

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR:

DR. SHIBLI M. CANAHUATI

ADMINISTRACIÓN:

DR. JORGE A. VILLANUEVA

REDACCIÓN:

DR. JESÚS RIVERA h.  
DR. CARLOS A. DELGADO  
DR. ALFREDO LEÓN GÓMEZ

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL No. C-40

---

## NOTAS EDITORIALES

### *¿Qué Clase de Médicos Debe Graduar Nuestra Escuela de Medicina?*

La interrogante que plantea el título de las presentes notas editoriales es, sin lugar a dudas, de una importancia vital. Se impone una mejor comprensión de la función que, a ese respecto, está obligada nuestra Escuela, si es que pretende estar acorde y por lo tanto proyectarse, hacia la solución del palpitante problema médico-asistencial del país.

Aparentemente no nos percatamos de que, si bien es cierto que tenemos una Escuela de Medicina, también es cierto que, en nuestro afán de capacitar científicamente a nuestros alumnos, en no pocas ocasiones perdemos contacto con la realidad médica, social y económica del país.

Este es un aspecto de la educación médica que se ha planteado en todos los países del mundo, y es natural que las medidas tomadas hayan sido tan variadas como variadas y complejas son las exigencias de cada nación. Estando nuestra Escuela en plena actividad de reforma y renovación, vale la pena llamar la atención acerca del cuidado especial que debe tenerse para que cualquier reforma que pueda adoptarse esté acorde con nuestra realidad.

De antemano descartamos la pretenciosa posibilidad de preparar científicos en el estricto sentido de la palabra, ya que no es lo que más conviene al país. Por otro lado, tampoco está dentro de nuestras posibilidades la capacitación de médicos eminentemente sociólogos, ya que en muchos casos estos desconocen la ciencia y el arte que implican el ejercicio de la profesión.

El médico que Honduras necesita es el profesional que ha recibido una orientación bien balanceada, tanto en lo concerniente a una sólida preparación científica de tipo general como un conocimiento lo más profundo posible del medio social en que ha de desenvolverse.

Para llenar esa finalidad, es indispensable que se mejoren las facilidades físicas y docentes de la Escuela por una parte, y por otra, que se haga conciencia en el Profesorado de que su misión es la de capacitar MÉDICOS GENERALES. No pocos son los ejemplos en que, impulsados por la más sana intención, pretendemos hacer de cada alumno, un especialista.

Para finalizar, queremos hacer nuestras las palabras del Dr. Norman B. Roberg, Profesor de la Escuela de Medicina de la Universidad de Illinois: "Nuestro propósito es formar Médicos capaces de compasión, bien entrenados en ciencias médicas y completamente formados en la habilidad profesional para aplicar esta ciencia en beneficio de la comunidad".

DR. SHIBLI M. CANAHUATI  
Director

# *Broncografía con Dionosil en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Tegucigalpa, Honduras, C. A*

Dra. Eva Manheim de Gómez \*

Por muchos años la Bronquiectasia fue una entidad clínica, que se diagnosticaba primordialmente por síntomas, signos y cambios radiográficos sugestivos. Se hizo posible la confirmación de este diagnóstico en 1922 cuando Richard y Forrestier introdujeron el Lipiodol en la Broncografía.

Aunque éste medio de contraste ha sido y aún es usado con éxito, ha existido una demanda cada vez más creciente por un material radioopaco que tuviera las ventajas del Lípidol (opacidad excelente y no ser irritante) y sin embargo, no llenará los alvéolos y pudiera ser eliminado rápidamente de los pulmones.

El material ideal para broncografía debiera ser no irritante y delinear y llenar los bronquios más pequeños, debe de poder mantener los bronquios llenos hasta que las radiografías se han tomado; por fin, debe ser de fácil administración y capaz de dar radiografías diagnósticas.

En 1938 soluciones acuosas de Diodona se usaron por primera vez para evitar las desventajas de los medios de contraste oleosos; los resultados no fueron completamente satisfactorios, porque las soluciones hipertónicas causaban un broncograma difuso. Desde 1948, cuando Fisher describió buenos resultados con un medio de contraste acuoso el uso de estos medios ha aumentado. Se han usado medios tales como el Umbradil, Carboxymethylcelulosa, Umbradil Viscous B, Ioduron, Methocel-Diodrast y más recientemente el Dionosil N Propil 3.5 Diyodo 4 Piridona-N-Acetato, se han puesto en el mercado para el uso en broncografía; éste [último producto se presenta en aceite de cacahuete o en metilcelulosa, conociéndose la primera como preparación en aceite y la última como la acuosa.

El material es hidrolizado pocas horas después de la administración, el alcohol es metabolizado y el anión orgánico es excretado por la orina. No existe liberación de yodo y por lo tanto, no da lugar a yodismo. Se cree que ¡a preparación acuosa es más irritante y muestra fijación particularmente en los lóbulos inferiores y no llega a llenar los bronquios más pequeños, pero es una preparación más satisfactoria que la oleosa. La

---

Trabajo presentado en el VI Congreso Centroamericano de Tisiología.  
Ciudad de Guatemala, abril 1960.

examinación del tejido pulmonar cuatro semanas después de haber practicado broncografía con Dionosil acuoso, ha mostrado ensanchamiento alveolar, debido a edema e hiperemia. Además se *han* encontrado grandes histiocitos. Los cambios persistían hasta después de cuatro semanas cuando se usó la preparación oleosa y consistía en material libre en los alveolos y paredes alveolares, particularmente, en las áreas enfermas del pulmón. No se observaron granulomas después de usar cualesquiera de las dos preparaciones.

Ya que no existe liberación de yoduros o yodo, no se presentan reacciones de hipersensibilidad con esta preparación. Texeira menciona, una preparación para broncografía a base de sulfato de bario y metilcelulosa, que es completamente atóxica, da opacidad de todo el árbol bronquial, no penetra en los alveolos y se elimina al toser, además de estas ventajas es extraordinariamente más barato que los otros agentes usados en broncografía.

Dunbar y otros, hicieron una investigación en ratas comparando medios de contraste con agua, e investigaron Lipiodol, Dionosil acuoso y sulfato de bario de los cuales ninguno resultó más traumático para el parénquima pulmonar que el otro.

#### MATERIAL

Hemos usado exclusivamente el Dionosil en suspensión acuosa en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Tegucigalpa desde octubre de 1957, habiendo practicado desde entonces 154 broncogramas, en 83 hombres y 71 mujeres de los cuales 17 fueron niños y de éstos a 8 se les practicó el broncograma bajo anestesia general debido a su corta edad.

La mayoría de pacientes en este grupo adolecían de tuberculosis pulmonar, aunque algunos pocos fueron referidos por el Departamento de Medicina Interna del Hospital General "San Felipe" y por el Servicio Antituberculoso, en estos últimos se sospechaban bronquiectasia, anomalías congénitas o compresión por lesiones extrabronquiales. Aquí creo de interés mencionar la importancia que tiene la broncografía en el diagnóstico del cáncer broncogénico, Wilt refiere que en el 89% de los casos por él estudiados y en los que se sospechaba el carcinoma broncogénico, se comprobó éste. El diagnóstico sugerido por la broncografía y que consistía en bloqueo bronquial solamente fue erróneo en tres casos de la serie

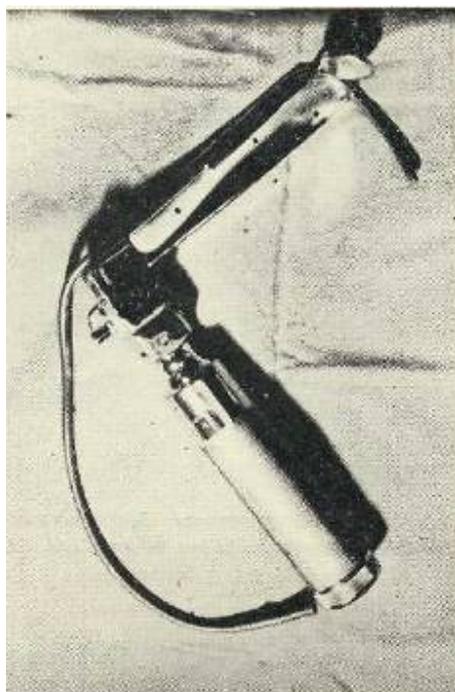
#### MÉTODO

Las pacientes son premedicados de la manera usual con un barbitúrico y atropina por lo menos una hora antes del procedimiento. La Faringe, Epiglotis y Tráquea son anestesiados con Clorhidrato de Tetracaína al 0.5%. Se obtienen mejores resultados esperando 20 minutos antes de introducir el catéter.

Hemos facilitado y aligerado considerablemente el procedimiento usando el nuevo y sencillo instrumento llamado introductor de Gianturco, que no es más que un Laringoscopio modificado como Uds. pueden ob-

servar en la Figura N° 1. Este Instrumento nos ha facilitado de tal manera la intubación, que hemos practicado brongramas en niños de seis años, sin necesidad de anestesia general.

**Figura N° 1**



**FIG. N° 1.**—Introduccion para sonda, ideado por Gianturco

Una vez introducida la sonda, el paciente es llevado al Departamento de Radiología en donde se practica el broncograma bajo control fluoroscópico lo que siempre resulta más satisfactorio. En adultos y niños grandes usamos sondas radioopacas de calibre 12, antes de inyectar el medio de contraste. Inyectamos Clorhidrato de Tetracaína al 0.5% a través del catéter para asegurar una buena anestesia a nivel de la bifurcación y del bronquio principal. El catéter es luego colocado en el bronquio principal del lado que se va a estudiar y el paciente es colocado en posición lateral sobre este lado. Cuando los bronquios empiezan a llenarse puede cambiarse ligeramente la posición del paciente para facilitar la distribución del medio de contraste por todos los segmentos. Empleando este método, lleno completo y controlado puede obtenerse y raramente tiene que repetirse un broncograma por visualización incompleta.

Figura N°

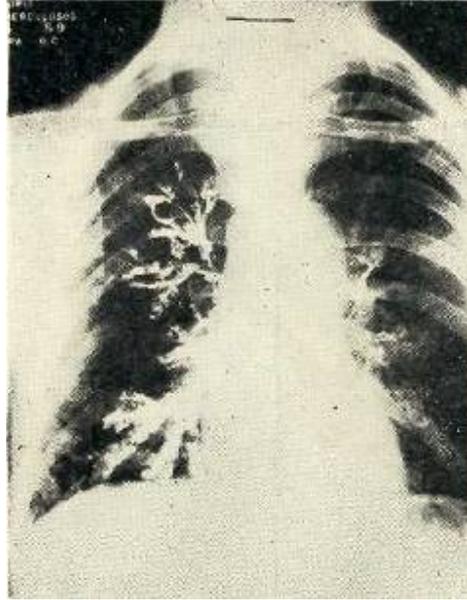
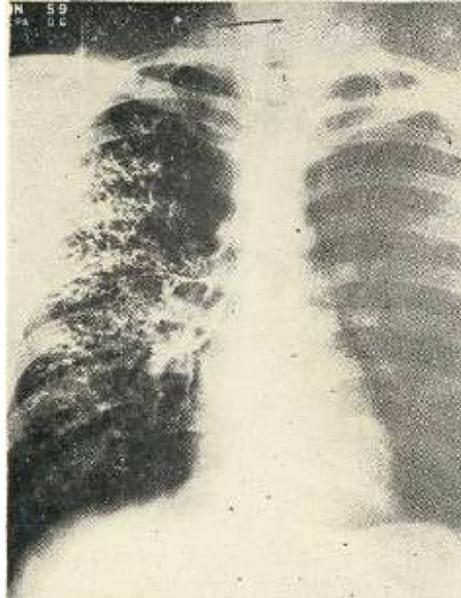


FIG-. N» 3.—Broncograma derecho, mostrando bronquiectasia no tuberculosa de todo este árbol bronqueal

Lo ideal sería, desde luego, tomar las áreas deseadas mediante el dispositivo de asecho, pero por el momento tenemos que conformarnos tomando las radiografías P. A., lateral y oblicua; rutinariamente tomamos una placa P. A. 24 horas después para demostrar que el medio de contraste ha desaparecido casi totalmente en la mayoría de los casos; estamos de acuerdo con otros en que el medio de contraste permanece por más tiempo en los bronquios anormales.



Broncograma derecho mostrando bronquiectasia tuberculosa de los bronquios del lóbulo superior derecho

### Figura N 3

Después de tomadas las radiografías, el paciente es regresado a su cama o sale a su casa si se trata de un paciente externo, y se les aconseja practicar drenaje postural y no ingerir alimentos durante tres horas después del procedimiento.

Hemos empleado 30 ce. de medio de contraste por lado, sin embargo, empleamos 60 ce. en algunos casos, sobre todo, en pacientes que cooperaban poco, tosían mucho o se tragaban parte del material.

Wheeler menciona en su trabajo que ha encontrado que el Dyclone es un anestésico de acción corta y segura para (a broncografía, siendo de fácil administración y no observándose efectos adversos en los casos en que él lo usó; lo más importante es según este autor, el ahorro de tiempo con este producto.

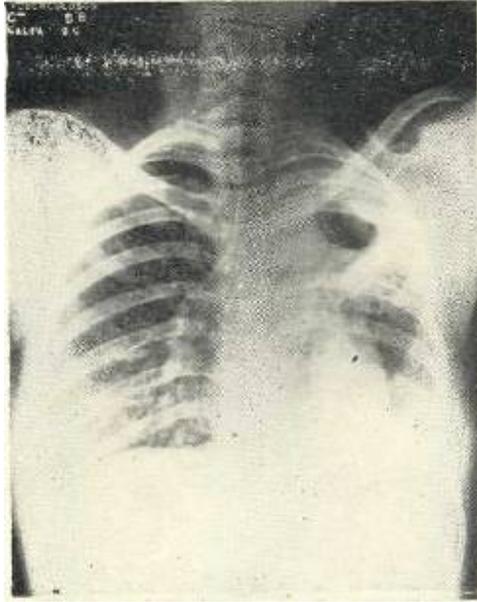
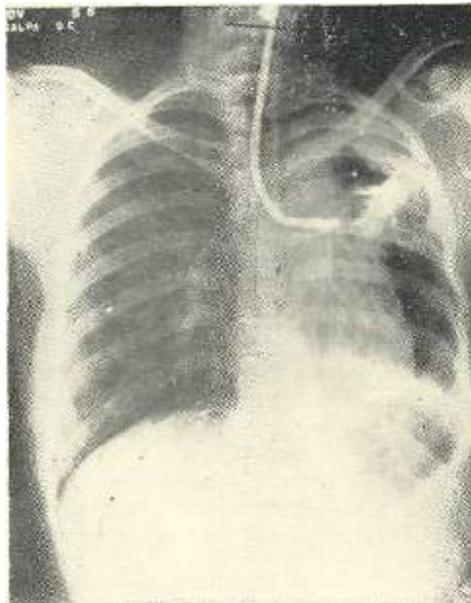


FIG. N 3. —Fístula postoperatoria pulmón izquierdo



Broncograma selectivo izquierdo, mostrando la fístula en el paciente de la radiografía anterior

Figura N 4

## DISCUSIÓN

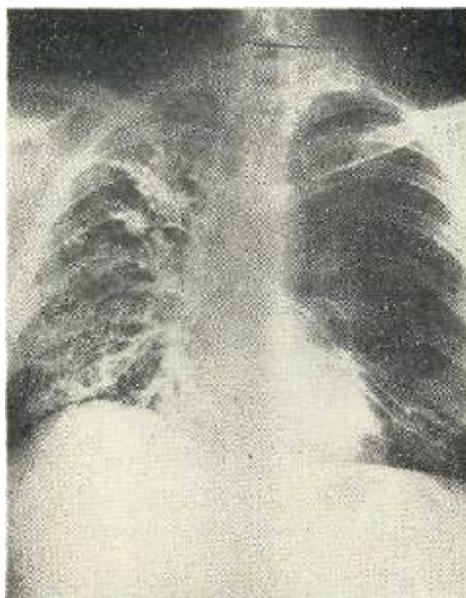


FIG. N° 4. —Broncograma derecho normal

En los 154 broncogramas hemos usado exclusivamente el Dionosil en suspensión acuosa, así es que no podemos hacer comparación con otro medio de contraste. En tres pacientes se observó muy ligera elevación térmica después de practicado el broncograma, la que desapareció espontáneamente a las 24 horas. En los niños menores de seis años, se empleó la anestesia general para practicar el broncograma, siempre se aspiraba el medio de contraste a través del catéter endotraqueal, inmediatamente después de haber sido tomadas las radiografías; en estos niños que fueron 8 no se observó ninguna complicación. Algunos autores reportan disnea y sibilancias algunas horas después de haber sido practicado el broncograma, nosotros no hemos observado ninguno de estos síntomas en nuestra pequeña serie.

En todos nuestros casos practicamos los broncogramas unilaterales, cuando se hacía necesario un broncograma bilateral, lo practicábamos en dos sesiones diferentes; ésto lo hemos hecho tomando en consideración que la mayoría de nuestros pacientes sufrían de Tuberculosis Pulmonar y en la mayoría de los casos se trataba de pacientes con función respiratoria disminuida.

Hemos observado la desaparición de la mayor **parte del medio** de contraste a las 24 horas, permaneciendo éste por más **tiempo en los** bronquios anormales.

### BIBLIOGRAFÍA

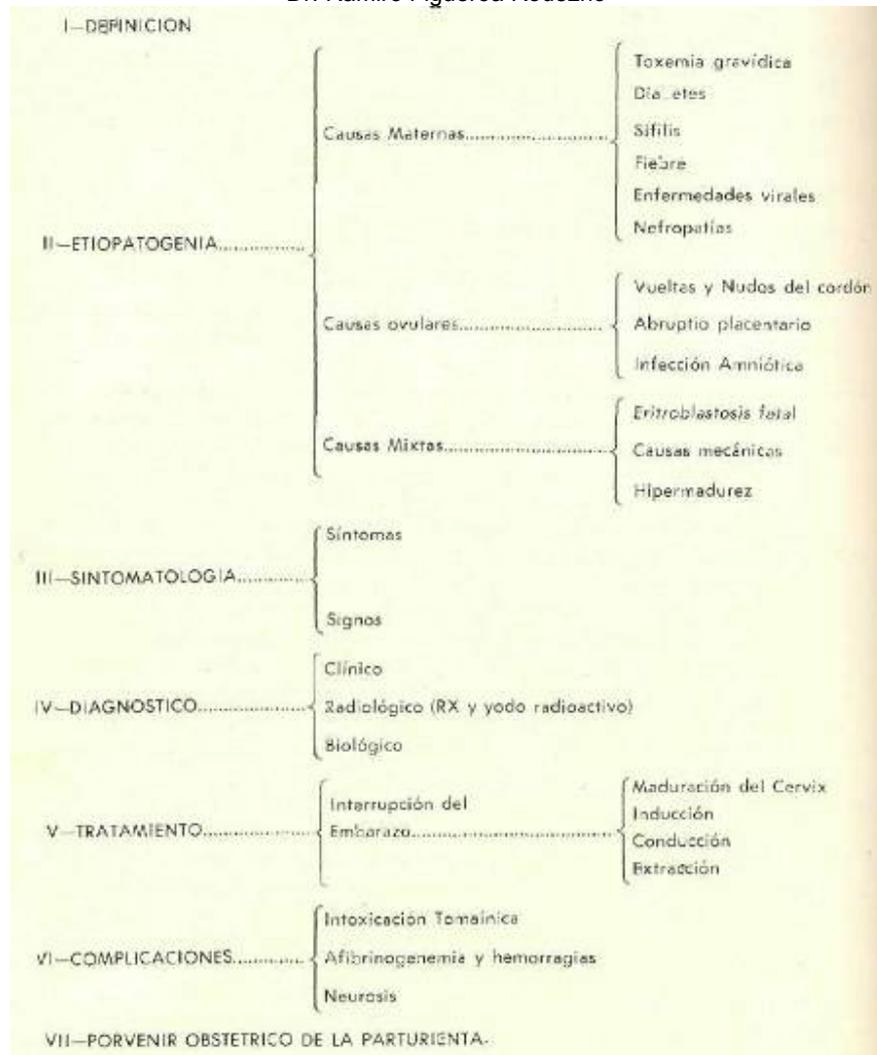
- 1.—WHEELER, D. E.— "Bronchography using Dyclonine Hydrochloride". Dis. of the Chest, 37, 193, 1960.
- 2.—WILT, K. T.—"The role of bronchography in the diagnosis of bronchogenic carcinoma". Dis. of the chest. 35, 517, 1959.
- 3.—TEXEIRA, J.— "Bronchography without oil and iodine — the use of barium as a contrast medium". Dis. of the Chest. 36, 256, 1959.
- 4.—KAUFMAN, K. K.—Am. Rev. of T. B., 79, 525, 1959.
- 5.—PINNEY, Ch.—T. Am. Rev. of T. 8., 77, 32, 1959.
- 6.—COHEN, S—"The use of Visciodol in Bronchography". Badblogy, 68, 197, 1957.
- 7.—Bronchography with Dionosil, Second Edition, Glaxo Lab. Ltd. Greenford, Middlesex. England, 1955.
- 8.—DUMBAR, J. S.—"An investigation of effects of opaque media on the lungs with comparison of Barium Sulfate, Lipiodol and Dionosil". The. Am. Journal Of. Roentgenology, 82, 902, 1959.

---

Se quiere dejar constancia de la cooperación efectiva que prestaron los Departamentos de Rayos X, Cirugía y Anestesia para la preparación de este trabajo.

# Conducta a Seguir en el Óbito Fetal

Dr. Ramiro Figueroa Rodezno



Jefe del Depto. de Obstetricia de U Casa de Salud "La Policlínica, 5. A." y Profesor Titular de Clínica Obstétrica en la Facultad de Medicina. Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

Durante la gestación se consideran las siguientes fases: el embarazo ovular, el embrionario y el fetal, este último data desde la 20ª semana hasta el término del embarazo, fase en que el proceso morfogénico del nuevo ser se ha concluido. La muerte del feto y su retención durante este tiempo es lo que se llama **ÓBITO FETAL**. Debe diferenciarse de otras muertes de! producto de la concepción, tales como huevo muerto retenido, cuya muerte ocurre durante las fases embrionaria y ovular; muerte perinatal que es la que se deriva del proceso del parto y sus complicaciones y la neonatal que es aquella muerte que sorprende al recién nacido durante las primeras cinco semanas de vida.

Me ocuparé de la muerte y retención in útero del producto de la concepción ocurrida durante la segunda mitad del embarazo, o sea el óbito fetal.

### ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

- 1) Entre las causas más frecuentes del óbito fetal está la diabetes, debido a que por el exceso de hidratos de carbono de que dispone el organismo fetal alcanza prematuramente (a los 8 meses) su madurez total, al grado que cuando se llega a los nueve meses de embarazo el feto es ya un hipermaduro con todas sus consecuencias. También muere por cetosis.
- 2) La sífilis debido a su lesión predilecta de endarteritis estenosa la luz vascular y con ello compromete el trofismo placentario, o por endoflebitis de la vena umbilical. Esta enfermedad es capaz de dar toda la gama de pérdida gestacional, desde el aborto embrionario, ovular y fetal. El aborto de repetición, huevo muerto retenido y morbilidad fetal. La maceración no es una manifestación exclusiva de la sífilis como se había creído, es simplemente una modalidad o fase de la transformación cadavérica, como lo es la momificación y la calcificación.
- 3) La fiebre por su hipoxia apareada a la intoxicación es capaz de producir la muerte del feto, ya que compromete su respiración tisular escaseando el ciclo del oxígeno.
- 4) Las enfermedades virales interrumpen la vida fetal, bien por la fiebre misma o porque al atravesar la barrera placentaria, de que son capaces los virus, producen lesiones letales en el feto,
- 5) Las nefropatías agudas o crónicas producen pequeñas hemorragias en las vellosidades coriales, derivadas de la autointoxicación o por la hipertensión, por lo que irrumpe sangre en los capilares de la **caduca** produciendo las muy conocidas trufas placentarias, que no son más que infartos que reducen la superficie respiratoria; ora son rojas cuando son recientes y amarillas o blancas cuando han envejecido. Se ha dicho que por la placenta se puede leer el funcionamiento renal; cuando estas trufas son escasas sólo logran dar morbilidad fetal, fetos desmimiados ponderalmente prematuros) pero

cuando tapizan gran parte o toda la torta placentaria la muerte del feto no se hace esperar. Con esta misma Patogenia producen óbito fetal las toxemias gravídicas.

- 6) Entre las causas ovulares está la exagerada longitud del cordón, que el feto con sus movimientos intramnióticos se lo enrolla en el cuello o lo anuda {3 casos personales) cuyas vueltas se van apretando paulatinamente, dando hipoxia con el cuadro de sufrimiento fetal, hasta la anoxia completa y la muerte. (
- 7) El abruptio placentario, especialmente los desprendimiento parciales dan huevo muerto retenido por la interrupción de la circulación materno-fetal, porque en el cuadro de desprendimiento total o de apoplejía útero-placentaria, está comprometida también la vida materna si no se le atiende oportuna y adecuadamente y la muerte fetal es más pronta.
- 8) La infección amniótica es causa de muerte fetal, pero sólo ocurre cuando hay amniorrhexis prolongada sin quimioterapia o antibiótico-terapia preventivas.
- 9) Entre las causas mixtas donde interviene el huevo y la madre, está la eritroblastosis por incompatibilidad Rh (8 casos personales). La incompatibilidad Rh no se produce en todas las parejas con signo distinto, es necesario que el feto haya heredado el Rh del padre (Rh positivo homocigoto con madre Rh negativo). Y que hayan efracciones placentarias, porque con una placenta sana su poder de filtración se mantiene íntegro. En ésto está inspirada la profilaxis que se hace durante un embarazo que se teme un conflicto isoimmunológico, para mantener íntegra la placenta, propinando medicamentos que disminuyan la fragilidad capilar y globular, (Flavinoides, Rutin y Vitaminas K y C). El Rh comienza dando eritroblastosis en el recién nacido de un segundo embarazo, el primero da un niño sano que sensibiliza, el segundo embarazo es factor desencadenante y el niño nace vivo pero con anasarca, hemorragias múltiples o hemolisis y anemia consecutiva. Los anticuerpos se evidencian mediante la prueba de Coombs desde los ocho meses de gestación y ;u titulación sigue una curva ascendente. En el 3er. embarazo el feto se muere in-útero antes de término. El combs se muestra positivo desde los seis meses de preñez y cuantitativamente se aumenta a los siguientes meses. En los siguientes embarazos hay presencia más temprana de anticuerpos y el feto se muere a los siete meses o la mujer aborta iterativamente, con el cuadro de aborto habitual,
- 10) La hipermadurez ovular es causa de muerte porque la placenta como órgano caduco que es, tiene su límite de supervivencia, pasado el cual comienza a manifestar lo que se llama "insuficiencia funcional de la placenta". La placenta es para el feto lo que el pedúnculo para la fruta, que al madurar totalmente deja caer la fruta de madura, igual que el parto se desencadena, pero a veces se sobrepasa, este "tempo di parto" y los intercambios nutricionales se disminuyen y el feto en vez de ganar pierde biológicamente, por esos los fetos nacidos hipermaduros son lábiles a las enfermedades y los que no nacen, por no entrar en juego el mecanismo del parto por x motivos,

se mueren porque la placenta dejó de funcionar al alcanzar su caducidad.

### SINTOMATOLOGIA

Los síntomas son vagos e inciertos, la embarazada comienza por no sentir los movimientos fetales, cuando se trata de un embarazo de más de cuatro meses, o porque se suspenden los síntomas neurovegetativos propios de *ja* preñez cuando se trata de un huevo de menos de cuatro meses,- cuando *ja* muerte fetal ha ocurrido algunos días o semanas antes, la mujer nota que el volumen de su vientre no crece, antes bien, a veces se disminuye.

Los síntomas de auto-intoxicación no son constantes, yo puedo asegurar que casi no los he observado, sencillamente porque el huevo mientras se mantiene íntegro sin romperse las membranas, no pone en la circulación materna la serie de proteínas desintegradas en forma de pto-maínas,- sin embargo, los autores hablan de febrícula, mal paladar, quebranto de cuerpo, mareos y cefaleas, este último es el síntoma que más he encontrado y que desaparece dos o tres días después de vaciada la matriz.

Los signos más frecuentes son: la ausencia del foco fetal, por más que se le busque, aunque algunas veces en las posiciones posteriores es difícil y hasta imposible encontrar el foco aún con feto vivo. Si la paciente ha estado bajo control prenatal nuestro, observamos que la altura uterina no ha aumentado y hasta ha decrecido. La palpación acusa un globo uterino blando sin consistencia, y al palpar la cabeza fetal se siente un crepitar por el acabalgamiento de los huesos, éste es un signo tardío pero bastante seguro, es el signo de "saco de nueces" de los autores clásicos. Cuando ha habido amniorrexis, mana un líquido amniótico teñido de rosado, por la hemolisis que se efectúa en el organismo muerto. Cuando se expulsa el feto se observan fenómenos cadavéricos, según la cronología de la muerte, así: si es recientemente habrá livideces por colecciones hemáticas en las mejillas, bolsas testiculares, abdomen, etc., o desprendimiento de piel y maceramiento en fetos muertos tardíamente.

### DIAGNOSTICO

Los Rayos X, puede confirmar el diagnóstico por aproximación, al observarse exagerada curvatura de la columna vertebral o rectificación de la misma, asimetría de los huesos craneanos, un parietal más alto que otro, (signo del escalón) o un hueso acabalgando como traslapado sobre otro (signo del espolón). Vero el signo potognomónico es la presencia de burbujas de gas en el corazón o los grandes vasos, tiene la desventaja de ser tardío e inconstante. Actualmente (lo observé con el Dr. Davis en el Hospital Universitario de Chicago) se usa como contraste *la* inyección intravenosa de Yodo radioactivo, que tiene la particularidad de difundirse en todos los territorios vascularizados, y como la placenta es un órgano eminentemente vascular, se impregna de inmediato del contraste al cabo de un minuto, por lo que se toma una placa al minuto, a los 3 y a los 5

minutos, con técnica fetopélvica y la placenta se visualiza como reguero de migas de pan cuando su circulación está íntegra, pero cuando ésta se interrumpe en caso de muerte fetal la placenta está muerta y no aparecerá tal imagen. Con este contraste se puede asegurar el diagnóstico aún, un minuto después de muerto el feto.

Las pruebas biológicas pueden relativamente servir de diagnóstico, digo relativamente porque como expresión de la circulación de gonadotropinas hacen una curva ascendente las primeras seis semanas de embarazo, alcanzando su máximo a los dos meses, manteniéndose en meseta hasta el cuarto mes, para comenzar a descender lentamente, al grado que después de los seis meses de preñez la galli-mainini y el Friedman son escasamente positivos. Por lo que una negatividad de algunas de estas pruebas no puede aseverar un óbito fetal y su positividad puede mantener aún 8 ó 10 días después de muerto, por las gonodotropinas que siguen circulando.

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe tener dos enfoques: el inmediato, es decir, el vaciamiento de la matriz, y el tardío, o sea el porvenir obstétrico de la paciente. Ante el cuadro confirmado de óbito fetal debe siempre encaminarse la terapéutica a interrumpir el embarazo. El criterio muy difundido de que al morirse el huevo se instala el trabajo de parto no es siempre cierto, en teoría se podría decir que la oxitoxina retro-hipofisiaria desaparece al morir la placenta, en la práctica a veces sucede de otro modo, por lo que hay embarazadas con huevo muerto retenido, es el caso que sucedió con mi última paciente con óbito fetal, que conllevó dentro de su vientre un feto muerto por espacio de tres meses, esperanzada de que al completar los nueve meses de embarazo se produciría el parto, como se lo había hecho creer un médico.

Si algo tiene de original este trabajo es en lo que se refiere a la forma de interrumpir el embarazo, me refiero a que no hacemos la indicción corriente, porque son matrices que responden escasamente a los oxitócicos, y no nos volvemos intervencionistas, como mostrando agresividad obstétrica, porque todo lo que sea maniobrar equivale a poner en circulación las ptomaínas que intoxican con gran fiebre a la parturienta. La experiencia me ha enseñado a respetar al máximo la integridad de las membranas, porque romperlas prematuramente priva en el criterio de algunos con el objeto de poner en marcha el parto, equivale a acercar una lumbre a un depósito de combustible.

Mi conducta es la siguiente: Primero maduro el cuello a base de Compositrina (un preparado de Organon, a base de Maleato de Ergometina, clorhidrato de quinina y clorhidrato de papaverina, dos medicamentos acitócicos y un antiespasmódico en un equilibrio sinérgico) a la dosis de 2 tabletas cada 8 horas durante 4 días seguidos, al 5<sup>o</sup> día internamos a la paciente, aunque algunas veces ha bastado este medicamento sólo para provocar el parto, coloco una sonda intrauterina (el único caso en que uso sonda) con el objeto de favorecer la decoloración o despegamiento de las membranas y como cuerpo extraño intra-cervical estimula las con-

tracciones, a veces unas horas después de aplicadas la sonda se consuma el parto. A las doce y a veces hasta las 24 horas después comenzamos el goteo de la solución al 1% de Pitocín en suero glucosado isotónico, en dos casos tuve que repetir el goteo por un día siguiente y hasta entonces se puso en marcha el parto. La amniorrexis la práctico hasta cuando la dilatación es casi completa y el parto está muy próximo a terminarse, para que tenga menos oportunidad de intoxicarse, pues sabido es que mientras las membranas estén íntegras no hay ningún peligro de contaminación tóxica.

El criterio de las escuelas norteamericanas es el de mantenerse pasivo (uno de los pocos casos en que ellos no se muestran intervencionistas), parten del hecho de que el 75% de los óbitos fetales son expulsados a las dos semanas de ocurrida la muerte., el 87% a las tres semanas, y sólo queda un porcentaje mínimo en que el feto muerto se mantiene retenido indefinidamente. Pero hay un problema que la política de espera no lo puede resolver, y es el estado de ansiedad y hasta de verdadera sicosis en que entra la paciente que se sabe portadora de un feto muerto. Esto es precisamente lo que obliga, por lo menos en nuestro medio, a no quedarnos pasivos ante tal cuadro nosológico y seguimos la conducta que anteriormente hemos apuntado máxime que a mayor tiempo de retención es de temer la afibrinogemia, que se va instalando poco a poco disminuyendo los niveles de fibrinógeno que vuelve incoagulable la sangre, por intoxicación misma como "envenenada" repitiendo el término que usa el vulgo. La hipofibrinogenemia está en razón directa del tiempo que lleva de muerto el feto; se determina mediante la dosificación del fibrinógeno en sangre y su tratamiento consiste en la administración de algunos gramos de fibrinógeno y las transfusiones de sangre fresca.

**Porvenir Obstétrico de la Paciente.**—El enfoque terapéutico de tipo futurista en una paciente con el óbito fetal para resolverle favorablemente su porvenir obstétrico tiene que plantarse a base de la causa que provocó la muerte del niño. Cuando las causas son circunstanciales como anudamientos del cordón, abruptio placentario, etc., etc., no tiene porqué preocuparse en el futuro pero cuando las causas son permanentes como incompatibilidad de Rh, etc., en este caso sí amerita un planteamiento profiláctico, analizaré cada uno de ellos: En los casos de Rh incompatibles se puede salvar los niños de los primeros embarazos, al fruto *del* primer embarazo no le sucede nada, al del segundo le afecta después de nacer, el tercer niño se muere *in* útero antes de llegar a término y en los siguientes embarazos la muerte ocurre más prematuramente. La conducta profiláctica consiste en investigar la presencia de anticuerpos mediante *la* prueba de Coombs cualitativa, y tan pronto se vuelva positiva se hace la prueba cuantitativa y al aumentar los niveles de titulación se interrumpe el embarazo, bien por inducción o por cesárea, según las condiciones obstétricas de la matriz.

La sífilis aunque cada vez más rara desde el advenimiento de la Penicilina, produce mortinatos,- las sífilis envejecidas que son hasta serológicamente apagadas, especialmente en la madre y muy raras veces en el padre, siguen constituyendo un problema. Ante un cuadro de muerte

minutos, con técnica fetopélvica y le placenta se visualiza como reguero de migas de pan cuando su circulación está íntegra, pero cuando ésta se interrumpe en caso de muerte fetal la placenta está muerta y no aparecerá tal imagen. Con este contraste se puede asegurar el diagnóstico aún, un minuto después de muerto el feto.

Las pruebas biológicas pueden relativamente servir de diagnóstico, digo relativamente porque como expresión de la circulación de gonadotropinas hacen una curva ascendente las primeras seis semanas de embarazo, alcanzando su máximo a los dos meses, manteniéndose en meseta hasta el cuarto mes, para comenzar a descender lentamente, al grado que después de los seis meses de preñez la galli-mainini y el Friedman son escasamente positivos. Por lo que una negatividad de algunas de estas pruebas no puede aseverar un óbito fetal y su positividad puede mantener aún 8 ó 10 días después de muerto, por las gonodotropinas que siguen circulando.

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe tener dos enfoques: el inmediato, es decir, el vaciamiento de la matriz, y el tardío, o sea el porvenir obstétrico de la paciente. Ante el cuadro confirmado de óbito fetal debe siempre encaminarse la terapéutica a interrumpir el embarazo. El criterio muy difundido de que al morir el huevo se instala el trabajo de parto no es siempre cierto, en teoría se podría decir que la oxitoxina retro-hipofisiaria desaparece al morir la placenta, en la práctica a veces sucede de otro modo, por lo que hay embarazadas con huevo muerto retenido, es el caso que sucedió con mi última paciente con óbito fetal, que conllevó dentro de su vientre un feto muerto por espacio de tres meses, esperanzada de que al completar los nueve meses de embarazo se produciría el parto, como se lo había hecho creer un médico.

Si algo tiene de original este trabajo es en lo que se refiere a la forma de interrumpir el embarazo, me refiero a que no hacemos la inducción corriente, porque son matrices que responden escasamente a los ocitócicos, y no nos volvemos intervencionistas, como mostrando agresividad obstétrica, porque todo lo que sea maniobrar equivale a poner en circulación las ptomaínas que intoxican con gran fiebre a la parturienta. La experiencia me ha enseñado a respetar al máximo la integridad de las membranas, porque romperlas prematuramente priva en el criterio de algunos con el objeto de poner en marcha el parto, equivale a acercar una lumbre a un depósito de combustible.

Mi conducta es la siguiente: Primero maduro el cuello a base de Compositrina (un preparado de Organon, a base de Maleato de Ergometina, clorhidrato de quinina y clorhidrato de papaverina, dos medicamentos acitócicos y un antiespasmódico en un equilibrio sinérgico) a la dosis de 2 tabletas cada 8 horas durante 4 días seguidos, al 5° día internamos a la paciente, aunque algunas veces ha bastado este medicamento sólo para provocar el parto., coloco una sonda intrauterina (el único caso en que uso sonda) con el objeto de favorecer la decolación o despegamiento de las membranas y como cuerpo extraño intra-cervical estimula las con-

tracciones, a veces unas horas después de aplicadas la sonda se consuma el parto. A las doce y a veces hasta las 24 horas después comenzamos el goteo de la solución al 1% de Pitocín en suero glucosado isotónico, en dos casos tuve que repetir el goteo por un día siguiente y hasta entonces se puso en marcha el parto. La amniorrexia la práctico hasta cuando la dilatación es casi completa y el parto está muy próximo a terminarse, para que tenga menos oportunidad de intoxicarse, pues sabido es que mientras las membranas estén íntegras no hay ningún peligro de contaminación tóxica.

El criterio de las escuelas norteamericanas es el de mantenerse pasivo (uno de los pocos casos en que ellos no se muestran intervencionistas), parten del hecho de que el 75% de los óbitos fetales son expulsados a las dos semanas de ocurrida la muerte, el 87% a las tres semanas, y sólo queda un porcentaje mínimo en que el feto muerto se mantiene retenido indefinidamente. Pero hay un problema que la política de espera no lo puede resolver, y es el estado de ansiedad y hasta de verdadera sicosis en que entra la paciente que se sabe portadora de un feto muerto. Esto es precisamente lo que obliga, por lo menos en nuestro medio, a no quedarnos pasivos ante tal cuadro nosológico y seguimos la conducta que anteriormente hemos apuntado máxime que a mayor tiempo de retención es de temer la afibrinogemia, que se va instalando poco a poco disminuyendo los niveles de fibrinógeno que vuelve incoagulable la sangre, por intoxicación misma como "envenenada" repitiendo el término que usa el vulgo. La hipofibrinogenemia está en razón directa del tiempo que lleva de muerto el feto; se determina mediante la dosificación del fibrinógeno en sangre y su tratamiento consiste en la administración de algunos gramos de fibrinógeno y las transfusiones de sangre fresca.

**Porvenir Obstétrico de la Paciente.** —El enfoque terapéutico de tipo futurista en una paciente con el óbito fetal para resolverle favorablemente su porvenir obstétrico tiene que plantarse a base de la causa que provocó la muerte del niño. Cuando las causas son circunstanciales como anudamientos del cordón, abruptio placentario, etc., etc., no tiene porqué preocuparse en el futuro pero cuando las causas son permanentes como incompatibilidad de Rh, etc., en este caso sí amerita un planteamiento profiláctico, analizaré cada uno de ellos: En los casos de Rh incompatibles se puede salvar los niños de los primeros embarazos, al fruto del primer embarazo no le sucede nada, al del segundo le afecta después de nacer, el tercer niño se muere in útero antes de llegar a término y en los siguientes embarazos la muerte ocurre más prematuramente. La conducta profiláctica consiste en investigar la presencia de anticuerpos mediante la prueba de Coombs cualitativa, y tan pronto se vuelva positiva se hace la prueba cuantitativa y al aumentar los niveles de titulación se interrumpe el embarazo, bien por inducción o por cesárea, según las condiciones obstétricas de la matriz.

La sífilis aunque cada vez más rara desde el advenimiento de la Penicilina, produce mortinatos; las sífilis envejecidas que son hasta serológicamente apagadas, especialmente en la madre y muy raras veces en el padre, siguen constituyendo un problema. Ante un cuadro de muerte

habitual del feto con antecedentes luéticos lo ideal es tratar a la madre antes de un nuevo embarazo, pero si ésto no fuera posible se instituirá el tratamiento en los primeros meses de gestación. Se aconseja usar metales pesados del tipo del Bismuto, para **ablandar** esas sífilis viejas que la penicilina no "muerde" sino, hasta después de unas cuatro o seis semanas de bismutoterapia.

En el caso de la diabetes debe instituirse la insulino-terapia para mantener normal el nivel de la glicemia, pero a veces hay diabetes ignoradas o que aparecen al final de embarazo, entonces hay que interrumpir el embarazo a los 8 meses de gestación, antes de que el feto se vuelva gigante de hipermaduro. Cuando estamos en presencia de una hipermadurez fetal, manifestación que tiende a reiterarse, se provoca el parto en la fecha que se calcula de término, para evitar que la placenta se vuelva caduca y se produzca un mortinato.

En las nefropatías hay que vigilar muy de cerca la función renal. Hay que dar una dieta apropiada y mantener la diuresis normal. Debo confesar que es la afección de más sombrío pronóstico.

- 1) J. GRANTLEY SHELTON

**The use of intravenous d.-ip infusión of Oxytocin in the management of foetal death in private practica-**

Mercy Maternity Hospital, Mellbourne, Australia.  
MSDICAL JOURNAL AUSTRALIA, 2:406, 1960-

- 2) JOHN K. COX, M. D.

**Midter M Fetal Loss**

O'rstetrics and Ginecology.  
Vol. 17, Numfcer 1, January 1961.

- 3) F. J. SHOENECK, M- D.

**Causes of Stillbirths**

Obstetrics and Ginecology.  
Vol. 14, Number 6, December 1959.

- 4) JACK A. PRITCHAR D. M. D.

**Fetal Death in Útero**

Obstetrics and Ginecology.  
Vol. 14, Number 5, November 1959.

- 5) C. A- STERN, M- D.

**Fetal Death During Labor**

Ojstetrics and Ginecology.  
Vol. 15, Number 4.

16) NICHOLSON I. EASTMAN

**Williams Obstétrica**

Eleventh Edition, 1956.

Appleton Century, p. 1016-34.

7) JAIME MORAGUES BERNAR

**Muerte del Feto durante el Embarazo.**

Clínica Obstétrica. Editorial Florida

340. Buenos Aires. Pág. 321-330.

8) CASTEJ-AZO AYALA

**Muerte del Feto en Útero**

Obstetricia III Tomo. VIII Ed.

Librería de Medicina, Ciudad Universitario,

México, D. F.

Pág. 948-953.

# *Ascaridiosis de las Vías Biliares*

(PRESENTACIÓN DE 3 CASOS)

{\*} Dres. Silvio R. Zúñiga (\*\*)  
José Gómez-Márquez G. y (\*\*\*)  
Ángel D. Vargas

En el curso de los últimos años, hemos tenido ocasión de observar tres casos de ascaridiosis de las vías biliares. La localización de los parásitos en esta parte de la economía es poco frecuente en los países que han logrado un alto nivel sanitario y entre nosotros, hasta donde nos ha sido posible averiguar parece existir únicamente el informe sobre un caso (1). Por ellos hemos creído de interés publicar los nuestros, junto con una revisión bibliográfica del problema.

## CASOS CLÍNICOS

*CASO N<sup>o</sup> 1.—Este caso fue observado en 1954. Se trataba de una paciente de 50 años, del sexo femenino, quien fue tratada por uno de nosotros (A.D.V.) por un cuadro de pancreatitis aguda. La enferma fue sometida a una laparotomía exploradora, llevándose a cabo una coledocotomía, por presentarse este conducto muy dilatado y sospechase que su eventual obstrucción pudiera ser el factor causal de la pancreatitis. Se extrajo del interior del colédoco un *Ascaris Lumbricoides* vivo, colocándose un tubo de Kehr. La paciente respondió muy bien al tratamiento quirúrgico, obteniéndose su completo restablecimiento.*

*CASO N<sup>o</sup> 2 (Dr. S.R.Z.) — Reg. N<sup>o</sup> 5657<60. — Z. E. R., 13 años. sexo femenino, estudiante, procedente de San José (Comayagüeia), ingresó al Hospital General el 26-V-60.*

*S. P.: "Dolor en el estómago".*

*H. E.: Refiere la paciente que hace aproximadamente un mes y de manera repentina, a las dos horas de haber cenado, se le presentó un dolor intenso en el epigastrio que se irradiaba hacia el hipocondrio derecho, siendo de tipo cólico. Este se calmó después de ingestión de medicamento casero (ALKA-Seltzer), pero al siguiente día se le presentó nuevamente a la misma hora y con identidad de caracteres. Desde esa vez no volvió a sufrir de molestias hasta el 20 del presente mes en que en horas de la mañana le reapa-*

(\*) Cirujano de Emergencia del Hospital General San Felipe, Tegucigalpa-(\*\*)  
Departamento de Cirugía General de La Policlínica, Tegucigalpa. (\*\*\*) Departamento de  
Cirugía General del Hospital General San Felipe, Tegucigalpa.

recio el dolor en el mismo sitio siendo de intensidad mayor, los cólicos más frecuentes hasta imposibilitarle el sueño. El día de ayer presentó vómitos de tipo alimenticio y con ellos expulsó una lombriz.

Acusa estreñimiento desde ayer y evacuó gases por última vez **el día de hoy por la mañana.**

Antecedentes: Sin importancia.

Examen físico: Sólo se apuntan los hallazgos anormales. Paciente despejada, cooperativa y que se queja constantemente de dolor abdominal.

P. A.: 120/60. Pulso: **132 p. m.** Temp.: 39°.

Abdomen: plano, resistencia parietal en epigastrio e hipocondrio derecho, punto cístico y de McBurney dolorosos, lo mismo que los puntos costomusculares. La percusión da matidez en hipocondrio derecho hasta tres traveses de dedo por bajo reborde costal; resto abdomen timpánico. Hígado percutable desde 8° E.I.D. y su percusión es **doloroso** por debajo reborde costal. Bazo normal. No se escuchan ruidos peristálticos.

#### Exámenes complementarios

"26 V: 3-940.000. Hb: 10 gm. 69%. B-9.900. N-80. **L-20.**

Welch-Stuart: 0. Malaria: 0. Orina: 0. Kahn y V.D.R.L.: 0.

Flat de abdomen: "Únicamente observamos una pequeña asa de intestino delgado ligeramente -meteorizada en **el flanco izquierdo**, lo cual-es debido a una parálisis. El colon se encuentra repleto de materias fecales. No se observan tumoraciones ni cálculos radio-opacos. Aconsejamos control hoy para ver cómo evoluciona esta paciente". (Dr. Rivera).

28-V: R-3.050.000. HB-15 GM, 69%. B-8.600. N-74%. E-4%. L-22%.

30-V: Índice Ictérico-5 U. Amilasa-46 U. R-4.110.000. H'b-11.5. 79%. B-6.500. N-48%. E-8%. L-44%.

2-V: Heces-Ascárides.

Colecisto grafía: Vesícula biliar invisible. Repetir examen con doble dosis de telepaque. Dr. Rivera.

La paciente tuvo un diagnóstico de admisión de "Colecistitis Aguda" )' fue tratada **inicialmente** por el Dr. R. Lozano con analgésicos y antiespasmódicos (**Demerol**, Zymapiril, Bellaverina, De.propanex).

En las notas progresivas se asegura lo siguiente:

27-V: 6 p. m. Paciente tranquila, no acusa dolor espontáneo pero sí a ja palpación superficial de epigastrio.

30-V: Paciente con dolor epigástrico; resistencia abdominal.

1-VI • Paciente acusa dolor agudo en epigastrio.

2-VI: Paciente con intenso dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.

3-VI: Fuerte dolor en hipocondrio derecho, hay resistencia de la pared. Temperatura: 39°.

**3-VJ:** Paciente fue examinada por el Dr. Silvio R. Zúñiga, quien sospecha: 1) un empiema de vesícula ó 2) apendicitis aguda en posición ascendente.

Hasta este momento la curva térmica había sido la siguiente: de 39° ¡que tuvo a su ingreso, cayó a lo normal por tres días; el 1-VI empezó a ¡ascender progresivamente hasta llegar a 39° en el momento de su intervención.

Fue intervenida a las 2:40 p. m. **del 3-VJ** y la descripción operatoria es la siguiente:

"Por incisión transrectal derecha supraumbilical se penetró en cavidad peritoneo!. La exploración se dirigió en primer lugar a la vesícula biliar, comprobándose de tamaño, forma, coloración y aspecto normal, notándose llena de bilis; no se palparon cálculos. Inmediatamente nos dirigimos a la región apendicular, siendo negativos por patología los resultados obtenidos, A la exploración del páncreas se constató que estaba aumentado de tamaño, noduloso y de consistencia mayor que la normal; este aumento parecía más acentuado en la cabeza, al grado que el tuber omentale sobresalía considerablemente en el epiplón menor. Se comprobaron 3 ganglios infartados en el epiplón y en este momento se tomó una **biopsia** del tuber. Finalmente nos dirigimos a explorar las vías biliares, encontrando un colédoco considerablemente dilatado que después de disecado y seccionado en su cara anterior en sentido longitudinal, dio salida a escasa cantidad de bilis, lo que no dejó de sorprendernos, ya que por su calibre pensábamos obtener un mayor volumen; al separar los labios de la incisión coledociana, vimos un cuerpo extraño que por medio de pinza extrajimos y sucesivamente fuimos extrayendo otro y otro más, hasta llegar al número once; estos cuerpos extraños eran ascárides adultos completamente desarrollados. Con la extracción de los últimos que estaban introducidos en las ramas del conducto hepático, se vino un despeno de bilis turbia, mezclada con grumos. A continuación se exploró colédoco que demostró ser normal hasta su desembocadura en el duodeno. Se dejó tubo en T que se abocó a la piel por orificio practicado en el hipocondrio derecho. Finalmente se comprobó que las asas delgadas estaban repletas de vermes, en algunos sitios apelotonados. No se practicó apendicectomía profiláctica, por no ser apropiado el campo que nos daba la incisión".

Se dan detalles del cierre de la pared y se finaliza asegurando que la paciente retornó a la sala en buenas condiciones. Dr. S. Zúñiga.

La paciente tuvo un postoperatorio normal. El **6-VI** se le quitó succión gástrica y ese mismo día se comenzó tratamiento con jbe. de Piperacina. La biopsia de páncreas no demostró patología. Un colangiograma postoperatorio efectuado el **8-VI** informó: las vías biliares extra-hepáticas tienen una apariencia normal y no observamos en ella la presencia de ascaris. Dr. Rivera.

El **9-VI** se quitó tubo en T y fue dada de alta el **11 -IV-60**.

CASO JV? 3.—P. de J. (Dr. J. G. M.)—Sexo femenino. 40 años de edad. Ingres a La Policlínica el 4 de marzo de 1960.

Anamnesia próxima: desde hace un año tiene a intervalos variados, dolor epigástrico con irradiaciones hacia el hombro derecho y en algunas ocasiones ha observado tinte amarillento de la piel y conjuntivas. Desde hace 6 días tiene un nuevo dolor muy intenso con vómitos y fiebre.

Anamnesia lejana: Sin importancia.

Examen general: Paciente obesa y bien constituida. Se observa ligero tinte icterico en la piel y conjuntivas. A la palpación de abdomen: dolor muy intenso en el punto cístico con palpación de una masa a ese nivel y reacción bilateral bastante acentuada.

En el examen de aparatos no se encuentra nada de particular.

Temperatura: 39.3. Pulso: 90 por minuto. Tensión arterial: 130/80.

*Diagnóstico provisional: Colecistitis crónica calculosa con probable empiema.*

Laboratorio.—(Día 4) G. R.: 4200.000; Hg.: 75%. Gb.: 6.640. Neutrófilos: 79%. E: 0%. M: 2%. L: 19%. B: 0%. índice ictético: 15 U. Heces: positivo por huevos de ascárides. Orina: negativo.

Rx: (día 5) Vesícula invisible. No se observan cálculos visibles espontáneamente.

Tratamiento: Penicilina, terramicina, depropanex y demerol.

La fiebre desciende hasta 38 grados pero persiste el dolor así como la masa palpable en la región cística.

Día 7. Intervención quirúrgica. — *Laparotomía pararrectal derecha superior. La vesícula está muy distendida con francos signos de pericolecistitis, y varias adherencias epiploicas. Colangiografía transcística de la cual el radiólogo informa: "Excelente pasaje del medio opaco al duodeno. Hay dos zonas redondeadas de radiotransparencia que son visibles en el extremo distal del colédoco. Estamos en presencia de una variedad anatómica en la cual el Wirsung desemboca en el colédoco en posición alta (Y)". Fig. N° 1.*

*Coledocotomía sin que haya salida espontánea de bilis y haciendo prominencia una pequeña masa blanquecina que se extrae resultando ser un Ascaris lumbricoides vivo, de unos 20 cms. de longitud que ocupaba el hepático y el colédoco. Tras esta extracción fluye bilis en abundancia y se coloca tubo en T.*

*Colecistectomía. Colocación de un drenaje de Penrose y sutura por planos. Curso postoperatorio: es excelente. A las 48 horas la temperatura ha descendido a lo normal y la ictericia va disminuyendo en el curso de los días. Al 5° día se retira el tubo en T y el día 17 de marzo la enferma es dada de alta en muy buenas condiciones).*

### **Etiología y Patogenia.**

La ascariidiosis es una infestación causada por el *Ascaris lumbricoides*. Es probablemente el más común de los helmintos humanos ya que ha sido hallado en todo el mundo, tanto en regiones templadas como en las tropicales. Sin embargo, los casos más frecuentes y más severamente parasitados ocurren en los países tropicales en los que las condiciones ambientales y de higiene se combinan para favorecer su diseminación.

En el sexenio 1954-59 se han practicado en el Laboratorio de la Dirección General de Sanidad 74.821 exámenes de heces sin utilizar métodos de enriquecimiento y se comprobó la presencia de huevos de ascárides en 26.212 muestras, lo que da una incidencia de 35.03% porcentaje que no deja de sorprendernos si se compara esta cifra en la incidencia que nos dan en países en que se supone que las condiciones higiénicas son peores que las nuestras. Para el caso Liang y col. (2) informan que en 8 hospitales de Shanqai se hicieron un total de 80.763 exámenes de heces de los cuales 19.218 o sea el 23.8% fueron positivos por huevos de ascárides. Hay que tomar en cuenta que las muestras examinadas en Sanidad proceden en su mayoría de habitantes de la capital y sus alrededores, que es donde se supone que las condiciones higiénicas del país alcanzan un grado superior.

### **Morfología del parásito.**

El ascáride adulto es un nematodo alargado, blanco amarillento, cilindroide y con extremidades afiladas. Son bisexuados, alcanzando la hembra dimensiones de 20 a 35 cm. de longitud y el macho únicamente de 15 a 31 cm. La extremidad anterior en ambos es idéntica constando de tres labios en el centro de los cuales se encuentra una cavidad bucal triangular. El extremo posterior del macho está curvado ventralmente y presenta la cloaca de donde emergen dos espículas copulatrices. En la hembra la vulva está situada ventralmente en la unión del tercio anterior con el medio y es ahí donde se abren los conductos genitales que se ha estimado pueden contener hasta 27 millones de huevos haciendo una oviposura diaria de 200.000 cada hembra (3).

Los huevos fertilizados son ovoides con una gruesa cubierta transparente y mamelonada de color café debida a la impregnación biliar; miden 45 a 75 micras y contienen una masa de granos de lecitina. El huevo infertilizado es de mayor tamaño y se observan en los primeros períodos de oviposura de las hembras fertilizadas o son los únicos que se comprueban en casos de infestaciones debidas exclusivamente a ascárides hembras. En ambas variedades de huevos puede faltar la cubierta albuminoidea.

### **Ciclo evolutivo.**

Los huevos fertilizados son resistentes a la desecación, a bajas temperaturas, a productos químicos y a la putrefacción; sin embargo, la exposición directa al sol y a temperaturas húmedas de 70° C son letales para el huevo. Un huevo fértil requiere un período de incubación fuera del cuerpo humano para que puedan ser infestivos.

Cuando huevos embrionados son deglutidos pasan al duodeno donde los jugos intestinales reblandecen su cubierta y estimulan la actividad de la larva que logra fraguarse una salida de su prisión. Estas larvas atraviesan las paredes del intestino delgado, caen en la circulación porta, que las lleva al hígado y de ahí por las venas suprahepáticas, llegan a la vena cava inferior que las transporta al corazón derecho de donde son impulsadas a los capilares pulmonares donde son detenidos. Después de algunos días atraviesan esos capilares **cayendo** en los alveolos de donde progresan a los bronquiolos, bronquios, tráquea y glotis, pasando a continuación a la faringe para que sean nuevamente deglutidas llegando finalmente al intestino delgado donde se desarrollan hasta llegar a ser adultos. El período de incubación (tiempo de la ingestión a la primera oviposura requiere de 60 a 75 días.

Se hace este breve recordatorio con objeto de establecer las bases para enfocar la ocurrencia de ascaris lumbricoides en las vías biliares. Se harán a continuación una revisión de literatura y algunas consideraciones generales relacionadas con este capítulo de la patología biliar.

**A) Incidencia.**

En la literatura nacional creemos que no existe ningún informe quirúrgico ni de autopsia que nos demuestre que hayan sido encontrados esos vermes en las vías biliares aunque no dudamos que más de un cirujano se haya encontrado ante tal sorpresa pero que no la ha publicado y si lo ha hecho no ha llegado a nuestro poder. Hemos tenido en nuestras manos el "informe de un caso de ictericia obstructiva producida por un ascáride" publicado en una revista extranjera por el Dr. Ramiro H. Lozano (1) mientras residía en Tela.

En la literatura mundial que hemos obtenido encontramos que en Brasil Vasconcellos (4) informa 23 casos hasta 1957 y asegura que la helmintiásis llega al 44% de la población. El mismo Vasconcellos dice que en España, de acuerdo con información suministrada por Bárom que ha desarrollado actividades quirúrgicas durante 20 años en Santander apenas ha tenido 3 casos. En Francia, Mallet-Guy y Maillot (4) en su comunicación a la Sociedad de Cirugía de Lion, opinan que esa posibilidad debe considerarse como una rareza ya que apenas lograron informar 2 casos. En Chile, donde la infestación por ascárides es muy frecuente, De La Fuente (5) ha encontrado dos casos de ascaridiásis de las vías biliares. En México, Flores Espinoza (6) asegura que existen 4 casos reportados de un ascáride en las vías biliares y él agrega un caso personal en que encontró 25 vermes en el colédoco, haciendo un total de 5 casos para México.

La literatura médica mundial más fértil en los informes relacionados con ascaridiásis de las vías biliares nos viene del Asia. En Hanoi, Indochina, Ton-That-Tung y col. (7) informan que hasta Mayo de 1956 de un total de 41 pancreatitis edematosas agudas intervenidas, 20 eran causadas por obstrucción ascaridiana del colédoco. En Shanghai, Lian-Shu-Fang y col. (2) han estudiado 1.685 casos de operaciones en las vías biliares y han encontrado que en 138 se hallaron ascárides en ellas, siendo la mayoría de los pacientes mujeres jóvenes y algunas de ellas estaban embarazadas,- los pacientes más jóvenes fueron 2 niños de 3 años y el mayor fue un hombre de 60. En Tsing-Tao, China, Wang Hsüng-Chiug (8) informa que durante 6 años en el Hospital Municipal han operado 141 casos de ascaridiásis biliares oscilando la edad de los pacientes entre 5 y 58 años y siendo las edades comprendidas entre 5 y 20 años las que absorbían el 54.61% de los casos; de los 141 informes 63 pertenecían al sexo masculino y 78 al femenino, dando una proporción de 1:1,24; de las mujeres afectas el 14.10% estaban embarazadas.

**B) Localizador! y número.**

En lo relacionado a la ubicación de los ascárides en las vías biliares puede decirse que se les ha localizado en todo el árbol biliar siendo el colédoco el más frecuentemente afecto y el que alberga el mayor número de vermes en casos de multi-infestación. Se les ha encontrado, además, en el hepático y en las dos ramas de éste, y aún dentro de la vesícula biliar (8),

Existe una amplia variación en cuanto al número de parásitos encontrados en estas vías; en la mayoría de los casos se han comprobado de 1 a 5 vermes decreciendo su frecuencia a medida que aumentan en número. Se asegura que un número mayor de 30 es raro. Las mayores cantidades de parásitos encontrados corresponden a Wang Hsün (48 vermes) (8), a Eberle (70 vermes) (5) y a Beltrán Baguena (85 vermes) (6).

#### **C) Período evolutivo en que penetran en las vías biliares.**

La mayoría de los informes indican que los parásitos extraídos son gusanos adultos pero ocasionalmente se han encontrado gusanos jóvenes de 5 a 8 cms. de longitud, lo que ha hecho preguntarse a los informantes (8) si las larvas procedentes de los huevos ingeridos penetran en las vías biliares y en ellas alcanzan su completo desarrollo; ellos mismos se contestan asegurando que **si** las larvas se introducen accidentalmente en las vías biliares pronto penetran en sus paredes cayendo en el sistema circulatorio que los lleva a los pulmones de donde salen por la laringe y reingresan en el tubo digestivo donde completan su desarrollo.

Sin embargo, cabe aún hacerse una nueva pregunta: en esas infestaciones masivas de las vías biliares ¿No es posible pensar que las larvas, después de su emigración pulmonar y ya en el intestino después de efectuada su última muda, cuando su calibre es reducido y su longitud tiene un promedio de 1.5 cms. logran franquear la ampolla de Vater y dirigirse a las vías biliares donde crecen y dilatan progresivamente sus paredes hasta el grado de poder contener los grandes números de parásitos adultos que informa la literatura extranjera?

No obstante esta posibilidad, el acuerdo parece ser unánime de que los ascárides encontrados en la luz de las vías biliares son parásitos adultos que han emigrado desde el tracto intestinal. Se sabe que estos parásitos tienen la tendencia a penetrar en orificios o aberturas naturales o patológicas; emigran a las vías digestivas superiores logrando salir al exterior espontáneamente o por medio del vómito; emigran al intestino grueso pudiendo penetrar en la luz apendicular; emigran a la cavidad peritoneal a través de perforaciones intestinales. Por tanto, no es extraño que emigren hacia las vías biliares. Esta emigración se hace a veces espontáneamente, pero en ocasiones es excitada por la inhalación de un gas anestésico, a causa **de** un tratamiento antihelmíntico ineficaz o por motivo de una fiebre elevada.

#### **D) Supervivencia de la ascáride en las vías biliares.**

Una vez introducido en las vías biliares ¿Cuánto tiempo pueden permanecer vivos en esa habitación anormal? La mayoría de los pacientes dada la intensidad de la sintomatología, buscan tratamiento médico a las horas o días de iniciada la emigración y en el acto quirúrgico se han retirado los vermes vivos. Según Wang Hsün-Chiung (8) el período más largo entre el comienzo de la sintomatología y la intervención quirúrgica con comprobación de vermes vivos, fue **de** tres meses. Siendo un año (9) el promedio de vida de estos parásitos en el sitio normal de su desarrollo,

da pie para poner en duda los dos casos informados por Ton-That-Tung y col. (7), que ellos califican de crónicos, uno con una sintomatología de 10 años y el otro de 20 y en los cuales se extrajeron durante el acto quirúrgico 18 y 9 ascárides vivos respectivamente. Somos de la opinión de Wang-Hsün-Chiung quién cree que "las frecuentes recurrencias de los síntomas clínicos, en pacientes con larga duración de la enfermedad puede ser explicada como consecutivas a repetidos ataques de ascariasis biliar, es decir, que los parásitos entran en las vías biliares y luego abandonan para reingresar al intestino delgado, luego otros parásitos y en épocas posteriores vuelven a hacer estos viajes de ida y regreso y en uno de tantos paseos el paciente es llevado a la sala de operaciones donde se les encuentra vivos en las vías biliares. En realidad existen casos crónicos de ascariadisis biliar pero en ellos la sintomatología está indirectamente relacionada con esos parásitos ya que no es consecutiva a la presencia de los vermes vivos sino a la comprobación de cálculos biliares que se han cristiatizado alrededor de núcleos originados por vermes muertos.

#### DATOS ESTADÍSTICOS DE LOS TRES CASOS DE ASCARIDIASIS DE LAS VIAS BILIARES OBJETO DEL PRESENTE INFORME

	Caso Doctor Gómez-Márquez	Caso Doctor Vargas	Caso Doctor Zúñiga
Edad Paciente	40	50	13
Sexo Paciente	F	F	F
Duración de la migración	13 días	1 día	15 días
Número de parásitos	1	1	11
Estado de desarrollo	Adulto	Adulto	Adultos
Viabilidad del verme	vivo	vivo	vivos
Localización	colédoco	colédoco	colédoco Hepático y sus ramas

#### SINTOMATOLOGÍA

En ninguno de los tres casos observados por nosotros fue sospechado el factor etiológico. Uno de ellos, (el de G. M.) se presentó bajo la forma de un cuadro de colecistitis crónica con sospecha de empiema vesicular y fue intervenida al tercer día de persistir el dolor, la fiebre y la masa del hipocondrio derecho. Otro (el de S. R. Z.) tuvo un cuadro algo similar y en otro (el de A. D. V.) la sintomatología fue la de una pancreatitis aguda. El primero de estos enfermos tenía ictericia moderada y también el segundo. No es posible que nosotros podamos sentar pautas acerca de la sintomatología por sólo tres casos que hemos podido observar. Son en cambio muy particularmente los autores chinos e indochinos los que tienen referidos grandes cantidades de casos, como se vé en los

trabajos de Liang Shu-Fong y colaboradores (2). T'Una Shang T'AI y otros (10) Wang Hsung (8), Pham Biew (11) y Ton-That-Tung (7). Todos ellos hablan de incidencias de parasitismo en su población, muy altas y logran recoger hasta la cifra de 140 casos de parasitismo de las vías biliares tratados quirúrgicamente (2). Nosotros, a pesar de que en nuestro medio tenemos una proporción de ascariidiosis bastante alta no podemos compararnos con ellos.

En un hospital privado como el de La Policlínica de Tegucigalpa, en un total de 9.571 exámenes de heces hechos en el curso de 5 años, se observó una positividad de 509 de ascárides o sea el 16.2% contra 22.5% que refiere Lozano (1) para el Hospital de Tela de la Costa Norte de Honduras. Que nosotros sepamos sólo hay reportado en Honduras un caso que provocó una ictericia obstructiva y estos nuestros. Suponemos sin embargo, que hay más que no han sido publicados. La Ascariidiosis de las vías biliares parece presentarse bajo diversas formas clínicas a saber:

- a) Forma de colecistitis aguda (7).
- b) Forma de colecistitis crónica con obstrucción parcial coledocina (7).
- c) Forma de pancreatitis aguda bien sea de tipo edematoso o de tipo hemorrágico (1 1).
- d) Forma crónica que simula una estenosis pilórica ulcerosa (11).

**a) Forma aguda colecistítica.** —Según T'Ung Shang R'ai y otros (10) de un estudio de 48 casos, la sintomatología se caracteriza por: Dolor abdominal en el 100% de los casos. Resistencia en la región xifoidea en el 100% también. Vómitos de ascárides en el 43.7%. Náuseas y vómitos en el 75%. Fiebre en el 68.8%. Ictericia en el 4.2% y Leucocitosis en el 100%.

Wang Hsun-Chiung y otros (8) refieren la experiencia de Yang Laub y Huang según los cuales los dolores son muy severos y de tipo cólico en el momento en que el ascáride penetra por el esfínter de Oddi, agregando que posteriormente el esfínter se relaja y el dolor se hace menos pronunciado. Creen que si el Ascáride muere en la bilis el dolor desaparece. Afirman por tanto que hay una relación muy íntima entre la actividad del parásito y el dolor. Este es especialmente intenso en el proceso xifoideo, hacia la derecha. En cuanto a la ictericia opinan los mismos autores que no está asociado a la simple ascariidiosis ya que el parásito por su forma redondeada, difícilmente provoca una obstrucción completa.

En la mayor parte de los casos que se observó la ictericia había asociación con otros procesos más o menos relacionados con la ascariidiosis en sí. Así siempre según los mismos autores, en un total de 13 casos que tuvieron con ictericia, o sea el 9.22%, en 11 había asociación con cálculos, en otro con colecistitis y en otro con hepatitis más colecistitis. Sólo en pocos casos observó eosinofilia. Whishiyama, Walters y Shell señalan asimismo la coexistencia de ascariidiosis en litiasis (7). Según Liang Shu-Fong y otros (2), el síntoma principal fue el dolor en el cuadrante derecho superior y en 13 casos observaron el dolor en ambos cuadrantes.

**b) Forma colecistítica crónica.**—Hay que recordar que la presencia de ascárides muertos en las vías biliares pueden tener varias consecuencias. Vasconcellos para el caso, (8) cita las consecuencias de tipo mecánico irritativo e inflamatorio. Fácil es de comprender la sintomatología tan variada y vaga que puede resultar de esto, dando la impresión de una colecistitis crónica. Wang Hsun-Chung (8) citan como complicaciones la hepatitis, la colangitis y la pancreatitis.

**c) Forma de estenosis pilórica ulcerosa.**—La refiere Toh-That-Thung, siendo el cuadro sintomático, dolor epigástrico y vómitos.

**d) Forma pancreática.**—Es una forma bastante frecuente estudiada principalmente por los chinos. Liang Shu-Fong (2) refiere 7 casos de pancreatitis comprobada quirúrgicamente. Ton-That-Tung y otros (7), dicen que en un total de 48 casos de pancreatitis encontraron 11 con obstrucción ascaridiosa y 9 más con ascárides y cálculos. De estos casos de pancreatitis unos eran de forma edematosa y otros de forma hemorrágica. Para Tsen y Wu y Wu (8), hubo un caso de obstrucción ascaridiosa en 16 casos de pancreatitis aguda.

Según el estudio hecho por Pham Bieu (11), los síntomas principales fueron el dolor violento, el espasmo de los músculos abdominales en el cuadrante superior derecho, meteorismo ligero, signo de Mayo Robson y ausencia de fiebre.

## DIAGNOSTICO

En los países en los cuales la ascaridiosis de las vías biliares no es frecuente, el diagnóstico preoperatorio no se hace y el hallazgo de los vermes en las vías biliares es una comprobación casual durante el acto quirúrgico. En cambio en aquellos países con incidencia alta de esta localización parasitaria, no es raro que el diagnóstico etiológico se haga o al menos se sospeche en muchos casos. El hecho de que el examen coprológico en un caso sospechoso sea positivo en medios con un índice de infestación muy alto, no indica por supuesto nada. Según Faust por otra parte (7), en el 50% de los casos pueden existir únicamente vermes machos y por lo tanto no hay presencia de huevos y señala también el hecho de la posibilidad de que hayan huevos estériles. Por su parte Liang Shu-Fong y colaboradores (2) encontraron en los casos de parasitismo de las vías biliares examen de heces positivos por huevos de ascárides en el 80% de los casos. Estos mismos autores recomiendan en el curso de la intervención sobre las vías biliares en el medio en que ellos trabajan, la punción del colédoco a fin de extraer bilis y hacer el examen correspondiente. La presencia de huevos de ascárides en ella, es una razón suficiente para proceder a la abertura y exploración del colédoco. Desde el punto de vista radiológico hay algunos datos que eventualmente pueden ayudar al diagnóstico. Así Rojas y Mc Combe (7) citan que los ascárides pueden dar dos clases de imágenes, una positiva por el relleno del intestino del parásito cuando el verme ha ingerido el bario, y otra negativa por contraste. Lien Shih-Hai (12), describe métodos radiológicos especiales para el estudio radiológico del duodeno en casos **sospechosos** y afirman haber usado el método en **41 casos de ascaridiosis**

biliar habiendo encontrado positivo en 40 casos y negativo en uno, en el cual se encontró durante el acto quirúrgico que dos ascárides habían penetrado completamente en las vías biliares. En 14 casos incluso pudieron precisar el grosor y la longitud de los parásitos como se comprobó operatoriamente. El índice de seguridad diagnóstica del autor fue de 97.6%. Kutsuzawa y Toyeda hablan de resultados esperanzadores en el diagnóstico etiológico de la patología de las vías biliares mediante el uso de biligrafín (12).

El laboratorio ha servido poco como medio de diagnóstico y la eosinofilia se ha encontrado en pocos casos.

En los casos con sintomatología de pancreatitis aguda, el diagnóstico se hizo en general desde el punto de vista clínico sobre la enfermedad en sí, sin prejuzgar en general su factor etiológico si bien es cierto que en los países donde los cuadros parasitarios biliares son muy frecuentes, las ascariasis como factor etiológico se puede al menos sospechar muchas veces.

Phan Bieur (11) y Ton-That-Tung y colaboradores (7), dan como síntomas cardinales de la pancreatitis edematosa; el dolor atroz y la contractura epigástrica y el dolor costo-lumbar izquierdo (signo de Mayo Robson), al cual los últimos autores antes mencionados le dan tanta importancia como al signo de McBurney en la apendicitis. Phan Bieu indica al mismo tiempo la importancia diagnóstica de la hiperglucemia y el aumento de la tasa amilasa sanguínea.

Vemos pues, por este recorrido bibliográfico que la ascariasis de las vías biliares se presenta bajo diversas formas clínicas, con sintomatología bastante variada y que su diagnóstico etiológico es por lo menos en nuestro medio poco menos que imposible.

#### TRATAMIENTO

Los ascárides al entrar en las vías biliares pueden regresar al duodeno o morir en ellas. En este último caso, al morir el ascaris, puede ser eliminado con la bilis o quedarse para formar parte de los núcleos de los cálculos y causar varias complicaciones. Hay algunas observaciones de que los parásitos a veces regresan al duodeno, desapareciendo la sintomatología aguda; otras veces siguen hacia adelante, pasando a la vesícula biliar o vías biliares, teniendo entonces que persistir el cuadro de la tragedia abdominal, lo que conduce a una intervención de urgencia.

##### Intervención quirúrgica

Un vez que se ha caído en la cavidad abdominal y previa exploración de la vesícula y conductos biliares, el estómago, duodeno y páncreas, del hígado e intestinos, se procede a puncionar la vesícula para mandar el contenido al laboratorio e investigar huevos de ascaris.

Se palpe o no el colédoco como cordón duro, se procederá a hacer colangiografía operatoria. En los casos en que la colangiografía operatoria no pueda llevarse a cabo por no contar con las facilidades pertinentes, se tendrá que hacer coledocotomía y explorar las vías biliares,

irrigándolas y usando instrumentos metálicos maleables, extrayendo los elementos que hayan dentro. En el primer caso se hará coledocotomía si la radiografía demuestra cuerpos extraños en dichas vías, o que el medio de contraste no pasa al duodeno. En ambos casos se dilatará el esfínter de Oddi y se dejará un tubo en T. En muchas circunstancias **habrá** necesidad de una segunda colangiografía operatoria a través del tubo en T, para asegurarse de que el medio de contraste pasa al duodeno y que no descubre más cuerpos extraños. Si los elementos extraños son ascárides, se introducirá en el colédoco y vesícula, antes de fijar el tubo en T, una solución saturada de santonina al 2% en alcohol. La dosis única de santonina en solución alcohólica es diluida en 50 a 100 cc. de suero fisiológico. También se introducirá una sonda de hule a través de la incisión coledociana en el duodeno, instilando esta misma solución. Con este tratamiento se logrará limpiar las vías biliares de jebecillos, como también los ascaris perderán su actividad y se dirigirán al extremo distal del intestino mediante la perístasis y eventualmente son eliminados con las heces. De esta manera se evitarán recidivas. En los casos en que la vesícula presente muestras de patología, deberá extirparse.

#### **Drenaje del Colédoco**

Tenemos entendido que si se extraen ascaris de las vías biliares, debe colocarse tubo en T en el colédoco, porque servirá para eliminar los huevecillos y los vermes que pudieran haberse quedado o que pudieran penetrar posteriormente. Sin embargo, los autores del trabajo que hemos revisado dicen que de los 141 casos sólo en 31 dejaron tubo en T (21.98%) 14 de éstos tenían coledocolitiasis, de los cuales uno tenía absceso del hígado y los restantes marcada colangitis hepatitis o pancreatitis. No drenaron los casos no complicados o que no tenían una franca colangitis, obteniendo resultados satisfactorios.

**Colecistectomía.**—Creemos que se debe hacer colecistectomía cuando nos encontramos con signos francos de colecisto-patológico. En los casos informados por Wu y Yeh (8), se hizo colecistectomía en todos menos en uno. En el trabajo de 141 casos, se extirpó la vesícula en 7 (4.96%). Entre esos 7 casos, uno tenía colecistitis gangrenosa y los demás franca colecistitis, que afectaron la función de la vesícula el postoperatorio o el pronóstico. En 134 casos se conservó la vesícula (95.04%), teniendo resultados postoperatorios buenos.

**Recidivas postoperatorias.**—En el análisis de los 14 casos, hubo 10 casos (7.09%) de recidiva postoperatoria temprana, según el cuadro adjunto. Para diferenciar la presencia de ascaris y la de cálculos en las vías biliares, en los primeros se palpa uno o varios cordones duros y alargados, los cuales no son fáciles de remover. El mismo cuadro muestra que con la excepción de 2 casos, todos los demás de recidiva postoperatoria reciente tenían tubo en T.

Tung Shang T'AI y colaboradores (10) refieren el tratamiento hecho en 48 casos por medio de acupuntura con la droga tradicional "Wumei-

tang". El mecanismo de acción de esta droga no es bien conocida, pero los autores están convencidos de que logra la expulsión de los ascaris no sólo del intestino, sino también de las vías biliares.

FIGURA N° 3 HOSPITAL MUNICIPAL

DE TSINGTAO

SERIE 141 CASOS ANÁLISIS 10

CASOS DE RECIDIVA POST-OPERATORIA

Caso No.	Sexo	Edad	Ascaris Extraídos V. biliares	Tubo en T	Recurrencia	Tratamiento	Ascaris	Cole-doco-grafía
33	M	12	2	—	?	Oper.	1	—
48	F	13	10	—	?	Oper.	1	—
77	M	7	12	—	5	Oper.	1	—
93	F	10	9	—	2	Ex. con Tub.	1	—
94	M	11	33	—	5	Salió x Tub.	1	—
97	F	7	21	—	3	Ex. Tub. T	1	—
110	M	10	25	—	15	Ex. Tub. T	1	—
111	M	9	12	—	12	02xT e Irr.	1	—
112*	M	44	1	—	10	Operación	7	—
112**	M	44	7	—	8	03xT. T Ex. Muerto	?	—
117	F	40	1	—	3	Ex. Tub. T.	1	—

\* Recidiva después de la operación. \*\* Recidiva después de 2a- operación-Para prevenir las recidivas post-operatorias se administran antihelmínticos cuando la peristalsis intestinal se ha normalizado. Sin embargo, se observaron muchos casos con repetición de la presencia de ascaris en las vías biliares al 2° ó 3° día post-operatorio. Por éso se ha considerado administrar el vermífugo antes, durante y después de la operación (13). Por ejemplo: el caso N° 117 tuvo recaída en el 345 día postoperatorio, probablemente porque se le inyectó oxígeno por medio de sonda de hule pasada a través del colédoco dentro del duodeno, método que ha sido abandonado y sustituida por Santonina, la cual se usa durante la operación, así: solución lista para uso, Santonina al 2% en alcohol absoluto envasado en un frasco coloreado. La dosis fue de 0.5 ce. de Santonina al 2% en alcohol por año de edad en los niños y 8 ce. en los adultos. Como rutina se usa la dosis calculada diluyéndola en 50 a 100 ce. de suero fisiológico e inyectada durante la operación a través de una sonda que llega al duodeno vía coledociana. En seguida se dará

oralmente más antihelmíntico cuando la peristalsis intestinal se haya normalizado después de la operación. Este tratamiento ha sido usado en los últimos 17 casos de esta serie, sin tener ninguna recaída.

Prevención.—Eliminar los ascaris del intestino es una medida preventiva -suprema contra la ascaridiosis de las vías biliares.

#### MORTALIDAD

En la serie que estamos comentando hubo 4 muertes (2.83%), 46 casos fueron operados de 1949 a 1954 con 3 muertes (6.52%). Todos esos 3 casos se acompañaron de coledocitis, hepatitis y 95 casos, con una muerte (1.05%).

#### RESUMEN

Se hace la presentación de tres casos de ascaridiosis de las vías biliares observados por los autores. Uno de ellos, dio el cuadro de una pancreatitis aguda y los otros dos de hydrops vesicular. Se lleva a cabo una revisión bibliográfica relativa a su etiología, la patogenia, la sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento de este tipo de parasitismo de las vías biliares.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ].—Lozano, R. H.—Ascend Lumbricoides and Obstructive Jaundice- Report of a Case. Journal of the International College of Surgeons. 23: 724. 1955-2—Liang Shu-Fong. Wang Hsueh-Ch'iao. Wang Tsu' Ui-Hsiang y Liu Mei Fang.—Parasitosis Invasión of the Biliary Tract- A. Report of 14 Cases Surgically treated cases. Chinese Medical Journal. 74: 445. 1957.
- 3.—Craig and Faust. Clinical Parasitology- Pág. 380. Oct. 1951, 4—Vasconcellos, D. Ascariidose do Colédoco- Rev. Brasil Gastroenter. 9: 19. 1957-5—De La Fuente, H- Ascariidosis de las vías biliares. Bol. Chil. Parasit. 12: 32. 1957. 6—Flores Espinosa, J. Ordóñez Acuña, A-Del Razo M. Veinticinco Ascárides en un Colédoco. Gaceta Médica de México- 88: 653- 1958. 7—Ton-Thar-Tung- Hoang-Su-Nguyen-Van-Van y Hoang Kim Tinn— L'Ascariidose de Voies Biliares. Journal Chir. de Paris. 73: 506. 1957. 8—Wang Hsun-Chiung — T'Ang Chih-Hsi — Liu Hai-ao-Hsien y Kao Hsin-Min—Biliary Ascariidosis. An Analysis of 141 cases- Chinese Medical Journal. 74: 445- 1956. 9.—Sitt.—Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases. Pág. 1223. 1945-10.—T'Ung Shang-T'AI y Chou Teh-Yi.—Acupuncture Combined with Traditional Drug Wu Mei Tang in treatment of Biliary Ascariidosis. Preliminary Analysis of 48 cases- 78: 542. 1959-11—Pahm Bieu Tam.—Acute Pancreatitis Due to Ascaris Lumbricoides in Common Bile Duct- Presentado al VII Congr. de la Asociación Pan-Pacífica de Cirugía, Honolulu, Hawaii, Nov. 1957). West. Journal- Surg. 12—Kutzuzawa, T- — Toyoda, T-U'ier einen mit dem Kontrastmittel Biligrafin vor der Operation festgestelltten Ascaris Lumbricoides in den Gallenwegen. Arztliche Wochenschrift. 29: 671. 1957. 13—Ambrosi, V. — Luise, R—Su di una rara complicazione inserta dopo intervento sulle vie biliar i extra-hepatiche: l'elmintiasi del l' epato-coledoco. Acta Chir. Itálica. 14: 609. 1958.