

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

Fundada en 1930

SUBSCRIPCION L 6.00

VOL. XXIII No. 174

Año XXV

PUBLICACION TRIMESTRAL

Tegucigalpa, Honduras, C. A.

NUMERO SUELTO L 2.00

Agosto

Septbre. y Octubre, 1955



## LIBRERIA "SAN ANTONIO"

CALLE DEL CINE PALACE

TEL. 35-58

TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

Siempre al servicio de todos los profesionales y estudiantes del país.—La única que ofrece sus obras con grandes facilidades de pago.

LEA TAMBIEN LA SECCION ESPECIAL DE LIBROS  
PAGINA 1010

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

**DR. CESAR A. ZUNIGA**

REDACTORES:

**RAÚL A. DURON M.**

**DR. EDGARDO ALONZO M.**

**DR. RODRIGO GUTIÉRREZ**

Secretario Administrativo:

**DR. ARMANDO PAVÓN A.**

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL No. 1

---

## "MICOSIS PROFUNDAS EN HONDURAS"

**Dr. HERNÁN CORRALES PADILLA \***

El presente estudio es una revisión de los casos de micosis profundas observados en el Servicio de Dermatosifilología del Hospital San Felipe de Tegucigalpa, Honduras, durante los años 1951, 1952, 1953 y parte de 1954.

Una relación sucinta de algunas micosis profundas hemos publicado ya en Revista Médica Hondureña (Vol. XX, N° 164, febrero, marzo y abril, 1953). Una nueva revisión de tales casos, comprendiendo los ya publicados, es la que hacemos para presentarla al Sexto Congreso Médico Centroamericano.

La falta de un laboratorio especializado no nos ha permitido en todos los casos llenar el rigor científico, pero sí aportamos las pruebas indispensables siempre que hemos podido.

### ACTINOMICOSIS

Esta afección es ya muy conocida de nuestros prácticos en su forma cérvico-facial, que es la descripción clásica de los libros de Patología Quirúrgica. Pero no deben olvidarse otras formas clínicas como las que simulan una infiltración gomosa sifilítica de los miembros inferiores, una osteomielitis costal, etc., etc.

Causada por el Actinomicetes bovis o por varias especies del Género Nocardia, se caracteriza por lesiones granulomatosas y trayectos fistulosos. Se distribuye por todo el mundo y la frase de Cope

---

\* Presentado al VI Congreso Médico Centroamericano.—Tegucigalpa, D. C., Diciembre, 1954.

es exacta: «Donde halla un microscopio y un laboratorio, el hongo se encuentra como causa de enfermedad».

Hemos estudiado quince casos de Actinomicosis cuya localización es la siguiente:

Miembros inferiores .....	4
Tronco .... ~ .... .. ~ .....	4
Cara ..... ~ .... - .....	2
Cuello .....	3
Abdomen _ .....	1
Región glútea.... _....., .....	1

Cope (citado por Pomposiello), en una serie de 1.330 casos recopilados de la Literatura Médica, dice que el 56% se localizan en el cuello, 22.3% en el abdomen, 15% en el tórax y un 5.9% para otras localizaciones.

De nuestros pacientes, cuatro eran mujeres y once varones. La edad de los pacientes oscila entre quince y cuarenta años.

La actinomicosis ha sido observada por otros autores desde los veintiocho días de edad hasta los 75 años. Desde luego que es rarísima por debajo de los diez años.

Todos nuestros casos han sido observados en campesinos.

Presentaron lesión ósea cuatro pacientes:

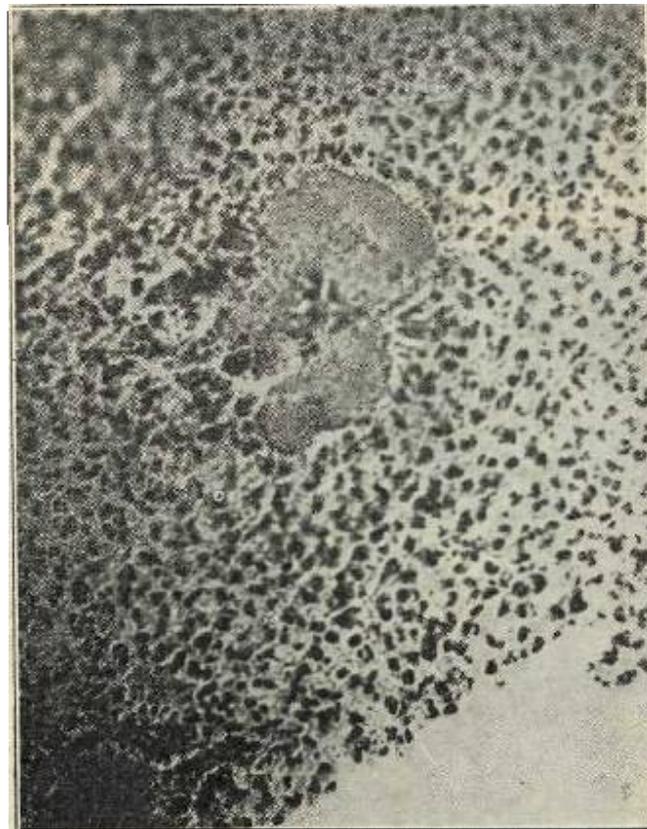
Periostitis ... _... ..	2
Osteomielitis ....., .....	1
Osteomielitis y Artritis .....	1

Hemos tratado dos pacientes con aureomicina a la dosis de 500 miligramos tres veces al día durante un mes, con resultado satisfactorio. Uno de los casos necesitó complementar el tratamiento con ioduros. Los demás han sido tratados con penicilina y sulfonamidas al principio e ioduros, tanto por vía oral como inyectado, después. Acostumbramos para este último método una inyección diaria de Lugol fuerte, de cinco centímetros cúbicos, con igual parte de hiposulfito de sodio al 20% por la vía endovenosa. Con este método no hemos observado intolerancia y sólo un paciente presentó esclerosis venosa importante.

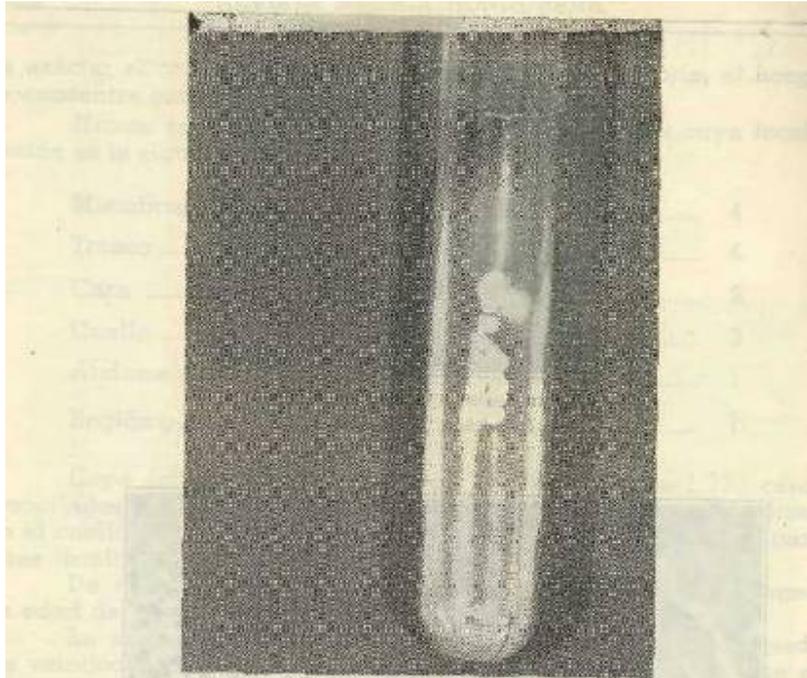




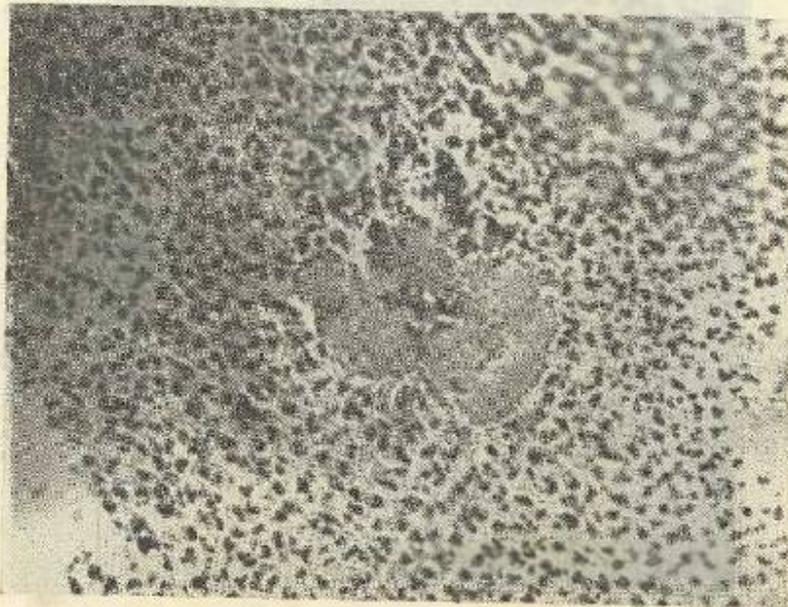
**Actinomicosis** del maxilar inferior  
Reacción perios tica



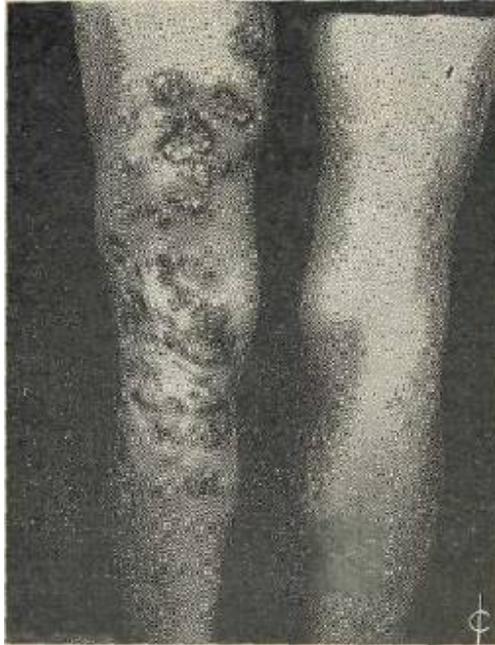
Granos de actinomices



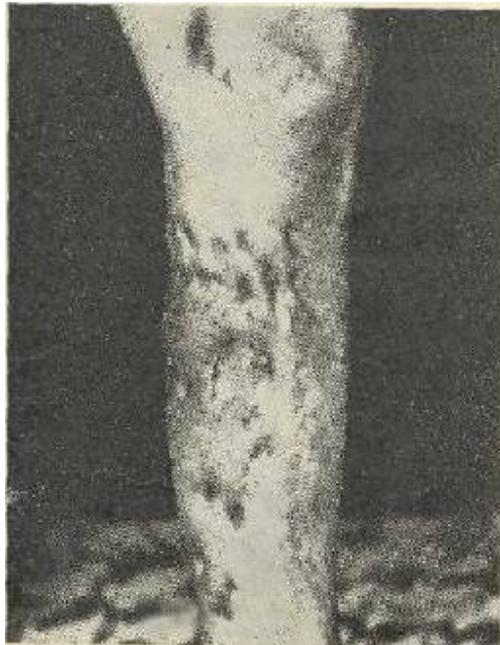
Cultivo de actinomicas



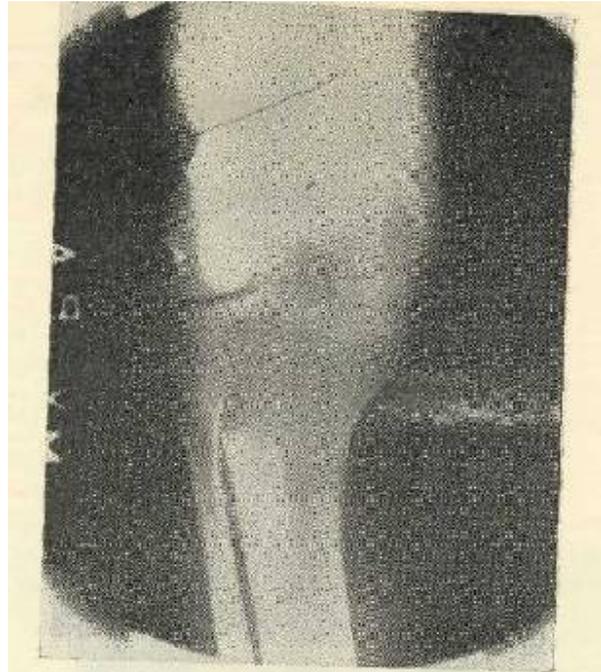
Granos típicos de actinomicas en un absceso



Actinomicosis de miembro inferior  
muy extensa



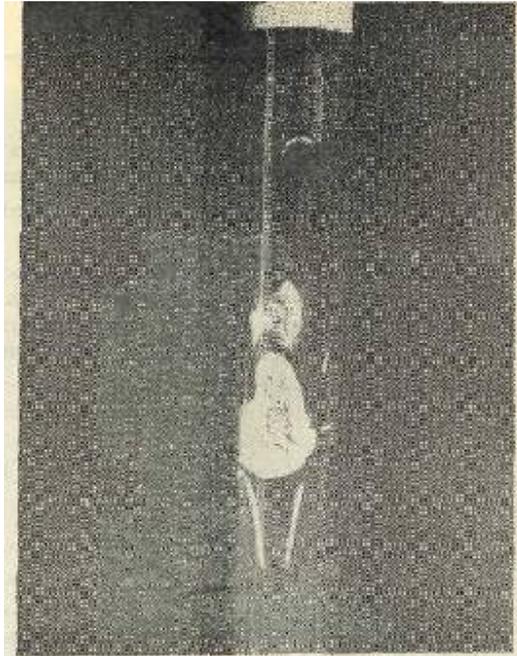
Paciente con actinomicosis de miembro  
inferior. Múltiples fístulas



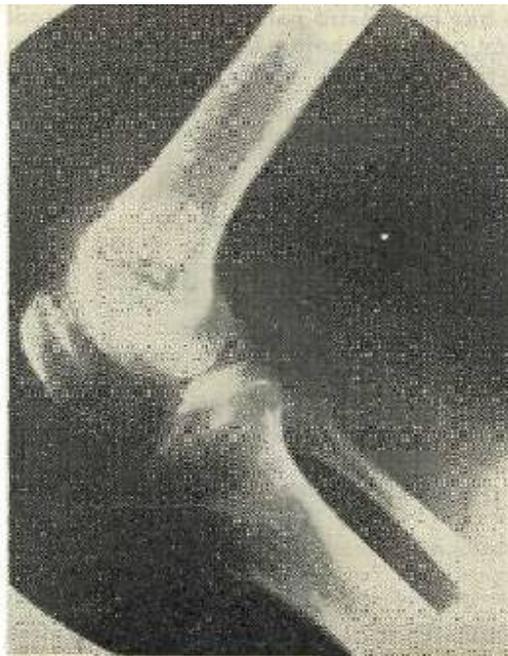
Vista de frente de huesos de rodilla en actinomycosis que interesó el esqueleto



Actinomycosis del costado



Cultivo de actinomicos en Subouraud



Aspecto radiográfico de huesos de paciente con actinomicosis. Vista lateral

## MICETOMAS

Llámanse micetomas a las micosis de aspecto tumoral que toman preferentemente la piel y el tejido celular subcutáneo.

Segundo Chalmers y Archivald ha definido el micetoma como\* sigue:

«El término micetoma comprende toda tumoración, deformidad o destrucción de los tejidos del hombre o de los animales, causada por la invasión de hongos pertenecientes a diversos géneros o especies capaces de producir formaciones llamadas granos».

Características clínicas y micológicas permiten dividir los micetomas en dos grupos principales: micetomas actinomicóticos y maduromicóticos.

Es muy frecuente en las regiones tropicales y subtropicales, especialmente en los individuos que llevan los pies desnudos. La infección es de origen exógeno y la puerta de entrada suele ser una herida o erosión producida por una astilla. Se han informado casos localizados en los pies, en piernas, manos, tronco y cara.

La clasificación de los hongos productores por el carácter de pigmentación de los granos ha sido descartada a causa de la variedad de cultivos obtenidos, a pesar de haber sembrado granos de un mismo color.

Queremos llamar la atención sobre la enorme incidencia de micetomas que hay en nuestro país, procedentes de todos los rumbos. La inhabilitación para el trabajo y la invalidez es enorme.

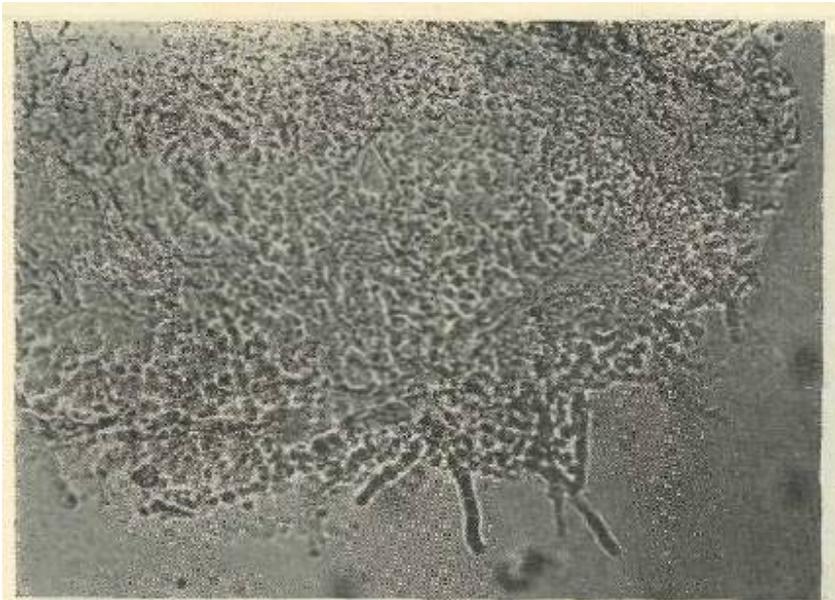
De dieciséis casos de micetomas: 12 son varones y 4 son mujeres.

La edad ha oscilado entre dieciocho y cincuenta, años. Todos campesinos labradores.

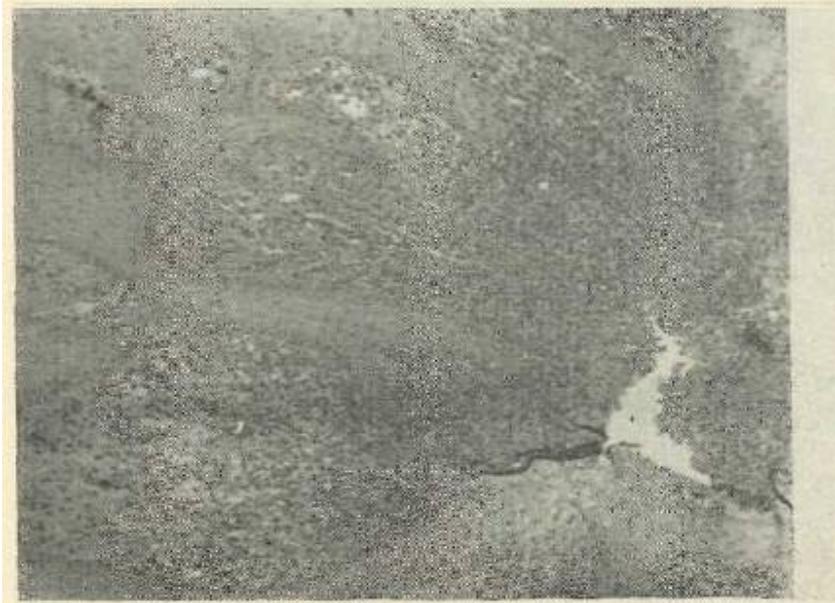
La mayoría de las veces han llegado avanzados con reacción general sistémica por infección secundaria. Rarefacción ósea han presentado cinco y tres han tenido dolor en los nódulos con impedimento de la marcha.

Hemos tenido éxito terapéutico en los casos incipientes y en uno medianamente avanzado, con sulfadiazina y penicilina durante un mes consecutivo, y luego inyección endovenosa diaria de Lugol Fuerte e Hiposulfito de sodio al 20% 5 c.c. de cada uno, durante dos o tres meses. El período de observación mayor después del tratamiento es de dos años. De los cuatro casos excitosos ha habido recaída a los diez meses en uno solo, que mejoró al reiniciar el tratamiento. Se ha practicado la amputación en seis pacientes y el resto ha abandonado el Servicio.

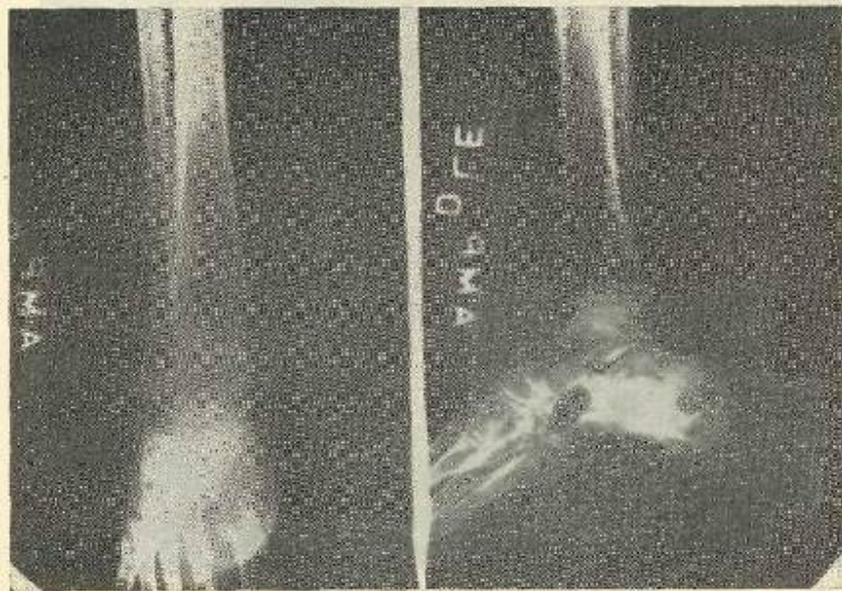
Si tomamos en cuenta el número de pacientes con micetomas que no se hospitalizan por diversas causas (vías de comunicación, pobreza, temor, etc.) y los que ostentando un micetoma incipiente que se diagnostica equivocadamente como otra afección, evolucionando luego hacia el estado irreductible, tendremos un problema Médico Social enorme.



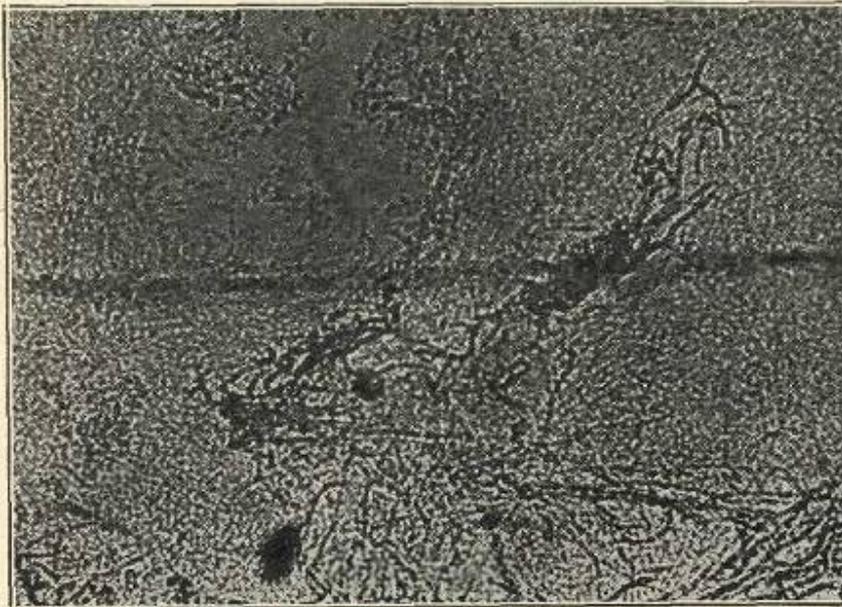
Extensión en fresco de fistula de micetoma actinomicótico en perforación con potasa



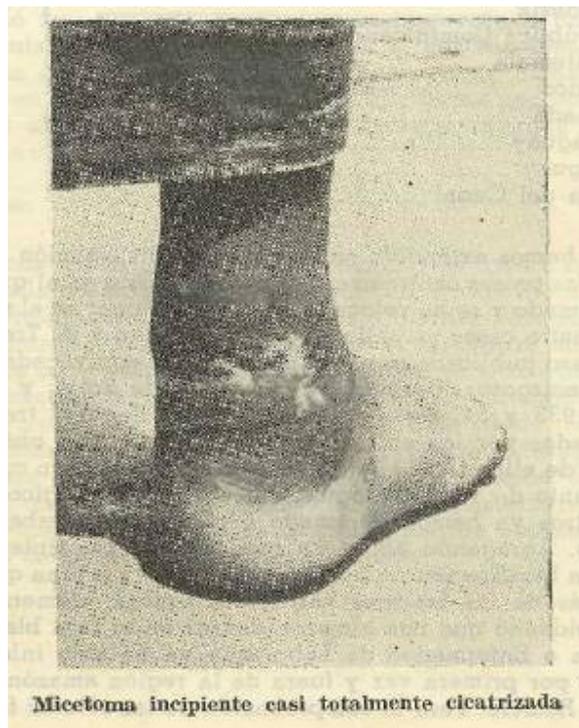
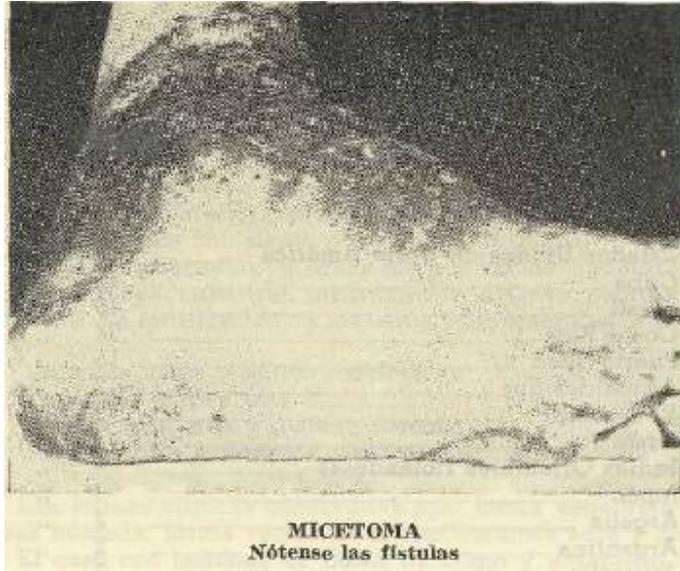
Intensa acantosis en corte histológico de micetoma



Grandes cavidades en huesos de pie y pierna en micetoma actinomicótico



Extensión fresca de un grano de micetoma



## CROMOBLASTOMICOSIS

Producida por *Hormodendrum Pedrosoy*, *Hormodendrum compactum* y *Phialophara verrucosa*, forma vegetaciones papilomatosas prominentes que a veces se ulceran y que se localizan preferentemente en las extremidades inferiores, habiéndose informado casos en cara, tronco y cabeza, aunque raramente.

Ha sido observada en:

Estados Unidos de Norte América .....	9 casos,
Cuba .....	43 “
Brasil .....	49 “
Costa Rica.....	34 “
Puerto Rico.....	15 “
África del Sur.....	12 “
Venezuela.....	9 “
Rusia.....	5 “
Indias Orientales Holandesas .....	4 “
Japón.....	3 “
Argelia .....	2 “
Argentina.....	2 “
Australia .....	2 “
Rhodesia.....	1 “
República Dominicana .....	1 “
Guatemala .....	1 “
México .....	1 “
Canadá.....	1 “
Paraguay .....	1 “
Uruguay .....	1 “
Zona del Canal .....	1 “

Nos hemos extendido enumerando la distribución geográfica porque de los países centroamericanos, Costa Rica es el que más casos ha informado y se ha colocado en el tercer lugar en el mundo con treinta y cuatro casos recopilados por A. Romero y A. Trejos, desde el primer caso publicado por Salisbury a 1928, equivocadamente llamado «Pie musgoso», pasando por los casos de Rotter y Peña Chavarría en 1933 y 34, respectivamente, hasta llegar a treinta casos más estudiados por los autores citados, quienes han obtenido cultivos y uno de ellos (A. T.) está llevando a cabo estudio comparativo desde el punto de vista biológico, ecológico, morfológico y taxonómico. Nosotros ya hemos informado 3 casos en el trabajo aludido al principio. Agregando ahora un caso más de pie (interesando la planta, cuya localización no hemos leído antes) y pierna que presentaba, además de las lesiones verrucosas típicas, elementos de aspecto queiloideano que nos hicieron pensar en la rara blastomicosis queiloideana o Enfermedad de Lobo, que ya ha sido informada en Costa Rica, por primera vez y fuera de la región amazónica por A. Trejos y A. Romero. Pero la comprobación de las células fumagoides

típicas en el pus de las lesiones y en los cortes histológicos nos confirmó una cromoblastomicosis.

El cuadro de Carion y Silva, 1947, ha sido pues, modificado con los datos sobre blastomicosis en Costa Rica, y debe ser modificado con los datos que aportamos ahora de Honduras y con los de Howles J. K. y colaboradores del Departamento de Dermatología y Sifilología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Louisiana, quienes informan que ya son 12 los casos de cromoblastomicosis informados en los Estados Unidos, más 9 casos que informan ellos del propio Estado de Louisiana.

Las manifestaciones cutáneas son polimorfas: nodular tumoral, verrucosa en placa, cicatrizal, tuberculoide, sifiloide, psoriasiforme y elefantíaca. La localización de los casos hondureños es la siguiente:

Dorso de mano y antebrazo derecho..... - .....	1
Dorso de ambos pies .....	1
Rodilla izquierda y costado derecho .....	1
Pierna y pie izquierdo -..... _....., .....	1

Las formas clínicas observadas son: forma vegetante o papilomatosa húmeda, forma verrucosa o papilomatosa seca y cicatrizal.

El caso con lesiones de dorso de mano y antebrazo derecho ha presentado posteriormente una placa vegetante en el dorso del pie derecho con una adenopatía inguinal provocada por el mismo micro-organismo. El caso con lesión en el costado presentaba una placa única en dicho sitio muy vegetante y muy húmeda. El caso con lesión en pierna y pie corresponde a la forma papilomatosa seca y húmeda; obsérvense en las figuras correspondientes la invasión de la planta del pie.

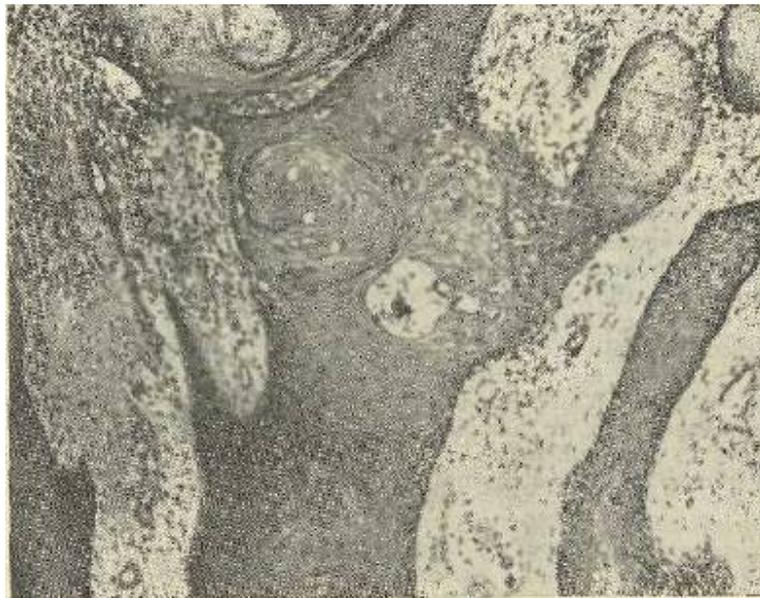
#### **Tratamiento:**

Hemos usado la electrocoagulación y el yoduro de potasio a grandes dosis por boca, así como Lugol con Hiposulfito de Sodio por vía endovenosa, sulfapiridina, diazona y dietilestilbestrol, sucesivamente en nuestro primer caso de mano y antebrazo, obteniendo al cabo de dos años y medio, curación casi total en el miembro superior pero apareciendo las lesiones de dorso del pie que habíamos apuntado con diseminación linfática a pesar del tratamiento.

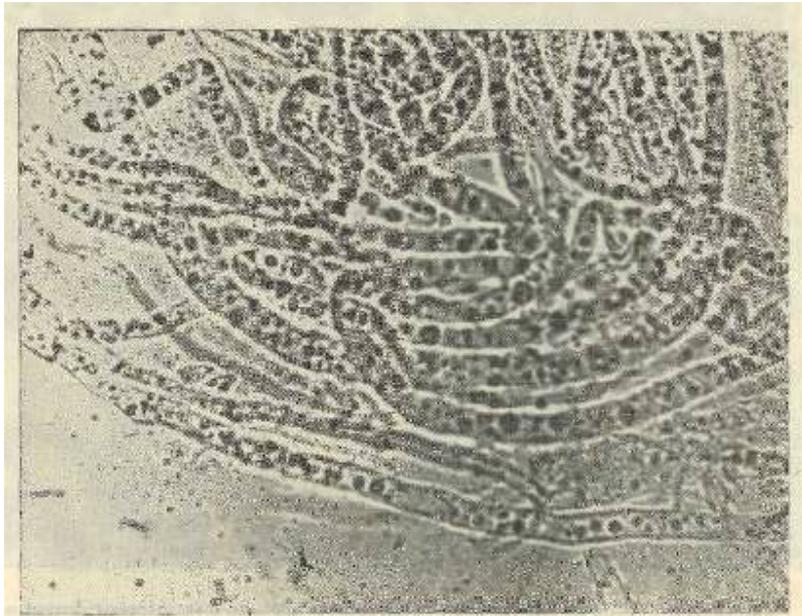
Usamos electrocoagulación radioterapia e yoduros en el caso con lesiones en el costado, obteniendo cicatrización completa entre tres meses, pero no hemos podido controlar posteriormente al paciente. El caso con lesiones de pierna y pie fue apuntado después del fracaso de los tratamientos mencionados.



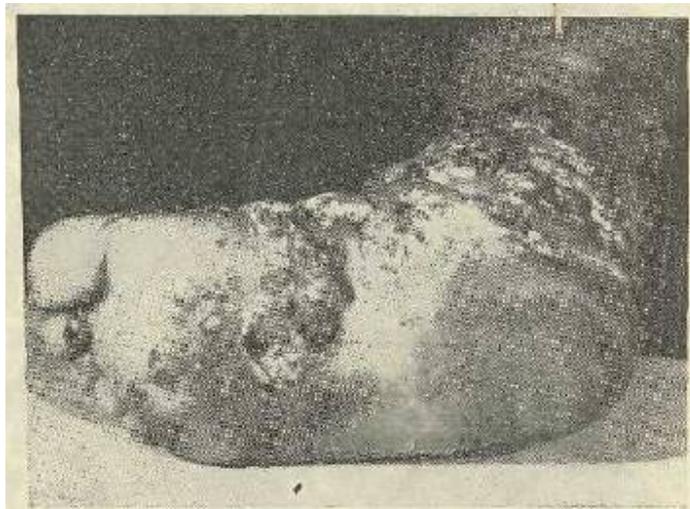
Cromoblastomycosis a pequeño aumento se ven los hongos dentro de una célula gigante



Se observa intensa acantosis y hongos dentro de un microabsceso



**Extensión de un cultivo de cromoblastomicosis. El extendido muestra un aspecto incharacterístico: muchos vacuolos grasos**



**Invasión plantar de lesiones de cromoblastomicosis. Esta localización es rara**



Cromoblastomycosis y cicatrices en 2 años de tratamiento



Aspecto de cicatrización en cromoblastomycosis de mano, en tratamiento



### COCCIDIOIDOMICOSIS

Su agente causal tiene forma esférica, endosporulada, con un tamaño de 70 mieras de diámetro aproximadamente; se adquiere por contagio del mundo exterior, en donde vive saprofiticamente, penetrando por la piel, mucosas y también por inhalación.

Produce gomas, ulceraciones, abscesos, tumores fungosos, etc. Se localiza en cualquier parte del organismo.

Puede llegar a la caquecía y a la muerte en corto plazo. Coccidioides immitis es el nombre de su agente causal y es altamente contagioso.

La coccidioidomicosis, llamada también enfermedad de Pozadas-Wernicke, fue descrita por primera vez en la Argentina; el foco más grande que se conoce en la actualidad es el Valle de San Joaquín, en California. Algunos casos se han informado de Inglaterra y Nuevo México. Varios de la Argentina. Últimamente han sido informados dos casos en Venezuela por Campins, quien encontró un 10.4% de reactores a la coccidioidina, entre 6.166 individuos del Estado de Lara. Menesses L. S. encontró 6% en Pomasqui, entre 100 escolares y ninguno entre 240 individuos de Quito. Hoe-Kenga y

la Revista de Biología Tropical (Vol. 1, fascículo 1, julio de 1953) y que recibíáramos en diciembre de 1953, la comprobación del Diagnóstico a que habían llegado ampliamente los autores, según consta en su valioso trabajo (Dres. A. Castro y A. Trejos).

Cuando el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Felipe dispuso de equipo de microfotografías y a medio tratamiento a nuestro paciente iniciamos investigaciones, de tal naturaleza concluyentes, que aseguran la validez de nuestra primera comunicación sobre este primer caso centroamericano de coccidioidomicosis, para cuya investigación no hemos contado sino con nuestros pocos conocimientos, ya que el caso amerita profundos conocimientos sobre micología y técnicas de laboratorio, como los que posee el Dr. Alfonso Trejos, de Costa Rica, quien junto con Castro A., han contribuido mucho a establecer definitivamente la existencia de la Enfermedad de Pozada en Honduras.

En las figuras adjuntas se podrán ver un cultivo típico de coccidioides inmitis en medio de Saboureaud, elementos típicos redondeados en endoesporulación en el pus en fresco de las fístulas, lo mismo que en el pus del testículo de conejo inoculado con pus de una fístula y también inoculado con el cultivo de Saboureaud.

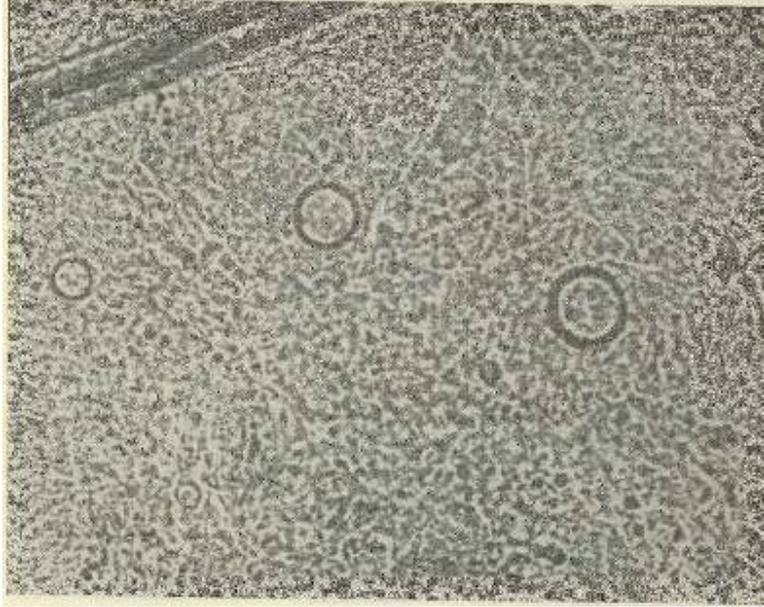
Se notarán también la segmentación de las hifas en artroesporos con paredes espesas de cultivos en Saboureaud a la temperatura ambiente. Podrán observarse también coccidioides inmitis típicas en cortes histológicos de testículo de conejo de diversos aumentos, así como microabscesos en el mismo.

El hígado del conejo mostró zonas de fuerte necrosis, aunque no pudimos encontrar coccidioides en los cortes de esa glándula.

Los otros datos concernientes a la historia clínica, examen físico y exámenes complementarios de laboratorio, se encontrarán en nuestra primera comunicación. Deseamos destacar por último, el estudio radiológico de los pulmones que se practicó en la clínica «Centro Médico Hondureño», cuando consultó el paciente por primera vez. El informe es del 11 de febrero de 1950 y dice: Área de marcada opacidad no homogénea y de mal definidos contornos en la región hiliar derecha, con irradiaciones bronquiales hacia la periferia y hacia el aspecto superior del pulmón. El proceso es bilateral, pero mucho menos acentuado en el pulmón izquierdo. Impresión: Pulmonía atípica.

El último examen radiológico de pulmones de fecha 15 de junio de 1954, dice: Marcada disminución del área densa descrita en el aspecto medio del pulmón derecho. Persiste el ensanchamiento hiliar y se notan calcificaciones de aproximadamente 0.5 mm. de diámetro en ganglios parabronquiales derechos.

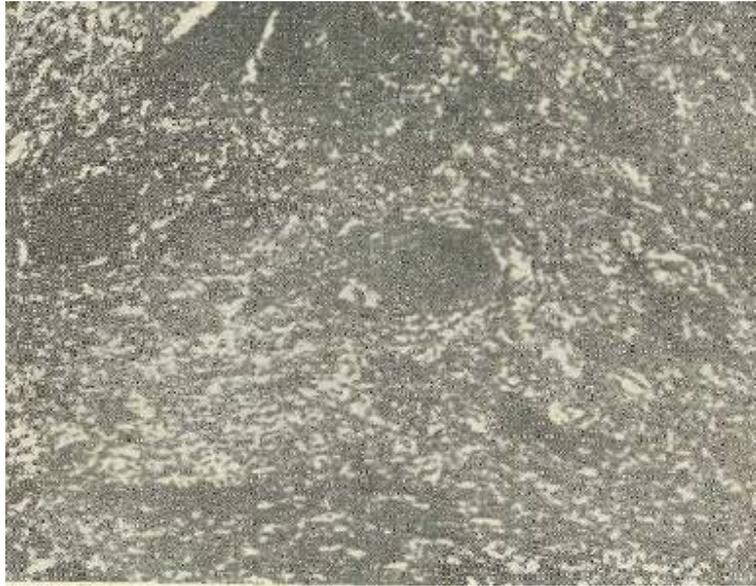
El paciente ha seguido en observación por quince días más y tratado con Lugol e Hiposulfito de sodio, persistiendo únicamente una fístula en la pierna izquierda poco productiva. El estado general es bueno.



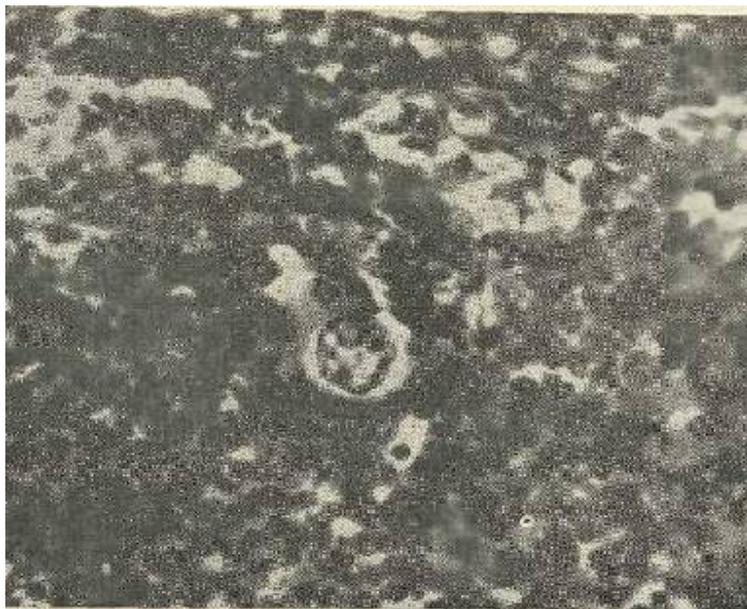
Pus de fístula del paciente, en fresco, muestra varios elementos típicos de coccidioides immitis



Un elemento grande coccidioides immitis en extensión fresca de pus del testículo del conejo inoculado con pus de nuestro paciente



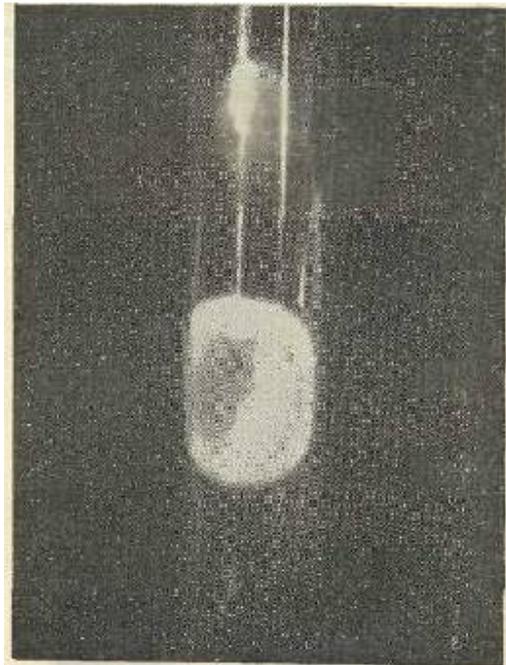
Microabscesos en testículo de conejo inoculado con pus de paciente con coccidioidosis



Obsérvese la endoesporilación de un elemento de coccidioidis en corte histológico de fístula del paciente



A gran aumento se observa mejor la endoesporilación en corte histológico



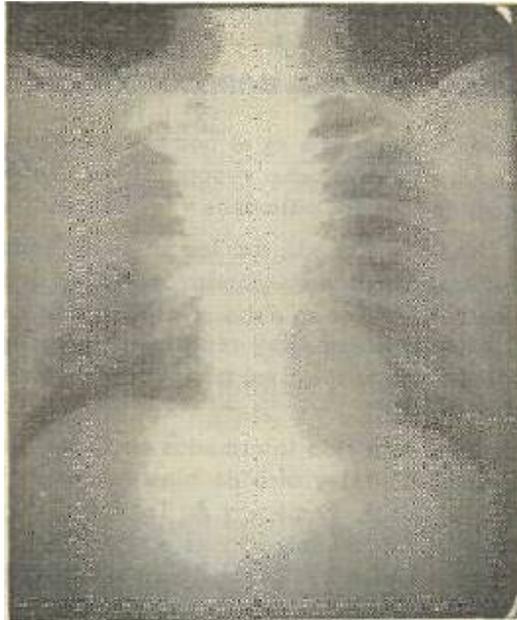
Cultivo típico de coccidioides immitis en Sabouraud, a temperatura ambiente.—25 días de duración



Extensión en fresco de cultivo de *Coccidioides immitis*. Se observa bien la segmentación de las hifas artrosporos oblongos.  
Glyucosa agar de Sabouraud



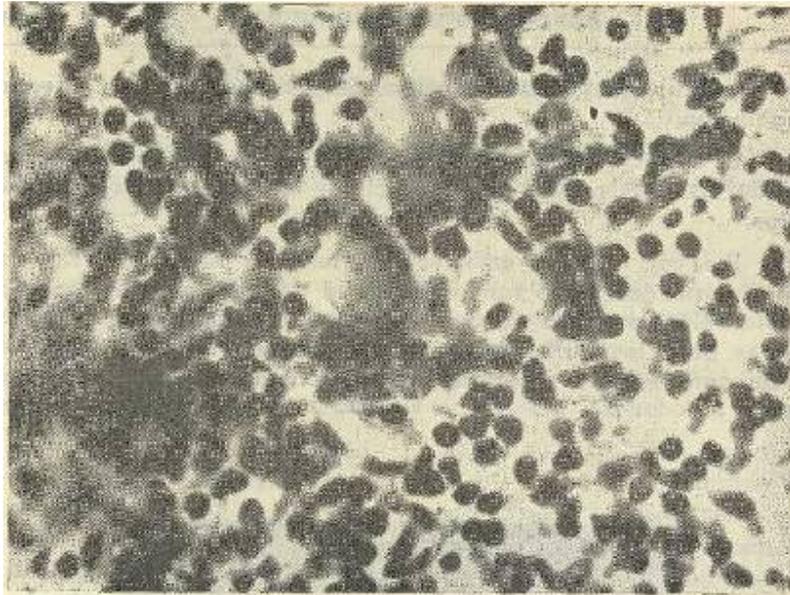
Fístulas en pierna de paciente con *Coccidioides immitis*



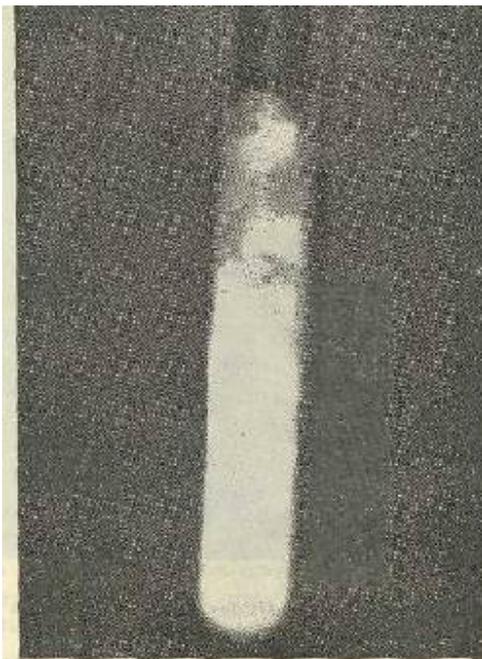
Radiografía de pulmones del 11 de febrero de 1950, en donde se nota «área marcada opacidad y mal definidos contornos en región hiliar derecha con irradiaciones bronquiales hacia la periferia. Proceso menos acentuado en pulmón izquierdo



Fístulas cervicales en paciente con coccidioidosis



Corte histológico de un ganglio linfático de un paciente con blastomycosis pulmonar. Nótese blastomices dermatitides en el centro



Cultivo en Sabouraud de pus de elementos de blastomycosis americana



Blastomicosis norteamericana de miembros inferiores. Nótese otra placa en antebrazo derecho

### ESPOROTRICOSIS

No ofrece ninguna novedad entre nosotros, pero vale la pena afirmar que tiene una incidencia elevada y se encuentra en todas las latitudes del país. En el tiempo a que se refiere este trabajo, hemos observado 12 casos repartidos así: 6 en el Departamento de Dermatología del Hospital San Felipe; 3 en nuestro Consultorio; y 3 en la Consulta Externa del mismo Hospital San Felipe.

La forma corriente de gomas en los trayectos linfáticos, es la que se observa con más frecuencia. Queremos destacar el hecho de que la poca costumbre de pensar en esta micosis, hace que pase desapercibida para muchos médicos generales en nuestro ambiente, pues nuestro servicio los ha recibido con los más variados diag-

Hemos observado 3 casos de Chancros Gigantes, 2 casos Ulcero-Queloides, 2 casos Eritemato Escamosos. Los 5 restantes del

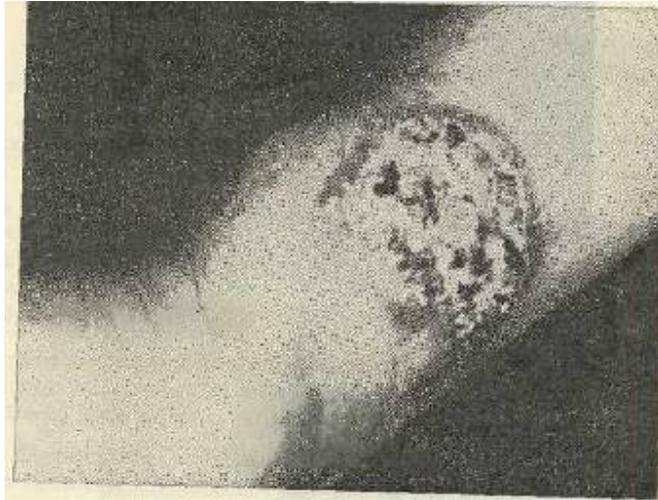
tipo gomoso de propagación linfática (seguimos la clasificación del Dr. Pedro Lavalle, de México). Siempre que nos ha sido posible, hemos hecho la intradermo-reacción con una dosis de O.l.c.c. de Esporotricocina, muy usado en México e introducido por el Dr. González Ochoa.

Benavides González J. ha ubicado a la Esporotricosis entre las enfermedades ocupacionales en México, atacando a los trabajadores de alfarerías, máxime que la reinfección puede presentarse después de curada la enfermedad.

Gougerot ha encontrado una cepa de Sporotrichum patógeno para el hombre y que crece saprofita en las plantas, sobre todo en los Alpes franceses. En los Estados Unidos hay casos de infección con Sporotrichum gougerotii, como el reportado recientemente por Youn J. M. y Urlich E.



Esporotricosis gomosa  
Chancro de inoculación en dedo índice



Esporotricosis Forma  
clínica: carcinomatoide



Esporotricosis de pierna. Un hilo  
de sangre recorre las lesiones  
Forma clínica: ulcerosa



Esporotricosis Forma  
cicatrizal-retraetil



Esporotricosis Forma  
clínica: carcinomatoide

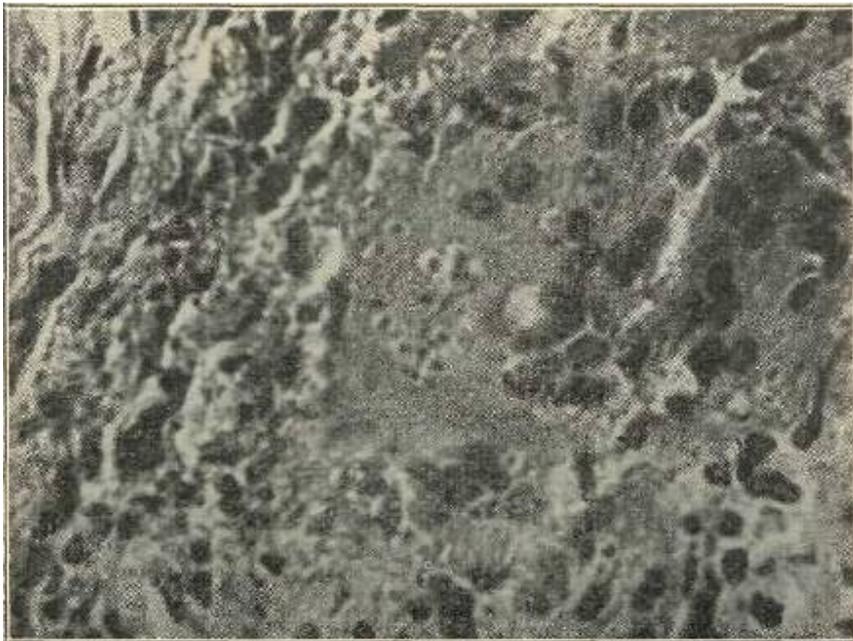
## HISTOPLASMOSIS

No ha sido comunicada anteriormente en Honduras de manera concreta.

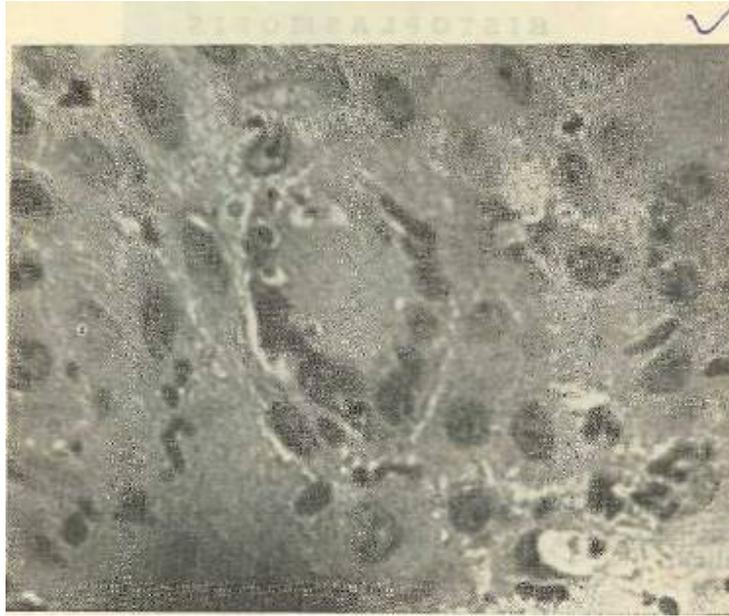
Creemos estar en presencia de un caso de Histoplasmosis del velo del paladar, encías Y labios en un paciente de 60 años, procedente del departamento de Comayagua, que revela estar crónicamente enfermo, con un proceso que comienza por pústulas que se ulceran, en el paladar duro, y luego infiltración granulomatosa del mismo con destrucción de la encía superior y aspecto epiteliomatoso. Edema de ambos labios e hipertrofia ganglionar submaxilar, mal estado general y anemia.

Los cortes histológicos nos muestran una célula gigante parasitada por micro-organismos redondeados típicos. Intensa acantosis e infiltrado inflamatorio abundante.

El paciente abandonó el servicio intempestivamente, no pudiendo terminar nuestra investigación. No hicimos reacción con Histoplasmina. foliculina.



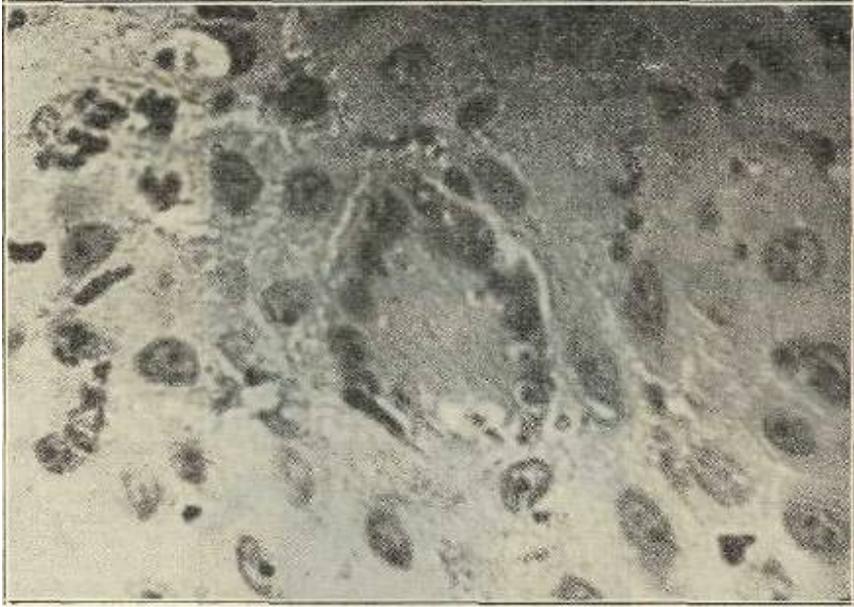
Histoplasmosis Elementos típicos en corte histológico de mucosa gingival



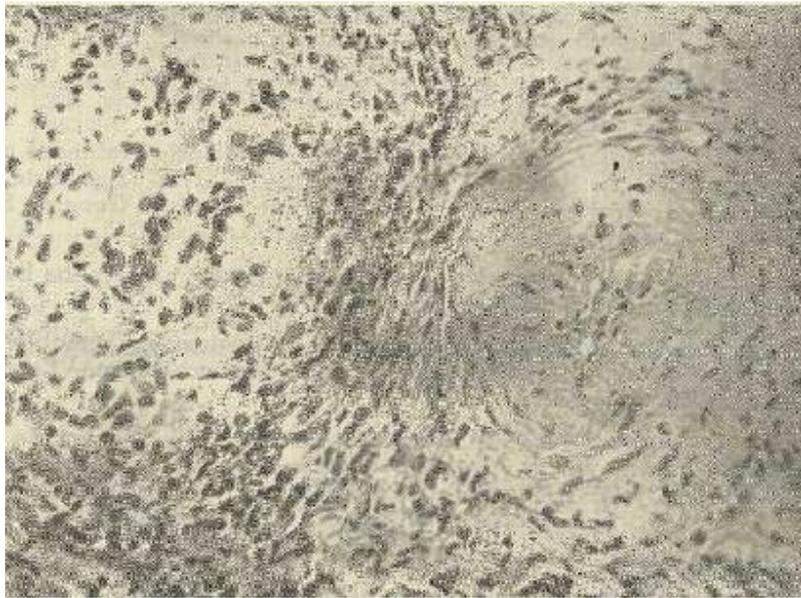
**Célula** gigante parasitada por histoplasma capsulatum perteneciente al caso estudiado



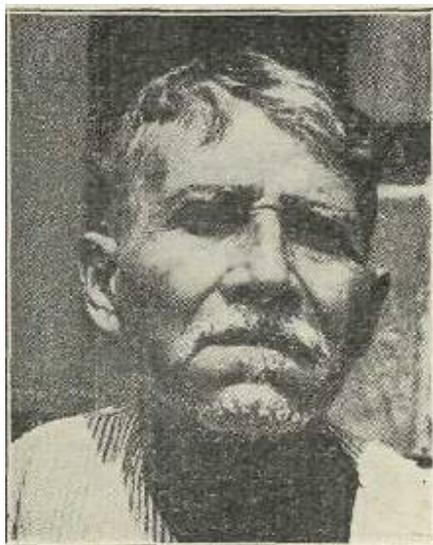
**Grupo** de parásitos en corte histológico de mucosa bucal, del mismo paciente con Histoplasmosis



Histoplasmosis en célula gigante



Obsérvense elementos encapsulados dentro de un microabsceso en caso de Histoplasmosis



Histoplasmosis de la mucosa bucal  
Edema de labios

## R E S U M E N

1° —El autor hace una revisión de las Micosis Profundas que ha encontrado en Honduras en los años de 1951-52-53 y parte de 1954, en el Servicio de Dermatología del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa.

2° —Con las restricciones propias del medio, comprueba hasta dónde es posible los diagnósticos.

3° —Pasa revista a la Actinomicosis, Micetomas, Cromoblastomicosis, Coccidioidomicosis, Blastomicosis Norteamericana, Esporotricosis e Histoplasmosis.

4° —Referente a la Coccidioidomicosis hace relación de un paciente tratada por él y que ha sido diagnosticado tanto en Costa Rica por el Dr. A. Trejo, como en Honduras por el autor mismo.

5° —Ha sido una gran satisfacción leer en la Revista de Biología Tropical de Costa Rica. (Vol. 1., julio de 1953), la amplia confirmación del diagnóstico a que ha llegado el autor costarricense.

6° —El caso de Histoplasmosis no pudo ser investigado totalmente porque el paciente abandonó intempestivamente el Servicio.

---

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Conant N. y colaboradores.—Manual of Clinical Micology. Philadelphia and London.—W. A. Saunders.- 1945.
- 2.—Goldman L. —Herbert O'Hara: Blastomycosis Norteamericana, Revista Argentina de Dermatosifilología, julio de 1950, Tomo 34, N° 2.
- 3.—Grinspan, D. y Pereyra, J.: Granuloma Paracoccidioides, Arch. Arg. Derm., Tomo II, N° 3.
- 4.—Hoe-Kenga M. T. y Rodríguez Soto: Blastomycosis Norteamericana Generalizada. —Comunicación de un caso, Revista Médica Hondureña, Vol. XX, N:156.
- 5.—Negroni, P.: Estudios sobre el Coccidioides immitis, Revista Argentina de Dermatosifilología, julio a diciembre de 1948, Tomo 32, N° 72, Pág. 220.
- 6.—Nousitou, Cordero, Mon: Elementos de Dermatosifilografía, Buenos Aires.
- 7.—Ornsby, O. y Montgomery, H.: Diseases of the Skin, Lea y Febiger, Philadelphia, 1948.
- 8.—Pomposiello, M.: Actinomycosis, Arch. Arg. Derm., julio de 1953. Tomo II, N° 3.
- 9.—Pomposiello, M. y Cásala, Augusto: Evolución de 2 casos de Granuloma Paracoccidioides. Arch. Arg. Derm., octubre de 1951, Tomo 1, N° 1.
- 10.—Seoane, M.: Micetoma Actinomicótico, Arch. Arg. Derm., enero de 1952, Tomo II, N° 1, Pág. 84.
- 11.—Youn, J. M. y Urlich, E.: Sporotrichosis Produced by Sporotrichum gougerotii Arch. of Derm. and Syph. Enero de 1953, Vol. 67. N° 1.
- 12.—Trejos, A. y Romero, A.: Contribución al estudio de las blastomycosis en Costa Rica, Revista de Biología Tropical, Vol. 1, julio de 1953, fascículo I, Pág. 63.
- 13.—Fava, Neto C. y Corre, A. A.: Maduromicose da Face, Revista do Hospital das Clínicas, Vol. VIII, N° 1, Janeiro, 1953, Pág. 10.
- 14.—Trejos, A. y Romero, A. —La Cromoblastomycosis en Costa Rica, Revista de Biología Tropical, Vol. 1, diciembre de 1953, fascículo 2, Pág. 95.
- 15.—James K. Howles, M. D. y colaboradores: Chromablastomycosis, Arch. Derm. and Syph. 69:1-83 (January), 1954.
- 16.—González, Benavides J.: La Esporotricosis como enfermedad ocupacional en los trabajadores de alfarerías. Sugestiones XIX (201) 13-1954.
- 17.—Lasso, Menses S.: Coccidioidomycosis, Revista de la Confederación Médica Panamericana, 1:30 (septiembre), 1954.

# LA CEGUERA EN HONDURAS

ESTUDIO ESTADÍSTICO COMPARATIVO\* Por

el Dr. JOSÉ GONEZ-MARQUEZ GIRONES

La pérdida del sentido de la visión es una de las incapacidades más terribles que puede sufrir un ser humano. Afecta al individuo como unidad y afecta asimismo a la sociedad de la cual se convierte en una carga; su estudio, en consecuencia, reviste suma importancia: para el oftalmólogo, porque a él le incumbe averiguar las causas que la producen, su forma de prevenirla y su manera de tratarla; para el médico general, porque muchas de las causas de la ceguera no son problemas puramente locales sino de orden general, para el médico sanitario, porque de su cooperación depende en gran parte la prevención de la incapacidad y para el Estado, porque en todos los países del mundo son millares los hombres y mujeres que, útiles en otros aspectos, vienen a sumarse a las legiones de inválidos, agravando así el problema de la asistencia social.

Es por las razones arriba apuntadas, que hoy en día la mayor parte de las naciones se cuenta con datos muy aproximados del número de ciegos existentes, del grado de ceguera, de las edades en que están comprendidos, de las causas que originaron la ceguera, de la influencia del sexo, de la raza, de factores climáticos, higiénicos, etc. En todas esas naciones ha servido de base para hacer tales estudios, un servicio nacional de **estadística** bien organizado; en Honduras, donde las estadísticas fallan lamentablemente, intentar siquiera esbozar un trabajo de esta naturaleza ofrece grandes dificultades, algunas de ellas insuperables. Véase, por tanto, en este aporte, un simple ensayo con la esperanza de que establezca en líneas generales las características de nuestra ceguera.

Mas, antes de entrar en materia, es necesario que nos hagamos esta pregunta: ¿que se entiende por ceguera? Se han emitido varias respuestas a esta interrogación; no obstante, existe un criterio bastante aceptado, según el cual, se considera ciega a una persona cuando su visión no alcanza un vigésimo de la visión normal o cuando no está en capacidad de contar los dedos de la mano a un metro de distancia. Agreguemos a esto que el concepto de ciego lleva consigo el de que la incapacidad afecte a ambos ojos; sin em-

\* Trabajo presentado en las Segundas Jornadas Médicas de Honduras (Septiembre, 1955).

bargo, muchos autores hablan de ceguera monocular, y esto se comprende bien si se toma en cuenta que, dejando a un lado el factor asistencial, tiene sumo interés averiguar cuáles son las circunstancias que pueden mediar para que un sujeto pierda la visión en un solo ojo. Es necesario, por otra parte, hacer una aclaración: la ceguera, considerando como tal un estado que incapacita al individuo desde el punto de vista visual, para desarrollar sus actividades, es relativa y depende en gran parte de las necesidades de cada uno; así, un campesino puede desempeñar sus labores y ganarse la vida con una visión rudimentaria, mientras que con ésta, un relojero o un aviador, deben considerarse inválidos. En vista de estas circunstancias, hemos creído oportuno ser bastante flexibles en nuestro estudio y a parte de la ceguera propiamente dicha, o sea la-binocular, hemos considerado también la monocular.

Como dijimos anteriormente, no hay posibilidad en nuestro medio de obtener datos estadísticos sobre los ciegos; por ello, y siguiendo la pauta trazada por algunos autores en otros países, ha servido de base la revisión de la estadística llevada en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de Tegucigalpa, que si bien es cierto adolece de muchos defectos, es lo mejor que hemos podido encontrar. Todos nuestros datos se referirán, por lo tanto, a un total de 12.861 hojas clínicas de enfermos, que han sido revisadas.

Con el fin de ilustrar hasta qué punto la ceguera es un problema en todos los países del mundo, daremos a continuación algunas cifras que son por sí solas sumamente elocuentes.

Haciendo una comparación en cuanto a la incidencia de la ceguera en relación con los distintos tipos raciales, se han encontrado variaciones sumamente interesantes. Posiblemente el factor racial propiamente dicho no es el único que interviene en las diferencias que vamos a mencionar, ya que cada grupo étnico lleva consigo un conjunto de factores de tipo geográfico, climático, económico y cultural, que deben influir poderosamente en la aparición de la ceguera. Se calcula que por cada 10.000 individuos intercontinentales hay la siguiente cantidad de ciegos: 11 indostánicos, 7 negros, 6 mulatos, 5 blancos y un amarillo.

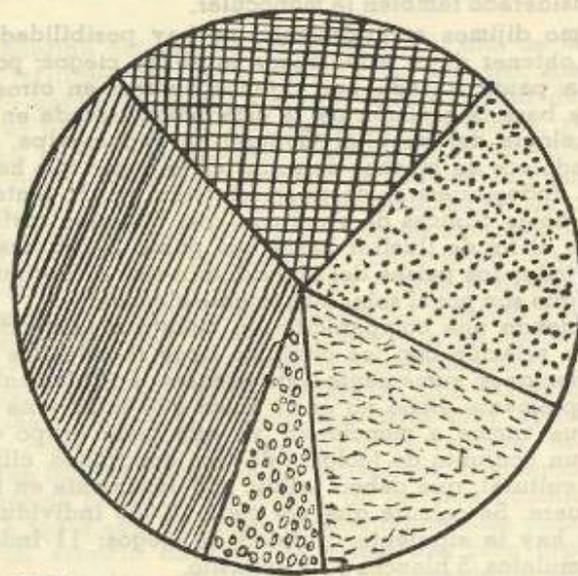
Si nos referimos al volumen de la ceguera en varios países, encontramos lo siguiente:

Número de ciegos por cada **10.000 habitantes**.—Egipto: **470** (cifra que se puede ver aterradora); 970 monoculares. India: 25, con igual cantidad de ciegos monoculares. Rusia: 19.6. Estonia: 19.5. Letonia y Lituania: 15. España: 11.6. Austria: 9.09. Noruega: 8.7. Inglaterra: 8.6. Bélgica: 8.1. Italia: 7.5. Alemania y Suiza: 7.2. Francia: 6.2. Dinamarca: 4.4.

Según estadísticas modernas, la ceguera lejos de disminuir <en incidencia, como parecería lógico, ha aumentado en muchos países, como es el caso en Alemania, Inglaterra, Dinamarca, Suiza, Noruega y Francia.

En **Honduras** no podemos siquiera sospechar qué cantidad de ciegos existen. Estamos en condiciones de afirmar simplemente que -entre **12.861** pacientes oftálmicos había **280** ciegos (bilaterales) Y

DISTRIBUCION DE LA CEGUERA POR  
RAZAS  
NUMERO DE CIEGOS POR CADA  
10.000 INDIVIDUOS



11 INDOSTANICOS

7 NEGROS

5 BLANCOS

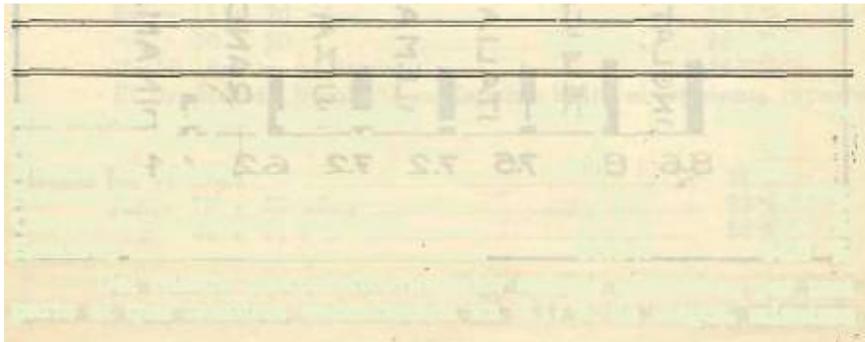
6 MULATOS

1 AMARILLO

**418** monoculares. Si tomamos hipotéticamente como índice de ceguera en Honduras un término medio entre los ya apuntados para diversos países, este es un 11.5 por cada 10.000 habitantes, y tomando en cuenta que según la estadística de 1953, Honduras tenía una población de 1.555.064 habitantes, nos corresponderían 1.789 ciegos.

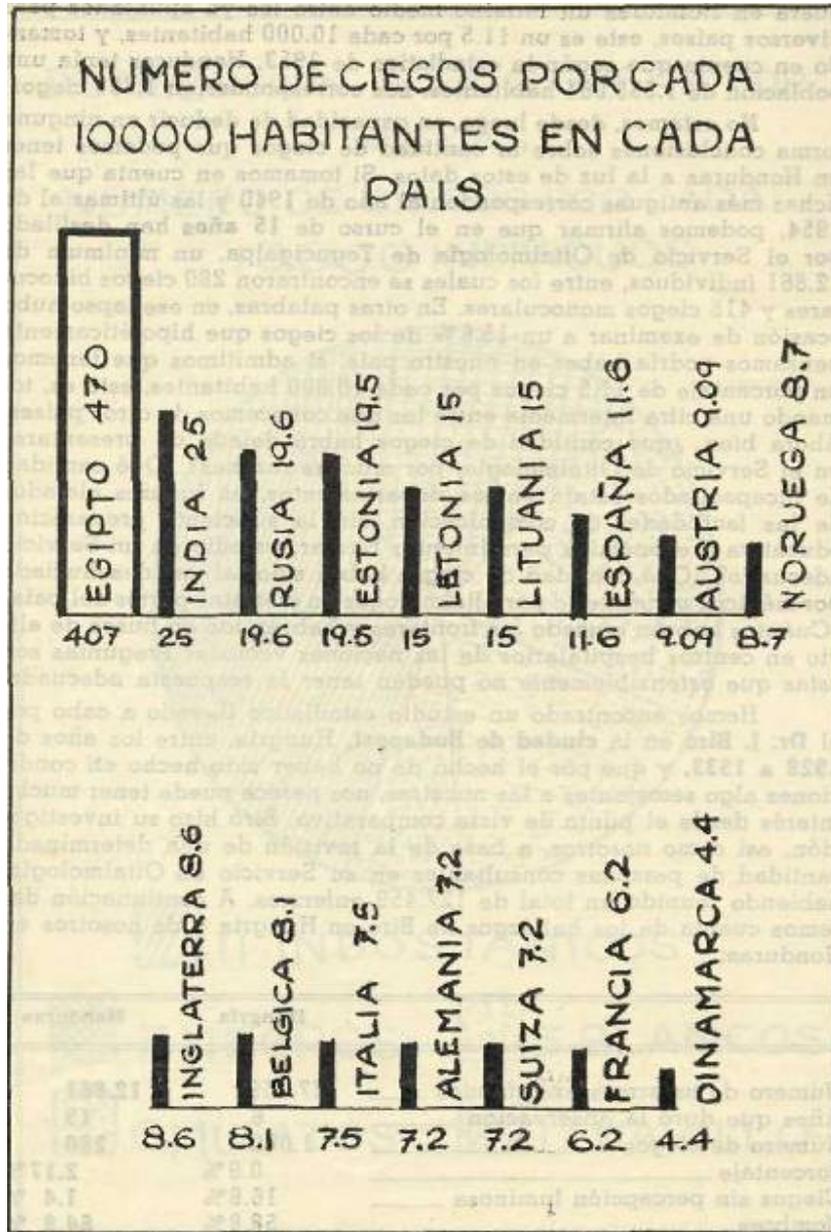
No estamos, desde luego, en capacidad de deducir en ninguna forma conclusiones sobre la cantidad de ciegos que podemos tener en Honduras a la luz de estos datos. Si tomamos en cuenta que las fichas más antiguas corresponden al año de 1940 y las últimas al de 1954, podemos afirmar que en el curso de 15 años han desfilado por el Servicio de Oftalmología de Tegucigalpa, un mínimo de 12.861 individuos, entre los cuales se encontraron 280 ciegos binoculares y 418 ciegos monoculares. En otras palabras, en ese lapso hubo ocasión de examinar a un 15.6% de los ciegos que hipotéticamente pensamos podría haber en nuestro país, si admitimos que tenemos un porcentaje de 11.5 ciegos por cada 10.000 habitantes, esto es, tomando una cifra intermedia entre las que conocemos de otros países. Ahora bien, ¿qué cantidad de ciegos habrá dejado de presentarse en el Servicio de Oftalmología, por muchas razones? ¿Qué cantidad de incapacitados estará en los departamentos, en lugares alejados de las facilidades de comunicación, sin la suficiente preparación educativa o económica para intentar buscar remedio en un Servicio adecuado? ¿Qué cantidad de ciegos habrá sido tal vez desahuciada por médicos generales o por oftalmólogos en distintas partes del país? ¿Cuántos habrán cruzado las fronteras y habrán ido en busca de alivio en centros hospitalarios de las naciones vecinas? Preguntas son éstas que ostensiblemente no pueden tener la respuesta adecuada.

Hemos encontrado un estudio estadístico llevado a cabo por el Dr. J. Biró en la ciudad de Budapest, Hungría, entre los años de 1928 a 1933, y que por el hecho de no haber sido hecho en condiciones algo semejantes a las nuestras, nos parece puede tener mucho interés desde el punto de vista comparativo. Biró hizo su investigación, así como nosotros, a base de la revisión de una determinada cantidad de personas consultantes en su Servicio de Oftalmología, habiendo reunido un total de 127.459 enfermos. A continuación daremos cuenta de los hallazgos de Biró en Hungría y de nosotros en Honduras:



	Hungría	Honduras
Número de enfermos examinados.....	127.459	12.86E
Años que duró la observación .....	6	15
Número de ciegos .....	1.000	280
Porcentaje.....	0.9%	<b>2.17%</b>
Ciegos sin percepción luminosa .....	16.8%	1.4 %
Hombres .....	58.8 %	<b>64.8 %</b>

Del cuadro comparativo anterior merece destacarse por una parte el que nosotros encontramos un 2.17% de ciegos, mientras



'que en Hungría sólo encontraron un 0.9%; en cambio, es mucho más favorable para nosotros el hecho de que únicamente un 1/4% de los ciegos no tenían percepción luminosa mientras que en Hungría llegaba esta situación a afectar hasta a un 16.8% de los casos. Por otra parte, es de notar la preponderancia de nuestros hombres en la (ceguera, representado en el hecho de que el sexo masculino abarca preponderancia masculina en la ceguera en Honduras es sólo cierta hasta un 64.8% contra 58.8% en Hungría. Nosotros creemos que la en alguna medida. Es decir, no cabe duda que, entre nosotros la mujer está mucho menos sometida a ciertos posibles factores causales como las actividades industriales, por ejemplo; pero tampoco hay que olvidar que por el hecho de estar la mujer en Honduras relegada a un plano muy secundario, se siente menos obligada que el hombre a acudir a centros asistenciales cuando su facultad visual disminuye. Agreguemos que el porcentaje más fuerte del lado masculino es, más o menos, universal. Así por ejemplo, la Enciclopedia Oftalmológica Francesa, cita un 79% de ceguera masculina en Francia, cifra muy inflada, como puede verse, y que posiblemente <es atribuible a la gran cantidad de ciegos de la primera guerra mundial.

Por lo que se refiere al **grado de ceguera**, he aquí los porcentajes obtenidos en nuestros 280 ciegos:

Visión 0 en ambos ojos .....	4 ( 1.4%)
Visión reducida a movimientos de mano o contaje de dedos en ambos .....	231 (82.6%)
Visión de 0 en un lado y contaje de de- dos en el otro .....	45 (16 %)

Vemos, por lo tanto, que la mayor parte de nuestros ciegos, el 82.6%, estaba en capacidad de contar dedos a 1 m. de distancia. Por lo tanto, se refiere a las edades, nuestros ciegos estuvieron repartidos en la siguiente forma:

Hasta los 15 años .....	9 %
Entre 15 y 30 años .....	28.2%
"    30    "    50    " .....	28.6%
De 50 años en adelante .....	34.2%

El Dr. Mérida Nicolich, en España, halló el siguiente reparto de edades:

Hasta los 16 años .....	17%
Entre 16 y 40 años .....	33%
"    40    "    81    " .....	50%

Los datos estadísticos de España y los nuestros, como se puede ver, coinciden en este punto en forma bastante aproximada.

**PORCENTAJES DE CEGUERA MONOCULAR Y BINOCULAR  
EN ESPAÑA Y EN HONDURAS**

	España	Honduras
Número de pacientes examinados .....	10.000	<b>12.861</b>
Porcentaje de ceguera binocular .....	6.75%	<b>3 %</b>
Porcentaje de ceguera monocular .....	2.87%	<b>2.17%</b>

**Porcentajes de reacciones de Kahn positivas en 286 ciegos mono o biculares, en Honduras: 43.8%.**

**GRADOS DE CEGUERA EN HONDURAS**

Visión 0 en ambos ojos .....	4 ( 1.4%)
Visión reducida a movimientos de mano o contaje de dedos en ambos .....	231 (82.6%)
Visión de 0 en un lado y contaje de de- dos en el otro .....	45 (16 %)

**AGRUPACION DE LA CEGUERA POR EDADES  
EN HONDURAS**

Hasta los 15 años .....	9 %
Entre 15 y 30 años .....	28.2%
„ 30 „ 50 „ .....	28.6%
De 50 años en adelante .....	34.2%

**AGRUPACION DE LA CEGUERA POR EDADES  
EN ESPAÑA**

Hasta los 16 años .....	17%
Entre 16 y 40 años .....	33%
„ 40 „ 81 „ .....	50%

CAUSAS DE LA CEGUERA EN UN TOTAL DE 698 INDIVIDUOS EN HONDURAS

	Monocular	Binocular
Cataratas	34.5%	50.3 %
Leucomas	11.8%	8.9 %
Iridociclitis	8.4%	5.6 %
Traumatismos	8.4%	No llega a porcentaje
Queratitis parenquimatosas	6.4%	5 %
Úlceras corneales	6 %	No llega a porcentaje
Atrofias n. óptico	5.3%	9.2 %
Glaucoma	4.8%	5 %
Coriorritinitis	3.4%	1.07 %
Pterigión	2 %	1.4 %
Desprendimiento de la retina	1.7%	2.9 %
Ambliopía exanopsia	1.4%	Sin porcentaje
Retinitis pigmentaria	1.2%	2.9 %
Miopías altas	1.1%	1.8 %
Neuritis ópticas	0.7%	1.07%

Por el cuadro anterior vemos fácilmente el incremento que toman como causas etiológicas de la ceguera binocular, la catarata y la atrofia del nervio óptico, mientras que los traumatismos que ocupan el cuarto lugar en la ceguera monocular, desaparecen prácticamente como factor causal en la ceguera binocular.

CUADRO COMPARATIVO DE LAS CAUSAS DE LA CEGUERA EN DIVERSOS PAÍSES

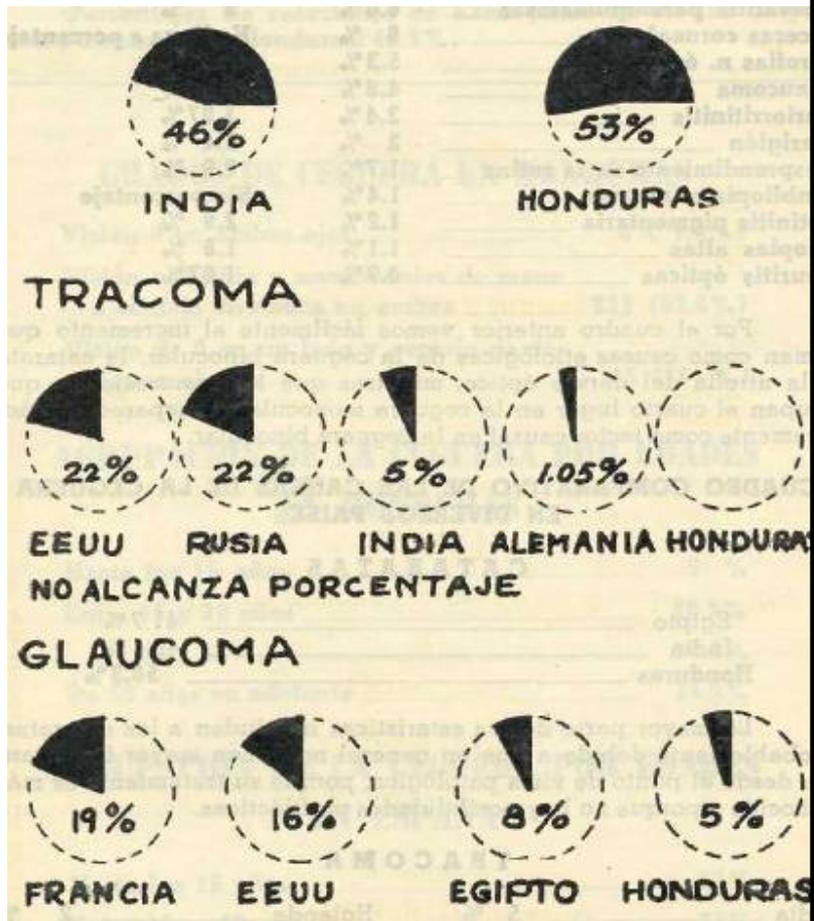
CATARATAS

Egipto	41.7%
India	46 %
<b>Honduras</b>	<b>50.3%</b>

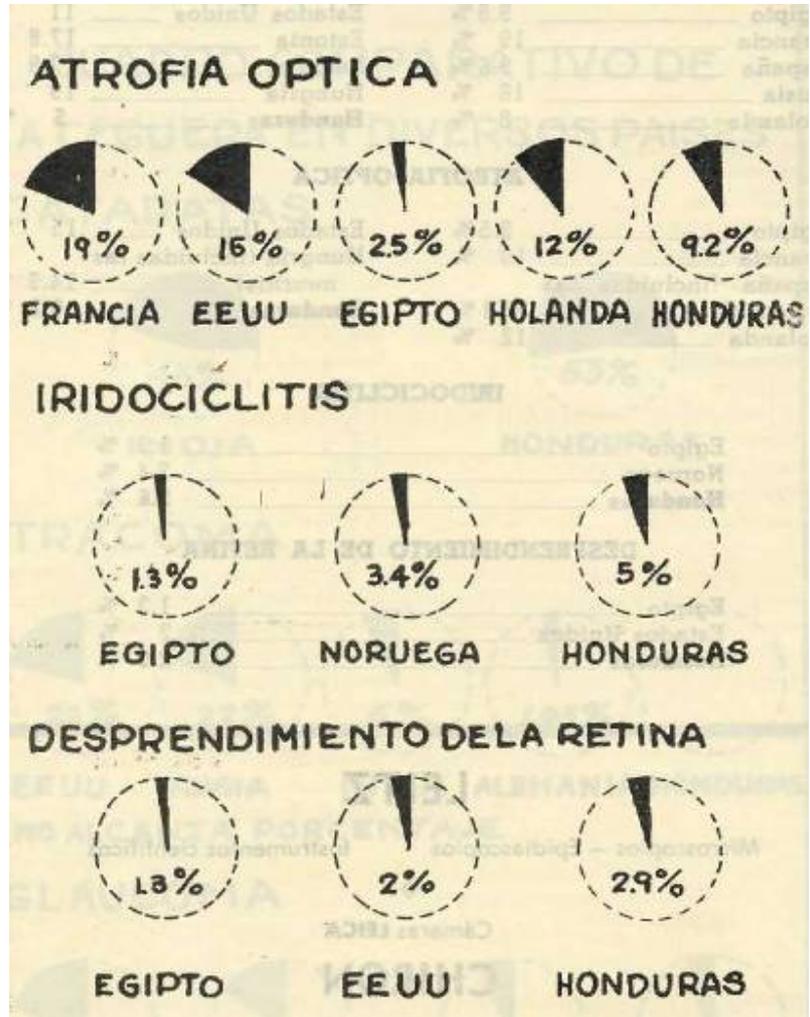
La mayor parte de las estadísticas no aluden a las cataratas, probablemente debido a que en general no tienen mayor importancia desde el punto de vista patológico, porque su tratamiento es más conocido o porque no hay posibilidades profilácticas.

TRACOMA			
India	5 %	Holanda	2 %
Egipto	8 %	Estados Unidos	22 %
España	9.1%	Estonia	11.2 %
Rusia	22 %	Alemania	1.05%
<b>Honduras: no alcanza porcentaje</b>			

### CUADRO COMPARATIVO DE LA CEGUERA EM DIVERSOS PAÍSES CATARATAS



GLAUCOMA			
Egipto .....	9.8%	Estados Unidos .....	11 %
Francia .....	19 %	Estonia .....	17.8 %
España .....	9.6%	Letonia .....	13.9 %
Rusia .....	16 %	Hungría .....	19 %
Holanda .....	8 %	<b>Honduras</b> .....	<b>5 %</b>
ATROFIA OPTICA			
Egipto .....	2.5%	Estados Unidos .....	15 %
Francia .....	19 %	Hungría (incluidas las	
España (incluidas las		neuritis) .....	24.9 %
neuritis) .....	28.1 %	<b>Honduras</b> .....	<b>9.2 %</b>
Holanda .....	12 %		
IRIDOCICLITIS			
Egipto .....		1.3 %	
Noruega .....		3.4 %	
<b>Honduras</b> .....		<b>5.6 %</b>	
DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA			
Egipto .....		1.3 %	
Estados Unidos .....		2 %	
<b>Honduras</b> .....		<b>2.9 %</b>	



<b>MIOPIA</b>	
Egipto .....	2.3 %
Francia .....	8 %
Letonia .....	2.9 %
Estonia .....	3.5 %
Alemania .....	5.13 %
<b>Honduras</b> .....	<b>1.8 %</b>

<b>TRAUMAS</b>			
Francia .....	6 %	Letonia .....	9.4 %
Holanda .....	4 %	Estonia .....	13.2 %
Noruega .....	1.2 %	Alemania .....	25.84 %
Hungría .....	10.7 %	<b>Honduras: no alcanza porcentaje.</b>	

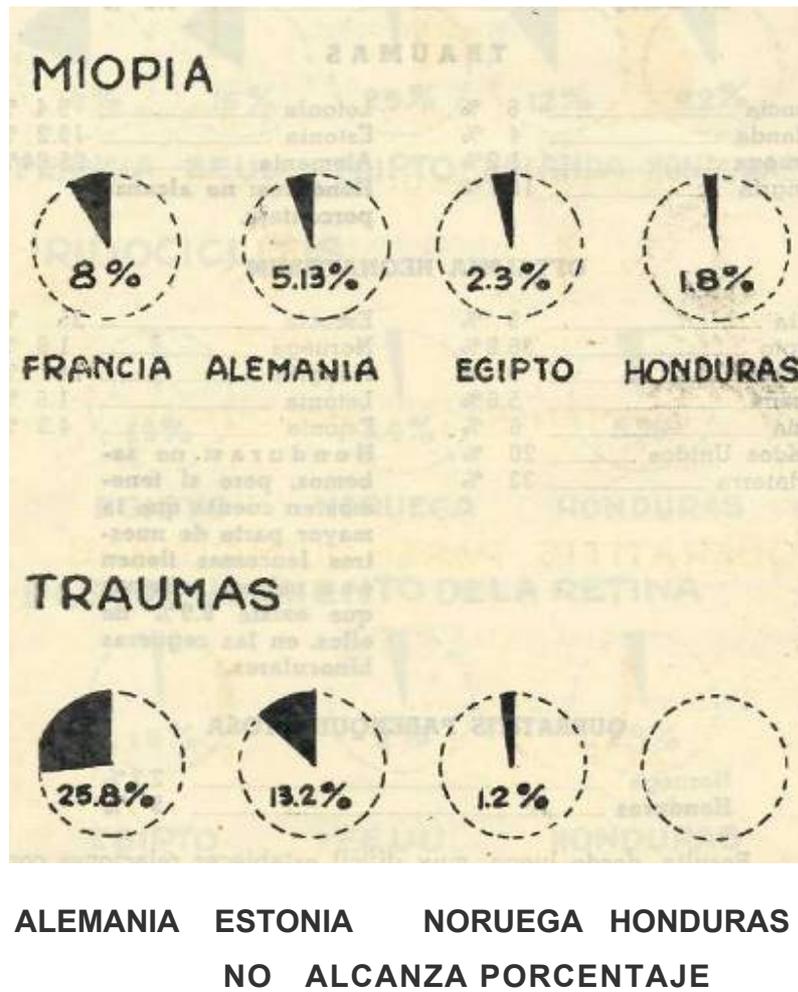
  

<b>OFTALMIA NEONATORUM</b>			
India .....	9 %	Escocia .....	25 %
Egipto .....	36.8 %	Noruega .....	1.8 %
Francia .....	9 %	Hungría .....	14 %
España .....	5.6 %	Letonia .....	1.6 %
Rusia .....	6 %	Estonia .....	4.3 %
Estados Unidos .....	20 %	<b>Honduras: no sabemos, pero si tenemos en cuenta que la mayor parte de nuestros leucomas tienen ese origen, sabemos que existe 8.9% de ellos, en las cegueras binoculares.</b>	
Inglaterra .....	33 %		

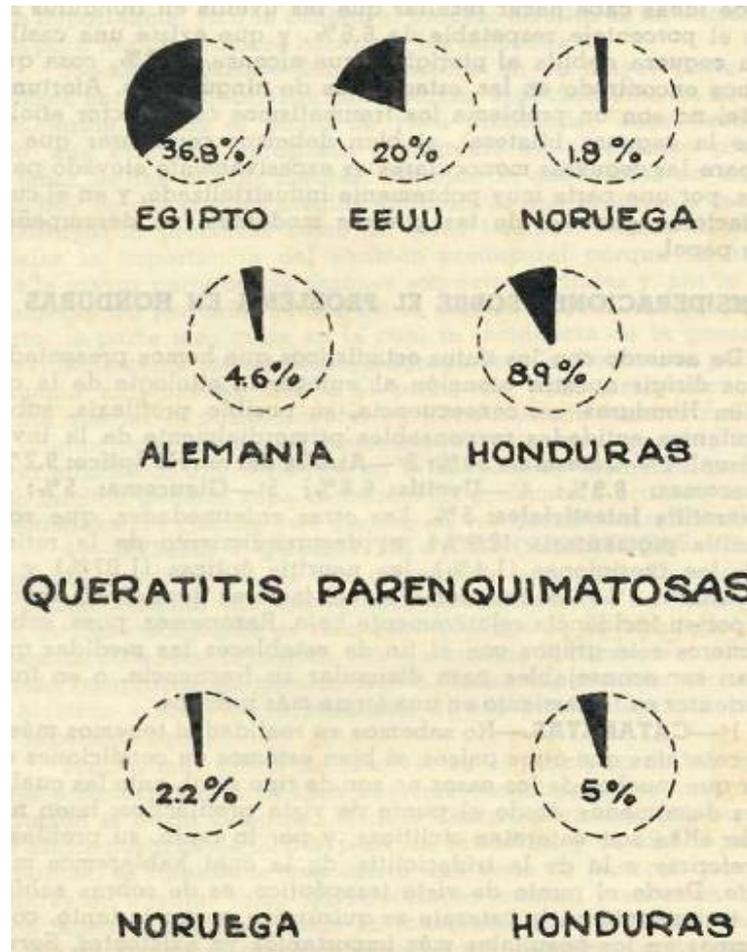
#### QUERATITIS PARENQUIMATOSA

Noruega .....	2.2 %
<b>Honduras</b> .....	<b>5 %</b>

Resulta, desde luego, muy difícil establecer relaciones concretas entre los diversos datos estadísticos mencionados para distintos países, ya que, como se dijo anteriormente, existen variaciones ostensibles que dependen de la forma cómo se han llevado a cabo los cálculos. Sin embargo, hay cifras que resaltan claras indicando las peculiaridades propias de cada zona geográfica. Así, en casi todos los países, el tracoma, el glaucoma, las atrofas ópticas, los traumas y las conjuntivitis' purulentas son los mayores responsables de la ceguera. En Honduras, en cambio, el tracoma no cuenta como etiología; el glaucoma sólo llega a afectar al 5% de los ciegos binoculares y el 4.8% de los monoculares, al paso que en Hungría



## OFTALMÍA NEONATORUM



y en Francia llegan al 19%. Las atroñas ópticas que alcanzan el 15% en los Estados Unidos y el 19% en Francia, sólo llegan al 2% en Honduras. Las conjuntivitis purulentas deben considerarse en nuestro país como factor importante de ceguera, ya que la inmensa mayoría de enfermos clasificados como leucomas, tuvieron sus opacidades corneales debido a estas infecciones. En este mismo orden de ideas cabe hacer resaltar que las uveítis en Honduras alcanzan el porcentaje respetable de 6.6%, y que existe una casilla para la ceguera debida al pterigi6n, que alcanza un 2%, cosa que no hemos encontrado en las estadísticas de ningún país. Afortunadamente, no son un problema los traumatismos como factor etiol6gico de la ceguera bilateral, si bien debemos considerar que el 8.4% para las cegueras monoculares es excesivamente elevado para un país, por una parte muy pobremente industrializado, y en el cual otros factores como el de las guerras modernas, no desempeñan ningún papel.

### CONSIDERACIONES SOBRE EL PROBLEMA EN HONDURAS

De acuerdo con los datos estadísticos que hemos presentado, debemos dirigir nuestra atención al enfocar la etiología de la ceguera en Honduras, en consecuencia, su posible profilaxis, sobre las siguientes entidades responsables primordialmente de la invalidez visual: 1°—**Cataratas: 50%**; 2°—**Atrofia del nervio óptico; 9.2%**; 3°—**Leucomas: 8.9%**; 4°—**Uveítis: 6.6%**; 5°—**Glaucoma: 5%**; y 6o.—**Queratitis intesticiales: 5%**. Las otras enfermedades, que son, la retinitis pigmentaria (2.9%), el desprendimiento de la retina (2.9%), los pterigiones (1.4%), las neuritis ópticas (1.07%) y la miopía alta (1.8%) no son, como se ve, factores demasiado importantes por su incidencia relativamente baja. Razonemos, pues, sobre los primeros seis grupos con el fin de establecer las medidas que pudieran ser aconsejables para disminuir su frecuencia, o en iodo caso, orientar su tratamiento en una forma más práctica.

1°—**CATARATAS.**—No sabemos en realidad si tenemos más o menos cataratas que otros países, si bien estamos en condiciones de afirmar que muchos de los casos no son de tipo senil, ante las cuales estamos desarmados desde el punto de vista profiláctico; buen número de ellas son cataratas ciclíticas, y por lo tanto, su profilaxis debe referirse a la de la iridociclitis, de la cual hablaremos más adelante. Desde el punto de vista terapéutico, es de sobras sabido que el tratamiento en la catarata es quirúrgico, y por lo tanto, conviene crear en los hospitales más importantes ya existentes, Servicios de Oftalmología con un personal que tenga el entrenamiento debido.

2°—**ATROFIAS DEL NERVIO ÓPTICO.**—Como es bien sabido, es una enfermedad eminentemente end6gena, en la cual la lúes desempeña un papel importantísimo. Según los estudios llevados a cabo por nosotros mismos en un número limitado de pacientes y que fue objeto de una comunicaci6n al Sexto Congreso Médico Centroamericano que se reunió en Tegucigalpa en el mes de diciembre próximo

pasado, el 60.5% de los enfermos con atrofas ópticas tenían serología por sífilis positiva en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo. Sería del caso en estas circunstancias, que la profilaxis de esta enfermedad se dirigiera en primera línea a la prevención y al tratamiento adecuado, tanto de la sífilis congénita como adquirida. Es, precisamente, en esta enfermedad donde la medicina preventiva tiene gran importancia, ya que cuando el proceso atrófico se ha iniciado, es bien poco lo que podemos hacer por los enfermos.

3°—**LEUCOMAS.**—Son originados en su mayor parte entre nosotros por la conjuntivitis gonocócica, especialmente en su forma neonatorum. Desde el punto de vista profiláctico debe llevarse a cabo una campaña apropiada consistente en el examen prenatal en masa de las futuras madres, tratando la gonococcia en ellas, lo cual hoy en día con los medios antibióticos que tenemos a mano no constituye un problema como en otros tiempos. Hemos dejado de señalar la importancia del examen prenupcial porque en nuestro país la mayor parte de las uniones son extramaritales y, por lo tanto, solamente un pequeño núcleo de la población sería favorecido, por cierto, la parte más culta en la cual la incidencia de la gonococcia es evidentemente menor. Deberá agregarse a lo dicho, una poderosa campaña antivenérea. Desde el punto de vista terapéutico, como quiera que no es posible contar en Honduras con número suficiente de oftalmólogos ni ello es necesario en este caso, procede insistir en la educación oftalmológica en la Escuela de Medicina, para que todo médico general sepa reconocer la gonococcia ocular y tratarla adecuadamente cuando esté alejado de los grandes centros urbanos.

4 — **UVEITIS Y QUERATITIS PARENQUIMATOSAS.**—Son enfermedades infecciosas de tipo claramente endógeno. Considerando en primer término las queratitis parenquimatosas, es bien sabido que su base etiológica es más conocida que la de otras afecciones y que un 80%, por lo menos, son claramente luéticas, lo cual hemos podido comprobar en nuestro medio. Todas las consideraciones que se hicieron acerca de la profilaxis de las atrofas ópticas, pueden ser repetidas aquí.

Mucho más difícil de resolver es el problema de las iridoclititis y coriorretinitis. Si bien nosotros encontramos en nuestra contribución al Sexto Congreso Médico Centroamericano, una serología por sífilis positiva de 60.5% para las primeras, y de 52.6% para las segundas, es indudable que existe una serie de factores que deben tomarse en cuenta, como las infecciones focales, y en estos últimos años, agentes causales como la toxoplasmosis. La lucha contra la uveítis en Honduras presenta grandes dificultades, siendo absolutamente necesario crear los servicios de investigación en nuestros principales centros hospitalarios, con el fin de estudiar mejor esta enfermedad, para prevenirla en la medida de lo factible, o en todos caso, tratarla con una buena orientación.

5°.—**EL GLAUCOMA.**—Como ya se apuntó, es un problema menos grave entre nosotros que en otros países, ya que su incidencia es relativamente baja. Queremos dejar constancia de que un buen número de glaucomas que tenemos ocasión de observar,.

## CONFERENCIA CLÍNICO-PATOLÓGICA No. 8

(Octubre 22 de 1955)

Por el Dr. RAÚL A. DURON M.,

Del Departamento de Anatomía Patológica, Hospital San Felipe,  
Tegucigalpa, D. C., Honduras

G. T., 45 años de edad, soltero, sexo masculino, originario de Apacilagua, departamento de Choluteca, labrador. Ingresó el 13 de junio de 1955 y murió el 31 de julio de 1955 (total: 6 semanas de hospitalización).

**Síntoma principal.**—Ataques convulsivos.

**Historia de la enfermedad.**—Esta se inició aproximadamente 6 años previos al ingreso, con ocasión de trabajar en un pozo malacate. El paciente atribuía su dolencia al hecho de salir desabrigado del fondo de dicho pozo, sintiendo mareos y acortamiento visual. Databa desde entonces también, nerviosidad excesiva, con producción de ataques convulsivos de tipo tónico clónico, con pérdida del conocimiento. Durante el período de inconciencia había emisión involuntaria de orina y materias fecales. Después de los ataques quedaba cansancio, pérdida de la memoria y somnolencia. No hay datos acerca de la frecuencia con que dichos ataques se repetían.

**Antecedentes.**—Aproximadamente en 1948 sufrió una cox de muía en la región occipital, haciéndole perder el conocimiento por espacio de 2 horas. No hay datos de otros antecedentes lejanos.

**Examen físico.**—T, 37; pulso, 70; P. A., ?; examen de aparato visual, normal; cráneo, no se apreciaban lesiones al examen superficial. Oídos y nariz, sin particularidades. Mucosa oral, congestionada. Múltiples caries dentales. Tráquea en la línea media. No había agrandamiento del tiroides. Examen clínico de pulmones y corazón, sin particularidades. Abdomen plano, depresible, no se apreciaba aumento de hígado y bazo. Genitales externos, normales. Extremidades sin particularidades. Examen neurológico revelaba, ligero temblor de miembros superiores, cuello y cabeza. Pares craneales normales al examen neurológico. Reflejos normales, a excepción del bicipital y el tricípital disminuidos en ambos lados. Examen psiquiátrico no revelaba anormalidades en la esfera psíquica.

**Exámenes complementarios.** — G. R., 4.430.000; Hg., 75%; Heces, positivo por lamblias y quistes de histolíticas; Orina, gr. esp. 1007; negativo por glucosa y albúmina. Ausencia de cilindros. Radiografía de cráneo: «en ninguna de las posiciones radiografiadas se observaba línea de fractura»; V. D. R. L., negativo.

**Evolución clínica.**—Habiéndose diagnosticado un síndrome epiléptico se inició desde el ingreso tratamiento con fenobarbital, a razón de 0.10 gr. dos veces al día. Dos días después del ingreso se inició un cuadro diarreico irregular que se prolongó durante todo el curso de hospitalización con algunas remisiones. El tratamiento de este cuadro diarreico consistió en la administración de sulfasuxidina y amebagyl. Los ataques epileptiformes no se presentaron durante su estancia en el servicio de neurología sino hasta el 31 de julio, día de la muerte del paciente, cuando sucedieron una serie de convulsiones de tipo tónico que aumentaron progresivamente en frecuencia e intensidad culminando con la muerte del paciente.

## D I S C U S I Ó N

**Dr. Lazaras:** La Epilepsia y los estados convulsivos son síntomas de enfermedades y no entidades morbosas en sí. La etiología es variable: tumores del cerebro, cicatrices del cerebro y meninges, gomas sifilíticas, tuberculomas, quistes, abscesos, trastornos vasculares, banales y específicos, aneurismas macroscópicos y microaneurismas, etc.

Estos trastornos orgánicos representarían solamente un factor en el desencadenamiento del ataque convulsivo, siendo el factor principal de orden químico-biológico, relacionado con el trastorno metabólico del agua y electrolitos, conduciendo a cambios en el Ph tisular. Solamente lesiones orgánicas bien definidas, como tumores corticales, cicatrices post-traumáticas, etc., pueden desencadenar el tipo de epilepsia focal, Jacksoniana.

En el presente caso nos encontramos con un paciente de 45 años que comenzó a sufrir de ataques convulsivos a la edad de 39 años. Hay antecedente traumático positivo que coincide con la fecha de aparición de los ataques convulsivos.

Otro dato interesante es el de que el paciente achacaba su enfermedad al trabajo en el fondo de un pozo malacate. Podría suponerse que la anoxemia a que estaba sometido resultaba en un desencadenamiento de ataques convulsivos al emerger del fondo de dicho pozo, cuando reaccionaba el organismo con hiperrespiración e hiperventilación.

En el estudio radiográfico del cráneo no se hizo contraste de aire (Neumoencefalograma) y faltan datos de electroencefalograma. Otro dato importante se refiere al hecho que el paciente sufría trastornos gastro-intestinales con presencia de amibas en las heces fecales. Bien pudiera pensarse en una colitis amibiana complicada

«con absceso amibiano cerebral metastásico. En resumen, basándose en los factores positivos de la hoja clínica, cabría pensar en:

1º—Hematoma postraumático.

2º—Absceso amibiano.

3º—Neoplasma cerebral sólo o combinado con absceso.

Dr. C. Corrales: Revisando las radiografías de cráneo no encuentro lesiones de la porción ósea. Desde luego que esto no excluye la posibilidad de lesiones intracraneanas de partes blandas que no son visualizadas por los rayos X.

Dr. I. M. Zelaya: Yo vi al paciente en vida. Los síntomas y signos anotados en la historia se encuentran tal como los presentaba el paciente. Declaro, sin embargo, que la historia es deficiente y que no tuvimos mayor ayuda por parte del laboratorio debido al deplorable estado de deficiencia en que se encuentra, hecho ya conocido por todos nosotros.

Dr. R. Gutiérrez: ¿De qué otros síntomas se acompañó el cuadro diarréico?

Dr. Zelaya: Francamente, no podría contestarle en forma, sólo recuerdo que fue tratado satisfactoriamente con amebagyl.

Dr. N. Odeh N.: ¿Podría el Doctor Zelaya ampliar conceptos sobre el examen del aparato visual en este paciente?

Dr. Zelaya: Fue un examen superficial, pues en nuestro servicio no hay suficiente material para un examen detallado.

Dr. A. Bardales: La historia es ciertamente deficiente, no hay datos que indiquen si había o no hipertensión intracraneal; sin embargo, me inclino a pensar en un hematoma crónico más que en un absceso amibiano.

Dr. Mario Alcerro Castro: Relacionando la cox que sufrió este paciente en la región occipital con la sintomatología anotada, me inclino a pensar como el Dr. Bardales, en un hematoma crónico.

Dr. N. Bográn: Soy de la misma opinión de las del Dr. Bardales y Alcerro Castro; creo también que hay que tomar muy en cuenta en la patogenia de los ataques convulsivos presentados por este paciente, los cambios de presión a que estaba sometido mientras trabajaba en el pozo malacate, tal como lo expone el Dr. Lázarus.

Dr. R. Durón: Suponiendo que el traumatismo no tuviera importancia en el presente caso, pues parece que todos los que han tomado la palabra en esta discusión, lo consideran de capital importancia en la patogenia de los ataques convulsivos presentados por este paciente, ¿podría el Dr. Bográn pensar en otras posibilidades como causa de los ataques convulsivos?

**Dr. Bográn:** Muy difícilmente, pues parece que en el presente caso hay una relación de causa a efecto entre el traumatismo y la aparición de estos ataques epileptiformes.

Dres. **Vargas y A. Zúniga:** También se inclinan a pensar en hematoma crónico.

Dr. Laxaras: Objeto a quienes diagnostican hematoma crónico que no hay hematoma crónico sino secuelas postraumáticas.

**Dr. C. Corrales:** Piénsese también en la posibilidad de un aneurisma en la zona motora.

**Dr. R. Gutiérrez:** Cabría también pensar en una cisticercosis.

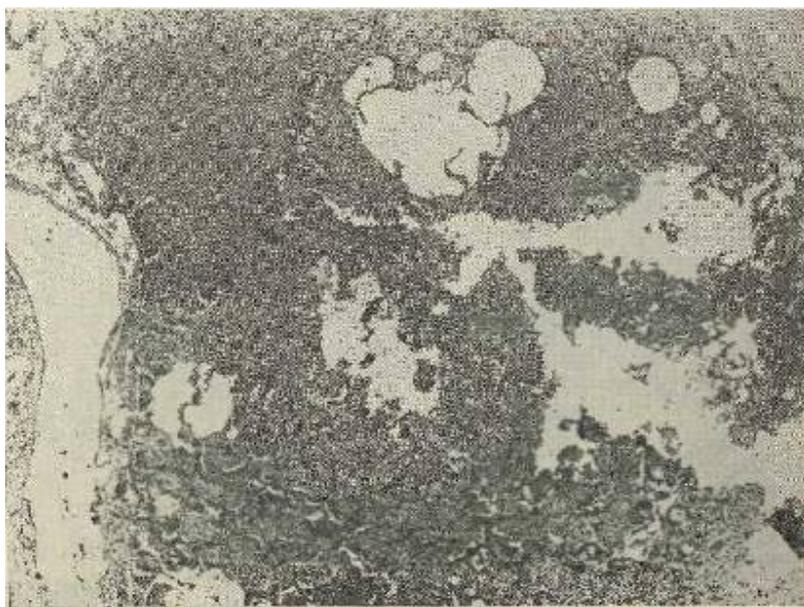
**Dr. H. Corrales:** En el terreno de las posibilidades, mencionemos también las hernias de cuerpos coroideos.

**Dr. Osorio Contreras:** En el mismo terreno, mencionemos los angiomas cerebrales.

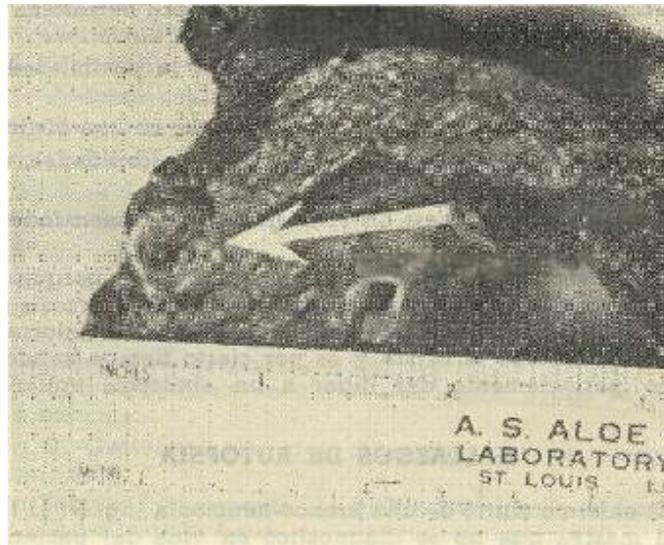
**Dr. Bardales:** Los aneurismas se descartarían porque se rompen fácilmente dando sintomatología propia. La cisticercosis se reconocería por la eosinofilia y por examen de líquido cefalorraquídeo. El hematoma **crónico sí** existe y es por cierto tiempo asintomático, pudiendo perfectamente dar lugar a un síndrome epileptiforme.

#### HALLAZGOS DE AUTOPSIA

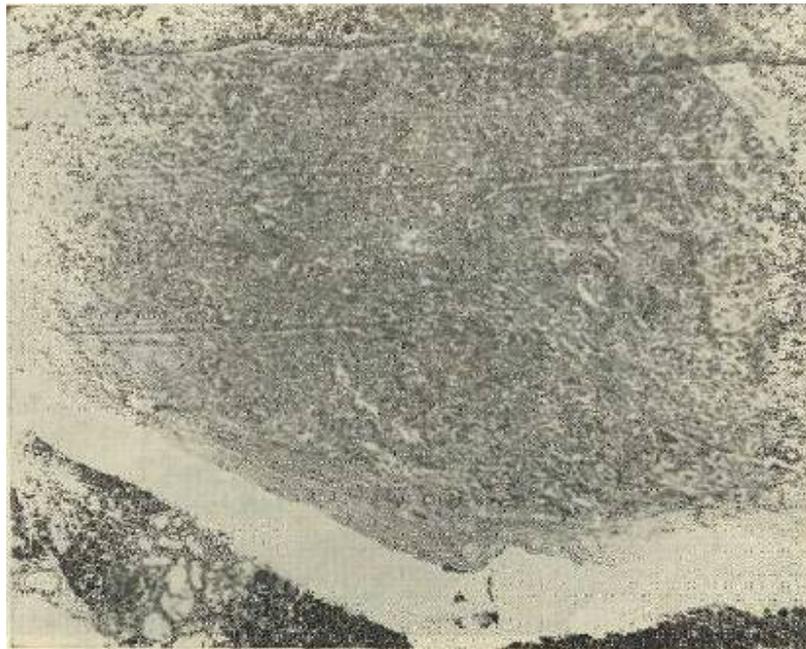
El enfermo murió de una bronco-neumonía (fig. N° 1) terminal bilateral masiva que no se diagnosticó en vida del paciente. Con respecto a los ataques convulsivos, solamente pudieron atribuirse a la presencia de un adenoma insular de la cabeza del páncreas (fig. 2, 3, 4 y 5), que medía aproximadamente 1.5 cms. y no presentaba



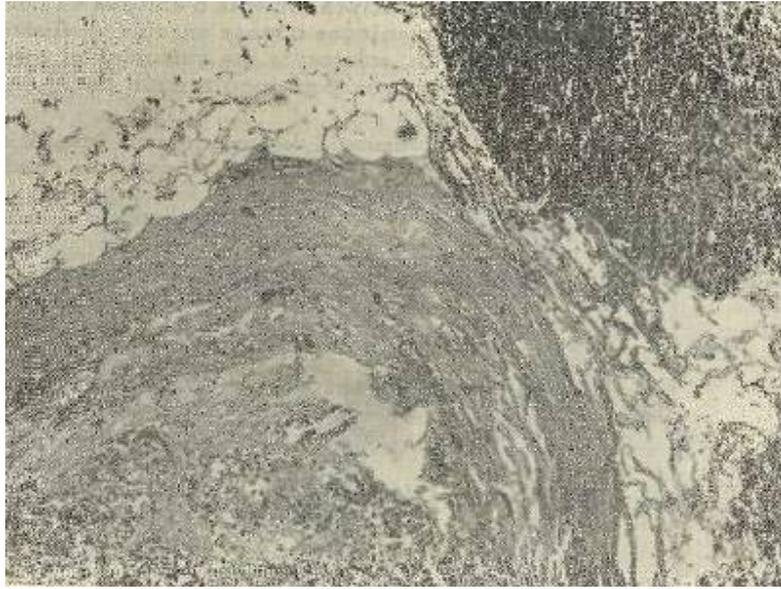
**Microfotografía de zona bronconeumónica en pulmón mostrando infiltrado masivo en bronquios y alvéolos por células inflamatorias**



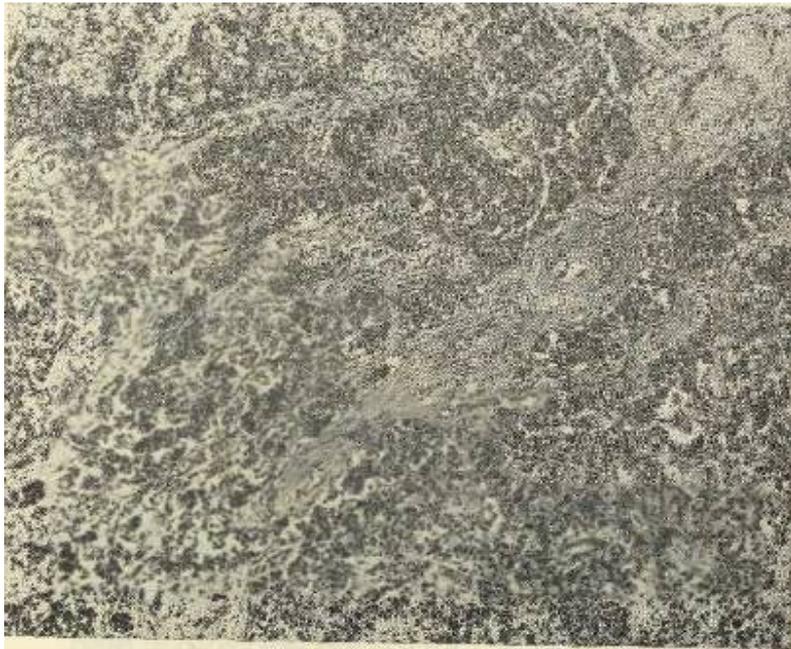
La flecha apunta hacia tumor en la cabeza del páncreas



Microfotografía mostrando hacia arriba la perfecta encapsulación del tumor; hacia abajo, tejido pancreático normal



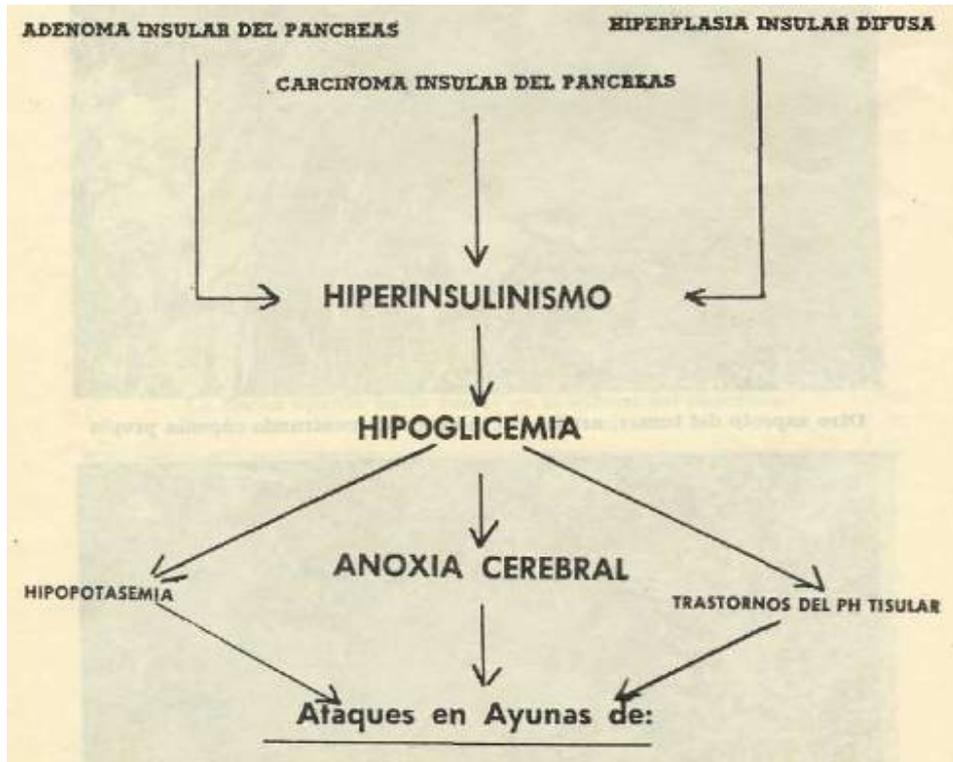
Otro aspecto del tumor, arriba y a la derecha, mostrando cápsula propia



Microfotografía en pleno tumor mostrando detalles histológicos del mismo reproduciendo tejido endocrino (Islote de Langerhans gigante)

caracteres histológicos de malignidad. El examen del cráneo y su contenido no descubrió línea de fractura reciente o antigua en partes óseas ni lesiones orgánicas en meninges o masa encefálica. Aparentemente el traumatismo recibido, solamente fue coincidental con la aparición de los ataques convulsivos y no jugó ningún papel en la patogenia de los mismos.

La correlación entre la presencia de un adenoma insular del páncreas y los ataques convulsivos se expone en el siguiente cuadro:



SOMNOLENCIA Y AMODORRAMIENTO

COMA

CONVULSIONES EPILEPTIFORMES

DEBILIDAD Y TEMBLOR

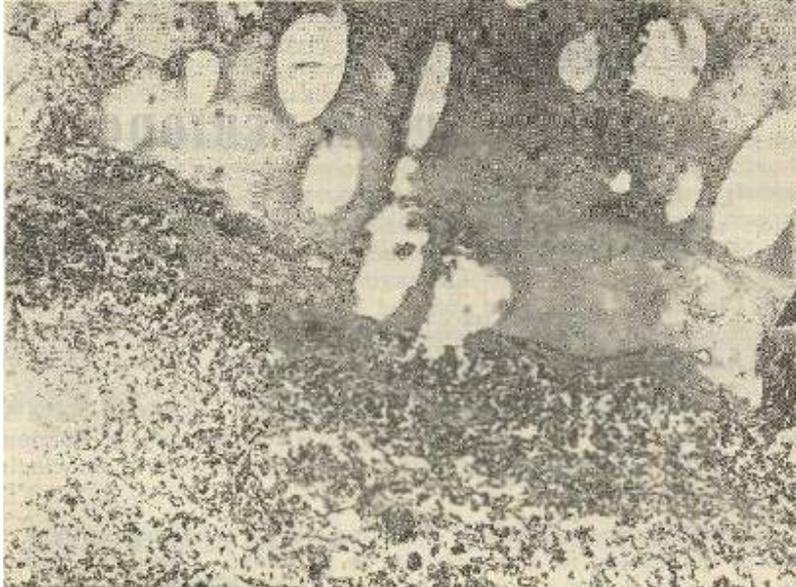
AMNESIA

MAREOS Y DESVANECIMIENTOS

LOCURA

Habría que sumar a la anoxemia por hipoglucemia, la que ocasionaba la misma bronconeumonía, en la producción de las convulsiones, sobre todo en los últimos días del paciente.

Examen de otros órganos fue negativo, a excepción de bocio nodular (fig. 6) del tiroides.



Microfotografía de bocio nodular adenomatoide

**Páginas del Presidente****ANTE UN NUEVO PERIODO**

La Asamblea de la Asociación Médica Hondureña, en su sesión ordinaria del mes de octubre procedió a la elección de la Junta Directiva que regirá los destinos de nuestra agrupación durante el período 1955 a 56. La mayor parte de los integrantes de la Junta Directiva anterior así como el personal editor de esta revista, recibimos el alto honor que supone la ratificación de la confianza de la Asociación en nuestros respectivos puestos. Como quiera que este hecho es poco común en nuestra Sociedad, debemos buscar la explicación del mismo y hacerlo saber muy especialmente a los consocios que por no residir en la capital, están poco al corriente de las actividades en que actualmente está empeñada la Asociación Médica Hondureña.

Como todos saben, ha sido uno de los mayores anhelos de nuestra institución la construcción de la nueva Casa del Médico, que haciendo honor a su nombre, sea realmente la prolongación del hogar de cada uno de nosotros. La Junta Directiva, que tuvo la fortuna de presidir el año anterior, logró la adquisición del terreno apropiado para el fin que anteriormente mencionamos. Para ello hubo necesidad de llevar a cabo diferentes operaciones de tipo económico, como son, préstamos y emisión de acciones, a ser compradas por los socios residentes en Tegucigalpa. Es obvio indicar que aspiramos a empezar a la mayor brevedad posible la nueva construcción, según un plan que acaba de ser aprobado por la Asociación Médica Hondureña. Lo desarrollaremos en forma progresiva, a base del alquiler de la actual Casa del Médico, de la adquisición de pólizas de uno de los Bancos de esta capital y de la hipoteca de nuestra propiedad. Cuando el proyecto se haya realizado, estaremos en posesión de la nueva Casa del Médico y de la antigua, de tal manera que nuestro capital en lugar de verse mermado se habrá fortalecido considerablemente con el ingreso mensual del producto de un arriendo que garantizará el porvenir económico de nuestra Sociedad.

Por lo que a la Revista Médica se refiere, nuestros lectores han podido darse cuenta del esfuerzo que se ha hecho para darle una mejor presentación y mayor contenido científico. Agregaremos nosotros a ello que se ha conseguido garantizar la independencia económica de nuestro órgano de publicidad.

---

Estas dos tareas, la del proyecto de la construcción de la nueva Casa del Médico, y la reorganización básica de esta revista, han sido logradas por las respectivas directivas por medio de operaciones un tanto complicadas. Es muy posible que cualesquiera que hubieren sido los compañeros que hubieran continuado al frente de la Asociación Médica Hondureña y de la Revista Médica Hondureña y por grandísima que hubiera sido su capacidad, que, estamos seguros, hubiera sido mayor que la nuestra, se hubiera roto la continuidad de la labor emprendida. Esta es la razón que movió a un grupo mayoritario de nuestra Sociedad a proceder a la reelección.

Comprendiendo estos motivos no nos envanecemos por esta prolongación de nuestro período. La aceptamos como un hecho, tal vez necesario y con la convicción de que tendremos que laborar intensamente para no defraudar a aquellos que creyeron que por razones circunstanciales, era el mejor paso que podía dar la Asociación.

Vayan, pues, estas líneas a modo de explicación de nuestra permanencia por un año más en la Presidencia de la Asociación Médica Hondureña, y como a modo de promesa, de que intentaremos hacernos dignos del honor que se nos ha dispensado.