstiene de estadísticas concluyentes y un seguimiento del mismo es planeado para ser seguido a largo plazo.

Nuestra corta casuística coincide con la literatura en cuanto a lo benigno del procedimiento, lo controlable de las complicaciones y la mortalidad relativamente baja de 5.880/0 en pacientes que ingresan al hospital con un índice de mortalidad de un 50o/o.

CONCLUSIONES

1. Se efectúan escleroterapia de várices esofágicas sangrantes en 15 pacientes y en 2 pacientes en forma selectiva.
2. El procedimiento fue bien tolerado por los pacientes y no sucedió ningún accidente durante la escleroterapia.
3. La complicación más frecuente fue el dolor retroesternal de moderada intensidad que respondió a los analgésicos comunes.
4. Se observó un óbito del total de casos (12o/o) que aconteció por resangrado 48 horas después del procedimiento.
5. La sobrevida de los pacientes a pesar de lo corto del seguimiento es comparable a los procedimientos derivativos quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis J, Chung R. Allison (1980); Sclerotherapy of Esophageal Varices. ARCH. SURG., 115:476-480.
2. Palani C, Abuabaras, Kraft A, Jonansson O. (1981): Endoscopia Sclerotherapy in acute variceal hemorrhage. AM-J. Surg., 141:164-168.
3. Sivak M. Stout I, Skipper G. (1981): Endoscopic injection sclerosis (EIS) of Esophageal Varices. Gastroint. End., 27:52-57.
4. Terblanche J., Northover J., et al.- (1979): A prospective Evaluation of injection sclerotherapy in the treatment of acute bleeding from esophageal varices. Surgery 85:239.
5. Bozyski Eugene (1982) Gastroenterologic Procedures PP. 174-179. Raven Press, New York.
6. Grafoord G., Frenck, P.: (1983) New Surgical Treatment of Varicose Veins of the Esophagus. Acta Otorinol. (Stock) 27:422-428.
7. Ferron, B., Sass-Kortsak, A (1959): The management of esophageal varices in children by injection of sclerosing agents. Ann Otor Rhinol 68:906-911.
8. Silvil MN: (1983) Progress of therapeutic techniques for GI Endoscopy Pag. 25-28. Olympus Optical Co. Ltd. Tokyo, Japan.

PSEUDOARTROSIS DIAFISARIAS (*)

*Dr. Tito H. Cárcamo Tercero (**)*

No hay duda, que una de las complicaciones a las que el traumatólogo se ve abocado con relativa frecuencia, es la pseudoartrosis. Esta desagradable complicación, la invalidez que determina y los problemas que exigen su tratamiento, me motivaron a realizar una revisión de casos observados en los Servicios de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela.

Quiero reiterar, que todos estos pacientes fueron observados y tratados en distintos Servicios por diferentes cirujanos, por consiguiente, empleando técnicas distintas.

Deliberadamente no hemos desglosado ni Servicios ni técnicas para evitar interferencias que pudieran alterar el análisis al estudiar los diferentes casos que se presentan.

Previo al estudio del tema que hoy nos ocupa, creemos de extraordinaria importancia traer a colación los conceptos del eminente ortopedista Dr. Harold Boyd cuando dice: "Biológicamente uno puede preguntarse por qué no es más frecuente la unión fibrosa de los huesos, ya que casi todos los tejidos cicatrizan por fibrosis?. Nadie piensa que el músculo, riñón o el cerebro cicatrizan por regeneración de tejidos específicos, por qué habríamos de esperar entonces que un elemento tan diferenciado como el hueso, deba regenerar con tejido oseos?. El hecho de que el hueso sea una forma especializada de tejido conectivo, puede apoyar esta calidad para cicatrizar por la formación de nuevo hueso.

(*) El presente trabajo, es la síntesis de un estudio estadístico realizado en los Servicios de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela de 1983 a 1984.

(**) Cirujano Ortopédico y Traumatólogo del Hospital Escuela y del Seguro Social.

No entendemos todavía en la actualidad, los factores que envuelven o motivan ésta diferenciación tisular, conocemos únicamente las causas más obvias de pseudoartrosis, nuestros tratamientos todavía son primitivos y de base empíricas."

Hasta el momento los investigadores en Fisiopatología, Bioquímica, Histoquímica, etc. etc., no han logrado esclarecer las causas íntimas productoras de éste cuadro. Sabemos, sí, que hay muchos factores que lo determinan e influyen y que el traumatólogo está en la obligación de conocer, sea para su prevención o para recomendar la terapia indicada.

Antes de entrar en materia quiero manifestar, que la estimulación eléctrica sistemática en el tratamiento de la pseudoartrosis no se involucró en este trabajo, por ser un procedimiento tan novedoso, que nuestros centros hospitalarios todavía no han estado en la capacidad de obtenerlo.

La presente comunicación se refiere a 47 pacientes con pseudoartrosis comprobadas y localizadas en diversos huesos largos. De ellos 22 (23o/o) arribaron a los diferentes servicios con la pseudoartrosis ya constituida y, los 26.5o/o restantes la presentaron en el curso de su fractura primitiva. Hubo un 34.2o/o de hombres y un 15.8o/o de mujeres, la mayor incidencia la observamos entre los 40 años de edad (cuadro 1), en cuanto a la localización fue en la tibia y el húmero donde encontramos mayor número, destacándose también que en la diáfisis femoral de hombres se nos presentó con más frecuencia que en mujeres. Nos parece también interesante hacer notar que, contrariamente a lo habitual, la clavícula ha sido involucrada en 2 oportunidades (cuadro 2).

De los 47 pacientes tabulados, 39 se intervinieron por pseudoartrosis y los 8 restantes, no lo fueron

Cuadro No. 1

PSEUDOARTROSIS POR SEXO Y EDAD

Edad	No. de casos tratados		Total
	Hombres	Mujeres	
20	4	2	6
30	9	2	11
40	11	3	14
50	3	3	6
60	3	3	6
70	2	2	4
Total	32	15	47

Cuadro No. 2

LOCALIZACION DE LA PSEUDOARTROSIS

Localización de la pseud.	No. de casos tratados		Total
	Hombres	Mujeres	
Clavícula	1	1	2
Humero	3	2	5
Ulna	4	1	5
Radio	3	—	3
Ulna y Radio	2	1	3
Femur	4	3	7
Tibia	18	4	22
Total	35	12	47

por ser bien tolerada, por rehusar a la intervención y por ser tratados ortopédicamente. De los 39 operados, 26 consolidaron mientras que 13 no lo hicieron, razón por la cual se recomendó la realización de una segunda operación. De ellos solo consolidaron 7, mientras que de los 6 restantes se practican intervenciones quirúrgicas por tercera vez.

Una de las mayores preocupaciones que nos indujeron al elaborar este trabajo, fue la de investigar cuales fueron las razones fundamentales en los tratamientos para corregir la pseudoartrosis. Es decir, cuales fueron las causas de fracaso al intentar el tratamiento de las mismas. Las detallamos a continuación:

Primero: Falla en la técnica operatoria, sea por diástasis de los fragmentos, mala reducción, exceso de material de osteosíntesis, injerto mal aplicado, inmovilización defectuosa, o por último plazos de inmovilización demasiado cortos o breves. **Segundo:** Infección, ya sea esta infección operatoria propiamente dicha o simple infección latente y reagudizada por el acto operatorio. **Tercero:** Fractura del injerto o mala calidad de éste. **Cuarto:** Causas desconocidas, entendiéndose por tales aquellas en que, pese a un examen exhaustivo de investigación, no nos fue posible encontrar el o los motivos de la recidiva. (Cuadro 3).

Cuadro No. 3

CAUSAS DE FRACASO EN LAS OPERACIONES

Causas de fracasos	No. Casos Tratados		Total
	Hombres	Mujeres	
Infección	6	2	8
Fract/Injert	2	2	4
Mecánica	5	4	9
Desconocida	2	3	5
Total	15	11	26

Al hacer un análisis comparativo con nuestro estudio, nos sentimos muy satisfechos, porque coincide con el consenso general de investigadores que se han dedicado a este tema y quienes como etio-patogenia del estudio que nos ocupa, destacan la siguiente clasificación:

Primero: Técnica defectuosa en el tratamiento de la fractura primitiva. **Segundo:** El hecho de que estas fracturas hayan sido expuestas. Tercero; Existencia de infección previa a la intervención. **Cuarto:** Reducción cruenta con osteosíntesis discutible en lo referente a su técnica. **Quinto:** Pseudoartrosis como producto de enfermedades generales o locales del esqueleto, tales como hiperparatiroidismo, osteogénesis imperfecta, tumores óseos, etc. etc.

En nuestra casuística hay coincidencia absoluta con los conceptos generales admitidos de que es el

cirujano el principal responsable por cualquiera de los motivos señalados, pudiendo eludir su responsabilidad solamente en aquellos casos de afecciones locales o generales y en los cuales no nos es dable detener o alterar un proceso de evolución ineludible.

De la estadística presentada, inferimos que las principales intervenciones realizadas para obtener curación de la pseudoartrosis, fueron las siguientes: a) Osteosíntesis. b) Autoinjerto. c) La combinación de ambas, (cuadro 4). Es oportuno hacer notar que los resultados más exitosos se obtuvieron con el empleo del injerto. En algunos casos de pseudoartrosis de tibia se usó la técnica por deslizamiento que fue durante algún tiempo preconizada calurosamente por algunos ortopedistas, en vista de que no se requiere retirar hueso de otro segmento del organismo, ni obliga a recurrir al banco, que en la mayoría de las veces es un problema serio.

Cuadro No. 4

OPERACIONES Y RESULTADOS

Operaciones y Resultados	No. Casos Tratados		Total
	Hombres	Mujeres	
Osteosíntesis	8	7	15
Auto-injerto	15	5	20
Osteos/injert	12	5	17
Amputación	1	—	1
Otras	1	4	5
Total	37	21	58

En la serie que presentamos, se amputó una pierna, que bien pudo intentarse alguna intervención, pero el paciente llegó al hospital tardíamente que no fue posible salvarla. No hay duda de que las pseudoartrosis de las extremidades inferiores, constituyen un cuadro clínico absolutamente invalidante, por muy reducida que ella sea y la intervención quirúrgica, es en éstos casos absolutamente perentoria.

No ocurre lo mismo con las extremidades superiores, donde en ciertos y muy calificados casos

(profesión, pseudoartrosis estrechando un hueso antebraquial, edad del paciente, función compatible, etc. etc., se está casi autorizado para eludir la intervención cuando permite efectuar labores habituales al portador.

El aspecto médico-legal de la pseudoartrosis es de importancia indiscutible, aún sin considerar la trascendencia psicológica del paciente y el desastre familiar que pudiera implicar, junto con la carga para la colectividad que bien vale la pena señalar en consideración al plazo que medió entre el accidente y el tratamiento definitivo de la enfermedad. Es así como en los 39 enfermos tratados quirúrgicamente, transcurrió hasta un período de más de 20 meses, (cuadro 5).

Cuadro No. 5

PROMEDIO ENTRE ACCIDENTE Y TRATAMIENTO

Meses	No. de Casos Tratados		Total
	Hombres	Mujeres	
— 4	9	3	12
5 - 9	12	2	14
10 - 14	6	5	11
15 - 19	1	1	2
20 y más	3	3	6
Total	31	14	45

Lamentablemente, y pese al extraordinario valor que tendría, no podemos señalar los plazos de curación definitiva, porque varios de los pacientes volvieron a control con su pseudoartrosis consolidada desde hacía mucho tiempo, habiéndose algunos retirado su yeso por su propia cuenta, mientras que otros por un exceso de precaución, mantuvieron su inmovilización más allá del tiempo necesario.

CONCLUSIONES

- 1.- Se analizan 47 casos de pseudoartrosis diafisarias, esclareciendo que ellas corresponden a diferentes servicios quirúrgicos, tratados con diferentes técnicas y por diferentes cirujanos.
2. Se analizan sumariamente las causas predisponentes de ésta complicación y en la casuística

se establece que las que más a menudo determinaron esta complicación, fueron: a) Las fracturas expuestas, b) Defectos en la técnica quirúrgica, c) Exceso de material metálico.

3. Como corolario de lo anterior se desprende, que el médico tratante es el principal causante de la pseudoartrosis.
- 4.- Se reseñan las diversas técnicas que se han empleado para curarlas.

Obteniéndose los mejores resultados con el uso del auto u homo injerto, recomendándose

en algunos casos, la técnica del deslizamiento en fracturas de tibia.

De los 39 pacientes tratados quirúrgicamente, se requirieron 59 operaciones, habiendo necesitado algunos de ellos, hasta tres intervenciones.

Por último, se hace énfasis de la importancia médico-legal de este problema, así como de la responsabilidad que en su determinación le corresponde al cirujano.

BIBLIOGRAFIA

Ham, A. W. A histological study of the early phases of bone repair. J. Bone & Joint Surg.- pp 28:827 - 1980.

Boyd, H. B. Pseudoartrosis of the Fémur. American Academy of Orthopedic Surgeons. An Arbor. 196:204.- 1967.

Albee, F. H. Bone Graft Surgery.- Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1945.

Clarke, E. G. An investigaron into the correlation between the electrical potencial and behavior of bone heaíng.- J. Bone & Joint Surgery. 1983.

ASPECTOS ETICO-MORALES EN RELACIÓN A LOS PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO EN CIRUGÍA

*Por el Dr. Alejandro Membreño Padilla, F.A.C.S. **

Previamente, en relación a este tema, se ha dicho (1) que el concepto moderno de . . . "entrenarse mientras se trabaja". . . constituye la base de cualquier Programa de Residencias en Cirugía; este concepto es, en mi criterio (2), aplicable a nuestro Hospital-Escuela. También se dice (3) que el hecho de entrenar Residentes Quirúrgicos implica 3 factores: político, económico y ético. El primero de estos factores es también aplicable a nuestro medio, ya que una parte de la "política" del Ministerio de Salud Pública (y por lo tanto del Gobierno de la República), así como de la Escuela de Medicina {y por lo tanto de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras}, es la de "producir" médicos especialistas "entrenados" en Honduras con el objeto de evitar la fuga de cerebros al extranjero, por un lado, y con el objeto de "saber tratar mejor" las enfermedades propias de nuestro medio, por otro lado. Esto, por supuesto, conlleva el gasto que implica entrenar a esos médicos, lo cual representa el factor económico.

Ahora bien: ¿en qué consiste, y/o cual es el factor ético?. En primer lugar conviene aclarar que "entrenar" Residentes con pacientes no debe ser considerado "antiético e/o inmoral", y mucho menos un "fraude o engaño", como lo ha querido entrever la American Medical Association (A.M.A.) en los Estados Unidos (4), puesto que es parte de un proceso de enseñanza aprendizaje que se hace, por

los Especialistas y los Residentes, en forma responsable y por lo tanto no implica un "mayor riesgo" el hecho de que un Residente —y no el Cirujano Especialista encargado del caso— opere, o lleve la "mano operatoria", en un paciente. Tal vez, lo que sí podría ser cuestionado o catalogado como incorrecto —y hasta como antiético e/o inmoral— sea el hecho de no informar al paciente de ello, o no se obtenga su permiso para hacerlo; aunque también conviene aclararle al paciente que no es que se va a "sustituir" al Cirujano por un Residente —como lo insinúan (4) algunos— sino que éste último va a realizar el acto operatorio ayudado y/o supervisado directa y estrechamente por el Cirujano y que, por lo tanto, el "riesgo operatorio" es esencialmente el mismo.— Si el Cirujano hace esto estará demostrando honestidad y responsabilidad ante el paciente y sus familiares, y al mismo tiempo ética y moralmente estará actuando como un auténtico buen profesional de la Medicina y como un verdadero ser humano, respectivamente. Al mismo tiempo, si el Cirujano cede el acto operatorio a un Residente, toda la "responsabilidad" del caso es de él, aunque parte de ella debiera ser asumida por aquel y, por lo tanto, es indispensable que la "responsabilidad" de la "atención del paciente" sea compartida entre ambos para bien de este último, ya que es el Residente quien en realidad se mantiene más en contacto con el paciente durante su estadía hospitalaria. Sin embargo, para el público, este hecho —como lo dice el Dr. Holmes (5)— ha sido y es considerado como inaceptable, a menos que el Residente actúe pasivamente. Por otro lado, el irónicamente— como lo dice el Dr. Nora (6)— el "trabajo pasivo" que pudiera realizar un Residente, es decir: escribir órdenes; o un inter-

no y/o una Enfermera, es decir: cumplir lo ordenado por el Residente podría, en algunos casos y/o circunstancias, resultar más peligroso" para la vida del paciente. Este concepto ético en realidad implica el desarrollo de un "trabajo en equipo", en el que el Cirujano actúa como el principal responsable de la atención del paciente y el Residente como su mejor colaborador. Es responsabilidad nuestra —como educadores— informar, por lo tanto, de este concepto al paciente antes de operarlo; así como de informar y/o discutir con éste el papel que tendrá el Residente en su cuidado y/o estudio preoperatorio, su intervención quirúrgica y su manejo postoperatorio. Al informar detalladamente al paciente de todo lo anotado, y después de discutir todos estos hechos con él, es indispensable que a continuación nos firme una "hoja de consentimiento" para su estudio, operación y/o manejo recalcando en ella que será un "equipo médico"—anotando para ello también el nombre del Residente que compartirá la responsabilidad con nosotros— el que estará a cargo de su cuidado, y no sólo el Cirujano encargado del caso. Esto debe hacerse aún cuando se trate de cirugía o casos menores, aparentemente inocentes, ya que hasta en este tipo de cirugía o casos el Cirujano deberá actuar como "capitán" del barco —es decir, del equipo médico— en el cual siempre el Residente jugará un papel importante. Por supuesto que el paciente deberá analizar y/o razonar toda la información que se le brinda para poder comprender que ésta es lógica, valedera, honesta, real y justificable como para poder tomar la decisión de aceptarla y así firmar la hoja de consentimiento.

Ahora bien: ¿moralmente, es esto justo y honesto? La realidad es que perfectamente podemos intuir, en todo lo anteriormente expuesto y analizado, que nosotros los Cirujanos "creemos conscientemente" que el aspecto puramente ético incluye el concepto de lo que son nuestros "ideales y obligaciones morales" en la práctica y/o enseñanza de la Cirugía y, si así lo creemos, la respuesta a la interrogante planteada sería afirmativa. Sin embargo, filosóficamente ello podría ser cuestionado—como lo dice el padre Bresnahan (7)— si no llegamos a comprender el concepto que separa la llamada "moralidad de aspiración", que en la práctica y docencia de la Cirugía consistiría en buscar la "excelencia" —por medio del trabajo en equipo— en el cuidado y tratamiento de los pacientes que van

a ser operados por nosotros o los Residentes, de aquella otra llamada "moralidad del deber", que es la que nos obliga a pensar y/o preocuparnos sobre los "aspectos legales" que podría conllevar la práctica y docencia de la Cirugía. Por supuesto que si la primera domina en la práctica y docencia que nosotros realizamos diariamente — como educadores de un Programa de Residencias en Cirugía — nos llevará a definir más clara y fácilmente, tanto ética como legalmente, el límite inferior — es decir: la segunda — lo cual lograría evitar lo que nosotros mismos, o el público, no podríamos aceptar por ser inhumano y/o destructivo, y por lo tanto equivocado e inaceptable.

Un último factor que en ocasiones es mencionado tanto por los pacientes y/o sus familiares como por nosotros mismos, es el religioso — es decir: la fé que un paciente puede tener en nosotros — el cual filosóficamente también puede ser considerado como ético-moral, pero éste no depende de nosotros y por lo tanto está fuera de nuestro alcance. También, y para finalizar, creo que conviene agregar a estas reflexiones filosóficas el hecho de que, por lo menos teóricamente, nosotros definitivamente no deseamos dañar o herir, física o espiritualmente, a ninguno de nuestros pacientes al sugerirles y/o recomendarles ser sometidos a cirugía, y mucho menos al operarlos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ward, P.G.; "Surgical Residency: on the Job Training or education?"; *Am. J. Surg.*, 140:720, 1980.
2. Membreño -Padilla, A. A.: "Reflexiones sobre lo que en realidad es un Programa de Residencias en Cirugía"; *Rev. Med. Hond.*, 51/3: 117, 1983.
3. Thomasma D.C. and Pickleman J.: "The ethical challenges of surgical training programas"; *Bull. Am. Coll. Surg.*, 68/6:18, 1983.
4. Dailer T.H. and Leef E. I.: "Resident Surgery: is it safe?"; *Diseases of the Colon and Rectum*, 21:85, 1978.
5. Holmes, M.K.: "Ghost Surgery"; *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 56/4: 412, 1980.
6. Nora, P.F.: "Ethics in housestaff training"; *Bull. Amer. Coll. Surg.*, 69/5:3, 1984.
7. Bresnahan, J.F.: "The ethicist in clinical surgical education"; 69/5: 8, 1984.

HOMENAJE AL DOCTOR JUAN RENE VALLADARES LEMAIRE

Palabras pronunciadas por el Dr. José Salvador Pineda Pineda, Secretario de Acción Social de la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" en el Acto de Homenaje que le hizo esta Junta Directiva al Dr. Juan Rene Valladares Lemaire en la Clausura del "II Curso Internacional de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría Infantil".

El "Colegio Médico de Honduras" ha querido aprovechar esta oportunidad para rendir un reconocimiento público a uno de sus más sobresalientes agremiados. Me encuentro aquí en este momento como miembro de la Junta Directiva de nuestro Colegio y me siento orgulloso de haber sido elegido para la entrega de este homenaje.

El "Colegio Médico de Honduras" en los últimos años ha iniciado la actividad de reconocer y exaltar a los grandes valores de nuestro gremio, en esa forma y en múltiples ocasiones ha hecho reconocimiento a muchos colegiados por sus cualidades de entrega gremial, nobleza, altruismo, servicio, capacidad, abnegación y sacrificio. Nuestro Colegio es una cantera de todas estas virtudes y testimonio de ello, podemos encontrar muchos en la historia del ejercicio profesional de los Médicos de Honduras, estoy seguro de no ser soberbio al afirmar que han sido los Médicos los que más han entregado su trabajo a la sociedad en forma desinteresada y gratuita. El Dr. Juan Rene Valladares Lemaire es uno de los Médicos de Honduras que reúne en su persona una serie de cualidades como ser:

Disciplina

¿Quién no ha visto al Dr. Valladares Lemaire ser el primero en llegar a su Servicio? y este ha sido reconocido por los Directivos del Hospital-Escuela como ser el Servicio más organizado.

Entrega

¿Quién no se ha enterado de que el Dr. Valladares Lemaire en horas de la noche viene a evaluar a pacientes delicados?

Líder

El Dr. Valladares Lemaire es un líder del Cuerpo de Neurocirujanos del Hospital-Escuela que sabe dirigirlos sin aplastar en ningún momento la personalidad de sus subalternos, ha sido pionero y gran conductor del desarrollo de la Neurocirugía en el Hospital-Escuela y Honduras.

Humildad

Siempre le encontramos amable, atiende sin sober-



bia, pero es enérgico con la injusticia y no duda en protestar contra ella.

El Dr. Valladares Lemaire es un Docente Nato y yo me siento orgulloso de contarme entre sus alumnos, amigo y compañero de trabajo.

El "Colegio Médico de Honduras" reconoce hoy públicamente todas estas virtudes del Dr. Valladares Lemaire y como bien se dice -honrar ■ honra, nos sentimos honrados en rendir este Homenaje al Dr. Valladares Lemaire y para constancia de ello le entregamos el presente "DIPLOMA" que a la letra dice:

"LA JUNTA DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS CONSCIENTE DE LA RESPONSABILIDAD DE EXALTAR LOS MÉRITOS PROFESIONALES Y HUMANOS DE SUS AGREMIADOS, EXTIENDE EL PRESENTE DIPLOMA DE RECONOCIMIENTO AL DR. JUAN RENE VALLADARES LEMAIRE, POR SU FECUNDA LABOR ASISTENCIAL Y DOCENTE QUE CONSTITUYE UN VALIOSO APORTE A LA NEUROCIROLOGIA EN HONDURAS.

f). Dr. César A. Castellanos
Presidente

f). Dra. Olga M. Salgado S.
Secretaria de Asuntos Educativos y
Culturales por Ley"

Dr. Valladares Lemaire reciba usted este DIPLOMA con la seguridad que nos hemos quedado cortos y que usted se merece mucho más.

MUCHAS GRACIAS

" MÉDICOS " Editorial del Diario

La Tribuna del martes 30 de Julio 1985

ESCUCHAMOS hace unos días la intervención radial del presidente del Colegio Médico de Honduras abordando el problema de la salud en nuestro medio.

La queja que falta esto o lo otro en tal o cual hospital o centro asistencial del Estado para atender adecuadamente los pacientes no es nueva. Ya han habido varios movimientos en el pasado, de practicantes de medicina, de enfermeras, etc. pidiendo aumentos en el presupuesto porque el actual es insuficiente para atender las múltiples necesidades.

Hoy, nuevamente, la misma solicitud. Aumento en el presupuesto de Salud Pública, para que esta Secretaría a su vez pueda transferir esos recursos a los distintos centros asistenciales públicos del país.

La fregada aquí es que cada vez que a alguien se le antoja pedir incrementos presupuestarios para atender la salud, salen con otros problemas colaterales intentando justificar por qué no se otorgan esos aumentos. Y esta vez no ha sido la excepción. En el foro radial oímos criterios como el siguiente. De nada sirve aumentar el presupuesto porque los empleados, se roban todo. Se roban la comida, se roban la medicina, se roban las sábanas y las toallas, y al hospital no le ponen patines y se lo llevan sólo porque Dios es muy grande.

Lo anterior, aunque exagerado, no es del todo falso. Pero la solución no es tan difícil. Sólo es cosa de apretar un poco la vigilancia, y aunque la ratearía no se va a resolver del todo, con mano fuerte estamos seguros que disminuye bastante. Pero el hecho que roben en los hospitales no es pretexto para no aumentar el presupuesto de Salud. Para esa gracia no habría que destinar recursos adicionales a nada, porque aquí no sólo roban en los hospitales sino que roban en todos lados.

Otro argumento que también escuchamos. Que los médicos atienden muy mal a los pacientes y que además trabajan en un lado y también trabajan en el otro. Esto significa que los tales médicos sin-

vergüenzas se están plateando con los dos sueldos que reciben.

La verdad de las cosas es otra. Aparte de muy contadas excepciones, el médico no se enriquece ejerciendo su profesión. Es cierto que hay algunos que tienen sus clínicas privadas y que les va muy bien en el negocio. Hay otros que viven cómodamente, pero eso no es la generalidad.

Nosotros, nos quedamos asustados el otro día cuando supimos cual es la ingrata realidad de un médico cualquiera. Nos tocó asistir a la despedida de un compañero nuestro de escuela. Ya días que no lo veíamos y cuando nos enteramos que iba para los Estados Unidos quisimos ir a indagar el motivo. "Me voy -nos confesó porque en Honduras no puedo vivir decentemente de mi profesión. Tengo familia, y a pesar que me he pasado 12 años quemándome las pestañas estudiando lo que gano después de tantos años de lucha son mil doscientos lempiras, y con eso no puedo mantener a mi familia".

¿Cómo va a ser que un hombre que ha sacado una de las profesiones más sacrificadas, que hoy gane esa miseria? Pero así es. Los médicos que trabajan en los centros asistenciales del Estado ganan muy poco, y tienen que ingeniárselas para ver cómo le hacen, trabajando aquí, dando clases allá, o haciendo cualquier otra cosa para poder vivir en forma digna. Y estamos hablando de médicos de verdad, buenos profesionales, a quienes con los salarios de hambre que devengan mejor les hubiera ido poniendo una pulpería que dedicarse a estudiar medicina.

Esta situación, en su medida equivalente, también es la real situación por la que atraviesan las enfermedades y otros que tienen que ver con la profesión médico asistencial.

Así que, nosotros creemos que el aumento en el presupuesto de Salud es necesario además que es un acto de justicia el incremento salarial a los profesionales de la medicina.

PLANTEAMIENTO AL SOBERANO CONGRESO NACIONAL DE LA REPÚBLICA, POR PARTE DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS", SOBRE EL INCREMENTO AL PRESUPUESTO DE SALUD PUBLICA PARA EL AÑO DE 1986

JUSTIFICACIONES

- 1 El nivel de salud del pueblo hondureño, continua mostrándose altamente deficiente, a la luz del análisis estadístico reflejado en las principales tasas:

Expectativa vital del hondureño es de 58 años; la mortalidad general es de 11.8 por 1000 habitantes; la mortalidad infantil es de 87. por 1000 nacidos vivos, teniendo como acondicionante esencial una elevada tasa de desnutrición que comprende al 72.5o/o de todos los niños menores de 5 años, padeciendo cualquier grado de desnutrición.

Estas tasas continúan siendo muy elevadas comparándolas con un país del área centro-americana, como lo es Costa Rica que ha bajado su mortalidad infantil a 18.5 por 1000 nacidos vivos.

2. Las principales causas de enfermedad y de mortalidad continúan siendo:

La enfermedad diarreica, las enfermedades agudas de las vías respiratorias, el conjunto de enfermedades prevenibles por vacuna, por ejemplo: sarampión, poliomielitis, tosferina, tétano, parotiditis, tuberculosis y otras enfermedades como la malaria además de ocasionales brotes epidémicos de dengue.

3. A pesar de las campañas de vacunación, la cobertura de la población infantil susceptible, se encuentra alrededor del 50o/o, lo cual es bajo y coloca en situación de riesgo a nuestros niños.

4. El estado del saneamiento ambiental, analizado a través de la disposición de agua potable, disposición sanitaria de excretas, disposición sanitaria de basuras, contaminación del ambiente y control de la fauna transmisora y nociva, continua siendo deplorable, agravado este problema por el creciente empobrecimiento de la población, especialmente del área rural que ha establecido un fuerte puente migratorio hacia los núcleos poblacionales más grandes causando con ello más deterioro al estado de salud de estos sectores poblacionales.

II. SITUACIÓN ACTUAL

1. Las actividades de promoción de la salud son pobres por parte del Estado en comparación con la magnitud del problema. La deficiente promoción de la salud requiere un mayor esfuerzo educativo encaminado a disminuir la insalubridad que se observa en la mayoría de las principales ciudades del país, estas actividades son las que realmente podrían influir en el mejoramiento del nivel de salud y es importante aclarar que no son responsabilidad exclusiva de los estableci-

mientos del sector salud (Ministerio o Instituto Hondureño de Seguridad Social) sino que deberían formar parte de una política general del gobierno, ya que se encuentran inmersos en el propio desarrollo social y económico del pueblo, como son el mejoramiento del nivel educativo, educación masiva para la salud, usando todos los medios al alcance del pueblo, disminución de la tasa de desempleo, aumento del poder adquisitivo de alimentos, asistencia social al niño y a la madre, dotación de agua potable y alcantarillado sanitario a los conglomerados usuarios, suspensión de la depredación de los bosques y contaminación de las aguas, programas de vivienda en el sector rural y otras tantas acciones que se deben ejecutar para favorecer el desarrollo integral del hombre y por tanto su nivel de salud.

2. En el campo de la protección específica contra determinadas enfermedades, el arma más eficaz es la vacunación, pero ésta se ejecuta en forma de campañas cuando deberían ser programas permanentes, además de una pobreza manifiesta de recursos a tal grado que no ha podido contarse ni con una red de frío que garantice niveles óptimos de conservación de la vacuna que se usa, lo que ha conducido a fracasos reiterados en dichas campañas. El control de la tuberculosis no se desarrolla eficazmente por el mismo problema ya que para ello se necesitaría contar con recursos suficientes para la detección de casos tempranos, garantizar el adecuado tratamiento ambulatorio y hospitalario de los enfermos de tuberculosis y controlar adecuadamente los contactos, teniendo la suficiente capacidad de movilización con vehículos, combustible y viáticos.

Enfermedades como la tuberculosis, malaria, antes de ser controlados, más bien se encuentra en fase de ataque lo que significa que constituye un peligro para la población, por lo que es menester formalizar planes de acción para su combate, control y prevención.

Una entidad tan grave y causante de muerte como es la diarrea y la desnutrición necesitan contar con recursos suficientes para abatir las altas cifras de mortalidad que causa, para lograr esto se necesita implementar el diagnóstico precoz, la hospitalización temprana y el control ambulatorio a través de los programas de rehidratación oral.

3. En la actualidad se observa una pobre participación de la comunidad organizada en la salvaguarda de su salud, y ello a nuestro juicio, obedece a una política de gobierno orientada hacia el paternalismo y a la simulación de conferir lo que es un derecho, como una dádiva política, lo que a su vez genera en las comunidades un estado de expectativa permanente del favor gubernamental. Para ejercer acciones de desarrollo comunitario y de organización comunitaria, se necesita también contar, además de la voluntad política con fondos suficientes para pago de personal adecuado, entrenamiento del mismo, para transporte, combustibles y viáticos.
4. Es evidente y no se necesita recurrir al pacto dramático de cifras estadísticas para demostrar que en la actualidad existe un real deterioro de la atención hospitalaria, que se expresa en bajo nivel de competencia técnica para la administración, uso de equipo obsoleto y ya deteriorado con un sistema de mantenimiento nulo, pobreza de las partidas presupuestarias para el pago de personal necesario y para sus incrementos salariales y estímulos, escasez de fondos para compra de medicamentos y material gastable, así como para el mantenimiento de un nivel adecuado de aseo y presentación. Por tal motivo el sistema de referencia y contrareferencia de pacientes no funciona, viéndose sobrecargados los centros hospitalarios de las principales ciudades por pacientes que no encuentran en sus respectivas comunidades la adecuada solución a sus problemas, por lo que es necesario aumentar el presupuesto de estos hospitales y ampliar la cobertura de servicios médico

- asistenciales particularmente al área rural con una equitativa distribución de médicos y profesionales de la salud.
5. Un centro hospitalario que está por abrirse tan importante como el de San Pedro Sula, que cuenta actualmente con un elevado porcentaje de médicos especialistas contratados a tiempo parcial muy corto (dos a tres horas), se verá obligado en su apertura a elevar su nivel de contratación de médicos a tiempo completo (6-8 horas diarias) y el pago de servicios de guardias nocturnas con permanencia dentro del hospital, lo que obligará a una erogación presupuestaria significativamente superior a la actual. Organizando de otro modo significará una burla muy cruel al pueblo hondureño en general y a la región noroccidental en particular.
 6. En los centros hospitalarios de emergencia que se piensa operar para el año próximo, se prevee la contratación de médicos especialistas (Ginecólogos, Cirujanos, Internistas, Pediatras), con salarios de Médicos Generales y tomando de su mismo salario diurno para el desempeño de guardias nocturnas lo que desde ya nos dice del deficiente servicio médico que en ellos se brindará. Lo correcto es que estos hospitales, y los que están por abrirse deberán proveerse de los fondos económicos necesarios para el pago de tales médicos en su carácter de especialistas y por aparte sus guardias nocturnas, criterio este que se hace extensivo al resto del personal.
 7. Es evidente la afluencia a nuestros hospitales de personas con enfermedades que necesitan para su tratamiento de recursos técnicos, equipo y material de alta complejidad, sin embargo en nuestros centros asistenciales contamos con el recurso humano, pero no con el equipo adecuado.
 8. Actualmente no existe respuesta para los problemas del campo de Medicina del Trabajo y Medicina Legal, convirtiéndose en una necesidad urgente la creación de un

Instituto de Medicina Ocupacional y un Instituto de Medicina Legal.

9. Las actividades de saneamiento ambiental que contempla en sus programas el sector salud son las más costosas (letrización y sistemas de agua rural) partidas en las cuales el presupuesto actual es sumamente deficiente.

Por otra parte no debe de olvidarse las necesidades del SANAA para sus propios programas.

Los programas de salud deben coordinarse en todas las áreas de la actividad humana y responder a una filosofía de engrandecimiento y superación individual y colectiva, por lo que es necesario formalizar planes de acción que respondan a las demandas del servicio de salud.

III. PROPUESTA

Por todo lo expuesto el Colegio Médico de Honduras propone al Soberano Congreso Nacional que en elevada y realista actitud patriótica considere como rubro prioritario incrementar la partida presupuestaria del Ministerio de Salud, tomando en consideración la necesidad de disponer de fondos para el mejoramiento de la dotación hospitalaria, apertura de nuevos hospitales, ya construidos o por construirse, mejoramiento de salarios al personal, incremento de programas de medicina preventiva, como vacunación, agua potable y disposición de excretas y demás programas de promoción y protección de salud. Debe tener en cuenta a nuestro criterio el Soberano Congreso Nacional que de no seguirse nuestras indicaciones patrióticas, técnicas y científicas continuará el deterioro de salud de nuestro pueblo a tal grado que traerá conflictos sociales difíciles de prever al privársele de un derecho fundamental, por lo anterior el Colegio Médico de Honduras recomienda que debe aumentarse el presupuesto del Ministerio de Salud en una cifra mínima de Lps. 100.000.000.00 (CIEN MILLONES DE LEMPIRAS), en relación al presupuesto ac-

tual que es de Lps. 172,000.000.00, con lo cual ese Honorable Congreso Nacional estaría adoptando una elevada actitud de carácter político y más aun de carácter humanitario.

Adjuntamos firmas de miembros de la Junta Directiva del "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS" y Delegados - que avalan este documento.

Por la JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Dr. CESAR A- CASTELLANOS MADRID
Presidente

Dr. WILFREDO CRUZ CAMPOS
Secretario de Actas y Correspondencia

DELEGADOS DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Dr. JOSÉ ADRIÁN CHAVARRIA MEJIA
Comayagua, Comayagua

Dr. HORACIO RAMÓN ORTEGA SÁNCHEZ
Choluteca, Choluteca

Dr. FÉLIX JAVIER MEJIA NAPKY
Danlí, El Paraíso

Dr. ARMANDO NICOLAS DELGADO ZEPEDA
El Progreso, Yoro

Dr. NICOLÁS IRIAS ZELAYA
Juticalpa, Olancho

Dr. ARTURO JOAQUÍN VENEGAS FLORES
La Lima, Cortés

Dr. SALVADOR DÍAZ ZELAYA
Puerto Cortés, Cortés

Dr. HÉCTOR RODRÍGUEZ PEÑA
Santa Bárbara, Santa Bárbara

Sr. HUMBERTO PINEDA SANTOS
San Pedro Sula, Cortés

Dr. FRANCISCO ALBERTO HERNÁNDEZ S.
Santa Rosa, Copan.

Dr. ROLANDO CARIAS OVIEDO
Siguatepeque, Comayagua

Dr. MARCO JULIO VASQUEZ VALLADARES
Tela, Atlántida

Dr. SAUL AYALA AVILA
Coyoles Central y Olanchito

Dr. MIGUEL ORLANDO RAMÍREZ CASTAÑEDA
La Ceiba, Atlántida



COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810
TEQUIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.

CIRCULAR

LA SECRETARIA DE ASUNTOS EDUCATIVOS Y CULTURALES A MI CARGO TIENE EL AGRADO DE INFORMAR A TODOS LOS COLEGIADOS INSCRITOS A ESTA INSTITUCIÓN QUE LA BIBLIOTECA MEDICA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS ESTARA A SU DISPOSICIÓN CON EL SIGUIENTE HORARIO:

LUNES A VIERNES 2.00 P.M. A 7.00 P.M.

SÁBADOS 8.00 A.M. A 12.00 M.

POR LA JUNTA DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

ATENTAMENTE.

DRA. HENA LUGIA M. DE TORRES

SECRETARIA DE ASUNTOS EDUCATIVOS Y CULTURALES.

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

CIRCULAR

A TODOS LOS MÉDICOS INSCRITOS EN EL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS SE LES INFORMA QUE DESDE EL 14 DE ABRIL DEL AÑO EN CURSO SE TRANSMITE POR RADIO AMERICA EL PROGRAMA DOMINICAL "BOLETÍN INFORMATIVO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS" DE 8.15 A 8.40 A.M. DESPUÉS DEL PROGRAMA PLATICANDO CON MI BARBERO.

POR LO CONSIGUIENTE SE LES INVITA A ESCUCHARLO TODOS LOS DOMINGOS, YA QUE SE DIFUNDIRÁN NOTICIAS DE INTERÉS GREMIAL.

POR LA JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

ATENTAMENTE.

DR. JOSÉ SALVADOR PINEDA P.

SECRETARIO DE ACCIÓN SOCIAL.