

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

FUNDADA EN 1930

VOL. 25

Julio - Agosto - Septiembre 1957

No. 3



V Jornada Médica Hondureña y IV Asamblea de la
Unión Médica Hondureña
La Ceiba - Febrero de 1958

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR:

EDGARDO ALONZO MEDINA

REDACTORES:

DR. I. ADÁN CUEVA

DR. JORGE A. VILLANUEVA

ADMINISTRACIÓN:

DRA. EVA MANNHEIM

DR. FEDERICO BALODANO M.

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL N° 1

NOTAS EDITORIALES

BIBLIOTECA MÉDICA

En múltiples ocasiones, ya fuera en el seno de la Asociación Médica Hondureña, en los corredores de nuestro Hospital General o bien en la intimidad de una reunión amistosa entre colegas, se ha suscitado el palpitante problema de la imperiosa necesidad de una Biblioteca Médica que venga a satisfacer la demanda actual de literatura científica con la bibliografía adecuada a las exigencias modernas.

La inquietud que anima a las nuevas corrientes científicas en nuestro medio se ve defraudada día a día ante el tropiezo constante de no poseer más que algunas salas de lectura médica, provistas escuetamente de todos esos elementos bibliográficos actualmente indispensables para la correcta presentación de trabajos científicos. Y el problema antes apenas entrevisto, se va haciendo a cada instante más y más candente, y lo peor, sin visos de resolverse en un lapso de tiempo más o menos aceptable. Es por ello que la Directiva de la Revista de la Asociación Médica Hondureña, aborda en esta oportunidad y seguirá insistiendo persistentemente, hasta formar conciencia en nuestros asociados, de que la creación de la Biblioteca Médica es una necesidad perentoria.

Y al mencionar Biblioteca Médica, lo hacemos en el sentido del concepto verdadero de una Biblioteca: el salón bien provisto, modernamente organizado, confortablemente dotado y dirigido por personal competente que sepa brindar al interesado en un tiempo mínimo los artículos u opiniones que necesite para documentar correctamente la tesis que habrá de sustentar.

De una vez por todas dejemos sentado un principio: si aspiramos que en el futuro de nuestra medicina, la medicina de Honduras se haga

sentir, habrá de ser a base de la exposición de nuestros conocimientos con la documentación del caso. Ya no se justifica que en los momentos actuales, se escriban artículos médicos a base de bibliografía tomada de tal o cual texto únicamente: para eso se editan en los principales centros médicos mundiales, las opiniones y experiencias debidamente comprobadas de las grandes autoridades científicas que van guiando la Medicina del presente por nuevos derroteros, se edita por lo menos una treintena de interesantes revistas en todos los idiomas, con estadísticas, ilustraciones, etc. que deberán ser archivadas a través de años para satisfacer la demanda que de ellos se haga.

Hace algunos meses solamente, fuimos agradablemente impresionados a raíz de una conversación con algunos colegas, que sabían de buena fuente, que el Ministerio de Educación encararía el problema de la Creación de la Biblioteca de la Universidad, abarcando todas las ciencias básicas, reuniendo en un edificio especialmente construido, todo lo más moderno y adecuado en materia de ilustración científica. Pero tal, no dejó de ser uno de los tantos proyectos que a diario se forjan en nuestra Patria.

Después, una nueva esperanza nació a raíz del proyecto de la Asociación Médica Hondureña de construir su nueva casa, de ese rincón que nos pertenecerá para tantas de nuestras actividades. Ya imaginamos el salón que dará cabida a la deseada Biblioteca y todo su hermoso contenido. En verdad es esa la esperanza que más destellos de realidad tiene hasta el presente, porque pese a las dificultades con que se ha tropezado hasta ahora la realización de esa obra que será orgullo de nuestro gremio, indudablemente se llevará a cabo; buscando la fórmula más aceptable, el camino más llano, la Directiva de la A. M. H. cada vez se acerca más al día en que se habrá de iniciar la construcción de la Casa del Médico y con ello el de la Biblioteca Médica.

Según la concepción moderna, la Biblioteca deja de ser el lugar frío y recargado en el que encontrar un artículo o un volumen es obra que necesita a veces hasta horas, la Biblioteca es la proyección del aula universitaria que acoge al estudioso brindándole toda clase de facilidades. El bibliotecario instruido al respecto tiene sus ficheros cuajados de la más variada información de manera que cuando le es solicitado algún dato puede buscarlo cronológicamente, o bien a través de diferentes autores que hayan escrito sobre el tema solicitado, o bien por nacionalidades, es decir lo que en Francia o en Inglaterra se haya dicho o comentado. Llega a tal organización moderna que en algunas bibliotecas se presenta a los asistentes afiches de propaganda de los últimos libros o artículos de actualidad que vienen de ser recibidos. En oírás, los bibliotecarios envían a sus concurrentes y esto en especial en las universidades o colegios privados, tarjetas en las que recomiendan la lectura de determinados temas, o también, en pizarrones apropiados se induce al estudioso a leer tal o cual edición de últimos textos o revistas.

Ojalá eso y más pueda alguna vez organizarse en Honduras, que nuestros colegas de todo el país puedan dirigirse por correo solicitando tal información y que sea atendido en el menor tiempo posible, enviándole copia de artículos o extracto de opiniones. Recordemos hace algunos años, cuando preparábamos nuestra tesis de doctorado, solicitamos a la Universidad de New York literatura imposible de obtener en Honduras sobre el tema enfocado y pocas semanas después recibimos en sobre voluminoso toda la valiosa información que documentó nuestro trabajo.

Por el momento, mientras laboramos por despertar el interés de la clase médica a través de futuros editoriales, la Directiva de la Revista de la Asociación Médica Hondureña se prepara para presentar una planificación y ordenamiento de la Biblioteca Médica.

DR. EDGARDO ALONZO M.
DIRECTOR

Cirugía de la Tuberculosis Pulmonar

Dr. DANIEL MENCJA S. (*)

La Cirugía de la tuberculosis pulmonar, dicho sea en un principio, ya tenía razón de ser en el concepto de los antiguos, los cuales en su afán de interrumpir el curso funesto de la enfermedad, concibieron distintos procedimientos para atacar la caverna tuberculosa sin obtener ningún éxito; por ese entonces, el régimen de reposo era la única arma con que ellos contaban en lucha tan desigual, cobrando visos de realidad la frase de que «la tuberculosis era una canción que comenzaba en la cuna y terminaba en la tumba».

Después de muchos años de esfuerzo por hombres dedicados a tan noble causa, comienza la cirugía a penetrar satisfactoriamente en el arduo y espinoso camino de la peste blanca, surgiendo con las geniales ideas de Forlanini, la colapsoterapia por Neumotorax, cuyos principios serían aplicados más tarde a la cirugía por Brauer y colaboradores, para venir al rescate de miles de tuberculosos almacenados en los Sanatorios, conquistando una posición, que se ha ido consolidando más y más cada vez, a medida que se han ido perfeccionando los conocimientos de la fisiopatología de los órganos respiratorios y se ha ido conociendo mejor la idiosincracia de los tuberculosos reaccionando ante la enfermedad; de ahí que, al tratar de hablar de la cirugía de la tuberculosis, pensemos más bien en el paciente que tenemos delante, sin fijar normas de carácter absoluto para todos en general y dedicándonos tan solo al estudio de cada caso en particular.

El éxito de la colapsoterapia consiste en saber escoger en el momento preciso el procedimiento más adecuado. Es necesario pensar en la tuberculosis como una enfermedad general y no como una afección localizada en los pulmones. Hay lesiones pulmonares mínimas que no concuerdan con el estado precario del enfermo y por otra parte hay lesiones pulmonares extensas que no se traducen en el buen estado general del paciente, lo que nos exige hacer un estudio prolijo de cada enfermo, fijar la actividad o no del proceso, escudriñar en su estado constitucional y considerar en fin una serie de factores, que bien investigados nos darán una pauta sobre la actitud que debemos de asumir en un momento determinado ante la evolución de la enfermedad.

El reposo funcional del pulmón, hasta donde podamos junto al reposo general del organismo en un Sanatorio, son las bases sobre

(*) Depto. de Cirugía Torácica. Sanatorio Nacional, Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

las cuales descansa el éxito de la colapsoterapia de ahí la frase célebre de Aledander: «Mientras los tuberculosos existan, los Sanatorios permanecerán como la fundación indispensable sobre la cual se construirá la cirugía, el Sanatorio es tan necesario para el éxito de la cirugía como la cirugía para el éxito del Sanatorio, ellos son inseparables en el tratamiento de la tuberculosis».

A todo esto hay que añadir los resultados positivamente favorables de la quimioterapia, que lejos de discutirle a la cirugía el puesto que tiene tan bien ganado en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, ha venido por el contrario a sumársele como un poderoso aliado, para poner en condiciones de operabilidad una serie de casos que en otra época hubiesen fracasado.

Para Max Pinner el término de Colapsoterapia se aplica a todos aquellos procedimientos que causan la reducción del volumen pulmonar, distribuyéndose de la siguiente manera:

- a) Neumotorax artificial intrepneur
- b) Sección de adherencias en el Neumotorax artificial
 - 1) Neumolisis intrepneur cerrado
 - 2) Neumolisis intrapleur a cielo abierto
- c) Frenico-parálisis
 - 1) Completa y permanente (frenicectomía)
 - 2) Temporal (frenico-presura)
 - 3) Combinada con Neumo-peritoneo
- d) Toracoplastía
- e) Neumotorax artificial extrapleur
- f) Colapso por presión directa
 - 1) Plombaje con parafina o material plástico
 - 2) Oleotórax

Haremos resumen de las indicaciones Y contra-indicaciones de cada caso en particular con sus complicaciones más frecuentes.

A) Neumotorax Artificial intrapleur

El uso del Neumotorax artificial ha disminuido en forma marcada en los últimos 10 años. La finalidad de este tratamiento es conseguir un reposo local temporal del pulmón, disminuir el tamaño y permitir la relajación de la zona enferma más que comprimirla. En el comienzo se atribuían los efectos beneficiosos de la colapsoterapia a la inmovilización y compresión del pulmón, por lo cual se intentaba empujar todo el pulmón contra el Mediastino, inyectando un Neumotorax producido artificialmente; con frecuencia a esta técnica seguían resultados desastrosos en lo que se refiere a la fisiología respiratoria y a la reacción pleural. Actualmente no se busca la compresión e inmovilización, de manera que el pulmón colapsado debe verse radioscópicamente en la cámara neumotorácica, y si se lo estudia fisiológicamente, su función está bastante conservada. Lo ideal es conseguir una relajación selectiva de la zona enferma, lo que permite a la elasticidad normal del pulmón, producir la con-

tracción concéntrica del lóbulo o los lóbulos enfermos. El colapso se puede conseguir por el neumotórax artificial, por una toracoplastía local selectiva, por frénico-parálisis, por neumoperitoneo o por neumotorax extrapleurales. Cuando las dos pleuras dejan de estar en contacto, la expansión pulmonar disminuida, ejerce una tracción lateral menor sobre el tejido enfermo, el cual, siendo menos elástico, se retraerá sobre el Mediastino. En este aspecto mecánico del colapso selectivo, está basado el valor del neumotorax artificial.

Principales indicaciones del Neumotorax artificial

El Neumotorax artificial es un método de colapso temporario, que se emplea habitualmente durante unos dos años; por lo tanto no se utilizará para el tratamiento de lesiones pulmonares que requieren colapso definitivo. Antes de inducir un Neumotorax artificial, se hará la estimación de las probables condiciones anatómicas y fisiológicas en que quedará el pulmón una vez abandonado el tratamiento.

El consejo de que un Neumotorax deber ser mantenido solamente por uno o dos años está basado en parte en el enfoque quirúrgico actual del tratamiento, pero no están de acuerdo con él muchos fisiólogos que citan cifras que muestran la reapertura de cavernas si se abandonan las reinsuflaciones en este lapso. Sin embargo cuando reaparece una caverna en estas circunstancias puede argumentarse que la indicación original fue errónea y que hubiera sido más efectivo un colapso permanente o una resección.

Las indicaciones óptimas de un buen neumotorax artificial son las lesiones cavitarias recientes, de paredes no organizadas, flexibles, pequeñas, situadas en el lóbulo superior del pulmón en su porción central y rodeadas de bastante perénquima sano.

Las complicaciones más frecuentes en el neumotorax artificial son: derrames que a veces se complica con empiema, neumotorax espontáneo, hemotórax, atelectasia, pulmón inexpandible y embolia gaseosa.

B) Sección de adherencias en el Neumotorax Artificial

1°—Neumólisis intrapleurales cerradas. —Cuando la zona enferma del pulmón está unida a la pared del tórax por adherencias, es imposible efectuar un Neumotorax selectivo; si no es posible una pleurólisis, no es aconsejable insistir en el mantenimiento de un colapso que lleva en sí el riesgo de la formación de un empiema. Es particularmente peligroso el caso en que las adherencias mantienen abierta la caverna de un lóbulo superior atelectásico, coexistiendo con un lóbulo inferior sano y no adherido al diafragma. Estos pulmones tienen una marcada tendencia a desarrollar atelectasia en el lóbulo inferior normal, lo que con frecuencia condiciona la aparición de derrame.

La Neumólisis intrapleurales o pleurólisis propiamente dicha, ideada por Jacobeus, que consiste en seccionar las adherencias me-

diante dos pequeñas incisiones practicadas en los espacios intercostales, por una de las cuales introducía un endoscopio que le permitía visualizar las adherencias y por la otra incisión un termocauterío por la cual se hacía la sección de las mismas, viene a ser el complemento del neumotorax artificial.

Contra indicaciones de la Neumólisis

1°—Cuando la liberación del pulmón involucre el riesgo de cauterizar el parénquima.

2°—La sección de adherencias demasiado extendidas, puesto que su liberación incompleta aumenta la incidencia post-operatoria de derrame.

3°—En las adherencias cortas situadas sobre cavernas periféricas, sobre todo cuando son muy vasculares, porque la sección de las mismas en estos casos, producirá la necrosis de la pared, con la consiguiente abertura de la cavidad.

4°—En la presencia de nódulos tuberculosos en las adherencias o en las pleuras parietal y viseral por el peligro de la contaminación.

2^c—Neumólisis i ntrapleuna1 a cielo abierto

Ante el obstáculo evidente que se oponía a la obtención de un buen colapso, se planteó la necesidad de suprimirlo interviniendo directamente sobre las adherencias mediante una abertura amplia en la pared torácica, correspondiéndole a Roussing realizar la primera operación en este tipo sin ningún éxito, siendo más afortunado Sauerbruch, que en 1911 empleó el termocauterío en el método abierto.

La indicación ha s:'do por lo general para aquellos casos en que es necesario un colapso selectivo para salvar la vida del paciente, y cuando en la pleuroscopía se han encontrado adherencias vasculares amplias, imposibles de ser seccionadas por el método de neumólisis cerrada. No es posible hablar con entusiasmo de esta operación, porque aún en las manos más expertas ha tenido una alta proporción de malos resultados, siendo la complicación principal los derrames post-operatorios persistentes y el empiema.

C) Frenico-parálisis

La primera frenicectomía que se aplicó en los casos de tuberculosis pulmonar corresponde a Stuartz en 1911, en esa misma época Ochlecker practicó una operación análoga en un caso con lesiones pulmonares extensas.

La gran disminución en el uso de este método auxiliar, responde a lo poco satisfactorio de sus resultados y especialmente al hecho de que la parálisis diafragmática permanente resulta un grave inconveniente en los enfermos que padecen lesiones en el otro pulmón o en los cuales hay que hacer una toracoplastia en el mismo

20 Efectos fisiológicos: disminución de la irrigación sanguínea pulmonar, con producción simultánea de hiperemia pasiva; disminución o bloqueo de la circulación linfática, produciendo disminución de toxinas en los focos morbosos, con repercusión favorable sobre el estado general; neoformación de tejido conjuntivo; función respiratoria no alterada y conservación de una suficiente capacidad respiratoria de reserva y espectoración más fácil.

Corresponde a Freund la primera fase de un período evolutivo en el tratamiento de las cavernas Y propuso la condrotomía de la primera costilla. En 1865 De Gerenville ideó la resección de pequeños fragmentos de la segunda y primera costilla para reducir la cavidad pleural; posteriormente Brauer y Friedrich en 1907 practicaron una extensa toracoplastía extrapleural. En 1912 Sauerbrch propuso su técnica de resección paravertebral desde la primera hasta la oncena costilla dividiendo la operación en dos tiempos; en 1933 Cari Semb señaló la necesidad de aumentar el colapso en el sentido ápico-caudal practicando así apicolisis.

Indicaciones de la toracoplastía

- 1°—Cavernas del lóbulo superior
- 2°—Enfermedad fibrocaverosa extensa
- 3°—Tuberculosis bronquial con caverna en una zona de atelectasia
- 4°—Cuando un Neumotorax artificial ha sido inefectivo o abandonado precozmente.
- 5°—Como método compensatorio post-cirugía de resección.

Complicaciones de la Toracoplastía

Tenemos que considerar las accidentales surgidas en el acto operatorio, y aquellas con tendencia a presentarse durante el curso post-operatorio.

Entre las primeras tenemos:

- 1°—Perforación pleural
- 2°—Lesiones vasculares
- 3°—Lesiones nerviosas
- 4^—Shock operatorio

Entre las segundas tenemos:

- 1°—Atelectasia
- 2°—Neumonía por aspiración
- 3°—Bilateración y reactivación de las lesiones
- 4—Trombosis
- S'—Edema pulmonar.

E) Neumotorax Artificial extrapleural

Después del auge que ésta operación tuvo en el período anterior a la primera guerra mundial, el procedimiento ideado por Tuffier en 1891 ha perdido popularidad. Además de los riesgos de

infección del espacio creado artificialmente, el método tiene los defectos de intentar reemplazar la necesidad de un colapso permanente por uno temporario, el que se considera justificado, puesto que las lesiones en el mismo pulmón o en el del otro lado hacían imposible el neumotorax artificial o muy peligrosa la toracoplastía. La experiencia ha demostrado que muy pocas veces se obtienen buenos resultados al abandonar el neumotorax extrapleuraleal, porque en este momento o reaparecen las cavernas que han permanecido cerradas por el aire a presión de la cámara o el colapso que se ha conseguido se ha hecho permanente e irreversible. Esta última experiencia ha llevado a algunos cirujanos al empleo de ésta operación como una medida temporaria preparatoria para una toracoplastía ulterior.

Indicaciones del Neumotorax Artificial extrapleuraleal

- 1^o—En los pacientes con lesiones bilaterales en quienes es necesario conseguir el cierre de cavernas que no puede obtenerse por otro método.
- 2^o—Como medida preparatoria en los casos en que luego ha de efectuarse toracoplastía.
- 3^o—En los niños en que la toracoplastía causa una escoliosis grave y cuando está contraindicado o no puede obtenerse un neumotorax.

Complicaciones

- 1^o—Hemorragia post-operatoria en el espacio
- 2^o—Infección del espacio
- 3^o—Incapacidad de reexpansión del pulmón
- 4^o—Ruptura de la caverna en el espacio extrapleuraleal

F) Colapso por presión directa

1^o) Plombaje: De la misma manera que el neumotorax extrapleuraleal] tiene como objeto mantener el colapso pulmonar con insuflaciones periódicas de aire, el plombaje conlleva el propósito de lograr un colapso permanente del espacio extrapleuraleal, aplicando en el espacio creado quirúrgicamente una substancia de relleno no reabsorbible (Parafina, ivalón, lucita, etc.)

Indicaciones

- 1^o—Lesiones localizadas en el lóbulo superior con cavernas perfectamente organizadas en posición central, en pacientes cuyas condiciones generales son mediocres.
- 2^o—Lesiones localizadas en ambos lóbulos superiores, bien aplicándolo bilateralmente o como complemento de otro procedimiento colapsoterápico. ■ 3^o—Pacientes con su capacidad respiratoria reducida.

4°—En ciertos pacientes pusilánimes Y de contextura torácica muy débil.

Complicaciones

1°—Compresión Mediastinal

2°—Perforación pulmonar y fistula brocopleural

3°—Infección.

2) Oleotórax

El relleno de la cavidad pleural por medio de soluciones aceitosas, como el gomenol en aceite de algodón o de oliva, tiene muy raras indicaciones; las soluciones no son antisépticas, empleándose únicamente para ocupar el espacio. Se lo utilizará solamente en los neumotórax que desde hace mucho tiempo no muestran signos de pleuritis activa; está contraindicado en los neumotorax secundariamente infectados. Los riesgos graves del oleotórax son: La repetición de un empiema, la producción de una fistula bronco-pleural y producción de un colapso permanente que carece de la seguridad de la toracoplastia. Por todos estos inconvenientes ha **entrado** en desuso.

Otros procedimientos quirúrgicos:

Drenaje Cavitario

Los intentos de curación de las cavernas tuberculosas por medio del drenaje, no han sido adoptados en forma amplia, ni conseguido gran éxito. El Drenaje cavitario se puede hacer por el método cerrado, externo o intermitente (método de Monaldi), o por el método de drenaje abierto (Cavernostomía). Debido a GUS numerosas complicaciones, lo limitado de sus indicaciones y los resultados insatisfactorios ha sido sustituido por la resección.

Resecciones Pulmonares en Tuberculosis

Si estudiamos los distintos métodos de colapsoterapia y drenaje cavitario llegamos a la conclusión de que cada uno tiene la «limitación de su propia indicación» y la mayoría de sus fracasos ha sido debida a la mala indicación de su aplicación; de ahí que el advenimiento de la resección pulmonar ha venido a resolver en gran parte los serios fracasos de los tratamientos anteriores, de aquí que cualquier intento de comparación de las resecciones pulmonares y la colapsoterapia quirúrgica carezca por completo de fundamento, por la sencilla razón de que las verdaderas indicaciones de las resecciones pulmonares radican precisamente en los casos contraindicados para la colapsoterapia quirúrgica.

En la lucha contra la tuberculosis no se busca el método menos cruento ciño el mejor, y el mejor es aquel que se indica de acuerdo con el estudio minucioso de cada caso en particular. Ese

estudio conlleva, en primer lugar, la determinación del estado inmunobiológico del paciente y por lo tanto una evaluación de su resistencia con relación a la enfermedad. Equivale en segundo lugar a una investigación minuciosa del upo lesiona], relacionado no solamente con los datos radiográficos, sino también con la patología bronquial y significa por último, una evaluación justa y precisa del estado del parénquima aparentemente sano, no tan solo desde el punto de vista anatómico sino también funcional.

Los primeros conceptos de la resección pulmonar tratan de Block, en 1881, y Tuffier en 1891, cuando éste último presentó en el Congreso de París un caso en que logró la enucleación del foco tuberculoso con éxito. Después siguieron los intentos: Lanson, Muller y Reclus, en 1894; Doyen y Macewen en 1895; F. Jessen en 1921; Archibald en 1925; Graham y Yates en 1927.

No obstante esos esfuerzos, el método no tuvo auge, hasta que nuevos conceptos patogénicos Y una serie de factores técnicos hicieron posible la aplicación de] método dentro de las garantías necesarias. Ellos son los siguientes:

- 1^o—La "Pomografía
- 2^o—La Broncoscopía
- 3^o—Pruebas funcionales respiratorias
- 4^o—Perfeccionamiento de la Anestesia
- 5^o—Los conocimientos más perfectos de la Anatomía del hilio pulmonar, permitiendo una técnica quirúrgica más depurada.
- 6^o—El abastecimiento sanguíneo con las investigaciones que rigen todo banco de sangre moderno.
- 7^o—Los cuidados pre y post-operatorios
- 8^o—El descubrimiento de los Antibióticos y tuberculostáticos.

Así Overholt en 1934 comienza a indicar el método en lesiones tuberculosas diversas adquiriendo posteriormente gran éxito la cirugía de resección pulmonar, llegando a popularizarse, por los brillantes resultados de la experiencia presentada por Churchill y Klopstock, Thornton y Adamas, Richard H. Overholt y Norman J. Wilson, Sellors y Hickey, Bailey, Glover y otros.

Indicaciones de la Cirugía de resección pulmonar *por tuberculosis*,

Indicaciones precisas

- 1^o—Enfermedad unilateral grave: bronquiectasias generalizadas con broncoestenosis y pulmón destruido.
- 2^o—Bronquiectasias lobulares con baciloscopia positiva.
- 3^o—Nódulo caseoso, tuberculoma o caverna empastada
- 4^o—Cavernas gigantes y múltiples.
- 5^o—Fracaso de colapsoterapia
- 6^o—Empiema con lesión cavitaria subyacente
- 7^o—Resección complementaria para lobectomía o neumonec-
tomía por fistula pleural o lesiones cavitarias residuales.

Indicaciones relativas

- 1°—Cavernas del lóbulo superior con compromiso bronquial suficiente como para producir atelectasia.
- 2°—Cavernas del lóbulo superior con escasas Sesiones parenquimatosas vecinas.
- 3'—En las lesiones unilaterales exudativas que no responden al tratamiento médico.
- 4'—En algunos casos de severas hemoptisis no controlables por los métodos comunes conservadores.

R E S U M E N

- 1²—Se hace una exposición de los procedimientos quirúrgicos empleados para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
- 2°—Se especifica en cada uno de ellos, sus indicaciones, con-
- 3—De dichos procedimientos (Calopsoterapia, drenaje de cavernas y resección pulmonar) los más empleados por sus buenos resultados son la toracoplastia, neumoperitoneo y resección pulmonar.
- 4^C—La mayoría de los fracasos han sido debidos a la mala aplicación de su indicación.
- 5²—La quimioterapia, lejos de discutirle a la cirugía el puesto que tiene tan bien ganado en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, ha venido por el contrario a sumársele como un poderoso aliado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. —D'Abreu A. L. — **Cirugía** Torácica—Editorial "El Ateneo", Buenos Aires, Año 1956. Pág. 189, 211.
2. —Rodríguez Díaz A., Anido Fraquio H. y Bernes Duran. —Cultural, S. A. La Habana, Cuba, 1950. —Pág. 415, 559.
3. —Artunduaga A. —Cirugía Torácica en Tuberculosis. —Hospital San Carlos, Bogotá, Año 1956. —Pág. 69, 88.
4. —Mencia D. y Mejía C—Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar.— (En Imprenta Memorias del V Congreso Centro Americano de Tisiología). —Año, 1957.
5. —Overholt R. H. y Langer L. —Técnica de la resección Pulmonar. —Editorial Vergara, Buenos Aires. —1954. —Pág. 158, 197.
6. —Johnson J. y Kirby Ch. —Cirugía Torácica. —Editorial Interamericana, S. A., México. —1954. —Pág. 342, 360.

Contribución al Estudio del Shock en Cirugía

Dr. ÓSCAR ARMANDO RÍVEEA (*)

El shock puede ser definido como un síndrome, o una condición clínica caracterizada por una reducción del volumen circulatorio efectivo acompañado por un estado depresivo sistémico y en el cual el deterioro circulatorio progresa sin interrupción hasta llegar al fallo circulatorio irreversible. Esta definición permite reconocer que la reducción del volumen circulatorio efectivo puede ser debida a la pérdida de fluido del árbol vascular o a un aumento en la capacidad del sistema vascular, resultando de esta discrepancia un fallo en la circulación total.

El shock es frecuentemente subdividido en primario y secundario. Existe la tendencia a una nueva clasificación pero actualmente ésta nomenclatura es la más usada por lo cual resulta interesante el conocimiento exacto de estos términos.

SHOCK PRIMARIO

El shock primario, llamado también neurogénico, tiene por base un factor nervioso. Es un reflejo caracterizado por una vasodilatación periférica consecutiva a un estímulo nervioso procedente con más frecuencia de la cavidad torácica y abdominal. Los impulsos eferentes de este reflejo son conducidos por los nervios espláncnicos, el parasimpático sacro y el nervio vago; los impulsos eferentes son, en su mayoría, conducidos por la vía vagal. Este reflejo se presenta a continuación de las manipulaciones de las vísceras abdominales, las tracciones en la región del plexo celíaco, del ligamento ancho, del mesenterio, etc. y a continuación de la dilatación o vaciamiento brusco de una cavidad visceral, especialmente la vejiga urinaria. En la cavidad torácica las regiones generadoras de este reflejo son el hilio del pulmón y la aorta. La compresión del seno carotídeo da resultados similares.

En el shock primario el estado hipotensivo se acompaña de bradicardia y frecuentemente de espasmo laríngeo. Se trata simplemente de una vasodilatación periférica sin lesiones tisulares, pero de prolongarse esta condición se presentan los cambios celulares consecutivos a la hipoxia. Efectivamente, la oxigenación deficiente

(*) Depto Anestesiología, La Policlínica. Comayagüela, D. C, Honduras, C. A.

consecutiva al estado hipotensivo afecta a todas las células del organismo incluyendo las que forman las paredes vasculares. Estas células, en presencia de una hipoxia prolongada, sufren cambios debidos a la alteración en la respiración tisular, por consiguiente, aumenta la permeabilidad capilar y se produce una extravasación de los líquidos sanguíneos hacia los espacios perivascuales, a partir de entonces el shock neurogénico se convierte en shock secundario.

SHOCK SECUNDARIO

El shock secundario, llamado también hematogénico, es un deterioro de la circulación periférica consistente en una caída del volumen sanguíneo consecutiva a hemorragia, trauma, o estado avanzado de shock primario no tratado. Esta definición significa no solamente diversos grados de disturbio circulatorio sino también daño tisular, en tanto que en el shock primario no existen cambios histopatológicos.

Existen diferencias en el flujo sanguíneo a diversas partes del cuerpo, éstas variaciones son posibles gracias al control vasomotor regional de vasoconstricción y vaso-dilatación arteriolar por medio del cual se privan de sangre ciertas regiones, como las extremidades y la piel, en beneficio de otras regiones más nobles, como el cerebro, corazón y riñones. Esto explica la palidez y enfriamiento de la piel lo mismo que la poca tendencia al sangrado, aún en los casos moderados del shock.

MECANISMOS COMPENSADORES: —En presencia de una disminución en el volumen sanguíneo, llamada también oligemia, el organismo reacciona por medio de ciertos mecanismos destinados a compensar dicha anormalidad. El más importante de estos mecanismos es la vasoconstricción, ésta vasoconstricción es debida al aumento brusco en la producción de epinefrina a nivel de las suprarrenales. La sudoración profusa, comúnmente presente en el shock, es un efecto lateral. La Pituitaria y la Corteza Suprarrenal también son estimuladas por el aumento en la producción de la epinefrina. El estímulo de dichas glándulas significa una importante manifestación sistémica de disturbio orgánico.

El objeto de esta vasoconstricción es ajustar el lecho vascular al reducido volumen sanguíneo. Este fenómeno, como ya dije antes, es selectivo ya que sacrifica ciertos tejidos de poca importancia, como la piel, los músculos y los huesos, a fin de proteger tejidos más importantes como los riñones, el hígado y el cerebro.

El aumento en la frecuencia del pulso, debido al aumento de la actividad cardíaca, es otro de los más tempranos mecanismos compensadores del shock. Sin embargo, a pesar de la vasoconstricción y del aumento del pulso, al pronunciarse la disminución del volumen sanguíneo el rendimiento cardíaco y el flujo sanguíneo también disminuyen, presentándose por consiguiente la caída de la presión arterial. Existe en el shock progresivo un intervalo entre la caída del rendimiento cardíaco y la caída de la presión arterial;

este intervalo es de gran importancia desde el punto de vista de un diagnóstico clínico precoz.

A continuación un tercer mecanismo compensador es puesto en juego por el organismo, éste es la movilización de fluidos de los espacios intersticiales y más tardíamente de los fluidos intracelulares, a fin de aumentar el volumen sanguíneo. Los fluidos tisulares contienen sal pero no contienen proteínas ni glóbulos rojos (con excepción de los fluidos procedentes del bazo e hígado) por consiguiente, este mecanismo conduce a una disminución en la concentración de glóbulos rojos y proteínas de la sangre. Este fenómeno se conoce con el nombre de hemodilución y significa anemia e hipoproteinemia. En ciertas hemorragias agudas la hemodilución no se presenta, lo cual es de pronóstico desfavorable porque indica una falla de los mecanismos compensadores del organismo.

Ciertas, drogas como los barbitúricos y todos los otros agentes anestéticos, ejercen una acción inhibitoria sobre los mecanismos compensadores. Esto explica la aparición del shock franco en los pacientes que, estando en shock compensado, también llamado pre-shock, son sometidos a la acción de cualquier agente anestético.

El reconocimiento del estado de shock compensado o pre-shock en los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica es de suma importancia. Aun en presencia de una presión arterial aparentemente normal debemos tener «in-mente» dicho estado, siempre que nos encontremos en presencia de un paciente que ha estado sangrando o perdiendo líquido, especialmente cuando dichas pérdidas no han sido adecuadamente reintegradas al organismo; el pulso rápido y débil, la palidez, el enfriamiento de las extremidades, la sudoración, las náuseas, los trastornos sensoriales que van de la euforia hasta la depresión profunda y finalmente los exámenes de laboratorio son datos valiosos en el diagnóstico precoz del pre-shock.

PATOGENIA. —Existen tres condiciones clínicas capaces de producir una disminución del volumen sanguíneo.

Ninguna de estas condiciones, con excepción de la hemorragia, se presentan solas. En 3a mayoría de los casos existen dos o tres factores presentes en la producción del shock. Estos factores son: hemorragia, trauma tisular y disturbios neurogénicos.

Hemorragia es el factor más frecuente y más simple en la producción de una disminución del volumen sanguíneo. Sin embargo, la pérdida de fluidos puede conducir a los mismos resultados, como por ejemplo la pérdida de plasma en las quemaduras severas o la pérdida de plasma y sangre en las lesiones tisulares extensas o en los estados inflamatorios agudos de las superficies serosas.

El trauma tisular en extenso grado puede producir el estado de shock simplemente por la pérdida de fluidos extravasados en el área damnificada. Cuidadas investigaciones demuestran, sin embargo, que la magnitud de esta pérdida es insuficiente para explicar los grados de colapso circulatorio tan frecuentemente observados. Existe, por consiguiente, la posibilidad de un factor tóxico aso-

ciado, probablemente relacionado con la invasión microbiana de los tejidos lacerados; estas toxinas actúan probablemente mediante la reducción del volumen sanguíneo consecutivo a un aumento de la permeabilidad capilar en todo el organismo. Efectivamente, algunas veces el shock traumático no responde al tratamiento con transfusiones sanguíneas. En la actualidad existe la evidencia de que las toxinas bacterianas son la causa de dicho fracaso debido al hecho de que durante el estado de shock son prácticamente suprimidas las defensas antibacterianas Y por consiguiente el organismo es más susceptible que normalmente a la acción de las bacterias. La invasión bacteriana puede ocurrir a través de supuestas barreras intactas existentes en el tracto respiratorio y gastrointestinal durante el shock hemorrágico. Por consiguiente, cuando el shock hematogénico no responde a la restauración del volumen sanguíneo, será conveniente tener en cuenta la posible intervención de las bacterias, incluso en el caso en que no tengamos otros signos clínicos o de laboratorio.

Existe, finalmente, un factor neurogénico en la producción del shock secundario. Efectivamente el shock primario o neurogénico puede convertirse en secundario por el siguiente mecanismo: El severo y prolongado deterioro circulatorio producido por la caída de la presión arterial en el shock neurogénico, conduce a la aparición de anoxia tisular; esta anoxia produce lesiones histo-patológicas en todas las células del organismo, incluyendo las que forman las paredes de los vasos capilares. Los capilares lesionados por la hipoxia permiten la extravasación de fluidos dentro de los espacios perivasculares.

Esta pérdida adicional de fluidos a través de las paredes vasculares lesionadas aumenta la reducción del volumen sanguíneo, estableciéndose así un círculo vicioso que, de no ser tratado a tiempo, conduce rápidamente a la producción de cambios histo-patológicos consistentes, primeramente, en congestión y edema, pero al aumentar la intensidad de la hipoxia se presentan fenómenos degenerativos que afectan especialmente las células nerviosas y retinianas, y finalmente aparecen las lesiones cicatriciales con la formación de tejidos fibrosos y de neuroglia según los órganos afectados.

SHOCK IRREVERSIBLE. —La patogenia del shock irreversible ha interesado a muchos investigadores pero todavía constituye un problema terapéutico sin resolución. Se supone que a consecuencia del disturbio circulatorio se produce a nivel de los riñones una sustancia: «Material vaso-exitador» (M.V.E.), esta sustancia produce la contracción de los esfínteres musculares a nivel del origen de los vasos capilares, esto puede considerarse como parte de un mecanismo compensador, pero por otra parte, la isquemia producida alrededor de los capilares aumenta la anoxia tisular. Cuando dicha anoxia se prolonga por largo tiempo da lugar a la formación secundaria del llamado «Material Vaso-depresor» (M.V.D.) esta producción se verifica a nivel del hígado, dicha sustancia produce inhibición del tono vasomotor y de la contractibilidad del lecho capilar, a con-

secuencia de ello se produce un agravamiento del estado de shock. Es fácil, por consiguiente, explicarse el por qué en ciertas condiciones del shock puede volverse irreversible cuando alcanza cierto grado de severidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK SECUNDARIO. —

El colapso circulatorio periférico se manifiesta clínicamente por la palidez y el enfriamiento, especialmente a nivel de las extremidades. El retardo circulatorio a nivel de los capilares se demuestra por la prolongación del «tiempo capilar del relleno» lo cual se observa a nivel del lecho ungueal y de la piel; normalmente el tiempo de relleno es menos de un segundo, pero en los pacientes en shock puede tardarse por varios segundos. La cianosis no es un síntoma frecuente pero en ciertos casos puede presentarse. La sudoración especialmente a nivel de la frente y de las manos es frecuente y puede ser referida al estímulo simpático. El pulso no solamente es rápido sino también débil y algunas veces irregular, a nivel de la sangre se observa anemia e hipoproteinemia, lo cual es debido a la hemodilución, especialmente en el shock hemorrágico. Sin embargo cuando el shock es debido a quemaduras o deshidratación la hemoconcentración es la regla.

El sensorio del paciente varía de la depresión profunda a un estado que simula la euforia. Algunos pacientes se presentan relativamente calmos, otros están deprimidos. Cuando el paciente ha perdido una gran cantidad de sangre se presenta alerta, aprehensivo y algunas veces demuestra violenta hiperactividad. También se observa incoordinación muscular, alucinaciones, o comportamiento desusado del paciente. La náuseas y los vómitos son comunes, especialmente en los niños. La respiración está frecuentemente aumentada en frecuencia y profundidad.

El shock está, tarde o temprano, acompañado por una caída progresiva de la presión arterial. La ausencia de hipotensión no puede tomarse como una evidencia de que no existe un colapso circulatorio periférico, en tales casos son de suficiente valor diagnóstico la palidez, el enfriamiento, el aumento en el tiempo capilar de relleno, la sudoración y el aumento de pulsaciones. La caída de la presión diastólica no acompañada con una caída simultánea de la presión sistólica es muy sugestiva y debe ser vista con alarma.

Los hallazgos de laboratorio varían de acuerdo con la intensidad del shock. Generalmente se observa una caída en la lectura hematocrítica; hipoproteinemia, hiperglicemia, acidosis, hipocloremia, aumento del nitrógeno no proteico e hipopotasemia.

Finalmente no deben confundirse los estados del shock antes mencionados con la caída de la presión arterial que ocurre en los pacientes que han sido previamente tratados con ACTH o Cortisona. Efectivamente, los pacientes tratados por largo tiempo con dichos medicamentos son susceptibles de desarrollar cierto grado de insuficiencia suprarrenal debido a la terapia sustitutiva a que han sido sometidos. Dicha insuficiencia se pone de manifiesto tan pronto como se somete el organismo al trauma anestésico o quirúrgico y, por consiguiente, es de suma importancia tener «inmente» esta

posibilidad ya que la hipotensión en estos casos no cede al tratamiento habitual del shock sino únicamente al empleo liberal de un extracto total de Corteza suprarrenal en infusión intravenosa gota a gota hasta que se normalice la presión arterial.

TRATAMIENTO

El shock es una emergencia y requiere inmediata atención. Existen medidas terapéuticas que son comunes a ambos tipos de shock, a saber:

1. —Suspensión de toda manipulación quirúrgica.
2. —Descontinuación del agente anestésico que se está empleando.
3. —Administración del 100 7o de oxígeno mediante respiración artificial si el caso lo requiere, y
4. —Colocación del paciente en ligera posición de Trendelenburg.

Existen también medidas terapéuticas selectivas que deben aplicarse después de haber hecho cuidadosamente el diagnóstico del tipo de shock presente. Esto es de suma importancia ya que el tratamiento equivocado del shock primario como secundario o viceversa es de consecuencias desastrosas.

TRATAMIENTO DEL SHOCK PRIMARIO.—El tratamiento selectivo del shock primario se basa en el empleo de drogas que ejercen acción inhibitoria sobre el vago, como la atropina, o de drogas que tienen acción simpaticomiméticas y por consiguiente son vasopresoras, como la neo-sinefrina, sulfato de efedrina, adrenalina, levofed, etc.; de estas drogas la periférica es la neo-sinefrina porque su acción es únicamente periférica y por consiguiente la vasoconstricción no va acompañada de un aumento de la irritabilidad cardíaca como ocurre con las otras drogas simpático-miméticas.

La hipoxia y la hipercardia aumentan la intensidad de los reflejos vagales, por consiguiente la oxigenación y la eliminación adecuada del Anhídrido carbónico son medidas profilácticas Y terapéuticas del shock primario.

Finalmente, el bloqueo regional con Procaína al 0.5% en la proximidad de las regiones generadoras de reflejos vagales está indicado.

TRATAMIENTO DEL SHOCK SECUNDARIO. —El tratamiento del shock secundario tiene por base el reemplazo, mediante un criterio adecuado, de los fluidos perdidos.

En casi todos los casos de shock secundario, los líquidos perdidos son sangre o plasma. Aun cuando la hemodilución ha ocurrido Y el cuerpo ha parcialmente restablecido el volumen sanguíneo, existe siempre una deficiencia de hemoglobina y proteínas plasmáticas. Por consiguiente, en cualquier paciente que se encuentre en shock por pérdida de sangre, el tratamiento lógico es el reemplazamiento, por medio de la transfusión, de la sangre perdida.

Existen tres problemas en el tratamiento del shock secundario:

1. —Conocimiento de la clase de fluido que ha sido perdido.
2. —Estimación de la cantidad de fluidos que deben ser transfundidos.

3. —Retención a nivel del torrente circulatorio de los fluidos transfundidos.

Estimar la clase de fluidos que deben ser inyectados es relativamente fácil y se basa simplemente en el conocimiento de la clase de fluidos que han sido perdidos. En general, el paciente que ha perdido sangre total requiere sangre total; esto puede aplicarse en todas las lesiones traumáticas y en las hemorragias de cualquier naturaleza.

La cantidad de fluidos que deben ser transfundidos es un poco más difícil de estimar.

Después de una hemorragia masiva la determinación de la cantidad de sangre requerida depende de la estimación de la cantidad de sangre que se ha perdido.

En presencia del shock el reemplazamiento de la sangre debe ser precoz y adecuado, y debe continuarse hasta la desaparición de todos los signos de colapso circulatorio. La rapidez con que la sangre debe ser administrada depende del grado de disturbio circulatorio. Si el shock es severo la sangre debe administrarse rápidamente Y más de una vena deben utilizarse a fin de introducir una cantidad de sangre suficiente como para evitar la anoxia cerebral que es la causa directa de muerte.

En algunos casos el shock es tan profundo y el peligro de anemia cerebral tan grande que hace necesaria la transfusión intraarterial de sangre, en ciertos casos desesperados este procedimiento permite salvar la vida del paciente.

El tratamiento transfusional es efectivo siempre que no exista una pérdida ulterior de sangre. En los casos de una hemorragia oculta, especialmente dentro de la cavidad abdominal la cantidad de sangre que se está perdiendo no puede ser calculada con certeza. La persistencia en la reducción de los glóbulos rojos y la hemoglobina es evidencia de hemodilución. En este caso se justifica el acto quirúrgico encaminado a controlar la hemorragia. Mencionaremos, finalmente, el empleo de substitutos de sangre en el tratamiento del shock secundario, tales como el polivinilpirrolidone {periston o «PVP»), el Dextran y la gelatina. Estas sustancias son efectivas porque aumentan las propiedades oncóticas y el volumen del plasma pero no pueden, en el sentido fisiológico, substituir a la sangre porque no poseen glóbulos rojos que son precisamente los encargados de transportar el oxígeno de los pulmones a todas las células del organismo. Por consiguiente su uso se reserva para cuando sea imposible la obtención de sangre o como medida paliativa de espera antes de ser conseguida sangre total para la transfusión.

R E S U M E N

Se presenta la definición del shock y su división en primario y secundario. Los mecanismos compensadores Y la patogenia son estudiados. Se hace una exposición de las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio. Finalmente, se **discute el tratamien-**

to común del shock y el que selectivamente debe aplicarse en cada uno de sus tipos.

El reconocimiento del shock compensado (pre-shock) antes de cualquier intervención quirúrgica permite la indicación de las medidas terapéuticas que deben seguirse en este peligroso estado. Es de suma importancia el diagnóstico diferencial del shock con los otros estados que se acompañan de caída de la presión arterial durante el acto operatorio, tal como ocurre en la insuficiencia suprarrenal aguda que se presenta en los pacientes quirúrgicos que han sido previamente sometidos a un tratamiento prolongado con ACTH o Cortisona. Las medidas terapéuticas del shock deben basarse en el diagnóstico previo de cada uno de sus tipos, puesto que, el tratamiento del shock primario como secundario o viceversa, es de consecuencias desastrosas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—Elman Robert, M.D. —Surgical care. —1951. Compañía Editora: Appleton Century-Crofts, Inc.—New York.
- 2.—Strauss Bernard, M. D.—Torres José M., M. D.—Use and abuse of blood transfusión.—Journal of the A. M. A. February 28, 1953.
- 3.—Shumaker H. B. Jr., M. D.—Shock and Vascular injury.—Journal of the A. M. A., January 17, 1952.
- 4.—Nelson John. T., M. D.—Shock.—University of Illinois Anesthesia seminars.—August 20, 1953.
- 5.—Nakadate K. J., M. D.—Shock.—Henes Hospital, Illinois, Anesthesia seminars.—August 28, 1952.
- 6.—Fine J. M. D.—Toxinas bacterianas como causa de shock irreversible.—Nef England Journal of Med., 27 de Mayo de 1954.
- 7.—Tarrow Arthur B., M. D.—The plasma volume expanders.—Anesthesiology. Vol. 16.—Página 598.—July 1955.

Tratamiento de los Parásitos Intestinales más Frecuentes en Honduras

Dr. Napoleón Bográn (*)

PROTOZOOS

Amibas:

Tratamiento muy conocido: Diodoquín (diiodohidroxiquinoleína) 0.65 gramos tres veces al día por 20 días. En infecciones rebeldes con arsenicales: Carbarsone, 0.25 gm. dos veces al día por 10 días. En disentería administrar emetina 1 mgm. por kilo de peso y por día sin pasar de 0.65 mg. por día hasta controlar los síntomas disentéricos o por un período de 5 a 6 días. En personas de edad no pasar de **0.04 gm.** diarios por 6 días (Discural). En absceso hepático o hepatitis, prolongar por 10 a 12 días. El uso de la emetina debe ser **siempre acompañado o** seguido de **preparados iodados o arsenicales;** pues por sí sola, es insuficiente para erradicar la amibiasis. La Clo-roquina (Aralén, Resochin, Millibis) es efectiva y menos tóxica que la emetina para los casos de amibiasis extraintestinal; 1 gm. diario por 2 días seguidos de 0.50 gm. por 3 semanas. Cada tableta de Aralén Wintroy o de Resochin Bayer contiene 0.25 gm. de Cloro-quina, o sea; 2 tabletas 2 veces al día por 2 días, una tableta 2 veces por 3 semanas más.

CILIADOS

Balantidium Coli:

1.—Oxitetraciclina (Terramicina) 500 mgms. (2 cápsulas) de 250 cada 6 horas por 10 días, o: 2.—Cursos alternados de Carbarsone 0.25 gm. b.i.d. por 10 días y Diodoquín 0.65 gm. t.i.d. por 20 días.

Flagelados:

El más patógeno es la Giardia Lambía.
Tratamiento de elección: Quinacrina (Atebrina Bayer, Meto-quina Wintrop) 0.10 gm. t.i.d. por 5 días.

(*) Internista. Hospital El Carmen, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

Tricomonas:

Arsenicales en las dosis amibicidas: Carbarsone Lilly, Wintodon, Amebamagna Winthrop, Balarsen Endo.

METAZOOS:

Metazoarios (Multicelulares, diferenciados)

Helmintos:

Tremátodos:

En individuos de la colonia china es frecuente encontrar el *clonorchis sinensis*, que vive en los canales biliares pudiendo causar disfunción hepática. No hay tratamiento satisfactorio, pero en las infecciones recientes dan resultado: La violeta de genciana en tabletas antíricas desintegrables en 1 1/2 horas (para actuar en el duodeno) a la dosis 0.60 gm. t.i.d. por 16 días, o el tártaro emético en solución al 5% (1/2%) por vía intravenosa, en días alternos, en dosis crecientes de 8 ce. para arriba hasta grandes cantidades.

CESTODOS:**Tenias:**

Tenia saginata (*Cisticercus bovis* en el buey)

Tenias solium (*Cisticercus cellulosae* en el puerco)

Tenia Nana.

Tratamiento de elección: Después de 24 a 48 horas de dieta blanda o líquida, administrar un laxante salino la víspera en la noche: 15 a 30 gms. (^ a 1 onza) de Sal de Glauber (Sulfato de Soda).

En ayunas: Quinacrina (Atebrina, Metoquina) dos métodos: 0.80 gm. a 1 gm. (8 a 10 tabletas) de una sola vez administradas con un vaso de agua bicarbonatada (1 a 2 cucharaditas de bicarbonato de soda). Purgante salino de 1.1/2 a 2 horas después. A pesar de los vómitos frecuentes, suficiente medicamento se pone en contacto con el parásito. No comer hasta que se haya eliminado el parásito o hasta que hayan habido suficientes evacuaciones líquidas.

Otro método: Fraccionar las dosis cada 20 minutos 0.30 gm. (3 tabletas o un total de 9 o hasta 12 en adultos fuertes). El purgante 1| a 2 horas después de la última dosis. Si no se ha obtenido la eliminación de la cabeza es una buena medida administrar enemas de limpieza después de las primeras evacuaciones salinas o con 3 tabletas para un litro de la misma Quinacrina. Sucede con frecuencia que el parásito se fracciona, y la cabeza con el fragmento proximal, a pesar de que haya descendido al colon, pasado cierto tiempo, recupera su vitalidad y asciende nuevamente al delgado. Media hora antes del medicamento se puede administrar Fenobarbital 0.10 para evitar los vómitos u otro antiemético como la Dramanine.

Para la Tenia Nana se puede ensayar primero el Hexilresorcinol (Crystoides).

Otros tratamientos: Helécho macho, bastante efectivo, Timol, Tetracloruro de carbono (tóxico y desintegra el parásito).

Estos tenífugos se pueden aplicar con sonda duodenal, 70 cm.' debajo del piloro.

NEMATODOS:

Ascaris Lumbricoides (lombriz) Tratamiento de elección; Citrato de Piperazina. (Antepar Hetrazan, Lederle; Perin, Endo, Arpezine Sharp & Dohne) Brirel Winthrop. Los métodos: Dosis única 70 a 100 mgms. por kilo de peso, dosis máxima 3 gms. No preparación previa, ni ayuno, ni purgante necesarios. Ideal para tratamiento en Dispensarios.

Dosis dividida: 3 gms. en 2 dosis Por 3 días, o menos por 5 días Vienen en jarabe, 500 mgms. í-| gm.) por cucharadita, menos el Hetrazan que sólo tiene 120 mgms. por cucharadita. Dosis máxima de los otros dos: 2 cucharadas o 6 cucharaditas por dosis o por día. Son indispensables precauciones de limpieza en las manos, uñas, región perianal y desinfectar o servir la ropa de dormir.

Uncinaria, Anquilosioma:

Si coincide la infección con la de ascárides, hay que tratar éstas primero para evitar las migraciones consecutivas a la irritación del parásito por el medicamento ya que no es ascaricida. El mejor y más inocuo medicamento es el Tetracloretileno en dosis de 3 ce. repartida en cápsulas de galletina dura, de 1 ce. cada una. Se pueden dar hasta 4 ce. dosis única en ayunas precedido de dieta blanda la víspera. No es indispensable purgante después, pero se puede dar uno salino. Alimento hasta 3 ó 4 horas después. Nuevo tratamiento si es necesario 10 días después. A falta de Tetracloretileno, usar Crystoides o Tetracloruro de Carbono. Neo-Bepermina, Bayer, que contiene Tetracloretileno y Ascaridal (Quenopodio).

Estrongiloides:

Si hay síntomas: dolor abdominal, diarrea, urticaria, etc., se sigue el siguiente plan acompañado de dieta blanda y a veces reposo en cama: Violeta de Genciana en tabletas con cubierta desintegrable en 1^ hora ya que el parásito se aloja más comúnmente en el duodeno, aunque en infecciones fuertes puede estar en todo el intestino, desde el piloro hasta el ano: 60 mgms. (0.06) gm. t.i.d. de una hora antes de cada comida por 16 días. Se puede aumentar la dosis cada 2 días a 90 y después a 150 mgms. t.i.d. si aparece náusea, vómito o diarrea, se regresa a la dosis anterior más baja hasta completar 12 días.

A la venta en Honduras, tabletas de sello entérico usualmente desintegrables en 4 horas. Son las que usamos, 2 tabletas de 0.03 gm. 3 veces al día.

Tricocéfalos:

Viven en el intestino grueso, especialmente ciego y apéndice. Generalmente no producen trastornos y son además rebeldes al tratamiento. Si hay cuenta alta de huevos, o síntomas: prolapso rectal, disentería, eosinofilia, se usan enemas altos con sonda de solución salina al 0.9 por mil. Enema previo de la misma solución salina-Protección de la piel vecina con vaselina. Se usa también la leche de higuerón y preparados a base de citrato de hierro amoniacal en dosis fuertes a que produzcan diarrea moderada, por varios días. Por ejemplo: Italmex simple o modificado. Italmex 1 cucharada cada 15 minutos hasta provocar diarrea por período de 10 días, (de 3 a 6 cucharadas cada día).

Oxiuros:

(*Enterobius vermicularis*)

Preparados de piperazina, los mismos que para ascárides en dosis de 1 gm. (2 cucharaditas) 2 veces al día por 14 días, para cucharadita 2 veces. De 15 a 30 lbs. ^ cucharadita 2 veces. De menos de 15 lbs. media cucharadita una vez. Sulfato de 8 hidroxiquinoleinato de aluminio (Aloxyn, Honmel granulado) de tolerancia perfecta, que se da en dosis de 1.5 gm. t.i.d. por períodos de 4 a 6 días con descanso intercalado de 10 a 15 días viene en granulados. Niños dosis proporcionales.

Las hembras además de depositar sus huevos en la parte baja del recto y ano, lo hacen en la submucosa (ciclo endógeno) tardando unos 20 días en llegar al estado adulto. Esta es la razón de la conveniencia de repetir el ciclo terapéutico. Es-os tratamientos son tomados en su mayoría del libro de Cecil. Tratado de Medicina 8° edición y de los artículos de Ernest Carrol Faust, de Tulane University y de Charles A. Johns, del Veterans Administration Hospital, ambos de Nueva Orleans, tal como aparecen en la edición correspondiente a 1956 del Current Therapy.

La mayor parte de ellos han sido ensayados por el suscrito, en su práctica profesional.

Apendicitis Aguda y Consideraciones Sobre el Uso Racional de los Diferentes Agentes Quimioterápicos y Antibióticos. Análisis Estadísticos y Resultados en Ciento Cincuenta y Un Casos

RAMIRO H. LOZANO (*)

Y ANTONIO BERMUDEZ h.

í**>

LA APENDICITIS AGUDA constituye un problema importantísimo en la práctica quirúrgica diaria, tanto por su alta frecuencia como por el gran número de casos que no son diagnosticados temprana y correctamente, perdiéndose así la oportunidad de salvar muchas vidas humanas.

La causa de la apendicitis aguda es aún desconocida y a pesar de la extensa investigación clínica y experimental que se ha llevado a cabo, el problema permanece todavía insoluble. Se ha emitido una teoría hematógena para tratar de explicar el origen de dicha enfermedad, basándose en que ésta frecuentemente comienza por la invasión bacteriana del material infectado que Reside en la luz pendicular.

Todavía no existe una profilaxis racional de la enfermedad. No conocemos cómo prevenirla, pero sí sabemos cómo evitar sus desastres, practicando la apendicectomía precozmente.

Las consideraciones y datos estadísticos comprendidos en el presente trabajo están basados exclusivamente en el estudio de 151 casos comprobados de apendicitis aguda y peritonitis apendicular tratados por los autores en el Hospital de la Tela Railroad Company, desde marzo de 1945 hasta septiembre de 1954.

Las últimas estadísticas mundiales nos muestran una disminución apreciable en la mortalidad de dicha enfermedad. Las estadísticas de Lehman, Hawk y Becker (1) comprenden un total de 2.074 casos de apendicitis aguda repartidos en dos series: la primera incluye 1.069 casos comprendidos entre los años de 1933 hasta 1937, con una mortalidad del 13.7% en las peritonitis apendiculares y un 3.27% en las demás apendicitis. La segunda serie comprende 1.005 casos estudiados entre 1943 y 1945 con una mortalidad de solo 3.1% en las peritonitis apendiculares o sea una baja de 77.3% en la mortalidad. En los demás casos de apendicitis hubo

(*) Departamento Cirugía, Hospital de Tela.

{**} Departamento Cirugía, Hospital de Tela, Atlántida.

una disminución hasta el 0.8% o sea una baja del 75.8%. Los mencionados autores usaron en esta segunda serie diferentes combinaciones de penicilina, sulfonamidas y estreptomocina administradas localmente, por vía parenteral o ambas.

Las estadísticas recientes de Seneque, Roux y Chatelin (2), comprenden 2.413 casos de apendicitis de los cuales 2.160 tenían apendicitis sub-aguda o crónica recidivante. Todos ellos fueron operados sin ninguna fatalidad. Los restantes 253 tenían todos ellos peritonitis al ser intervenidos; fueron tratados practicándoseles la apendicectomía y drenaje con una mortalidad de 11 pacientes o sea un 4.4%; entre estos últimos, 8 padecían de apendicitis aguda gangrenosa. Ambas estadísticas nos muestran una mortalidad más alta en los casos de peritonitis de origen apendicular.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

.Se puede distinguir dos fases:

1)—La inflamación de apéndice durante la cual la necrosis e infección ya están limitadas al órgano propiamente dicho y representa el período de la enfermedad en la cual el tratamiento quirúrgico resulta en el pronto restablecimiento del paciente.

2)—La peritonitis apendicular durante la cual el apéndice está perforado, el peritoneo se observa hipermico y cubierto de fibrina con existencia de exudado mal oliente; es decir, hay contaminación peritoneal. Durante esta fase el restablecimiento del paciente es incierta y la morbilidad puede prolongarse durante un tiempo más o menos largo. Es por tanto imposible de predecir la evolución de estos casos con perforación. Fundamentalmente el deber del médico es de prevenir ésta segunda fase.

Se ha reconocido pues desde hace largo tiempo que la apendicitis presenta dos procesos patológicos diferentes, reflejados en cierto grado durante la evolución de la enfermedad. Los dos están frecuentemente entrelazados y difícilmente pueden disociarse. Primeramente existe una infección llamada celulitis apendicular en la cual microscópicamente se observan ulceraciones en la base de las criptas mucosas que sirven de puerta de entrada a los diferentes microorganismos y sigue una evolución lenta. El apéndice se muestra uniformemente inflamado pero sin necrosis de la mucosa y a excepción del edema del órgano no hay obstrucción de su luz. La trombosis de los vasos sanguíneos juntamente con la gangrena subsiguiente, perforación y contaminación perifonéales ocurrirán más tarde.

El segundo tipo es la obstrucción del apéndice; de evolución rápida, asociada con sintomatología dolorosa violenta, asemejándose a un cuadro de obstrucción intestinal aguda. La oclusión del órgano puede ocurrir por la implantación de un fecalito en su cavidad, por tumor, cicatriz, parásitos o cuerpos extraños ingeridos. El factor precipitante puede ser la inflamación debida a la celulitis la cual hace aumentar la presión sobre el fecalito o cuerpo extraño,

obstruyendo consecuentemente el drenaje del apéndice. Hay que observar que dicha presión se forma distalmente por la secreción continua de la mucosa y la acción de los microorganismos sobre su contenido. Es fácil de comprender entonces que la presión asociada a la infección puede provocar la oclusión de los capilares o trombosis de arteriolas y vénulas con la consecuente necrosis total del órgano más allá del punto de la obstrucción, progresando en término de unas pocas horas desde el comienzo de la sintomatología hacia un estado irreversible, constituyéndose el cuadro de la apendicitis gangrenosa. Y como la pared del órgano ya no constituye una barrera efectiva al pasaje de bacterias hasta el peritoneo, sobreviene entonces la contaminación de este último, la cual bien puede comenzar mucho antes que la cual perforación del apéndice. Otras veces la presión intra-apendicular evoluciona con menos rapidez, ocurriendo necrosis de la mucosa, abriendo así la puerta de entrada para la inversión bacteriana de la sub-mucosa y muscular, sobreviniendo la gangrena tardíamente.

EVOLUCIÓN DE LA APENDICITIS AGUDA NO TRATADA

En la apendicitis aguda no tratada puede ocurrir la regresión de los procesos patológicos sin provocar ruptura ni peritonitis, concepto que no es imposible del todo, pero difícil de comprobar. Si la evolución progresa y llega hasta la contaminación del peritoneo, dos eventualidades pueden ocurrir: si la perforación es retardada y ocurre una contaminación mínima, sobreviene entonces un proceso inflamatorio de protección en los órganos perifoneales de vecindad y la perforación ocurrirá en una área preparada, formándose un mecanismo de protección cubriendo la perforación. Mondor (3).

Si la perforación ocurre tempranamente, sobreviniendo la contaminación en un peritoneo no preparado, se producirá un cuadro de peritonitis generalizada de pronóstico muy serio.'

SIGNOS CLÍNICOS Y DIAGNOSTICO

No vamos a extendernos a describir los síntomas clínicos de la apendicitis aguda y solamente diremos que el diagnóstico es extremadamente difícil en las formas atípicas en las cuales los signos y los síntomas están reducidos a un mínimo y que se presentan con más frecuencia que las formas típicas, no haciéndose en gran número de ellos un diagnóstico correcto. El dolor aparece precozmente, localizándose en el epigastrio o alrededor del ombligo en forma de calambres, retortijones o cólicos más o menos agudo, intermitente al comienzo, de severidad variable, moviéndose posteriormente hacia el cuadrante inferior derecho, en donde se vuelve constante. El dolor estuvo presente en todos los casos observados. Con frecuencia fue seguido de náuseas y por uno o dos episodios de vómito. En algunos casos el dolor fue precedido por inapetencia por uno o dos días. Hubo cinco casos de apendicitis asociados con

diarrea. Hart y Kitchen la encontraron por su parte 34 veces en una serie de 64 pacientes. (4).

EXAMEN CLÍNICO

Se practicó sistemáticamente el examen físico del abdomen: la inspección puede mostrarnos el grado de distensión abdominal y algunas veces tumoraciones en la foga iliaca derecha **consistentes** en abcesos apendiculares y disminución o ausencia de la respiración abdominal. La percusión revelará el grado de timpanismo o áreas de macidez presentes y la elevación del diafragma. Pero más importante que la inspección y percusión es la palpación: superficial al principio debe ser practicada con mucha suavidad, evitando tener las manos irías. Hay que comenzarla por otras regiones abdominales y terminarla en el cuadrante inferior derecho. Ella nos revelará en algunos casos una contractura involuntaria apenas perceptible (formes frustes de los autores franceses) de interpretación difícil pero de gran valor diagnóstico. En algunos casos no habrá contractura, pero en otros será franca, localizada en el cuadrante inferior derecho o bien en toda la parte derecha del abdomen o generalizada según el caso. El dolor provocado por la presión sobre el punto de Mc Burney en un signo muy importante; estuvo presente en todos los casos de la serie. Hay que buscar el dolor rebotante (rebound tenderness de los autores americanos) de gran valor, el cual fue encontrado con gran frecuencia. El signo de psoas fue inconstante. La palpación se terminará con el examen rectal y vaginal. La auscultación nos revelará un aumento en los movimientos peristálticos en la peritonitis generalizada o disminución en casos de ileus paralítico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es necesario tomar una historia completa y practicar un examen físico en todos los casos. Hay que eliminar todos los síndromes dolorosos abdominales derechos tales como: colecistitis, úlceras gastro duodenales, embarazos extrauterinos derechos, y afecciones del tracto urinario. Gastro enteritis, envenenamientos, artritis lumbo sacra, enfermedad sacro iliaca, linfa adenitis mesentérica, meningitis, crisis dolorosas tabéticas, colecistitis, amibiásis, pneumonía y psico-neurosis.

EXAMEN DE LABORATORIO

El recuento de leucocitos en todos los casos de apendicitis aguda osciló entre 8.000 y 13.000 con un aumento de polis que varió entre 75% y 85%. Recuentos de 16.000, 20.000 y más se vieron en casos de peritonitis. No fue raro encontrar recuentos de 9.000 en estos últimos casos. No se usó el examen radiológico en ninguno de estos pacientes para diferenciar la apendicitis aguda simple de la perforada; pero, sí se practicaron exámenes de pulmones para eliminar pneumonías o pleuresías.

TRATAMIENTO

Hemos seguido siempre una conducta de agresividad en lo que se refiere a todos los casos de apendicitis aguda y tan pronto como el diagnóstico precoz se ha hecho, la laparatomía se impone de emergencia. **El advenimiento de los diferentes agentes quimioterápicos y antibióticos ha hecho cambiar las ideas clásicas acerca del tratamiento de la apendicitis y nosotros podemos afirmar por nuestra parte, que no importa cual fuere el período de peritonitis que presente el paciente, la apendicectomía es el tratamiento por excelencia.** En todos los casos de abscesos o peritonitis generalizada de origen apendicular, nos oponemos firmemente a posponer la intervención. Tal es la conducta que hemos enseñado a los demás cirujanos asistentes del Hospital de la Tela Railroad Company desde el año de 1945. Nuestra experiencia nos ha mostrado además que los casos de abscesos o peritonitis generalizadas tienen una evolución más suave, una hospitalización más corta y las posibilidades de restablecimiento más grande cuando se ha practicado la laparatomía. **El acto quirúrgico debe ser practicado con un mínimo de traumatismo y la manipulación cuidadosa de los tejidos es imperativa.**

Los pacientes son siempre preparados debidamente unas horas antes de la intervención, poniéndose gran énfasis sobre todo en los casos graves. Estas medidas son la siguientes:

- 1.—Sedación con morfina.
- 2.—Succión gástrica continua con el tubo de Levine.
- 3.—Administración I V. de solución salina normal con glucosa al 5%, adicionada con Vit. C. 500 mg, y complejo vitamínico B.
- 4.—Inyecciones de plasma y de transfusiones de sangre total citratada.
- 5.—Penicilina acuosa I. V. al principio, después I. M. 200.000 U. cada tres o cuatro horas.
- 6.—Estreptomina 0.5 gm.b.i.d.
- 7.—Posición de Fowler.
- 8.—Nada por la boca.

Las apendicitis perforadas localizadas por regla común no son drenadas, (ver tabla N° 1). Las generalizadas siempre lo fueron, usando un drenaje delgado, suave y plegadizo, colocado en la pelvis o parte lateral del abdomen lo cual es importante para evitar las fistulas fecales. En el período post-operatorio empleamos la aspiración gástrica continua, mediante el uso de aparatos eléctricos para evitar la distensión gástrica, manteniéndosele durante un tiempo variable y hasta el momento en que el paciente comienza a evacuar gases por el recto o al oírse ruidos peristálticos a la auscultación que generalmente fue entre el 5° y 8c día. El equilibrio acuoso y electrolítico fue mantenido mediante la administración I. V. de glucosa al 5% en agua destilada durante las primeras 48 horas, usándose después soluciones salinas normales con glucosa al 5%, uso parenteral de Vitaminas C. y B., administración de soluciones de aminoácidos Y transfusiones de sangre total.

USO DE AGENTES QUIMIOTERAPICOS Y ANTIBIÓTICOS

Amplia investigación llevada a cabo por numerosos autores ha puesto en evidencia que el uso de los diferentes agentes quimioterápicos Y antibióticos ha reducido la morbilidad y mortalidad en la peritonitis apendicular. (5).

En lo que se refiere a la apendicitis aguda, el empleo de estos medicamentos ha reducido el número de fatalidades, disminuyendo sobre todo la incidencia de complicaciones y acortando la convalecencia. A esto hay que agregar otros factores fundamentales que han contribuido al declino de la mortalidad: el mejor entrenamiento de los cirujanos, progresos llevados a cabo en lo que se refiere al estudio del equilibrio hídrico y electrolítico, del uso intravenoso de vitaminas, aminoácidos, plasma y a la administración liberal de transfusiones de sangre total. En la serie de 151 pacientes tratados, se usaron sulfonamidas (sulfanilamida y sulfadiazina) administradas local o sistemáticamente en 24 pacientes. (*) En 26 pacientes se usaron combinaciones de sulfonamidas Y penicilina local o sistemáticamente. En 20 casos se usó la combinación de penicilina, sulfadiazina y estreptomina sistemáticamente, es decir por vía parenteral. En 81 casos se usaron dosis masivas de penicilina acuosa, 200.000 U. cada 3 horas en combinación con estreptomina, 0.5 gm. b. i. d., agregándose la terramicina y aureomicina en los casos mixtos de peritonitis, y cuando los pacientes son capaces de tomarlas por vía oral.

La penicilina nunca se debe de usar sola en los casos de peritonitis apendiculares, porque su acción se ejerce solamente sobre los microorganismos gram positivos y se debe asociar a la estreptomina la cual tiene una acción bactericida más amplia sobre los gérmenes gram negativos (bacilo coli). La dosis de esta droga fue generalmente de 1 gm. al día, manteniéndose durante 8 ó 10 días por término medio, suspendiéndose al apareamiento de reacciones provocadas por dicho medicamento.

RESULTADOS

La edad entre los pacientes varió entre 4 y 59 años.

Pertencieron al sexo masculino	122 pacientes o sea un 80.7%
Pertencieron al sexo femenino.....	29 pacientes o sea un 19.2%
Total	151 pacientes

TIPO DE APENDICITIS

Aguda	80 pacientes
Con perforación	47 "
Gangrenosa	24
Total	151 pacientes

(*) El uso local del polvo de sulfonamidas fue discontinuado al finalizar esta serie.

Apendicitis asociada con litiasis: 2 o sea 1.3%(*)
 Apendicitis asociada con colecistitis aguda: 5 o sea un 3.3%
 Apendicitis asociada con colecistitis gangrenosa perforada:..... 1 o sea un 0.6%

Total: 6 casos.

Apendicitis aguda a la izquierda en un paciente con transposición de órganos: 1 o sea un 0.6%
 Apendicitis aguda asociada con diarrea:..... 5 casos o sea 3.3%
 Apendicitis aguda asociada Verminosa 2 casos o sea 1.3%
 Apendicitis aguda asociada con embarazo: 2 casos o sea 1.3%
 Apendicitis gangrenosa encontra en 1 caso de hernia inguinal extrangulada derecha:..... 1 caso o sea 6.6%

Peso del Cálculo.....	0.5349	Gm.
Silicio.....	0.477	Gm. %
Oxidio de Calcio.....	4.491	Gm. %
Hierro.....	G.000	Gm. %
Alumina.....	54.075	Gm. %
Magnesia.....	7.776	Gm. %
Materia Orgánica.....	33.181	Gm. %

(Firmado) E. O. REIF

(firmado) C. V. DUNLOP

De los 151 pacientes estudiados, todos ellos fueron sometidos a un tratamiento quirúrgico, practicándose 146 apendicectomías, '5 drenajes de absesos, 7 colecistectomías y una herniorrafia, haciendo un total de 159 operaciones, (ver tabla N° 1.) Se emplearon 142 incisiones pararrectales, 7 incisiones de Me Burney, 1 incisión inguinal derecha y una mediana mfra-umbilical. Se administraron 123 anestias raquídeas, 27 generales y una local general. En las apendicitis agudas no se usaron drenos; estos se usaron en 13 peritonitis localizadas y en 2 difusas.

Las complicaciones más comunes fueron: (Ver tabla N° 2): 13 absesos de la pared y 2 hemorragias ligeras de la herida, haciendo un total de 30 complicaciones.

Mortalidad, (Ver tabla N° 3). En los 104 casos de apendicitis aguda y gangrenosas hubo 2 casos de mortalidad o sea un 1.9%. En los casos de peritonitis apendiculares, haciendo un total de 45 localizadas y 2 difusas, no hubo fatalidades. La mortalidad total en los 151 casos estudiados fue de 1.3%.

(*) Estos cálculos fueron enviados al laboratorio de investigaciones de La Lima y análisis químicos fueron hechos. Un cálculo perteneciente al caso N° 2023/52 fue analizado el 7 de abril de 1952 con los resultados siguientes:

TABLA NUMERO 1

Tipo de Operación				TOTAL
Apendicectomía	Drenaje de absceso	Colecistectomía	Hernioplastia	159
146	5	7	1	
Clase de Incisión Empleada				
Mc Burney	Para-rectal	Inguinal Derecha	Mediana Infra-umbilical	151
7	142	1	1	
Anestesia				
Raquidea	General	Local y general		151
123	27	1		
Uso de Drenos				
Apendicitis aguda	Peritonitis Localizada	Peritonitis Difusa		15
0	13	2		

13	Abceso de la pared
1	Abceso pélvico
1	Dilatación aguda del estómago
1	Meningitis serosa
2	Hemorragia ligera de la herida
1	Dehiscencia parcial de la herida y retardo de cerradura
1	Aborto
1	Ictericia
1	Malaria terciaria
1	Vómitos incoercibles
1	Malaria clínica
1	Síndrome hepato renal agudo
1	Amebiasis
1	Hematoma de la herida
1	Brucelosis
1	Ataque de asma bronquial
1	Fístula estercoral
30	TOTAL

TABLA NUMERO 2
COMPLICACIONES

TABLA ESTADISTICA NUMERO 3
MORTALIDAD

De marzo de 1945 a septiembre de 1954

	Apendicitis aguda y gangrenosa	Peritonitis Apendiculares			TOTAL
		Localizada	Difusa	Total	
Casos	104	45	47	151	
Muertos	2	0	0	2	
Mortalidad %	1.94/c	00	00	1.3%	

Vaugirad depuis le mois de Janvier de 1943 jusqu' au mois de Novembre de 1953. Memoires de l' Academie de Chirurgie, Paris,, France. 1953, 79, 79: 717.

- 3.—Mondor, H.: Diagnostics Urgeants. Abdomen. 55, 184. Masson ea Cié. Troisieme edition, Paris. 1937.
- 4.—Hart, D., and Kitchin, W. W.: Appendicitis with emphasis on variations from the typical picture. M. Rec. & Ann. 41: 276-281, 1947.
- 5.—Aycock, T. B. and Farris, E. M.: Appendicitis: the possible effect;; of sulfanilamida on mortaly. Ann. Surg. 121: 710-717, 1945.

REVISTA MEDICA HONDURENA

Tegucigalpa, D. O, Honduras, C. A.

.-----+-----

Apartado Postal No. 1

PRECIO DE LA SUSCRIPCION
Anual.....L 6.00 (11)
Número melloL 2.00

CLASIFICACIÓN DE ANUNCIOS
Anuncios de página **completa** con fotografada
O leyenda; L 30.00 por inserción

El valor de la Revista para los subscriptores extranjeros deberá enviarse por vía aérea en cheque con cana certificada

Anuncios de media página: L 20.00 por inserción

NOTA: NO pague a ninguna persona que no esté autorizada por la Asociación

Anuncio; de cuarto de página: I. 15.01)

Notifique inmediatamente so cambio de dirección

Anuncio en la portada con **derecho a página** completa en el interior: L 40.00 por inserción

Los fotografados deberán llevar el nombre claro atrás, los que se devolverán a pedimento del propietario

Anuncio en el reverso de la portada, así LOIHII t-í el anverso y reverso de la cubierta: L 40.00 por inserción

En relación a noticias de interés general, **favor** de enviarlas con firma, aunque no se publique el nombre, si así se desea

NOTA: Los pagos deberán ser adelantado» por año

Una lista de precios enflora a solicitud