

Revista
MEDICA HONDUREÑA
(2a Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Director:
Dr. Antonio Bermúdez M.
Administrador:
Dr. Ramiro Coello Núñez
Secretario:
Dr. Raúl Durón M.

Editores:
Dr. Jorge Rivera
Dr. Silvio R. Zúñiga
José Gómez-Márquez G.
Dr. Carlos A. Delgado
Dr. Carlos Sierra Andino

1.000 ejemplares

EDITORIAL

REVISTA Y BIBLIOTECA

DR. ANTONIO BERMÚDEZ MILLA

Con la publicación de este número cumplimos año y medio en la dirección de esta revista, órgano- del Colegio Médico de Honduras y, haciendo un análisis de los diferentes ángulos que la publicación amerita, hemos creído oportuno hilvanar algunos comentarios vinculados con el presente y futuro de esta importante revista.

Creemos haber logrado mantener su calidad científica aún cuando tropezamos con grandes problemas, entre ellos, el escaso número de colaboradores, apenas el 2% de los colegiados, la ausencia de personal adecuado para el manejo administrativo y la indiferencia general con que se toma el esfuerzo que se hace para mantener y mejorar la publicación. Hemos establecido ciertas normas que no son del agrado de todos los colaboradores pero que nos hemos propuesto mantener con firmeza, como son la inserción de los fotograbados, en forma sistematizada, inmediatamente antes de las referencias bibliográficas, la obligatoriedad del resumen y su traducción al inglés bajo el título de "Summary" en todos los trabajos, con el objeto de que los lectores extranjeros puedan fácilmente enterarse de su contenido y obtener la traducción de aquellas que consideren de su particular interés.

Se ha tratado de depurar, hasta donde ha sido posible, la fidelidad de la bibliografía, retirando aquellas que no están intercaladas en el texto o no se ajustan a los requisitos establecidos. En algún trabajo hemos visto referencias de publicaciones comerciales que hacen demeracer la revista, por lo cual estamos dispuestos a desechar por completo esta anomalía. También, de acuerdo con las enseñanzas obtenidas del manual "Normas de la Literatura Médica", publicado por La Prensa Médica Mexicana, de los Dres. Morrís Fishbein, Jaime Pi-Sunyer y Jewel F. Whelan, que nos sirve de

guía, y a las facultades que nos da el Reglamento de la Revista, nos hemos visto obligados a cambiar, en alguna ocasión, los títulos de algunas colaboraciones. Les regamos a todos los colegas que hayan sido afectados por esta actitud —quizás un tanto autoritaria— comprendan nuestros puntos de vista y consideren que nuestro único propósito ha sido el de aumentar cada día el prestigio de la Revista Médica Hondureña. Hemos lamentado mucho no haber podido continuar presentando la sección de Extractos de Revistas, debido a que hasta los más asiduos y acuciosos colaboradores en esta sección han perdido el entusiasmo.

El tiraje ha aumentado de 700 con que la recibimos, a 1.000 en el número actual y probablemente continuará creciendo, debido al aumento del número de colegiados y del canje. Esto quiere decir que el costo de publicación ha ido aumentando constantemente sin que se haya logrado un aumento proporcional de los ingresos. Con grandes esfuerzos hemos logrado mantener el balance, pero predecimos para un futuro no muy lejano, la necesidad de un apoyo económico directo del Colegio Médico, si no se logra aunar los esfuerzos de todos para que sea esta Revista la que conjuge todas las publicaciones médico-científicas del país.

En nuestro concepto no se ha prestado el suficiente interés para lograr una organización adecuada para mejorar en todos sus diámetros esta sección de las actividades del Colegio Médico, que ni siquiera es mencionada en sus informes anuales. Hasta hoy se ha logrado cierto control gracias a la cooperación de doña Ana María de Portillo, que ha continuado haciendo este trabajo, que se le encomendara cuando el Dr. José Gómez-Márquez mantuvo la revista durante cuatro años consecutivos. Igual cosa sucede con la responsabilidad de formar y publicar cada número, que recae prácticamente sobre el director, aún cuando nosotros hemos tenido la suerte de contar con la eficiente colaboración del Secretario Dr. Raúl A. Durón M., cuya inestimable ayuda agradecemos sinceramente. Es obvio que la Revista ha adquirido ya suficiente madurez para darle una orientación adecuada de carácter permanente.

Opinamos que es tiempo ya de que la Directiva del Colegio estudie el problema de la revista con seriedad y detenimiento. Es por ello que deseamos enfatizar aquí ciertos aspectos que creemos necesario resolver para que queden sentadas definitivamente las bases sobre las que descansará el futuro de la Revista Médica Hondureña.

En primer lugar debe contemplarse la posibilidad de establecer una oficina propia para el Comité de Revista, adjunta, preferentemente, a las instalaciones de la Directiva del Colegio, en la que se lleve el control de su distribución entre los colegiados, los anunciantes, bibliotecas y canje internacional (insertar acuse de recibo en los ejemplares del canje). En la misma oficina deberá establecerse el sistema contable adecuado para balancear *tos* ingresos y los costos editoriales y de distribución.

Sugerimos la formación de un Cuerpo de Redacción, de carácter permanente, formado por un *mínimum* de cinco miembros, que deberán ser sustituidos al ritmo de uno por año, para que siempre haya unidad y continuidad de criterio en los aspectos fundamentales de la publicación. Hay un detalle muy significativo que queremos dejar plasmado en estos comentarios, se trata de la dificultad que afrontan los escritores médicos

(Continúa en la página 164)

Cáncer primitivo del tracto digestivo

Dr. Silvio K Zúñiga*

Con ocasión del XII Congreso Médico Centroamericano recientemente celebrado en Tegucigalpa, Honduras, participamos por parte de nuestro país en una Mesa Redonda sobre "Cáncer del Tubo Digestivo". Motivados por esa intervención tuvimos que hacer una investigación estadística- amplia y no queremos que los resultados de la misma queden perdidos e ignorados. Conocedores de la ausencia de datos de esta naturaleza en nuestro medio, no vacilamos en creer que el conocimiento de ellos será de utilidad al profesional, al catedrático y, sobre todo, al estudiante de Medicina que tiene acceso a estadísticas extranjeras pero que ignora las del país en que le toca desenvolverse en sus actividades universitarias, desconociendo si lo que es cierto allende las fronteras continúa siendo real entre nosotros. Estamos conscientes de que los resultados de esta investigación son la realidad del acontecer en un hospital de Honduras durante un lapso determinado, pero si consideramos que este hospital es general, que es asistencial y que a él confluyen pacientes de todos los rumbos del país por ser el primer centro de su categoría, tenemos que concluir que lo que en él ocurre se acerca bastante bien a la imagen patológica nacional.

MATERIAL

Esta revisión estadística se basa en el análisis de los protocolos elaborados en el Hospital General y Asilo de Indigentes de Tegucigalpa durante un periodo de 9 años (1958 a 1966).

En ese lapso hubo un total de 540 diagnósticos de egreso correspondientes a cáncer del tubo digestivo ubicados desde el esófago hasta el recto. Sin embargo, hemos tenido que eliminar 231 casos porque en ellas faltó la comprobación histopatológica; entre los motivos causantes de esta omisión podemos mencionar el rechazo, a intervención quirúrgica por parte del paciente, lo avanzado de la enfermedad que hizo riesgoso e inútil la exploración operatoria, la poca práctica de biopsias endoscópicas en nuestro hospital y, finalmente, que no se hayan efectuado autopsias ya que es norma tratar de deshacerse de estos casos cuando aún viven y se les envía a su lugar de procedencia, en donde mueren sin tenerse la comprobación diagnóstica. Obligados por esas circunstancias hemos tenido que eliminar casos que probablemente deberían estar comprendidos en esta revisión y nos hemos quedado con 309 en que indubitadamente se trataba de cáncer primitivo del tubo digestivo por conocer la respuesta del examen histopatológico.

En el lapso en estudio hubo 122.951 egresos globales, lo que da una incidencia de 0,25% para el cáncer del tubo digestivo o, dicho en otros términos, en cada 398 egresas hubo 1 caso de cáncer con esa ubicación. No

Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico de la Facultad de Ciencias Médicas.

podemos hacer comparaciones con cánceres de otra localización porque en nuestro medio no se han efectuado estudios estadísticos con los requisitos que nos hemos impuesto.

LOCALIZACIÓN

Los 309 casos en análisis estuvieron ubicados en las siguientes partes del tubo digestivo:

Cáncer gástrico	196 casos	-----	63,4%
de intestino grueso	30	"-----	9,7%
hepático	28	" —	9,0%
de vesícula biliar	25	" -----	8,0%
pancreático	14	" —	4,5%
esofágico	10	" —	3,2%
vías biliares principales	3	——	0,9%
de intestino delgado.....	3	" -----	0,9%

Esta comprobación pone en relieve la alta incidencia del cáncer gástrico en nuestros paciente.?, incidencia de predominio conocida por todos aunque insospechada en su magnitud.

Comparando estos datos con publicaciones del área centroamericana constatamos que en El Salvador, Infante Díaz (1) informa hegemonía del cáncer gástrico sobre el resto de los cánceres del tubo digestivo, aunque en un porcentaje ligeramente inferior al nuestro (55%). Según Tejeda y Schrimshaw (2) en Guatemala el cáncer gástrico ocupa el cuarto lugar entre los cánceres en general y el primero entre los del tubo digestivo, seguidos por el del colon, vesícula biliar, páncreas e hígado. Por comunicaciones personales nos hemos informado que en Costa Rica ocurre un hecho similar al nuestro pero ignoramos el porcentaje en relación con otros tumores malignos que se desarrollan en el tracto digestivo.

Se informa (3) que en la América Latina, Chile es el país que presenta mayor mortalidad por cáncer gástrico. En la Argentina, Rojas y Col. (4) aseguran que el cáncer gástrico ocupa el segundo lugar, cediendo el primero a los que se ubican en el intestino grueso y ano. En Venezuela, Añez Bermúdez y Col. (5) informan que en el año 1960, en el cuadro de de mortalidad por cáncer en ambos sexos, el cáncer de estómago ocupó el primer lugar, seguido por el de localización en vías biliares e hígado, intestino grueso y esófago.

En *los* Estados Unidos de Norteamérica, Bockus (6) manifiesta que "por razones no conocidas" la mortalidad por carcinoma gástrico ha disminuido; en 1930 era de 28,9 por 100.000 muertes y en 1955 cayó a 13,0 sin que se haya constatado disminución en los cánceres de otra localización digestiva, sino más bien se ha comprobado un aumento en lo que a cáncer pancreático, colónico o rectal se refiere. Se asegura que desde 1940 (7) el cáncer del recto y del intestino unidos "ha tomado más vidas en este país que el cáncer de estómago". Schottenfeld y Houde (8) informan que el aumento de incidencia del cáncer rectal entre los hombres blancos llegó al 48% en 1945 y en las mujeres blancas al 22% y que esas cifras se han mantenido desde 1950.

En África (9) el porcentaje de cáncer gástrico en relación con los otros cánceres digestivos varían del 20 al 58%; las cifras más altas se observaron en Nigeria, Ghana, Senegal y las más bajas en Egipto.

De Europa y Asia obtenemos de **Wangensteen** (7) los siguientes porcentajes de muerte por cáncer del tubo digestivo en hombres:

Japón	81 %
Noruega	77%
Suecia	63%
Suiza	59%
Inglaterra y Gales	46%

Sin embargo, él mismo hace la salvedad que estos datos se computan en base a **estadísticas** vitales y que necesitan la confirmación autopsica. Manifiesta que estos datos parecen ser ciertos y que la "incidencia de] cáncer puede ser muy modificada por influencias externas". Estas influencias son de todos conocidas pero ninguna ha tenido una comprobación convincente: hábitos alimenticios (arroz entre los japoneses, pescado ahumado en Islandia, tortilla en Costa Rica, ingestión de alimentos muy calientes), excesiva ingesta de alcohol de varias calidades, composición del suelo, del agua, etc. En favor de esta influencia externa podría mencionarse el dato suministrado por Schottenfeld y House que dan al japonés la más alta tasa de muerte por cáncer gástrico y que, sin embargo, los japoneses inmigrantes a los Estados Unidos de Norteamérica tienen una mortalidad alta pero muy disminuida. Al recordar los factores externos es necesario hacer mención de los factores intrínsecos: tendencia familiar al cáncer, grupos sanguíneos, hipo o aclorhidría, raza, anemia perniciosa (10), gastritis crónica, pólipos adenomatosos (11).

SEXO

Los cánceres del tracto digestivo quedaron distribuidos por sexo en la siguiente forma:

Masculino	185 casos — 59,3%
Femenino	124 "-----40,1%

Presentada en otra forma, 3/5 partes de los cánceres digestivos fueron del sexo masculino y 2 '5 partes del femenino. Vistos, pues, en conjunto no hubo un muy manifiesto predominio por sexo aunque la balanza se inclinó levemente a favor del primero de los grupos (Fig. N° 1).

EDAD

La distribución por décadas nos dio el siguiente resultado:

1a década	2 casos	-----	0,6%
2a "	9 "	-----	2,9%
3a "	14 "	-----	4,5%
4a"	33 "	-----	10,6%
5a"	61 "	-----	19,7%
6a »	95 "	-----	30,7%
7a "	69 "	-----	22,3%
8a »	25 "	-----	8,0%
9a "	1 caso	-----	0,3%

La década que tomó el mayor número de casos fue la 6^a; sin embargo, el mayor número de casos estuvo comprendido por la suma de los casos de la 5^a, 6^a y 7^a décadas, que dan un total de 225 correspondiente a un 72,7%. (Fig NO 2).

ELIMINACIONES

Como anteriormente se dijo, nos vimos forzados a rechazar 231 protocolos por la falta de comprobación anatomopatológica. Creemos que estos diagnósticos clínicos, apoyados en exámenes complementarios laboratoriales y radiológicos, probablemente eran ciertos en un elevado porcentaje. Queremos dejar constancia de su distribución que, en cierta medida, viene a reforzar la distribución de las casos confirmados:

Estómago	163 casos
Hígado	25
Vesícula y vías biliares	14 "
Páncreas.....	7 "
Esófago	6
Intestino grueso	6 "
Duodeno	2
Intestino delgado	1 caso
Varios flinfosarcoma, carcinomatosis)	7 casos

Los casos de cáncer de estómago que no tuvieron confirmación estuvieron, en su mayoría, en Servicios de Medicina (118 casos) y otro tanto pasó con los cánceres de vías biliares que fueron englobados en esos servicios con el oscuro diagnóstico de "Cáncer de encrucijada biliar".

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS POR LOCALIZACION

Una vez efectuado el estudio de conjunto del cáncer del tracto digestivo, pasaremos a analizar separadamente cada una de las ubicaciones observadas. En este análisis no seguiremos la continuidad anatómica del tubo digestivo sino que iremos en orden decreciente de frecuencia, de lo más frecuentemente constatado hasta lo que con menor frecuencia se observó.

I.—CÁNCER DEL ESTOMAGO

Be los 309 casos en análisis en 196 ocasiones el cáncer estuvo localizado en el estómago. Si consideramos su frecuencia comparativa con otros cánceres del tracto digestivo constataremos que su porcentaje asciende a 63,4 o sea que casi 2/3 partes de la neoplasias malignas del tubo digestivo estuvieron localizadas en este órgano en el lapso en estudio. Su incidencia global fue de 0,16% o, dicho en otros términos, 1 de cada 627 que egresaron del hospital estaba afecto de cáncer gástrico. Parece que la incidencia global hospitalaria en otros países latinoamericanos es mayor que la nuestra; para el caso, Covelli y Abaúnza (12) dan al Hospital San Juan de Dios, de Bogotá, una incidencia hospitalaria de 0,78% ; **sin** embargo, la selección de sus casos no se basó en estudio histológico ya que agregaron casos radiológicos y operatorios sin estudio microscópico; recuérdese que hemos tenido que eliminar buen número de casos que no cumplían este requisito.

SEXO

Su distribución por sexos se expone en el siguiente cuadro:

Sexo masculino	126 casos	-----	64,2%
Sexo femenino	70 "	-----	25,7%

Según Wangensteen (7), sólo en Suiza la mortalidad por cáncer gástrico en mujeres se acerca a la de los hombres por igual causa. En la revisión efectuada en El Salvador por Infante Díaz (1) no se encontró predominio apreciable de ninguno de los sexos, aunque investigadores anteriores sí la habían encontrado a favor del masculino. En el resto de la literatura consultada se da un manifiesto predominio al cáncer gástrico en el hombre (2, 3, 5, 6, 12, 33) en las proporciones de 3:2 o 2:1. En nuestro Hospital General casi se cumplió la proporción de 2:1. (Fig. 3).

EDAD

En el siguiente cuadro observamos la distribución por décadas y sexo:

2* década	2 casos -----	1,0%
3^ "	5 " -----	2,5%
4^ "	19 " -----	9,6%
53 "	37 " ---	18,8%
6* "	67 " -----	84,1%
7 ^d "	54 " -----	27,5%
8 ^l "	12 " —	6,1%

El examen de este cuadro demuestra que la década más afectada fue la 6^, que tomó más de 1 " de los casos. Se puede inferir que las décadas que monopolizaron el cáncer gástrico fueron la 5^, 6^ y 7^ ya que sumadas dan un 80,4% del total. En la serie la edad mínima en que se comprobó cáncer gástrico fue de 16 años y la máxima de 79.

En Lima, Perú (13), el predominio existió en los que estaban entre los 50 y 60 años y lo mismo informa Montenegro (14) en Sao Paulo, Brasil, Covelli y Abaúnza (12) en Colombia y Añez Bermúdez y Col. (5) en Venezuela. Se informa que en la Clínica Mayo (8) la década cumbre fue la 6*, en tanto que en la Clínica Lahey lo fue la 7*. En Boston (15) la máxima frecuencia se observó en la 8^ década, seguida por la 7^ y la 6^.

Del análisis de conjunto podemos deducir que a partir de la 5^ década se hace más frecuente el cáncer gástrico, tiene su cúspide en la 6^ o 7^ décadas y, de ahí en adelante, empieza a decrecer con frecuencia, sobre todo en los países cuyo promedio de vida no ha llegado a esos límites. (Fig. 4).

RAZA

De los 196 casos sólo 1 pertenecía a la raza blanca y su sitio de origen era Italia pero residía en el departamento de La Paz desde hacía varios años. Todos los demás eran mestizos según consta en los protocolos **estudiados**.

PROCEDENCIA

Su distribución por departamentos de procedencia fue la siguiente:

Francisco Morazán	75 casos
Olancho.....	23 "
El Paraíso	22 "
Yoro	16 "
Choluteca	11 "
Comayagua	10

Cortés	9	
Santa Bárbara	8	"
Valle	7	
La Paz	5	
Ocatepeque	2	"
Atlántida	2	
Gracias	2	"
Copan	2	"
Intibucá	1	caso
Lempira	1	

Como era lógico esperarlo, el departamento que aportó mayor número de casos fue aquel en que está ubicado el Hospital General, pero llamamos la atención que los casos observados en ese departamento representa únicamente el 38% del total y el 62% restante agrupaban pacientes procedentes de todos los departamentos restantes, quedando excluidos únicamente Islas de la Bahía y el de Gracias a Dios.

OCUPACIÓN O PROFESIÓN

En lo referente a este renglón, su distribución queda detallado en el siguiente cuadro:

Jornaleros	122	casos
Oficios domésticos	70	
Motorista	1	caso
Mecánico	1	
Relojero	1	
Licenciado en Leyes.....	1	

En cuanto a la posición socioeconómica todos eran, en su mayoría, de la clase pobre que tiene que acudir a un hospital de beneficencia.

DURACIÓN DE SÍNTOMAS

El inicio de la enfermedad gástrica se tomó de acuerdo con el cuadro expuesto a continuación, el cual se elaboró tomando en cuenta el momento de admisión al hospital. Nada nos autoriza para tomar como cierto **que** esa sea la duración de la enfermedad ya que forzosamente tiene que ignorarse la fase silente inicial y, además, no podemos saber si los síntomas iniciales eran debidos al cáncer de estómago o a otra afección. **Sea** como fuera, los síntomas primarios acusados por los pacientes databan de acuerdo con el siguiente cuadro:

1 mes	12	casos	} 104 casos. 53%	} 86%
2 meses	23	"		
3 "	23	"		
4 "	18	"		
5 "	10	"		
6 "	18	"		
7 meses a 1 año	66	"	33%	

1 1/2 años	4	"	} 36 casos...13%
2 años	6	"	
3 "	10	"	
4 "	3	"	
5 "	2	"	
6 "	1	caso	

Se infiere del estudio del cuadro de duración de la sintomatología de la enfermedad que el 86 % de los casos tuvieron una evolución comprendida dentro de un año y que en más de la mitad de los casos la misma cayó dentro de los primeros 6 meses. Las evoluciones mayores de un año fueron una minoría y, aunque factibles, cuanto mayores en tiempo más hacen crear la duda de su autenticidad.

Sánchez (13) informa que el 84,9/i de sus casos referían síntomas por un año o menos. Covelli y Abaúnza (12) manifiestan que en su serie de 755 tases observados en **Bogotá** el promedio de duración de la **sintomatología** fue de **10** meses. La duración encontrada por Veidenhemer y Logan (16) en la Clínica Lahey es semejante a la nuestra ya que en el 82% de su grupo los pacientes habían tenido síntomas por un período menor de un año. Heasley y Botsford (15), en un hospital de Boston, E.U.A., el 86/i de los pacientes tuvieron manifestaciones por 1 año o menos y el 64% sólo las acusaban por 6 meses o menos al momento de la admisión. Según Bockus (6), una larga historia de síntomas dispépticos con duración de años es infrecuente, siendo lo común que se encuentren comprendidos dentro de un lapso de un año.

COMIENZO Y CURSO DE LA ENFERMEDAD

Una vez instalados los síntomas el curso .seguido por la enfermedad no fue uniforme, como tampoco fue uniforme su manera de iniciarse. Detalles de estos respectos se consignan en el siguiente cuadro:

Comienzo insidioso. . . .	Evolución progresiva. . . .	163 casos	—	83,1%
	Evolución irregular.....	14	"	----- 7,1%
Comienzo brusco	Evolución progresiva. . . .	11	—	5,6%
	Evolución irregular	7	"	— 3,5%

Se deduce del cuadro anterior que en 90,3% de lo.3 casos el comienzo de nuestro grupo de caces fue iniciado por leves manifestaciones a las que se 'e fueron agregando otras, a! mismo tiempo que se acrecentaban las ya existentes (83,1%) o siguieron un curso irregular en que algunos síntomas disminuían y hasta desaparecían con diversos intervalos asintomáticos (7,1%). En el 9,1% la manera de instalación de la enfermedad fue brusca e intensa, prevaleciendo en este pequeño grupo los atributos de una marcha progresiva.

Los síntomas acusados por los pacientes quedan consignados, por orden decreciente, en el cuadro siguiente:

DOLOR	174 casos... 88%
1) Epigástrico	153
a) Preprandial	14
b) Postprandial	79
c) Sin relación con comidas	17
d) Continuo	11
e) No especificado	32
2) Hipocondrio derecho	6
3) Retroesternal	6
4) Difuso	5
5) Hipocondrio izquierdo	3
6) Umbilical	1
PERDIDA DE PESO	149 " ...76%
VOMITOS	144 " ...73%
1) Postprandiales	111
a) Inmediatos	10
b) ½ hora después ingesta	6
c) 1 hora después	8
d) 2 horas después	12
e) Tardíos	9
f) No especificado	66
2) Esporádicos	33
ANOREXIA	99 " ...47%
PLENITUD GÁSTRICA	81 " ...40%
ESTREÑIMIENTO	79 " ...38%
DEBILIDAD	77 " ...37%
NAUSEAS	68 " ...34%
ERUCTOS	60 " ...30%
HECES NEGRAS	45 " ...22%
TUMOR ABDOMINAL	39 " ...20%
1) Epigástrico	27
2) Hipocondrio derecho	3
3) Umbilical	8
4) Hipocondrio izquierdo	1
VOMITOS NEGROS	19 " ...9%
SIALORREA	19 " ...9%
FIEBRE	16 " ...8%
DISFAGIA (sólidos 12, sólidos y líquidos 2)	14 " ...7%
DIARREAS OCASIONALES	10 " ...5%
HEMATEMESIS	9 " ...4%
INSOMNIO	6 " ...3%
EDEMAS ETREMIIDADES INFERIORES	6 " ...3%
PALIDEZ	5 " ...2%
ONDAS PERISTÁLTICAS DEL ESTÓMAGO	5 " ...2%
DISTENSIÓN ABDOMINAL	5 " ...2%
LINFADENOPATIA SUPRACLAVICULAR IZQUIERDA	2 " ...1%

El síntoma más frecuentemente acusado fue el dolor de localización epigástrica (78%), de ocurrencia postprandial en más de la mitad de los casos. La pérdida de peso (76%) fué en frecuencia el segundo síntoma acusado, seguido muy de cerca por vómitos postprandiales (73%) y, más

a distancia, por anorexia (47%). Plenitud gástrica, estreñimiento y debilidad siguieron a los anteriores casi en igual porcentaje. De las manifestaciones hemorrágicas en tubo digestivo la más frecuente fue melena (22%), en tanto que los vómitos en "pozo de café" y la hematemesis fueron más escasos. En el 20% de los casos el paciente acusó haberse palpado tumoración abdominal, lo que testifica lo avanzado en que se encontraba el mal en el momento de su ingreso. La linfadenopatía supraclavicular izquierda relatada por el paciente sólo se observó en el 1% de los casos.

Pachano y Molina (3), en 272 casos encontraron que el orden de frecuencia de los síntomas fueron: dolor abdominal (76%), pérdida de peso (71%), vómitos (50%) y anorexia (44%), síntomas y porcentajes que casi se calcan con los observados por nosotros. Casi igual orden de frecuencia de síntomas se observó en Boston (16). En Colombia (12) los síntomas más frecuentes fueron dolor epigástrico, anorexia, vómitos y pérdida de peso, síntomas que en nuestra investigación encabezaron la sintomatología.

Según Bockus (6) el cuadro clínico de estos enfermos es el siguiente: paciente mayor de 50 años que un año antes ha desarrollado incomodidad epigástrica, a menudo agravada por la alimentación y que se ha intensificado progresivamente; en los tres últimos meses pueden haber aparecido anorexia, náusea, regurgitaciones y ocasionales accesos de vómitos; ha habido pérdida progresiva de peso y de fuerzas pudiéndose palpar una masa tumoral en el epigastrio. Asegura que el reconocimiento de este conjunto de síntomas salvará pocas vidas: el paciente es inoperable. Por eso hace énfasis en la importancia de detectar los primeros síntomas que inician el cuadro clínico y analiza sucesivamente como tales a la incomodidad epigástrica, trastornos del apetito, síndrome de úlcera péptica, hematemesis o melena, dispepsia crónica, síntomas colónicos, etc. y concluye que no hay inicio característico para el carcinoma del estómago, aconsejando un estudio físico y complementario completo cuando ante determinado síntoma se sospeche la presencia del mismo, ya que los resultados negativos son raros en cánceres gástricos capaces de ocasionar síntomas. Según Wangenstein (7) hay buenas razones para creer que la presencia de síntomas sugieren que la lesión ha estado presente aproximadamente por 20 meses.

Algunos de los cánceres gástricos de nuestra serie se presentaron al hospital con síndromes clásicos; en 111 ocasiones acusaron un franco síndrome pilórico y en 10 oportunidades el síndrome presente fue el esofágico, manifestaciones que desde ya nos están hablando de la proporción de ubicación proximal o distal del cáncer gástrico.

HALLAZGOS FÍSICOS

La exploración física de estos pacientes no dio hallazgos paralelos a la abundancia de síntomas acusados por los mismos. Esto queda claramente expuesto en el siguiente cuadro:

No se comprobó ningún hallazgo anormal	28 casos	...14,2%
Sólo se comprobó un hallazgo anormal	56 "	...28,5%
Se comprobaron dos hallazgos anormales	52	...26,5%
Se comprobaron tres o más hallazgos	60	...30,6%

Este cuadro nos viene a demostrar que el cáncer gástrico no es muy florido en sus manifestaciones físicas, aún en los casos avanzados.

Los casos que presentaron signología única, doble o múltiple nos han facultado para elaborar el siguiente cuadro de comprobaciones físicas:

DOLOR	101 casos...60%
Epigástrico	72
Epigastrio e hipocondrio derecho	14
Hipocondrio derecho	6
Región umbilical	4
Hipocondrio izquierdo	4
Difuso	1
TUMORACION	62 " ...36%
Epigástrica	31
Umbilical	11
Hipocondrio derecho	11
Hipocondrio derecho y epigastrio	9
ELEVACION TERMICA	29 " ...17%
Febrícula	18
Fiebre	11
EMPASTAMIENTO EPIGASTRICO	21 " ...13%
DILATACION GASTRICA	18 " ...10%
DEMACRACION	18 " ...10%
PALIDEZ	15 " ...8%
HEPATOMEGALIA NODULAR	13 " ...7%
ASCITIS LIBRE	11 " ...6%
HIPERMOTILIDAD GASTRICA	7 " ...4%
DESHIDRATACION ACENTUADA	6 " ...3%
LINFADENOPATIA SUPRACLAVICULAR IZQUIERDA	5 " ...3%
NODULOS SUBCUTANEOS	4 " ...3%
EDEMA MIEMBROS INFERIORES	3 " ...1%
TUMORACIONES OVARICAS	2 " ...1%

Por él se demuestra que al examen físico el dolor vuelve a ocupar el sitio de honor, de localización en forma exclusivamente epigástrica en el 72% y combinada en el 86%. Como segundo hallazgo encontramos la constatación de tumoración y, asimismo, el sitio de máxima frecuencia fue el epigastrio. En porcentajes mucho menores se comprobaron febrícula o fiebre y empastamiento epigástrico. Si consideramos únicamente el sexo femenino el porcentaje para las tumoraciones ováricas asciende al 2.7%.

En la serie analizada por Pachano y Molina (3) se comprobó masa abdominal en el 26% de los casos y en ella, también, la ubicación más frecuente fue epigástrica (78%). Según Bockus la incidencia de masa palpable es mayor entre los pacientes de dispensario y de sala que la que se comprueba en la práctica privada y asegura que en la actualidad en su país se palpan menos carcinomas gástricos que los que se detectaban hace 20 años, indicio de que algo se ha hecho en el diagnóstico precoz en esa nación. Este último hecho puede explicar que en la serie estudiada en la Clínica Lahey (15) no hallaran anomalía física en el 71.6% de los casos pues dicha serie comprendía un período de 10 años que terminaba

en 1958. En el Hospital Obrero de Lima, Perú (13), el adelgazamiento fue el signo más común, en tanto que masa palpable y palidez sólo se encontraron en 1/3 de los casos. En Colombia (12) la constatación de tumor se comprobó en el 21% de los casos, lo que se interpretó como comprobación de "lo tardío en consultar al hospital".

La constatación de una masa palpable, de metástasis supraclaviculares y de la implantación en el fondo de saco de Douglas (7) son testimonio de una lesión avanzada; creemos que a esta tríada enunciada por Wangenstein podría agregarse ascitis hemorrágica y hepatomegalia nodular como manifestaciones adversas a la inextirpabilidad del cáncer.

RADIOLOGÍA

Es universal la aceptación de que la Radiología es el auxiliar más valioso para efectuar el diagnóstico de cáncer gástrico. En los cánceres gástricos que han llegado a dar síntomas esta precisión llega aproximadamente al 90% (17) requiriéndose para alcanzar esta cifra pericia del radiólogo, examen completo (fluoroscopia y placas de acecho), limpieza del estómago y, a veces, re-examen en los casos dudosos.

En nuestra serie no logramos encontrar los informes radiológicos en 22 ocasiones, a pesar de que en los protocolos había constancia de que dicho examen se había efectuado. En los 174 casos en que sí se tuvo a la vista el resultado de la exploración radiológica los casos se dividieron en dos grupos:

El informe fue negativo por patología.....	4 casos
El informe fue positivo por patología	170

Esta da a Radiología un porcentaje de acierto de 97,7. El error sólo se efectuó en el 2,2%. Hacemos la salvedad que este escaso error radiológico se refiere únicamente a los falsos-negativos; desconocemos las cifras exactas de los falsos-positivos ya que no nos fue posible obtener todos los casos en que Radiología aseveró o sospechó la existencia de un cáncer gástrico que ulteriormente se demostró que no existía; tenemos la impresión que el porcentaje de este último grupo es un poco mayor que el error mencionado.

No deja de sorprender que en esta serie el porcentaje de aciertos sobrepase al promedio universal y creemos que parte determinante del mismo radica en lo avanzado del proceso neoplásico en el momento de efectuar el examen. En apoyo de esta creencia tenemos el estudio de Comfort y Asoc. (18): en una serie de 226 carcinomas menores de 4 centímetros sólo en el 33% de los casos demostraron su existencia radiológica, en otro 36% lo sospecharon y en el 30% no encontraron evidencia de malignidad; en los casos menores de 1 centímetro la corrección diagnóstica descendió al 11%.

A continuación se expone el cuadro que detalla los hallazgos radiológicos en nuestra serie:

1.—EXISTENCIA DE PROCESO ORGÁNICO GÁSTRICO	170 casos 97,7%
A.—Antral o pilórico	127 casos 74,7%
a) Total	75 "
b) Parcial	52 "

B.—CUERPO	19	"	11,1%
a) Cara anterior o posterior .	9		
b) Curvatura menor, en ángulo	5		
c) Curvatura menor, porción vertical	3		
d) Curvatura mayor, mitad distal	2		
C.—ANTRO Y CUERPO	13	"	7,6%
a) Antro y curvatura mayor	4	"	
b) 2/3 distales	4		
c) Linitis plástica	3	"	
d) Antro y mitad distal curvatura menor	2	"	
D.—FONDO	11	"	6,5%.
a) Con invasión a cardias y esófago	10	"	
b) Localizado en fondo	1 caso		
2.—DILATACIÓN GÁSTRICA	80 casos		47,0%.
3.—RETENCIÓN DE LÍQUIDOS Y SÓLIDOS	75	"	44,1%
4.—AUSENCIA DE ONDAS PERISTÁLTICAS	24	"	14,1%
6.—METÁSTASIS OSEAS (COSTALES)	2	"	1,1%
5.—HEPATOMEGALIA	7	"	4,1%
7.—METASTASOS PULMONARES	1 caso		0,5%
8.—ASCITIS	1	"	0,5%

LABORATORIO

De manera concisa expondremos los datos aportados por los exámenes laboratoriales, haciendo breves comentarios y deteniéndonos un poco en los que creamos más importantes.

HEMATOCRITO

Los resultados de este examen se condensan en el siguiente cuadro:

Menor de 20 vols./OO	7 casos	3,5%
Entre 21 y 30 vols./OO	39	19,8%
Entre 31 y 40 vols./OO	102	52,0%
Mayor de 41 vols./OO	48	24,4%

Las cifras que con mayor frecuencia se constataron estaban comprendidas entre 35 y 37 vols./OO (44 casos o sea el 22,4% de las veces). El **hematócrito** más bajo fue de 17 y el más alto de 50 vols./OO.

Del análisis del cuadro anterior se puede deducir que en nuestra serie no se comprobaron como frecuentes valores bajos del hematócrito; por bajo de 30 vols./OO sólo se encontró un 23,3% ; las cifras entre 31 y 40 son las que más frecuentemente constatamos en nuestra población hospitalaria por su mala alimentación, por su parasitismo intestinal, etc. Creemos que las cifras mayores de 41 vols./OO son artificiales y que probablemente estaban producidas por hemoconcentración condicionada por vómitos repetidos (síndrome pilórico o cardial). Este mismo argumento se podría esgrimir para asegurar que todos los casos o su mayoría

iban acompañados de hemoconcentración y que, por tanto, el hematócrito estaba más bajo que lo que nos da el cuadro antes expuesto; no podemos aseverar o negar tal hipótesis pues en muy pocos casos se repitió esta determinación una vez corregida la deshidratación, pero en las oportunidades en que sí se hizo los hematócritos descendieron, como era de esperarse.

HEMOGLOBINA

Esta determinación nos dio el siguiente cuadro:

Entre 4, 5 y 8 gm./OO	49 casos	... 25,0%
Entre 9 y 13 gm./OO.....	129 "	... 65,8%
Mayor de 14 gm./OO	18 " "	... 9,1%

Las cifras más frecuentemente encontradas oscilaron entre 10 y 12 gm./OO (87 casos). La determinación más baja fue de 4,5 y la más alta fue de 15 gm./OO.

Las mismas consideraciones hechas a los hallazgos de hematócrito pueden aplicarse a las de la hemoglobina.

GLÓBULOS BLANCOS

Se confecciona el siguiente cuadro con los resultados recogidos de los protocolos en que se encontraron las cuentas de leucocitos:

Más de 10.000 por mm ³	19 casos	... 11,5%
Entre 6 y 10.000 por mm ³	88 "	... 53,3%
Menos de 6.000 por mm ³	58 "	... 35,1%

Se puede concluir que el cáncer gástrico no suele ir acompañado de leucocitosis ya que en más del 88% de nuestra serie no comprobamos tal hecho.

La fórmula leucocitaria no se determinó en todos los casos. Con lo que tenemos a mano elaboramos el siguiente cuadro:

Más de 70% de neutrófilos	88 casos	... 58%
Menos de 70% de neutrófilos	62 "	... 41%

Si tomamos 70 como punto de partida para considerar si hay o no neutrofilia tenemos que concluir que en esta serie un poco más de la mitad de los casos la presentó. Es probable que la superficie ulcerada de estos cánceres sea el punto de inicio de una infección secundaria que condiciona principalmente neutrofilia y, en algunos casos, leucocitosis.

TIPO SANGUÍNEO

Los tipos sanguíneos encontrados se repartieron en los siguientes grupos de la clasificación ABO:

Grupo "O"	82 casos	... 62,5%
Grupo "A"	41 "	... 31,2%
Grupo "B"	7 "	... 5,3%
Grupo "AB"	1 caso	... 0,7%

Los informes de Aird y Col. (19) sobre la asociación del Grupo O con la úlcera péptica y del Grupo A con el cáncer gástrico han sido confirmados por otros y se ha extendido a la asociación del mismo Grupo A con la

anemia perniciosa y con tumores salivares. Se cree que la causa de esta asociación se debe a la incapacidad de secretar ciertas sustancias en forma de **polisacáridos** en el moco digestivo, hecho que ocurriría ocasionalmente en cada grupo como una característica genética; estos mucopolisacáridos podrían actuar como protectores de la mucosa gástrica por el hecho de que los individuos que no los secretan muestran mayor frecuencia de determinada patología; Clarke y Col. (20) encontraron una mayor frecuencia en los no secretores de las sustancias ABH en sus pacientes con úlcera péptica que en sus controles; parece bien establecido una definitiva asociación entre el grupo O no secretor y la úlcera duodenal; de conformidad con los **resultados** de otros, Hoskins y Col. (21) comprobaron que la anemia perniciosa ocurrió más frecuentemente entre personas del grupo A que en los del O y que en pacientes con anemia perniciosa pre-existente el carcinoma gástrico ocurrió dos veces más frecuentemente en el grupo A que en el O.

Teniendo estos conocimientos hemos elaborado el cuadro anterior con objeto de comprobar estas aseveraciones foráneas en lo que se refiere al cáncer estomacal. Del estudio de dicho cuadro no parece, a primera vista, que haya de cumplirse lo observado en el extranjero, es decir, la alta frecuencia del carcinoma gástrico en el grupo A, ya que el tipo predominante es el O. Sin embargo, nosotros no sabemos si son o no secretadores de sustancias polisacáridas de los grupos ABO, lo cual podría tener **importancia** de acuerdo a las investigaciones enunciadas.

El Banco de Sangre del Hospital General, gentilmente me ha proporcionado la frecuencia de los tipos del Sistema ABO, elaborada con los donadores y receptores de esta ciudad. He la aquí:

Grupo "O".....	58,37 [^]
Grupo "A"	30,85%
Grupo "B"	8,83%
Grupo "AB"	1,95%

Si nos detenemos a comparar los porcentajes de los grupos sanguíneos de nuestros cánceres gástricos con los porcentajes de la población que nos suministra el Banco de Sangre, comprobaremos que en ambos las cifras son casi iguales en todos los grupos y que, en lo que se refiere al grupo A en el lote de los cancerosos hubo únicamente un predominio de 0,35%, aumento que por ser tan mínimo no le damos ninguna significación en nuestro medio.

Esta comprobación nos hace estar en desacuerdo con conclusiones anteriores, efectuadas en nuestros pacientes, del predominio del grupo A entre los que albergaban cánceres gástricos (22). No somos los únicos en no comprobar esta relación pues Strudwick y Col. (23) al analizar el carcinoma gástrico en negros norteamericanos no encontraron diferencias de los porcentajes normales de los grupos sanguíneos. En la serie de Bogotá (12) tampoco se comprobó ninguna relación y lo mismo ocurrió en Venezuela (5) en donde también predominó el grupo O entre los afectos de cáncer gástrico (60%).

QUIMISMO GÁSTRICO

Casi sólo en una cuarta parte de los pacientes se practicó este examen, **probablemente** debido a la creencia que esta investigación no es contri-

buyente al diagnóstico. La mayoría de ellas se efectuaron en casos personales y en ellas se determinaron la acidimetría basal y la acidimetría en respuesta a estímulo, que en casi todos fue la histamina.

Los resultados obtenidos en 55 casos fueron los siguientes:

Ausencia de acidez.....	44 casos	. . .	80,0%
Hipoacidez	4 "	----	7,2%
Isoacidez	4 "	----	7,2%
Hiperacidez	3 "	----	5,4%

Es evidente que en nuestra serie los casos en déficit o con ausencia de ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico fueron la regla (87,2%) y que en una minoría, confirmatoria de la regla, estos valores fueron normales (7,2%) o estaban por encima de lo normal (5,4%). Viene, por tanto, a demostrar que en estos casos se cumplió la arcaica aseveración de que el cáncer gástrico va acompañado de disminución o ausencia de secreción ácida, que no por arcaica deja de tener en nuestro medio valor diagnóstico real.

Asevera Wangsteen (7) que el examen laboratorial más importante es determinar si el paciente es aclorhídrico o no y asegura que alrededor del 90% de los pacientes con cáncer gástrico tiene aclorhidria o hipoclorhidria empleando la histamina como estímulo de la secreción estomacal. Ackerman y Regato (24) opinan que debe hacerse de manera rutinaria la acidimetría gástrica en todo paciente en que se sospeche cáncer gástrico. Informan que Vanzant ha demostrado que la proporción de casos de aclorhidria entre individuos normales aumenta con la edad y que el 26% de los individuos examinados a la edad de 70 años tienen aclorhidria y que el promedio de acidez libre de los hombres decrece con la edad y, en cambio, permanece constante en las mujeres. Comfort y Ase. (25) revisaron 277 casos en los que se había efectuado gastroanálisis por lo menos 2 años antes del diagnóstico de cáncer gástrico; se comprobó que la actividad secretora estaba bajo lo normal, sin importar la edad del paciente; se cree que la atrofia de la mucosa gástrica es la responsable de esta depresión secretoria; según investigaciones de Shearman y Col. (26) no hay relación entre la extensión del involucramiento de la mucosa gástrica por el neoplasma y los resultados de la prueba secretoria. Estos cambios de la acidimetría gástrica son ciertos para el carcinoma en tanto que con el leiomioma la acidez libre se conserva normal o está aumentada.

Según Bockus (6) 3/4 partes de los pacientes con carcinoma gástrico tienen aclorhidria o marcada hipoclorhidria y si el estudio radiológico revela un nicho gástrico el hallazgo es de gran significado, casi siempre indicador de una úlcera maligna.

En la serie de 229 casos observados por Sánchez (13) en el Perú hubo anacidez en el 53%, hipoacidez en el 21%, normalidad en el 3% e hiperclorhidria en el 23%. En el grupo de Añez Bermúdez y Col. (5) hubo, también, predominio de la aclorhidria. En el lote de 526 analizados por Valencia-Parparcén y Col. (27) en Caracas, hubo aclorhidria en el 58,35% e hipoclorhidria en el 11,90%. Igualmente, Covelli y Abaúnza (12) hallaron aclorhidria en el 82,5% de los casos de Colombia.

Con esos datos tenemos base para continuar apegados a nuestra práctica de determinar la acidimetría gástrica en casos en que se sospeche

carcinoma gástrico pues tanto en nuestros casos como en los extranjeros la **regla** antigua continúa siendo actual. Demás está dejar aclarado que con el único apoyo en la hipo o anacidez no se puede hacer el diagnóstico de cáncer gástrico pues existen otras afecciones que también las dan.

SANGRE OCULTA

Esta investigación se refiere a la búsqueda química de sangre en materias fecales o en jugo gástrico que macroscópicamente parecen normales. En esta serie se comprueba que esta determinación no se encuentra incluida entre los exámenes de rutina que deben efectuarse en los diversos servicios de hospital a todo sospechoso de carcinoma estomacal. La totalidad de los exámenes hechos en jugo gástrico y la mayoría de los que se efectuaron en heces fueron hechos en pacientes personales.

La investigación de **sangre** oculta en heces se llevó a cabo en 34 pacientes y su resultado fue el siguiente:

Sangre oculta positiva	20 pacientes	.. 58,8%
Sangre oculta negativa	14	.. 41,1%

Según Ackerman y Regato (24) todo paciente sospechoso de cáncer gástrico debe tener múltiples exámenes de heces en busca de sangre oculta, ya que frecuentemente demuestran tener una prueba fuertemente positiva; los resultados negativos no excluyen la posibilidad de neoplasia maligna y viceversa. Igual opinión expone Bockus (6) sobre esta investigación en pacientes que estén en dieta libre de hemoglobina. En la serie de 247 casos observados en un Hospital de Boston (16), esta prueba fue positiva en el 73%.

En cuanto a la investigación de sangre oculta en jugo gástrico, la literatura extranjera consultada no nos da ninguna información de frecuencia. Recientemente se nos ocurrió efectuar esta determinación en la primera muestra (secreción basal) que se obtiene para el quimismo gástrico y el resultado en 6 casos de carcinoma gástrico fue positiva en todos ellos.

CITOLOGÍA

Los casos en que se mandó a investigar citología neoplásica fueron muy escasos, tanto en jugo gástrico como en líquido ascítico. Los resultados obtenidos no fueron muy halagüeños ya que en 7 investigaciones gástricas fueron "Negativo II" en 6 oportunidades y "Positivo IV" en 1. En líquido ascítico fue "Positivo I" en 1 caso y "Positivo IV" en otro.

Según informes extranjeros (6) ningún otro método diagnóstico ha llegado a tan alto grado de certeza en tan poco tiempo como la citología gástrica. Desde el informe de Papanicolaou en 1947, en que daba un 37% de acierto, estas cifras han ido mejorando notablemente con las variantes técnicas introducidas en la obtención del material (lavado gástrico, lavado con papaína, lavado con quimiotripsina, quimiotripsina con balón, lavado y abrasión con **cepillo**, balón abrasivo, etc.) hasta obtenerse de manera sostenida porcentajes de positividad que van del 80 al 90. Simultáneamente, el porcentaje de falsos-positivos ha ido disminuyendo hasta caer alrededor del 17o en ciertas instituciones. Por tanto, este procedimiento diagnóstico debe incluirse entre los medios a usarse ante un caso de sospecha de carcinoma gástrico pues se adelanta a la radiología en las

lesiones de pequeño tamaño, época en la que la Cirugía puede ofrecer más esperanzas, de acuerdo a las experiencias de Comfort y Asoc. (18). Debe entenderse que estos altos porcentajes de acierto se obtienen cuando se llenan determinados factores: limpieza del estómago, adecuado uso del procedimiento escogido y, sobre todo, experiencia en la interpretación de los frotis. Zaidman y Lecuna (28) concluyen que la citología gástrica no tiene utilidad en los carcinomas evidente.3 a la radiología y que es el método de elección en el carcinoma incipiente del estómago. En la serie de MacDonald y Col. (29) se hizo el diagnóstico correcto en el 93%, aún en los casos en que radiología daba informes equívocos o errados.

FLUORESCENCIA A LA TETRACICLINA

Este medio diagnóstico no fue usado en número adecuado de casos para que podamos extraer conclusiones apropiadas. En 4 de los pacientes de esta serie se utilizó el procedimiento (30) evidenciándose fluorescencia en 3 de ellos; los casos testigos fueron negativos en su totalidad.

Sin embargo, los porcentajes de positividad que nos dan informadores foráneos no son muy altos y existe un elevado margen de falso-negativos. Así, Freud y Col. (31) informan que en 13 pacientes con adenocarcinomas **gástricas** la prueba de la tetraciclina dio 5 verdadero-positivos (38,5%) y 8 falso-negativos (61,5%) y haciendo comparaciones entre este método y la citología exfoliativa dan una confianza muy superior a esta última. Según Aberle (32) "no todo lo que da fluorescencia es tetraciclina y si la da tampoco es necesariamente carcinoma".

PROTEÍNAS SÉRICAS

Sólo en un poco más de la cuarta parte de los casos se determinaron las proteínas séricas totales. Los datos informados nos facultan para confeccionar el siguiente cuadro:

Proteínas sérica, ¹ menores de 4,5 gm.00	9 casos
Proteínas séricas entre 5 y 6 gm./00	36 "
Proteínas séricas mayores de 6 gm./00	13

La mínima cantidad registrada fue de 2,5 gm y la máxima de 8,0 gm/00.

El descenso de la proteinemia puede interpretarse como consecutiva a un déficit de la ingesta (anorexia, impedimento mecánico pilórico o cardial) o a cierto grado de insuficiencia hepática (24). Sánchez (13) encontró que el 71% de los casos de cáncer gástrico del Hospital del Seguro Obrero de Lima, Perú, tenían hipoproteinemia y Covelli y Abaúnza (12) en Bogotá, Colombia, la encontraron **en el 55%**.

CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

El material tisular necesario para obtener la confirmación del diagnóstico de cáncer gástrico se obtuvo por los siguientes medios:

Laparatomía	193 veces
Biopsia de ganglio supraclavicular	1 vez
Punción-biopsia hepática	1 "
Autopsia	1 "

Por medio de la laparotomía unas veces se obtuvo el estómago o parte de él, en otras se hizo exclusivamente una biopsia del tumor, de los órganos invadidos o de las metástasis linfáticas o venosas.

EXTENSIÓN

La exploración determinó la siguiente extensión:

A.—La lesión estaba localizada al estómago	21 casos	...	10,7%
B.—Existían metástasis o infiltración	172 "	...	891%
1.—METÁSTASIS			
Ganglios regionales	81 "	...	41,9%
Hígado	44 "	...	22,7%
Epiplón mayor	28 "	...	14,2%
Peritoneo	28 "	...	14*2%
a) visceral	8		
b) fondo de Douglas	8		
c) parietal	7		
d) no especificado	5		
Piel	4 "	...	2,0%
a) tejido celular subcutáneo	3		
b) dermis	1		
Ganglios hilio hepático	3 "	...	1,5%
Ovarios	3 "	...	1,5%
Ganglio supraclavicular izquierdo	1 "	...	0,5%
2.—INFILTRACIÓN			
Páncreas	16 "	...	8,1%
Serosa gástrica	14 "	...	7,1%
Hígado	10 "	...	5,1%
Colon	7 "	...	3,5%
Mesocólon	7 "	...	3,5%
Esófago	7 "	...	3,5%
Vesícula biliar	3 "	...	1,5%
Pleura	1 "	...	0,5%
3—PERFORACIÓN	3 "	...	1,5%

Para poner en evidencia la importancia de las metástasis a ganglios linfáticos regionales en el pronóstico de la enfermedad, bástame recordar que en la serie de Ochsner (5) de gastrectomías subtotales sólo lograron sobrevivir las 5 años el 20% cuando se comprobó invasión linfática, en tanto que esta cifra se agrandó al 87% cuando los ganglios estaban indemnes.

OPERACIÓN

Las operaciones quirúrgicas efectuadas en 193 de los pacientes pueden dividirse en los siguientes grupos:

1. Operaciones curativas	73 casos	...	37,8%
Gastrectomía total	2 casos	----	1,0%
Gastrectomía subtotal	64	...	33,1%
Esofagogastrectomía	6	...	3,1%
Resección tumor exofítico	1 caso	...	0,5%

II.—Operaciones paliativas	66 casos	34,1%
Derivación y biopsia	64 casos	33,1%
Gastro o yeyunostomía y biopsia	2 "	1,0%
III.—Exploración y Biopsia	54 casos	27,9%

Los hallazgos operatorios demostraron que en esta serie el 62% de los casos habían traspasado la época de la cirugía curativa y de éstos sólo a la mitad aproximadamente, se les pudo ofrecer el feneció de una derivación que trajera alivio mecánico temporal; el resto de este grupo no era susceptible ni de alivio.

Este sombrío cuadro lo encontramos repetido en la literatura consultada. En la serie de Bogotá informada por Covelli y Abaúnza (12) sólo el 60% de los casos pudo ser operado y de éstos sólo el 35% facultaron para hacer intervenciones curativas; el 11% permitió derivaciones y en el 14% sólo se exploró. En la serie de Añez Bermúdez y Col. (5) sólo pudo ser operado el 41%, efectuando exploración únicamente en el 22%, gastrectomía parcial en el 15% y total en el 4%. En la revisión de Valencia-Parparcén (27) el 30% no pudo ser operado; en los operados en el 69% se hizo intervención de tipo curativo, en el 16% se efectuó operación paliativa y en el 14% sólo se exploró. En el informe de Healey y Botsford (16) de un hospital de Boston, no se efectuó exploración en el 16,4%, operación paliativa en el 36,4% y curativa en el 47,0%.

Se demuestra la necesidad existente, tanto en nuestro país como en el extranjero, de hacer llegar más tempranamente a estos pacientes a los centros hospitalarios y la urgencia de encontrar mejores y más tempranos medios de diagnóstico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El estudio de los tejidos examinados permitió la siguiente distribución histopatológica:

I.—ADENOCARCINOMA	194 casos	98,9%
Bien diferenciado	28 casos	14,4%
Moderadamente diferenciado	35	18,0%
Poco diferenciado	11	5,6%
Indiferenciado	21 "	10,8%
Sin especificación	101 "	52,0%
II.—LEIOMIOSARCOMA	1 caso	0,5%
III.—RETICULOSARCOMA	1 "	0,5%

Es evidente que en nuestra serie dominó de manera clara el adenocarcinoma a los otros tipos de cáncer gástrico. Cosa semejante ocurrió en los 526 casos informados por Valencia-Parparcén y Col. (27) en que el tipo sarcomatoso sólo ocupó el 0,59%. En la información de Pachano y Molina (3) sobre 169 estudios histológicos más del 88% fueron adenocarcinomas. Ackerman y Regato (24) manifiestan que el sarcoma gástrico representa el 1 o 3% de las neoplasias de ese órgano y que el 60% de ellas son linfosarcomas, el 20% leiomiomas y el 20% restante son misceláneos.

PERMANENCIA HOSPITALARIA

El tiempo que estos pacientes permanecieron en el Hospital se tabula en el siguiente cuadro:

Menos de 15 días	28 casos
Entre 16 y 25 días	61
Entre 26 y 35 días	40
Entre 36 y 45 días	30
Entre 46 y 55 días	14 "
Más de 56 días	19 "
No se especifica	4

La permanencia menor fue de 3 días y la máxima estancia fue de 132 días.

CONDICIÓN DE EGRESO

Los pacientes abandonaron la institución bajo la siguiente condición:

A.—Muertos	37 casos	... 18,3%
B.—En igual estado	63 "	... 32,1%
C.—Mejorados	96 "	... 48,9%

Algunos de estos pacientes reingresaron al hospital y para su análisis los vamos a dividir en dos grupos según el tipo de operación que se les practicó en su primer internamiento:

I.—REINGRESO DE LOS QUE EGRESARON COMO "MEJORADOS"

A.—Del grupo que tuvo operación tipo "curativa"

De este grupo de 73 pacientes reingresaron 13, después de un lapso que queda consignado en el siguiente cuadro:

1 mes después de egreso	3 casos
7 meses después de egreso	3 "
8 meses después de egreso	2 "
9 meses después de egreso	2 "
1 año después de egreso	1 caso
2 años después de egreso	1
3 año.s después de egreso	1

Las causas de este reingreso se consignan a continuación:

Por control	3 casos
Peritonitis cancerosa	3
Recidiva en boca anastomótica	2
Recidiva local y metástasis hepática	2 "
Tumor de Kruckenberg y peritonitis cancerosa ...	1 caso
Recidiva local y metástasis peritoneal	1
Pleuresía cancerosa	1

Tres diferentes casos reingresaron una vez por control al 1[^], 8<> y 9⁹ meses de egresados. Si se excluyen estos 3 casos todos los demás se hospitalizaron por recidivas gástricas o por metástasis cancerosas.

La condición de segundo egreso de este grupo fue la siguiente:

Muertos	4 casos
Sin anomalía.....	3
Igual estado	6 "

B.—Del grupo que tuvo operación tipo "paliativa"

Del grupo de pacientes aliviados (66 casos) reingresaron al hospital 6 enfermos en el tiempo que se especifica a continuación:

1 mes después de egreso	3 casos
2 meses después de egreso.....	1 caso
5 meses después de egreso	1 "
6 meses después de egreso	1

Las causas de este reingreso fueron las siguientes:

Emancipación y estado agónico	2 casos
Reparación del síndrome pilórico	2
Persistencia del síndrome pilórico	1 caso
Ascitis cancerosa	1 "

De este grupo 3 pacientes murieron en el hospital y los otros 3 egresaron en igual condición.

ÍL—REINGRESO DE LOS QUE SOLO SE EXPLORARON

De esta calidad de operados sólo reingresaron 2 pacientes, ambos a los 2 meses de evacuados del hospital y la causa del reingreso fue la progresión de la enfermedad. Uno de ellos murió en el hospital y el otro salió en el mismo estado.

MORTALIDAD

La mortalidad operatoria general alcanzó el **18,3%** y en ella se incluyen las operaciones que intentaron ser curativas, las paliativas y las meras exploraciones. La morbilidad operatoria más frecuentemente observada fue la dehiscencia de la herida operatoria que usualmente se hizo evidente al momento de quitar los puntos cutáneos pero que en ocasiones ocurrió al 5^o o 6^o días postoperatorios y que demandó una reparación inmediata.

Porcentaje igual al nuestro nos informan Covelli y Abaúnza (12) ya que obtuvieron un 18,6% de mortalidad operatoria general en su serie de 755 casos. Añez Bermúdez y Asoc. (5) nos dan un 15,5% descompuesta en la siguiente forma: 9,5% para la gastrectomía parcial, 50% para la gastrectomía total y 12% para la simple exploración. Estos mismos autores nos informan de la mortalidad para la gastrectomía parcial por carcinoma según diferentes revisiones: la Clínica Mayo da una mortalidad de 16% para el período 1907-16 y 8% para el período 1940-49% Brown y Kane dan 9%, Ochsner 30% y Mitty 16,6%. Valencia-Parparcén y Col. (27) obtiene una mortalidad de 16,94% en 366 casos como resultado quirúrgico inmediato. Por tanto, nuestra mortalidad operatoria general desgraciadamente guarda relación con la que obtuvieron algunos de los informadores mencionados.

El Hospital General no pudo tener ningún control de los pacientes egresados. Apenas 3 pacientes regresaron a reexamen dentro del primer año de operados y en ellos no se comprobó anormalidad. Los otros ingresos (16 casos) se vieron obligados a hospitalizarse por reaparición de sintomatología © por la evidenciación de nueva patología dependiente de la progresión de la enfermedad. Ignoramos los resultados tardíos de 151 pacientes de esta serie. Estas dificultades de control parece que no son privativas de nosotros pues en la serie informada por Valencia-Parparcén (27) sólo 16 pacientes pudieron ser controlados por 3 o 4 años (5,46%) y 14 lo fueron por más de 5 años (4,6%) ; según este autor el resultado tardío de su serie fue la siguiente:

Muertos en menos de 1 año	61%
Muertos en menos de 1 o 2 años	19%
Muertos en menos de 3 o 4 años	13%
Muertos en 5 o más años.....	4%

La sobrevida de 5 años después de resección curativa que nos da Healy y Botsford (16) es la siguiente:

En 21 gastrectomías totales.....	1 sobreviviente. . .	4,8%
En 10 gastrectomías proximales	1 sobreviviente. . .	10,0%
En 51 gastrectomías subtotaes	19 sobrevivientes. . .	37,3%

Hoerr (34), en una serie consecutiva y personal informa una supervivencia de 20%. En tanto que Shearman y Finlayson (35) aseguran que el tratamiento del cáncer gástrico es aún deprimente pues sólo cerca del 7% sobreviven 5 años después de diagnosticados. Según Brookes y Asoc. (36) los casos de linitis plástica fueron más favorables que los demás en lo referente a sobrevida.

Si sumamos las muertes postoperatorias inmediatas y mediatas ocurridas en el primer internamiento (37) con las ocurridas en la segunda hospitalización en que ningún caso fue sometido a intervención quirúrgica (8), obtendremos la mortalidad hospitalaria por cáncer gástrico en el período en estudio. Habiéndose efectuado 45 muertes, la mortalidad hospitalaria fue de 22,9%.

CONCLUSIONES

- 1.—El cáncer gástrico es en nuestro medio la neoplasia maligna más frecuente del tracto digestivo (63,4%).
- 2.—El sexo masculino dominó en la proporción de 2:1.
- 3.—La década que presentó máxima frecuencia fue la 6ª (34,1%) pero unida con las inmediatas anterior y posterior se adueñaron del 80,4% de los casos.
- 4.—La generalidad de los pacientes fueron mestizos y procedían de casi todos los departamentos del país.
- 5.—En su inmensa mayoría los pacientes eran jornaleros.
- 6.—En el 86% la duración de los síntomas se encontró comprendida dentro de un año y en el 53% cayó dentro de los 6 primeros meses.
- 7.—En el 90,3% el comienzo fue insidioso y en un 83,5% el curso de la enfermedad fue progresivo.
- 8.—Encabezaron la lista de los síntomas el dolor (88%), la pérdida de peso (76%), los vómitos (73%) y la anorexia (47%),

- 9.—Como hallazgos físicos más frecuentes se comprobaron: dolor (60%) tumoración abdominal (36%) y elevación térmica (17%). En el 14% no se comprobó ningún hallazgo y, en general, la signología fue pobre.
- 10.—Hubo manifestaciones en favor de lo avanzado de la enfermedad.
- 11.—La radiología fue la principal ayuda en el diagnóstico con un mínimo de porcentaje de error (2,2%).
- 12.—Las determinaciones de hematocrito y hemoglobina no acusaron frecuentes ni intensas anemias.
- 13.—Sólo en una minoría hubo leucocitosis (11,5%) pero en más de la mitad de los casos se constató neutrofilia.
- 14.—No se comprobó predominio del Grupo "A" en nuestra serie de cánceres gástricos.
- 15.—Hubo hipo o aclorhidria en el 87,2%- de ellos. 16.—No se efectuaron suficientes investigaciones de sangre oculta. Fue positiva en el 58,8% de las heces y en el 100% de los jugos gástricos.
- 17.—La citología no fue de ayuda y sus resultados fueron equívocos.
- 18.—La fluorescencia a la tetraciclina fue efectuada muy escasamente aunque dio un 75% de positividad en el grupo.
- 19.—Todos los casos tuvieron confirmación histopatológica, dominando el adenocarcinoma (98,9%) sobre los de tipo sarcomatoso.
- 20.—El 89.1% mostró evidencias de metástasis venosas o linfáticas e infiltración a órganos vecinos.
- 21.—Sólo en el 37,8%, se intentó cirugía curativa; en el 34,1% la cirugía fue paliativa y en el 27,9 únicamente fue exploradora.
- 22.—La mortalidad operatoria general fue de 18,3% y la mortalidad hospitalaria ascendió al 22,9%.
- 23.—No se tiene control y se ignora la supervivencia de los pacientes evacuados del hospital.

R E S U M E N

Se presenta un análisis de 309 casos de cáncer primitivo del tubo digestivo, diagnosticados en el Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, desde 1958 hasta 1966.

Los segmentos afectados, en orden decreciente fueron: estómago (63.4%), intestino grueso (9.7%), hígado (9.0%), vesícula biliar (8.0%), páncreas (4.5%), esófago (3.2%), vías biliares extrahepáticas (0.9%) e intestino delgado (0.9%).

Se hace una apreciación estadística de la localización del cáncer del tubo digestivo en nuestro medio, comparándolo con información de otros países que ha estado a nuestro alcance.

S U M M A R Y

An analysis is presented of 309 cases of primitive cancer of the digestive tract diagnosed at the General Hospital of Tegucigalpa from 1958 to 1966.

In decreasing order the affected segments were «stomach (63.4%), large intestine (9.7%), liver 9.0%), gallbladder (8.0%), pancreas (4.5%), oesophagus (3.2%), extrahepatic bile ducts (0.9%) and small intestine (0.9%).

A statistical appraisal is made of the locations, a comparison is done with available foreign information and, at the end of each analysis, local results are given.

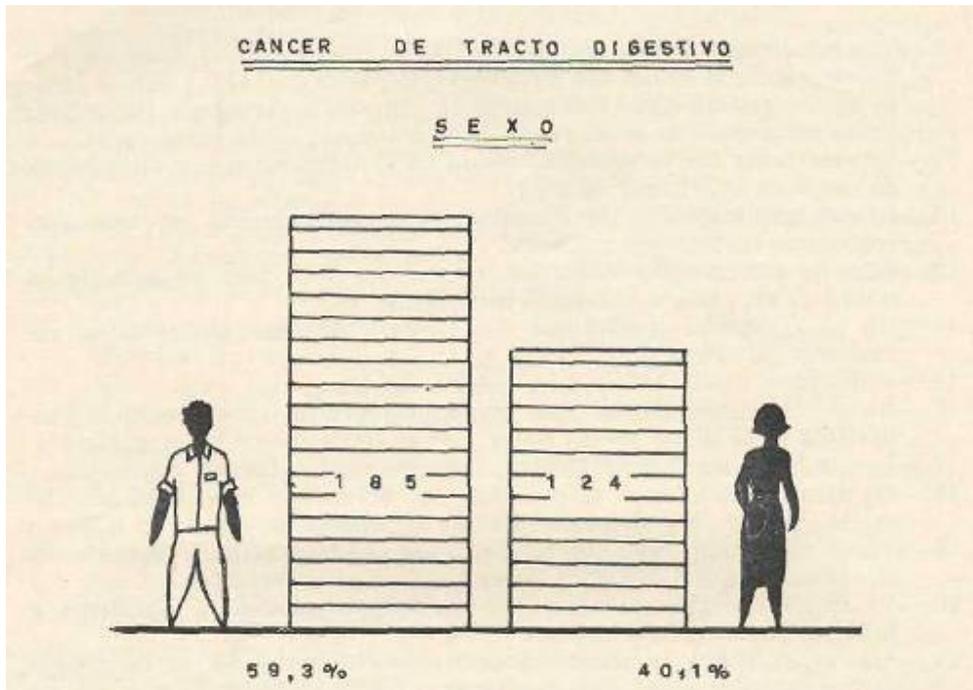


Figura 1

CANCER DE TRACTO DIGESTIVO

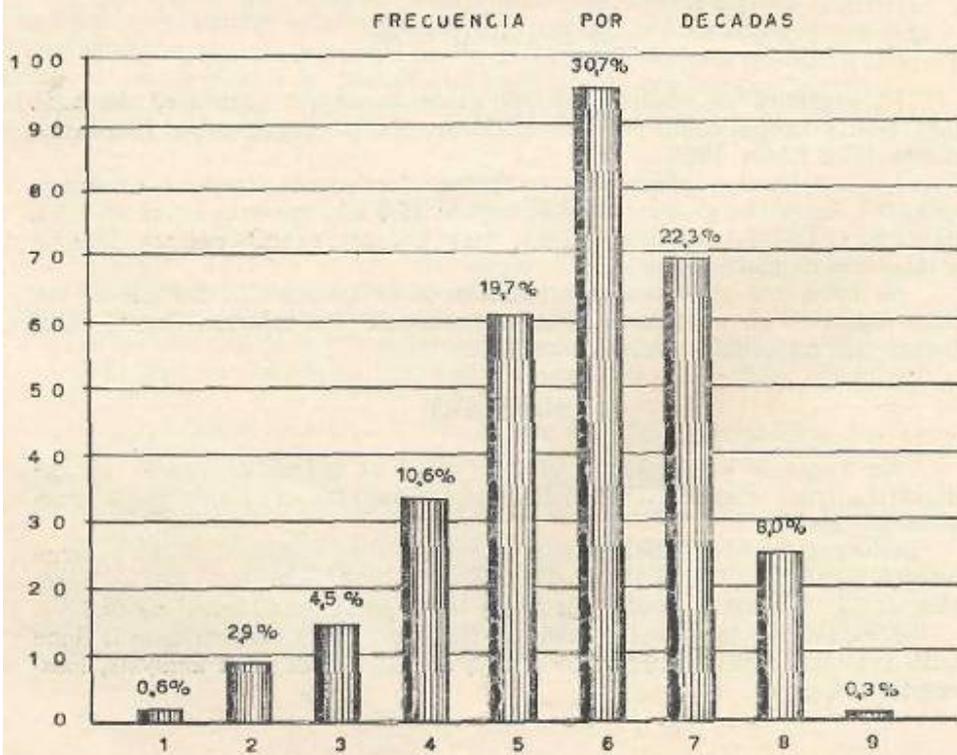
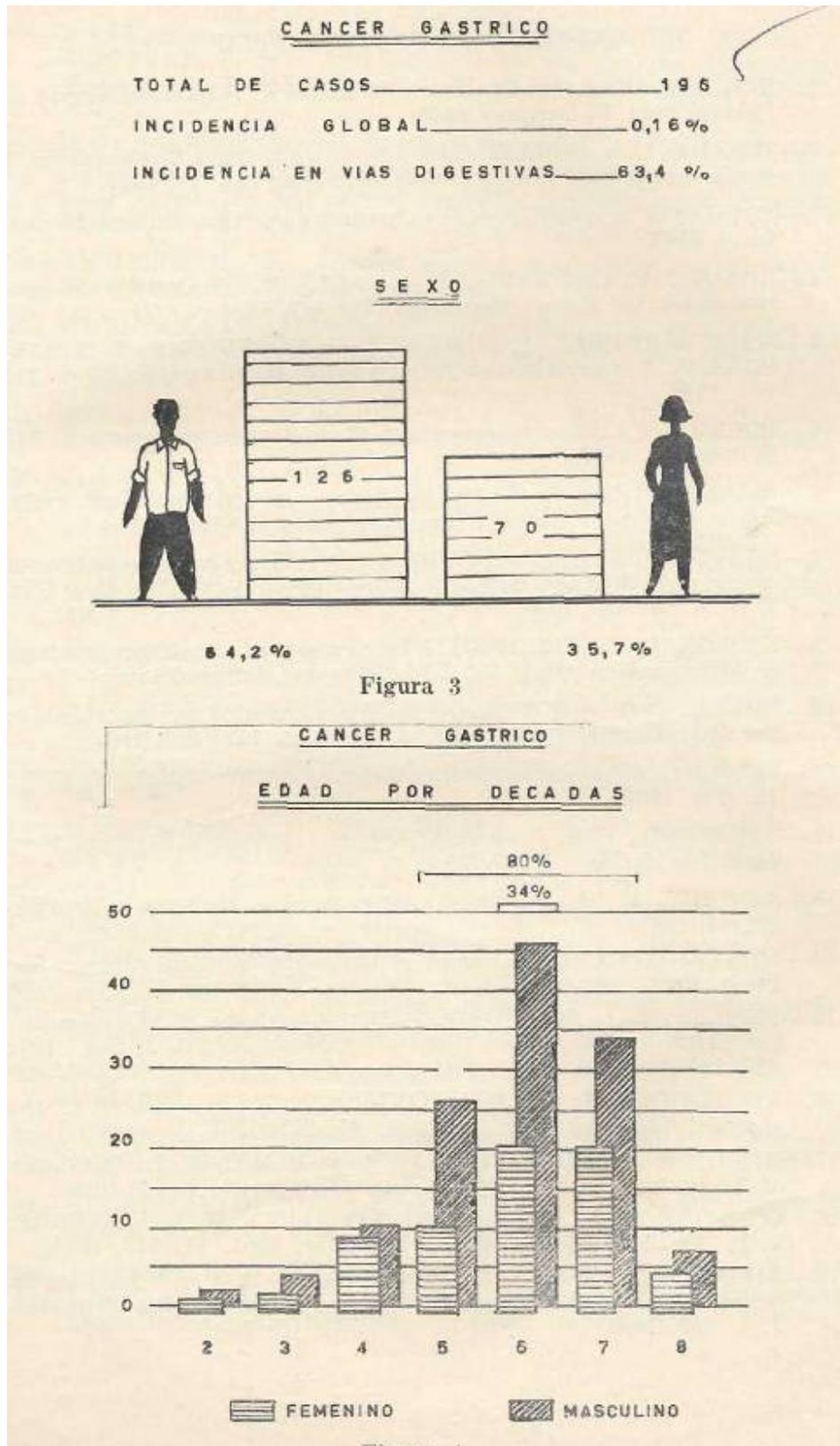


Figura 2



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—INFANTE DÍAZ, S.: Cáncer en FJ Salvador. Dirección General de Publicaciones. El Salvador 1966,
- 2.—TEJADA, C, y SCHRIMSHAW, N. S.: Patología Guatemalense a mediados del **Siglo XX**. Rev. *del* Coleg. Méd. 15: 113, 1964.
- 3.—PACHANO, A y MOLINA, E.: Carcinoma gástrico. Tribuna Médica 1: 14, 1967.
- 4.—ROJAS, J. C, CORCHON, J. F. y GALLEGU, C: Tumores del aparato digestivo. **Prens.** Méd. Arg. 51: 919, 1964.
- 5.—AÑEZ BERMUDEZ, J, ROMERO F., J., PORTILLO F., E. y BARBOZA, P., A.: Carcinoma gástrico: Revisión estadística. G. E. N. 21: 171, 1966.
- 6.—BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. W. B, Saunders Company 1: 745 Philadelphia 1966.
- 7.—WANGENSTEEN, O. H.: Cancer of the esophagus and the stomach. American Cancer Society, Inc., New York, 1961.
- 8.—SCHOTTENFELD, D. y HOUDE, R. W.: The changing pattern of cancer morbidity and mortality and its implications. The Med. Clin. of N. A. 50: 613, 1966.
- 9.—NATIONAL CÁNCER INSTITUTE: Tumors of the alimentary tract in Africana. Monografía 25: XVI Bethesda, Maryland 1967.
- 10.—HOERR, S. O. y HODGMAN, R. W,: Carcinoma of the stomach; and interpretative review. Am. J. of Surg. 107: 620, 1964.
- 11.—FLOOD, C. A.: Los precursores del cáncer gastrointestinal. G. E. N. 15: 359, 1961.
- 12.—COVELLI O., V. H. y ABAUNZA O. EL: Carcinoma gástrico. Rev. de la Fac de Med. 31: 7, 1963.
- 13.—SÁNCHEZ, M.: A cirugía no cáncer gástrico. Medicina e Cirurgia. 92: 85, 1966.
- 14.—MONTENEGRO, M. R.: Cancer of the gastrointestinal canal in Sao Paulo, Brazil. National Cancer Institute. Monograph 25: 249, 1967.
- 15.—HEALEY, S. J., BOTSFORD, T. W. : Carcinoma of the stomach: Comparative study of one **Hospitals** experience. Am. J. Sug. **107**: 337, 1964.
- 16.—VEIDENHEIMER, M. C. y LOGAN, C. J. H. : Cancer of the stomach. The Surg. Clin, of N. A. 47: 621, 1967.
- 17.—MITTY, W. F., ROUSSELOT, L. M. y GRACE, W. J.: Carcinoma of the «stomach. Am. J. Digest. Dis. (New series) 5: 249, 1960.
- 18.—COMFORT, M. W., GRAY, H. K., DOCKERTY, M. B. y GEORGE, R. P.: Small gastric cancer. Arch. of Int. Med. 94: 513, 1954.
- 19.—AIRD, I. BENTALL, H. H. y ROBERTS, J. A. P. : A relationship between cancer of the stomach and the ABO blood groups. Brit. Med-J. 1: 799, 1953.

- 20.—CLAREE, C. A., EDWARDS, J. W., McCONNEL, R. B. y SHEPPARD, P. M.: ABO blood **groups** and secretor character in duodenal **ulcer**: Population and sibship **studies**. Brit. Med J 2: 725 1956.
- 21.—HOSKINS, L. C, LOUX, H. E., **BRITTEN**, A. y ZAMCHEK, N. : Distribution of the ABO **groups** in patients **with** pernicious anemia, **gastric** carcinoma and gastric carcinoma associated with pernicious anemia. New England J. Med. 273: 633, 1965.
- 22.—FIGUEROA G., V.: Relación entre **grupos** sanguíneos y cáncer. Tesis Doctoral. U.N.A.H. Abril 1966.
- 23.—STRUDWICK, W. J-, Ewing, J. B. y White, J. E.: Carcinoma of the stomach in American Negroes. **Surg. Gyn. and Obst.** **119**: 580, 1964.
- 24.—ACKERMAN, L. V. y REGATO, J. A. del; Cancer, diagnosis, treatment and prognosis. The C. V. Mosby Company, St. Louis 1964.
- 25.—COMFORT, M. W., KELSEY, M. P. y BERKSON, J.: Gastric acidity before and after the development of carcinoma of the stomach. J. Nat. Cancer Inst. 7: 367, 1967.
- 26.—SHEARMAN, D. J. C, FINLAYSON, N. D. C. y WILSON, R.: Gastric function in patients with gastric carcinoma. Lancet 1: 343, 1967.
- 27.—VALENCIA-PARPARCEN, J., CANDÍA C, E., ARAUJO, J. A., LOUIS, C. E., MATA B., A. y D'Escrivan, G.: Cáncer del estómago y EUS características clínicas, radiológicas y endoscópicas. G. E. N. 20: 299, 1965.
- 28.—ZAIDMAN, I. y LECUNA, V. : Citología gástrica. G. E. N. 20: 351, 1965.
- 29.—MACDONALD, E. C, BRANDBORG, L. L., TANIGUCHI, L. y RUBÍN, C. E. : Gastric exfoliative cytology: an accurate and practical diagnostic procedure. Lancet 2: 83, 1963.
- 30.—FREUD, M., PAULO, D. y JERZY GLASS, G. B.: Comparison of **tetra**-cycline induced fluorescence test and exfoliative cytology of gastric cancer. Amer. J. Dig. Dis. 10: 758, 1965.
- 31.—ABERLE, S. : The tetracycline fluorescence test in differential diagnosis of gastric disease. Gastroenterol. 44: 933, 1963.
- 32.—BOGNEL, J. C. : Le cancer gastrique. La Revue de Medicine 23: **1175, 1967.**
- 33.—HOERR, S. O.: Malignant lesions of the stomach; an analysis of fifty-four five years survivors. Amer. J. of Surg. 109: 14, 1965.
- 34.—SHEARMAN, D. J. C. y Finlayson, N. D. C. : Familial **aspects** of gastric carcinoma. Amer. J. Dig. Dis. 12: 529, 1967.
- 35.—BROOKES, V. S., WATERHOUSE, J. A. H. y POWELL, D. J.: Carcinoma of the stomach: a 10-years survey of results and of factors affecting prognosis. Brit. Med. J. 5450: 1577, 1965.

SÍNDROME DE WEGENER

Dr. Enrique Aguilar-Paz(*)

HISTORIA

1866: Kausssmaul y Maier (25, 33, 35) al publicar por vez primera la observación de nódulos visibles en el curso de ciertas arterias del calibre de las arterias hepáticas y de las ramas primarias de las arterias coronarias del corazón, introducen el término de "periarteritis nodosa".

1887: Eppinger revisó un caso referido por Rokitansky en 1852, y lo clasificó como una "periarteritis nodosa" (5).

1897: McBride (5, 24, 27, 32) publicó "Un caso de rápida destrucción de la nariz y de la cara", siendo ésta la primer referencia que tiene la literatura médica sobre un granuloma necrotizante de la cara. Sin embargo, este prístino informe no incluye virtualmente descripciones microscópicas.

1903: Veszpremi y Jancso (25) verifican por vez primera el diagnóstico histológico de periarteritis nodosa en un caso que no presentaba lesiones macroscópicas.

1905: Moenckeburg- (25) describe por primera vez lesiones de periarteritis en los pulmones.

1921: Hasta esta fecha, Sir Robert Woods (24, 37) vuelve a presentar 2 casos en la literatura bajo el título de "Granuloma maligno de la cara".

1923: Ophuls (25) presenta el segundo caso universal de periarteritis nodosa pulmonar, con la característica de presentar lesiones granulomatosas de las membranas serosas.

1925: Grubert (33, 35) sugiere que la periarteritis nodosa puede representar una "reacción hiperérgica sistémica general" a un agente tóxico o infeccioso al cual han estado previamente expuestas las paredes de los vasos. Esta tesis de Gruber es confirmada subsecuentemente por la producción experimental de "hipersensibilidad" en animales que **revelaron** lesiones inflamatorias necrosantes de los vasos sanguíneos.

1929: Kraus (27) al presentar un caso introduce el término de "granuloma gangraenescens".

1931: Voss (27) introduce el término de "**granuloma** maligno extensivo", al referirse al granuloma letal de la cara.

1931: Klínger (16, 25, 5) describe un paciente con "sinusitis severamente destructiva", que se acompañó de nefritis y uremia, y en el cual la autopsia evidenció granulomatosis del bazo, arteritis y lesiones glomerulares.

(*) Profesor Titular de Clínica Otorrinolaringológica
(Universidad Nacional Autónoma de Honduras)
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Tegucigalpa,
Honduras, Centroamérica.

1933: Klinge (34) publica que los primeros cambios orgánicos que se observan en animales sometidos a reacciones alérgicas es una degeneración fibrosa en el colágeno de las paredes de los capilares y en la capa media de las paredes arteriales. Debido a esta reacción del colágeno, introduce el término de "Enfermedades del colágeno", para referirse a las afecciones por hipersensibilidad.

1933: Stewart (24, 26, 5) hace la primera colección de casos hasta esa fecha, diez en total, y señala enfáticamente la evolución fatal comprobada en ocho de ellos. Escribe un trabajo, clásico ahora, sobre las etapas clínicas sobre la "ulceración granuloma tosa letal progresiva de la nariz". El consideró que la enfermedad era un proceso inflamatorio crónico piógeno, determinado por una "ausencia de resistencia" a la infección por parte del paciente.

1936: F. Wegener (33) asistente del Instituto de Patología de la Universidad de Breslau, Alemania, presenta al 29 Congreso de la Sociedad Alemana de Patología 3 casos sobre una peculiar enfermedad, llamando la atención sobre un granuloma rínogeno que se difunde a los pulmones, altera el sistema arterial y compromete los riñones. Tres años después publica su trabajo con mayores detalles, ilustrado con 27 fotograbados y lo intitula "Sobre una peculiar granulomatosis rínogena con lesiones especialmente en el sistema arterial y los riñones". Sus tres casos fueron sometidos a un minucioso estudio necrópsico señalando Wegener que en los dos primeros se presentaron grandes lesiones necrosantes de la nariz y los senos, así como también granulomas pulmonares. En cambio en el tercer caso, se observó una estomatitis ulceronecrosante y laringotraqueitis. En todos los casos llamó la atención el compromiso general del sistema arterial, que daña los riñones; en los dos primeros casos ampliamente los pulmones, y en los dos últimos extensamente el bazo. Puntualizó que en todos los casos juegan un rol importante las lesiones de periarteritis nodosa, y al referirse a la etiología de esta enfermedad, señala que sus observaciones microscópicas inclinan a creer en una reacción alérgica del organismo en forma "hiperérgica" ante un proceso toxico infeccioso.

1937: Clark y Kaplan (5, 35) describen lesiones vasculares necrosantes en asociación con la enfermedad del suero, e indican cierta similitud entre estas lesiones y los cambios vasculares que se observan tanto en la periarteritis nodosa como en la fiebre reumática.

1942: Rich (5, 35), informa sobre lesiones de periarteritis nodosa, no sólo en la enfermedad del suero, sino además en la hipersensibilidad de sulfonamidas.

1943: Rich y Gregory (5) después de producir experimentalmente enfermedad del suero en animales, obtuvieron resultados de lesiones esenciales de periarteritis nodosa. Concluyeron de su demostración que la periarteritis nodosa era un hipersensibilidad anafiláctica y que concordaba ésto con el hecho ya largamente conocido que los vasos sanguíneos son susceptibles a los fenómenos anafilácticos.

1946: Duff (5) revisaron 375 casos estudiados con autopsia. De estos pacientes había un gran monto que habían recibido sulfonamidas antes de su muerte. En 22 de ellos se encontraron lesiones que se atribuyeron a la administración de esas drogas. Lesiones granulomatosas, especialmente del corazón, hígado y riñones .se encontraron en 13 casos. Se pre-

sentó **arteritis** necrotizante acucia en 7 casos. En 4 había lesiones de arteritis y **granulomas** muy similares a la periarteritis nodosa. Cualquiera que fuese la etiología o la patogenia, Duff considera que hay evidencias bastante fuertes para sostener la idea de que las reacciones granulomatosas encontradas en algunos casos de periarteritis nodosa pertenecen a la misma enfermedad, o al menos, son parte de la enfermedad.

1948: Zeek et al. (16, 25, 35) describe la forma "microscópica" de la periarteritis nodosa, y la diferencia de la forma clásica.

1951: Churg y Strauss (5) informan sobre 13 casos de asma con granulomatosis y lesiones extravasculares, 10 de ellos fueron examinados en autopsia; de éstos, 7 presentaron evidencia de alergia; igualmente 7 tuvieron hipertensión arterial y antecedentes de sinusitis u otras infecciones se encontraron en todos los 10 casos. "Rashes" cutáneos y eosinofilia habían presentado casi-todos; nódulos profundos subcutáneos se encontraron en 7 casos. La lesión característica fue un nódulo granulomatoso con infiltración eosinófila y disposición radiada de macrófagos y células gigantes. Lesiones similares fueron encontradas en todos los 10 casos. Ellos sugirieron que ésta era la forma maligna de una misma enfermedad alérgica, cuyas expresiones benignas serían ciertos síndromes alérgicos, como la neumonía de Loeffler.

1952: Zeek (5) establece el concepto de que la hipersensibilidad era capaz de producir cambios inflamatorios necrotizantes en pequeñas arterias y venas. un año más tarde, la misma autora, subdivide el proceso patológico en cinco tipos: 1) Periarteritis nodosa; 2) Angeítis por hipersensibilidad; 3) Arteritis reumatoidea; 4) granulomatosis alérgica; 5) Arteritis temporal.

NOMENCLATURA Y NOSOLOGÍA

La literatura universal presenta una serie de afecciones afines con las cuales se podría formar un espectro que iría desde los procesos puros de necrosis o procesos granulosos, **sin angeítis** a través de formas mixtas, hasta la forma pura de arteritis sin granuloma, incluyendo: el Granuloma Letal de Línea Media Facial, el Sarcoide de Boeck, el Síndrome de Loeffler, la Granulomatosis Alérgica de Churg y Strauss, la Angeítis por hipersensibilidad de Zeek y formas microscópicas de periarteritis nodosa, el granuloma de Wegener, además de las formas clásicas de periarteritis nodosa.

En el granuloma letal de la línea media facial, no ocurre diseminación de lesiones como en el Granuloma de Wegener. Sin embargo, Blatt et. al. (20) asocian estas dos afecciones diciendo que se trata de una misma enfermedad que presenta dos cuadros: uno **generalizado** (Granulomatosis de Wegener), y otro localizado (granuloma de la línea media facial). Esta última afección ha recibido múltiples denominaciones que han creado cierta confusión en la identificación de la enfermedad (granuloma gangrenoso, granuloma maligno de la cara, granuloma fatal, granuloma letal, granuloma necrotizante de-la nariz, etc.)

Fienberg (20) utilizando el término "Patérgico" de Kossle, ha sugerido el nombre de "Granulomatosis Patérgica" ya sea localizada o generalizada para denominar a estos dos fenómenos mórbidos.

Como existen en la literatura varios casos informados de lesiones que originalmente presentaron un granuloma localizado en la cara, y después se extendieron a vísceras, con evidentes lesiones de Periarteritis, resulta difícil establecer límites absolutos entre uno y otro proceso, Milner (25), refirió en 1955 un caso con un granuloma del tracto respiratorio superior, con numerosas células gigantes, que presentó 8 semanas después una periarteritis nodosa. En el caso 3 de Williams (1949), así como el 1 de Woodburn y Harris (1951), presentaron ulteriormente lesiones renales y manifestaciones típicas de periarteritis nodosa.

Godman y Churg (16) relatan haber observado un caso clínicamente típico de granuloma gangrenoso de la cara con un curso prolongado, en el cual la autopsia demostró lesiones arteríticas recientes. Estos mismos autores son de la opinión que el granuloma letal de la línea media facial y el granuloma de Wegener guardan entre sí íntima relación, y que incluso, el primero, al generalizarse por el organismo, se convierte en el segundo.

En 1944, Lindsay et. al. (25) informan sobre un caso con lesión destructiva de la cara, la cual le duró en forma localizada un año, antes de desarrollar una periarteritis nodosa fatal aguda.

Ante esa situación en la cual falta aún definir muchas relaciones entre uno y otro estado mórbido, mantendremos en el ulterior desarrollo de este trabajo la amplia nomenclatura propuesta por Fienberg de "granulomatosis patérgica".

ETIOPATOGENIA

Todavía no se conocen una causa y un mecanismo absolutamente definidas para explicar la granulomatosis patérgica. Los diversos autores han esbozado causales infecciosos, vasculares degenerativos, fenómenos de autoinmunidad o formas especiales neoplásicas.

Stewart (26) considera estas afecciones como un proceso crónico inflamatorio.

Sneddon y Colquhoun (26) concluyen que la enfermedad es debida a un organismo todavía no descubierto, o como respuesta tisular anormal a una infección producida por alguno de los organismos piógenos conocidos. Consideran en *los* pacientes observados por ellos el hallazgo constante de estafilococos, al cual le atribuyen etiopatogenia en la formación de granulomas.

Sin embargo, Paterson (26) pone en duda que la granulomatosis patérgica sea de origen bacteriano, en base a las observaciones sobre 6 casos en los cuales se usaron diversos antibióticos. Señala la ausencia de leucocitos, así como la falta de puohemia en las fases terminales. Por otra parte, en los 6 casos presentados por él, con excepción del caso I, en el cual una biopsia surgió la posibilidad de un carcinoma de células basales, en todos los demás se descartó categóricamente la existencia de células neoplásicas. Por otra parte en los casos de forma localizada, al contrario de lo que se observa en las neoplasias, no hay invasión linfática, ni metástasis ganglionares. De los 6 casos de Paterson, tres tuvieron exámenes postmortem que comprobaron una enfermedad vascular primaria de la naturaleza de una angeítis por "hipersensibilidad".

Blatt et. al, (2) dice que el inicio de la afección puede ser desencadenado por cualquier clase de noxa: factores infecciosos, físicos, químicos, y que las lesiones diseminadas que luego se producen son debidas a un mecanismo tisular de autoantígeno-anticuerpo.

Goldman y Churg (16) para explicar la concentración de lesiones en el tracto respiratorio, consideran los siguientes factores: a) este es el lugar primario de ataque de muchos agentes patógenos, particularmente microbianos que localmente están presentes, con mayor duración y concentración; y b) los tejidos del tracto respiratorio son más altamente sensible? y susceptibles al ataque de microorganismos extraños y patógenos. Las lesiones ulteriores (vasculitis generalizada, nefritis y granulomatosis generalizada) pueden depender de un estado de hipersensibilidad vascular generalizada, o bien, de súbitos e intermitentes irrupciones a la circulación general de sustancias alergénicas desde el foco primario respiratorio, de algún producto de los tejidos originalmente lesionados, o de ambos a la vez.

Williams y Hochfilzer (26) señalan que la lesión fundamental de [los granulomas patérgicos es una reacción estereotipada de la red vascular periférica, consistente en un espasmo arteriolar con dilatación de los capilares y vénulas. Esta reacción es dependiente del sistema nervioso autónomo, y puede ocurrir este stress por cambios atmosféricos, de la temperatura, invasión de microorganismos, por la inyección de proteínas no tóxicas o por cambios en la composición química u hormonal de los fluidos tisulares. Es importante señalar que este espasmo puede estar limitado a cierta región anatómica, a un órgano o a parte de éste, e incluso a una sola arteria. Esta sensibilidad parece ser inherente a una tendencia constitucional que parece depender de una labilidad hereditaria del sistema nervioso autónomo. Ciertos tejidos como los de la parte media de la cara en donde piel y mucosa están en íntima relación, son los más susceptibles de desarrollar esa hipersensibilidad. El espasmo arteriolar y la dilatación capilar causarían una anoxia localizada, seguida de lesión en las células. Según la clase de células lesionadas se desprenderían sustancias como histamina, heparina, necrosina, leucosina, etc., y en ese momento podría establecerse un mecanismo antígeno-anticuerpo, o puede no desarrollarse.

Las reglas generales de la inmunidad evidencian que cuando un organismo queda expuesto a una proteína extraña a su constitución, se producirán anticuerpos de algún tipo contra esa proteína.

El organismo defiende su propia integridad contra la invasión de material extraño, y puede distinguir su propia sustancia de cualquier otra sustancia química extraña. Esta función tan importante en todo ser, constituye la inmunidad. Sin embargo, como función que es, puede presentar alteraciones como se observa en la restante fisiología del organismo. En otras palabras pueden algunas células desarrollar la capacidad inmunológica de formar anticuerpos contra algún componente normal del organismo. Este mecanismo patológico regiría a las llamadas "enfermedades por auto inmunidad".

Según Burnet (8), estudiando los trastornos en los cuales las células de un individuo entran en contacto con células o anticuerpos dirigidos contra sus constituyentes, pueden producirse lesiones por varias maneras:

- 1) Por la formación de complejos de antígenos y anticuerpo en la circulación, con efectos secundarios sobre ciertos tejidos especiales, como el glomérulo renal.
Tal se observa cuando se introducen complejos solubles de antígeno-anticuerpo en el conejo y ratón, siendo la lesión renal la más conspicua.
- 2) Lesión directa de las células por reacción entre anticuerpos circulantes y antígenos localizados en la periferia del protoplasma celular.
El mejor ejemplo de este fenómeno lo constituye la nefritis de Masugi, que se observa cuando se le inyecta a la rata un anticuerpo que ha producido el conejo cuando a éste se le inyectó extracto de riñón de rata. En el campo de la clínica, el ejemplo está dado cuando la madre es inmunizada por las células del feto, formando anticuerpos que luego penetran a la circulación fetal produciendo enfermedad hemolítica del recién nacido.
- 3) Lesión directa por contacto entre células con capacidad inmunológica y células huéspedes portadoras del antígeno correspondiente.
Una comunicación reciente describe las modificaciones patológicas que se observan en las células tumorales cultivadas, cuando los linfocitos inmunizados contra ellas se les adhieren. Los experimentos efectuados por Algire (8) indican que el rechazo de injertos homoplásticos se debe directamente a la acción de células inmunizadas.
- 4) Lesión de una célula con capacidad inmunológica por contacto con un antígeno soluble o celular.
El ejemplo clásico es la lesión de las células esplénicas provenientes de animales tuberculosos, cuando en cultivo se colocan ante la acción de la tuberculina; este fenómeno sin embargo no se observa en células corneales u otras epiteliales provenientes de los mismos animales.
- 5) Lesión indirecta de las células por acción de los agentes liberados de células próximas lesionadas por los mecanismos de antígeno-anticuerpo.
En la actualidad se acepta que la reacción antígeno-anticuerpo en la superficie celular produce una variedad de efectos, entre los que se encuentran el aumento de la permeabilidad de la membrana celular, con la consiguiente liberación de constituyentes celulares. El proceso es siempre complejo y pueden participar en él varios constituyentes de complemento. Hay indicios de que en condiciones adecuadas se libera histamina, serotonina, proteasas, hemoglobina y sustancias pirógenas.

Cualquiera de estos procesos puede participar en las enfermedades por autoinmunidad. Es probable que las células tengan mayor importancia en el mecanismo de la lesión que el anticuerpo, pero como es mucho más fácil descubrir un anticuerpo que demostrar que determinada célula o grupo de células tiene capacidad inmunológica, la mayoría de los estudios de laboratorio se han orientado hacia el anticuerpo.

Hargrove et al (26) establece que la patogenia de la granulomatosis patérgica puede ser explicada por dos cambios patológicos: primeramente, una formación local granulomatosa o neoplásica, y secundariamente una arteritis obliterativa que puede ser atribuible a una degeneración fibrinoide del tejido conectivo.

Varios autores como Kraus, Joisten, Woods, McArthur, Knapp, Bayer, Kanas (27) consideran el granuloma gangrenoso de la cara como tipo especial de "sarcomatosis".

Mittermaier (27) ha enunciado la hipótesis de que e) granuloma necrotizante de la cara es un "reticulosarcoma".

Greifenstein, Schmalix, Pothoven (27) creen que la granulomatosis patérgica es un tipo especial de "linfoma", similar a la micosis fungoide.

Piquet y Tupín (27) consideran esta afección como un tipo de tumor de la serie conjuntiva, una "reticuloendoteliosis".

EDAD

Durham (11) informa que el granuloma patérgico localizado en la cara se ha visto en pacientes cuyas edades han vanado de 11 a 74 años. La forma generalizada (Wegener) es más frecuente entre los 30 y los 50 años.

La serie de casos de McCart (24), un total de 17, están distribuidos en la siguiente manera:

2 casos.....	menos de 30 años
8 casos.....	30 a 40
1 caso	40 a 50
4 casos	50 a 60
2 casos	60 a 70

La serie de 7 casos de Goldman y Churg (16) tenían una edad que variaba de 12 a 50 años. Pero 6 de ellos eran mayores de 35 años.

La serie de Paterson (26) sobre 6 casos, dos eran jóvenes de 22 y 24 años. Los restantes 4 eran mayores de 39 años.

Los casos informado? por Alajmo y Fusi (1), Alexander (2) y Kinney et. al. (20) todos eran mayores de 35 años.

Los casos observados en Honduras, con excepción de un joven de 15 años, los restantes tres eran mayores de 30 años.

Una de las más extensas revisiones que se han verificado sobre esta enfermedad es la de Blatt et al (1959), en donde se demuestra que esta afección puede presentarse desde la segunda década de la vida hasta la octava, pero que los casos son más frecuentes en personas mayores de 30 años.

SEXO

Durham (11) concluye que en la forma localizada la relación de hombres a mujeres es de 3:1. En cambio en la forma generalizada la casuística es casi igual en ambos sexos.

De la serie de 10 casos de Edinburg, 9 eran varones.

De los 17 casos de McCart (24), 12 fueron varones y 5 mujeres.

De los casos observados en Honduras, todos han sido del sexo masculino.

CAZA

Se han informado casos a la literatura universal que pertenecían a las razas blanca (los casos más frecuentes), pero también a la negra y a la mongólica. En resumen, *se* han presentado en todos los tres primordiales troncos raciales del hombre.

SINTOMATOLOGIA

Aunque la mayoría de los autores distinguen dos formas clínicas: I.—La forma naso-facial localizada y II.—La forma generalizada o Síndrome de Wegener, Aljmo y Fusi (1) agregan una III forma clínica mixta, el tipo nasc-facial asociado con lesiones de la pie) y ciertas visceras.

Refiriéndose a la forma localizada, Stewart (24) divide los síntomas en 3 etapas: prodromal activa y terminal.

a) Etapa predromal: Dura a lo más 4 años. En este período no hay enfermedad activa. El paciente puede presentar una obstrucción nasal con rinorrea serasanguinolenta. Si se realiza una resección submucosa del septum, puede originarse una perforación anterior del tabique sin motivo aparente.

b) Etapa activa: La obstrucción nasal es definitiva. Hay rinorrea purulenta o sanguinopurulenta. La enfermedad es progresiva y tiende a difundirse hacia las regiones vecinas. La ulceración del velo del paladar e> frecuente. La inflamación es dolorosa. Uno de los primeros síntomas de ia enfermedad es una úlcera café obscura en el tabique, que luego perfora la sección cartilaginosa y produce ligera hemorragia. Luego la nariz se cubre de costras fétidas, las cuales al quitarlas evidencian zonas ulceradas. A veces hay secuestros nasales. Pueden formarse abscesos en la mejilla. Hay fiebre irregular con moderada leucocitosis, aunque puede haber leucopenia. Nunca se ha observado agranulocitosis. Los cultivos de la sangre son negativos. Son comunes las hemorragias de las arterias vecinas.

c) Etapa Terminal: el paciente entra en caquexia. Puede morir de inanición, por hemorragia intensa, por complicación infecciosa endocraneal, (al erosionarse el cráneo y exponer la fosa anterior), por infección intercurrente (generalmente complicaciones infecciosas pulmonares). La continua invasión del proceso hace al individuo monstruoso. Llega a haber destrucción casi completa del paladar duro y suave, así como de la pared externa nasal.

La evolución de toda la enfermedad dura de 12 a 18 meses por lo general. Henning y Wirth, así como Joisten (27) han informado haber encontrado los cornetes inferiores hipertróficos, y las fosas nasales repletas de pólipos. La afección a veces se inicia con fuertes dolores dentarios, como refiere Kanas (27). Puede haber dolor maxilar continuo o intermitente, y por presentarse secreción purulenta en la fosa nasal respectiva se ha diagnosticado una sinusitis crónica, se ha verificado una punción del antro y se ha obtenido pus (Easmussen, 27). Puede haber tumefacción facial, con cambio de color de la piel a un aspecto violáceo. Pueden aparecer vesículas y luego fístulas. Otras veces el aspecto general impresiona como si hubiese una infiltración difusa en las partes blandas.

Al proceso **infiltrativo** edematoso sigue un proceso necrótico ulcerativo. Puede haber destrucción del ala y de la pirámide nasal, *así* como **del** paladar o de la faringe. Al obstruirse los conductos lagrimales se forma una dacriocistitis.

Greifenstein (27) relata que después de la lesión original nasal pueden aparecer nuevas masas granulomatosas a distancia, invadiendo **la** rinofaringe, la epiglotis, la región aritenoidea, bandas ventriculares y seno piriforme. Voss, *así* como Hesse (27) han observado esas masas también en los bronquios. Es interesante señalar que no se han informado lesiones de la lengua, ni de la mandíbula, ni del piso de la boca.

El carácter de la **fiebre** ha sido irregular. A veces se manifiesta en una forma de ligera elevación térmica. Pero gran mayoría de autores (Stewart, Sturm, Bergqvist y Koch, Gibson, Wood 27), han descrito fiebres con grandes oscilaciones, con accesos que pueden alcanzar hasta 40°C, y que atribuyen a episodios sepsémicos o toxémicos.

Los diversos autores siempre insisten sobre la ausencia de adenopatías. Los exámenes de la citología sanguínea han sido normales en la mayoría de los casos, *así* como los de la médula ósea. Varios autores remarcan que los leucocitos pueden estar disminuidos.

Los exámenes bacteriológicos evidencian generalmente gérmenes de infección banal *Estreptococos*, *estafilococos*, etc.

En la forma generalizada, además de los **síntomas** que se describen en la necrosis facial, el paciente presenta debilidad, pérdida de peso, fiebre, postración. La patología pulmonar está condicionada al grado de granulomatosis pulmonar que se presenta, pudiendo llegar a producir serio compromiso de la hematosis. Las lesiones renales rápidamente se evidencian por albuminuria, hematuria y cilindraría. El proceso conduce rápidamente a una insuficiencia renal, que es la más común causa directa de muerte. Como la enfermedad es sistémica se pueden presentar artritis, carditis, parotiditis, prostatitis.

PATOLOGÍA

Godman y Churg (16) han verificado una minuciosa descripción de los caracteres patológicos de esta afección:

í. Tracto respiratorio superior

Es común encontrar lesiones en las cavidades nasal, oral, senos paranasales, laringe y traquea.

- a) En los senos paranasales hay acumulación de pus espeso, engrosamiento de la mucosa, destrucción del hueso vecino, pudiendo haber destrucción del proceso a la fosa temporal izquierda.
- b) Estomatitis ulcerosa.
- c) En la laringe hay edema, congestión y ulceración de la mucosa.
- d) Se han observado -pequeños granulomas de células gigantes en la laringe y traquea.

Microscópicamente se observa una inflamación severa que involucra tanto a arterias como a venas. Los procesos ulcerativos se extienden a

veces profundamente hasta la submucosa. Se ha visto extensas necrosis con muchas células gigantes.

II. Pulmones

En uno o en ambos pulmones pueden haber masas inflamatorias dentro del parénquima pulmonar. Si se encuentran cerca de la pleura pueden ocasionar deposición de fibrina en la superficie. Las masas pueden producir compresión del lumen bronquial y ulceración de la mucosa. Pueden haber infartos pulmonares, firmes, de color rojo oscuro. Hay obstrucción de las arterias por trombos.

Microscópicamente las masas consisten en áreas de necrosis de diverso tamaño, a veces confluentes, rodeadas de tejido de granulación. Este tejido de granulación contiene leucocitos polimorfonucleados, linfocitos, células plasmáticas y raramente eosinófilos. El tejido de granulación con células gigantes se pueden extender dentro de los bronquios y bronquiolos, obstruyendo el lumen. Se observan úlceras de la mucosa de los bronquios. Es común la arteritis necrosante del mismo tipo visto en la periarteritis nodosa.

III. Riñones

Moderadamente agrandados con punteado hemorrágico en la superficie. Se observan infartos recientes o antiguos.

Microscópicamente hay glomerulitis necrotizante. El número de glomérulos afectados es variable (del 10 al 70%).

El proceso necrotizante se puede extender fuera de la cápsula de Bowman, a la zona periglomerular. El área afectada puede presentar necrosis eosinófila "fibrinoide". Se pueden ver focos de inflamación granulomatosa con células gigantes alrededor de los glomérulos afectados.

IV. Bazo

Se encuentra moderadamente agrandado, cubierto de adherencias. Se pueden observar focos de necrosis en formas múltiples, del tamaño de cabezas de alfileres, de color amarillento; pueden comprender desde la tercera parte hasta cerca de todo el bazo. Se han encontrado trombosis de la arteria y vena esplénica, así como de las venas porta y mesentérica.

Microscópicamente se ha encontrado trabeculitis focal. Pueden observarse procesos necrotizantes con células epitelioides y células gigantes. Pueden haber infartos.

V. Vasos sanguíneos

Además de los vasos del tracto respiratorio, riñones y bazo, las lesiones vasculares pueden ocurrir en otros órganos. Hay inflamación ayuda de las paredes con necrosis fibrinoide, trombosis y eventualmente áreas cicatrizadas de fibrosis. Se ha observado una inflamación lomatosa con muchas células gigantes en un segmento de la arteria y vena ilíaca común y de los tejidos adyacentes.

VI. Otros órganos

Se han encontrado nódulos granulomatosos con células gigantes en próstata y en el epidídimo, así como en los ganglios linfáticos. Se han observado lesiones en la válvula mitral, así como inflamación granulomatosa superficial en el epicardio y cicatrices del miocardio, debido a focos de arteritis coronaria necrotizante aguda. También se han visto arteritis coronaria extensa, con necrosis del miocardio, pericarditis focal y trombos mural del endocardio.

Paterson (26) refiere que se han descrito cicatrices de áreas focales de necrosis en el hígado, aunque usualmente este órgano sólo refleja una ligera inflamación. El caso II y VI de Paterson presentaron lesiones oculares en su período prodrómico; el primero úlcera de la córnea, y el otro inflamación de ambas regiones orbitarias, siendo éste el motivo de la consulta al médico.

Se han informado lesiones del hueso temporal, aunque esta localización es muy rara. Blatt (6) refiere dos casos; en uno sólo encontró un exudado seroso en el oído medio con infiltración de células redondas en la mastoídes y en las celdas; en el otro sí se encontró un proceso granulomatoso y reacción osteoide inflamatoria de la cápsula del oído interno.

Kraus (27) ha señalado que en la forma localizada de la granulomatosis patérgica, microscópicamente se observan elementos de tejido conectivo incluyendo fibroblastos jóvenes; así como numerosos vasos con elementos inflamatorios. Los vasos de calibre variable están rodeados de una reacción celular inflamatoria con polinucleares, linfocitos, células plasmáticas y rara vez eosinófilos. Pero el elemento característico de la enfermedad está constituido por un tejido de **granulación** de pequeñas células **conjuntivas** redondas. Se observan también células gigantes de tipo Langhans o Stenberg, así como formas de transición con células epitelioides.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La enfermedad presenta una serie de características, que asociadas a su evolución inducen rápidamente al diagnóstico correcto. Vale la pena señalar que es el clínico quien tiene la más grande responsabilidad en la elaboración de dicho diagnóstico. Sin embargo conviene considerar una serie de enfermedades que en uno u otro aspecto pueden confundirse:

I. Enfermedades infecciosas específicas granulomatosas:

Lepra, Tuberculosis, Sífilis, Tularemia, Glanders, Escleroma, Linfo-granuloma venéreo, Leishmaniasis, Osteomielitis, Abscesos pulmonares piógenos. Micosis profundas (blastomicosis), Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Actinomicosis, Criptococosis).

El diagnóstico diferencial se establecerá por el aislamiento del respectivo agente etiológico, por estudios inmunológicos o por respuestas favorables a tratamientos específicos.

II. Sarcoidosis

Esta enfermedad puede invadir las paredes de los vasos sanguíneos y afectar los mismos sitios del síndrome de Wegener. Pero la distinción se establece por la naturaleza esencialmente no necrotizante de la lesión sarcoidea.

III. Granuloma alérgico y Síndrome de Loeffler

Las lesiones granulomatosas o infiltrados eosinófilos de estas afecciones ocurren independientemente de lesiones vasculares. Hay antecedentes alérgicos en los pacientes (asma, eosinofilia). En las lesiones del "pulmón reumático de Masson", se encuentran los llamados "cuerpos de Masson" en una **gran** proporción de los casos de granulomatosis alérgica, que sin embargo están ausentes en los granulomas patérgicos.

IV. Angiitis

Aunque para muchos autores, la misma granulomatosis patérgica puede **presentar** en su fase terminal lesiones típicas de angiitis, por razones académicas mencionamos este capítulo:

a) Periarteritis nodosa clásica.

Se debe atribuir esta nomenclatura a los cuadros de la enfermedad descrita por Kussmaul y **Maier**, y que se caracteriza por la formación de nódulos macroscópicos en las paredes de las arterias de mediano calibre. Comúnmente se asocia con hipertensión arterial. Se pueden presentar infartos consecuentes a interrupciones de la suplenencia sanguínea.

b) Forma microscópica de la periarteritis nodosa.

Ha sido descrita por Zeek (35) con la designación de "angiitis por **hipersensibilidad**". Se caracteriza por una forma microscópica de periarteritis, observándose lesiones en los riñones y en el bazo muy similares a las que se observan en el síndrome de Wegener, pero en este último hay necrosis, y además mayor concentración de lesiones en el sistema respiratorio.

V. Angiitis alérgica con Granulomatosis (formas mixtas)

Este grupo ha sido descrito por Churg y Strauss. En un síndrome bien definido con asma, fiebre y eosinofilia. Estos antecedentes alérgicos no han sido descritos en la granulomatosis patérgica. Sin embargo, Godman y Churg (16) relatan un caso con antecedentes alérgicos y con las características de un cuadro de síndrome de Wegener, lo cual hace pensar en la posibilidad de existir cierta relación patogenética y morfológica entre las dos afecciones.

VI. Neoplasias

Varios autores han relatado asociaciones entre la granulomatosis patérgica y diversas neoplasias. Incluso algunos como se ha expuesto anteriormente consideran a aquella como una forma especial de tumor. Los casos, cada vez menos raros de neoplasias "injertadas" en pacientes que originalmente presentaron una granulomatosis patérgica llaman enormemente la atención. Conviene, por consiguiente, establecer diagnóstico diferencial con ciertas afecciones neoplásicas, como los carcinomas de rápido crecimiento, los linfomas y leucemias, plasmocitomas, la sarcomatosis difusa, reticuloendoteliosas.

PRONOSTICO

Todos los 8 casos informados por Stewart (26) fatalmente murieron igual que todos los casos del grupo de Edinburg- (24) ; por efectos directos de la enfermedad 8 de ellos; uno que había logrado sobrevivir 7 meses después de una aparente mejoría de su lesión nasal, murió de sarcoma cutis; y el otro caso, que había sobrevivido 4 años, murió después de una afección pulmonar, la cual fue considerada por McArthur y Dew (13, 24) como una sarcomatosis pulmonar.

Wood (13) informa en 1921 sobre un caso que mejoró con irradiaciones, pero sin embargo el paciente muere dos años después con sarcomatosis generalizada.

Ellis (13) informa en 1955 sobre un caso de granuloma maligno de la nariz con una sobrevivencia de 5 años.

En 1941 Hoover (13) describe un caso atípico que aparentemente curó con excisión quirúrgica, seguida de tratamiento antisifilítico.

Sneddon y Colquhoun (13) en 1952 refieren un caso curado con clortetraciclina y cloranfenicol, pero el paciente murió un año después, y la naturaleza de la lesión nunca fue precisada por biopsia.

Schutíz y luego Strang (27) informan sobre dos casos excepcionales de "curación espontánea". El caso de Strang sobrevivió 19 años, y el paciente pudo ser tratado finalmente de una estenosis faríngea.

Sin embargo, los casos informados como aparentemente curados son la excepción de la regla, y los estudios más serios evidencian que la evolución de la granulomatosis es muy mala, tal como para hacerla merecedora de su nomenclatura letal o fatal.

TRATAMIENTO

Por desgracia, hasta el actual momento no existe un tratamiento que radicalmente cure la granulomatosis patérgica.

Se ha fracasado con antibióticos y quimioterápicos; con radium y radioterapia. La terapia, con ACTH y corticoides ha producido alivio temporal en la evolución de la enfermedad, pero también se informan grandes frustraciones con estos productos.

Moore et al. (26) informaron sobre el caso de una señora con un granuloma letal idiopático de la nariz, que secundariamente desarrolló una artritis reumatoidea de las rodillas y tobillos, así como lesiones cutáneas que semejaban un lupus eritematoso en los codos, manos y pies. Se estableció un curso prolongado con cortisona y ACTH, habiendo presentado un alivio moderado de su lesión nasal, pero esta lesión regresaba cada vez que se suspendía su tratamiento con cortisona. No fue sino hasta después de seis meses continuos de tratamiento que su granuloma facial y las lesiones cutáneas aparentemente curaron. Sin embargo este caso fue observado después por Alexander (26) quien refirió que la paciente murió de la misma enfermedad.

Hargens et al. informaron sobre un caso tratado con cortisona durante 25 días consecutivos el cual aparentemente mantenía una curación de su lesión 7 meses después. Sin embargo Alexander (26) después de una

experiencia con dos casos que se trataron infructuosamente con cortisona, establecen serias dudas respecto a la real efectividad de esta droga con este tipo de afección. Magalan (26) informa sobre un caso fatal de evolución rápida y estableció que el progreso de la enfermedad materialmente no se afectó con el uso de antibióticos ni de cortisona.

De los 4 casos observados en Honduras, en dos de ellos que fueron sometidos a tratamiento con cortisona, no se logró mejoría alguna, y la evolución fue indefectiblemente fatal.

CASUÍSTICA

Resumen de los casos de síndrome de Wegener observados en Honduras, Centroamérica).

Caso 1

Observado en 1960.

Edad: 36 años. Sexo: Masculino.

Lesión necrotizante del maxilar superior izquierdo, con formación de amplia fístula antrobucaal.

Ulteriormente desarrolló artritis en la rodilla derecha, y más tarde tromboflebitis femoral derecha.

Pulmones y riñones normales.

Tratamientos: Caldwell-Luc izquierda. Antibióticos.

No se aplicó terapia con corticoesteroides.

Evolución: Un año y seis meses. Murió de caquexia.

Caso 2

Observado en 1962.

Edad: 32 años. Sexo: Masculino.

Lesión en fosa nasal derecha, que ulteriormente necrotizó la región etmoidal derecha, formando varias fístulas con acentuado edema infiltrativo en la región orbitaria derecha.

Pulmones y riñones: normales.

Ulteriormente desarrolló una artritis reumatoidea generalizada.

Evolución: Solamente tres meses.

Tratamiento: Antibióticos. Analgésicos. Antiartríticos (que incluyeron dosis moderadas de corticoesteroides que no influyeron en la evolución del caso).

Murió de caquexia.

Caso 3

Observado en 1964.

Edad: 41 años. Sexo: Masculino.

Lesión necrotizante en fosa nasal izquierda con necrosis del ala de la nariz respectiva y con amplia necrosis del velo del paladar duro y blando. Típico edema infiltrativo en región orbitaria izquierda, así como en el surco nasogeniano.

Pulmones y riñones sanos.

No presentó artritis.

Evolución: 4 meses.

Tratado con altas dosis de prednisona (45 mg. diarios) sin haber obtenido cambios en la evolución fatal de la enfermedad.

Murió de caquexia.

... , -■-

Caso 4

Observado en **1965**.

15 años de edad. Sexo: Masculino.

Se inicia el proceso por una necrosis del ala de la nariz derecha. En un término de un mes y medio desarrolla un proceso necrotizante en la hemifacies derecha y dorso de la nariz. Desde un principio se presenta el característico edema infiltrativo en párpados del lado derecho, respectivo de la lesión. El aspecto clínico es muy peculiar y da la impresión de que el paciente estuviera "guiñando un ojo hinchado". Este edema se extendió en una fase ulterior a la región orbitaria del otro lado, produciendo una facies monstruosa. Pulmones y riñones: sanos. No desarrolló artritis.

Tratamiento: Intensivo con altas dosis de prednisolona (60 mg. diarios). Sin embargo esta terapia no influyó en absoluto en el desenvolvimiento de la enfermedad.

Dos **meses** después de estar interno en nuestro hospital, es llevado por sus familiares a su casa, en la región sur del país. Fue imposible obtener información sobre la evolución de la etapa terminal.

De las observaciones de nuestra casuística deducimos que la afección sólo se ha presentado en el sexo masculino. Sólo hemos observado un joven menor de 30 años. Dos de los casos han presentado artritis. Llamamos enfáticamente la atención sobre el edema de tipo infiltrativo que 3 de estos pacientes presentaron, dando una fisonomía muy peculiar. A este signo le hemos bautizado "Signo de! ojo hinchado", y estableciendo comparaciones con otras **enfermedades** necrotizantes de la cara, consideramos que tiene un **alto** valor en el diagnóstico clínico de la granulomatosis patérgica. Hemos observado la evolución fatal y relativamente rápida de esta enfermedad. A pesar de haber administrado corticoesteroides en altas dosis a dos de nuestros casos, hemos experimentado que no se **logró** ningún efecto favorable en la evolución de esta afección.

Caso 5

Se adjunta a este trabajo, aunque no se incluye con el diagnóstico de verdadera granulomatosis patérgica. Pero las características clínicas que este caso presentó, su evolución con respuesta favorable temporal al tratamiento con Corticoesteroides, nos permiten establecer algunas consideraciones y comentarios de la relación que pueda existir entre la granulomatosis patérgica y el cáncer.

Protocolo de conferencia y autopsia (Dr. R. A. Durón M. (*) R. G. P. 14 años, sexo masculino; Originario de Olanchito, Yoro. Ingresó el 8 de agosto de 1961. Murió el 30 de noviembre de 1961. Total: 15 semanas de hospitalización.

SÍNTOMA PRINCIPAL: Ulceración región nasal:

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD: En abril de 1961 le apareció una tumoración en la fosa nasal izquierda, indolora, la cual fue creciendo acompañándose de edema de la mitad izquierda de la nariz y hemicara de] mismo lado con cambios azulados de la piel vecina al foco tumoral. Se expulsaba abundante pus fétido por la ventana nasal izquierda. Fue internado en un hospital departamental donde se hicieron varios exámenes

(*) Jefe Servicio de Patología, Hospital General, Tegueigalpa, Honduras.

encontrándose solamente una leucocitosis de 13.450 con neutrofilia de 67%. Se hizo un frotis investigando leishmanias con resultado negativo. Luego desarrolló fiebre. Se intentó drenar la tumefacción mediante incisión en la mucosa nasal, notándose consistencia dura de dicha masa, sin encontrarse pus. En el mes de mayo la tumoración estaba desapareciendo, drenaba pus fétido y se notó adenopatía cervical. Se **instaló** diarrea con dolor abdominal. En la radiografía se notaba una sombra difusa e irregular que pacificaba el seno maxilar izquierdo y que también hacía prominencia en la fosa nasal izquierda. La sombra aumentó de tamaño en radiografías subsiguientes. Se tomó una biopsia que fue examinada en Panamá, informándose un cuadro compatible con leishmaniasis. Se administró repodral y Juego tártaro emético sin resultados alentadores. Para finales de mayo la tumoración comenzó a ulcerarse creciendo la úlcera paulatina y rápidamente destruyendo todas las partes blandas de las regiones **nasal** y malar izquierda quedando al descubierto las partes óseas y arcadas dentarias, todo esto acompañado de dolores agudos y abundante secreción purulenta, fiebre cotidiana y escalofríos. Fue necesario recurrir a la morfina para calmar el dolor. En vista de la gravedad del caso se decidió enviarlo al Hospital General de Tegucigalpa.

ANTECEDENTES: Sarampión, ascariasis, paludismo, gripes, otros, sin importancia.

EXAMEN FÍSICO: T. 39. P: 98. R: 20 P. A. 100/60-Psiquismo despejado. Cooperación al interrogatorio. Párpado inferior izquierdo edematoso. Secreción purulenta en ángulo interno ojo izquierdo. El edema en comisura interna daba al ojo aspecto mongoloide. Había destrucción de casi toda la nariz quedando únicamente parte de la fosa derecha y raíz de la pirámide nasal. La ulceración abarcaba región nasogeniana y labial izquierdas quedando expuestos los músculos de la región y partes óseas. Había en el fondo depósito fibrinopurulento fétido. Los bordes de la misma eran irregulares. La mitad izquierda del labio superior estaba tomada por la ulceración. El resto de los labios **edematosos**. Lengua enrojecida con motilidad disminuida. Caries múltiples. Erupción cutánea en región submaxilar y tercio superior del cuello con descamación furfurácea en cuello y parte superior del tórax. Area cardíaca aumentada con extrasístoles esporádicas y soplo diastólico en foco aórtico. Campos pulmonares libres. Abdomen plano, sin puntos dolorosos. Hígado y baza dentro de límites normales. Microadenopatías cervicales. Estado general de desnutrición.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS: (Ingreso): G. B. 7.100. N: 68%. L. 32%. Hg: 14.5 gr. V.D.R.L. Positivo. Heces: Negativo por parásitos. Orina: con 69 mgr. Albúmina: Rx región facial, engrosamiento redondeado de partes blandas sobre seno maxilar izquierdo. No hay destrucción ósea. Rx manos, pies, pelvis: No hay alteraciones óseas ni articulares. Liger grado de Osteoporosis en manos y pies. Rx de pulmones: Sin evidencia de alteraciones pleuropulmonares.

CURSO HOSPITALARIO: Se inició tratamiento antisifilítico con penicilina. Durante la primera semana se presentó dolor en ojo izquierdo, el edema facial aumentaba, había dolor nocturno y aparecían ampollas purulentas en varias partes del cuerpo. La temperatura subía hasta 39.C. Durante la segunda semana hubo hemorragia severa en el área ulcerada que

sólo logró controlarse mediante taponamiento. Había dificultad para ingerir alimentos. Los leucocitos eran 6.700 por mm^3 y las plaquetas 236.000 mm^3 . En la última semana de agosto se observó fistula en el velo del paladar. No había anorexia. Se practicaron biopsias en los bordes de la úlcera informándose infiltrado inflamatorio polimorfo. No se observaron lesiones vasculares. En la orina había hematíes (+), cilindros granulados (+) y 58 mgrs. de albúmina. I.I.: 4.6 unidades. Hanger (+++); N.P.N. 23.5 mgrs. Creatinina: 1.85 mgrs. Proteínas totales: 6.7 gms. Hemocultivo negativo. Micocultivo: Negativo. Píocultivo: Positivo por *Staphylococcus aureus*. La fiebre persistía. A mediados de septiembre se inició tratamiento con parametasona, a razón de 18 mgrs. al día. B.S.P. 18.5% retención a los 30 minutos. Fosfatasa alcalina: 17 unidades Bodansky. La biopsia hepática reveló comienzo de metamorfosis adiposa del hígado. Rx de pulmones reveló condensación de hilio pulmonar derecho. No había evidencia de patología en esófago, estómago ni duodeno. Eliminación de P.S.P. a las 2 horas: 40%. Apareció anorexia y marcado decaimiento general. La fiebre persistía. Con el tratamiento corticoide bajó completamente la temperatura y comenzó a sentirse mejor. Apareció una pelotita dolorosa a nivel de la 6ª costilla, línea axilar media. Reapareció el apetito y la úlcera comenzó a cicatrizar, desapareciendo la secreción purulenta de la misma. La condensación parahiliar informada previamente disminuyó. Había 83 mgrs. de albúmina en la orina. Fuera de ocasionales cefaleas y dolor con los movimientos de masticación, era notoria la buena respuesta al tratamiento instituido. A mediados de octubre, cuando ya había completado un mes de tratamiento, tuvo que suspenderse éste por agotamiento de las reservas de la medicina. Se repitieron pruebas de funcionamiento hepático: Bilirrubina directa 7 mgrs. Bilirrubina indirecta 4.5 mgrs. Hanger + + +, I.I. 25 unidades. B.S.P.: 37.5% retención a los 30 minutos. P, T. 5.6 gms. Fosfatasa alcalina: 19.6 unidades B. El paciente volvió a ponerse mal, apareció dolor tipo cólico en el abdomen, fiebre precedida de escalofríos y evacuaciones diarreicas mezcladas con moco. Se reanudó la terapia con parametasona el 7 de noviembre con 12 mgrs. diarios en vez de 18 mgrs. como en la primera vez. En vista de que el cuadro abdominal no cedía tuvo que suspenderse nuevamente el tratamiento a la semana de haberse iniciado. Los síntomas y signos sugerían una apendicitis aguda. Le apareció un tumorcito en la axila izquierda. Los G.B eran de 4.000 por mm^3 con 76% N. Fue imposible practicar un tránsito gastro-duodenal pues el paciente vomitaba incesantemente la papilla de bario. Rx del 22 de noviembre mostró una condensación redondeada parahiliar derecha y otra igual por fuera de ésta, velo difuso en base pulmonar izquierda. Radiografía *simple de* abdomen el 25 de noviembre no evidenció ninguna anormalidad. Se instaló ileo paralítico, había cierto grado de distensión abdominal y moderada rigidez muscular. El tratamiento en los últimos días fue a base de antiácidos, anticolinérgicos y sintomático contra el dolor. Finalmente el paciente murió en estado de caquexia el 30 de noviembre, casi 4 meses después de su ingreso al Hospital.

RESUMEN DE AUTOPSIA N° 23

Nombre del paciente: Ricardo Galo Peralta. Edad: 14 años. Fecha de autopsia: 30 de noviembre de 1961. Asistentes: Dr. E. Aguilar Paz y Jesús Pineda E.

RESUMEN DEL HISTORIAL CLÍNICO

En marzo de 1961 le apareció un furúnculo en fosa nasal izquierda, con dolor y edema en la región nasogeniana de ese lado. Empezó después a exudar líquido seropurulento por la fosa nasal izquierda. Ingresó al Hospital de La Lima donde estuvo interno durante cuatro meses. La tumoración fue creciendo, se instaló fiebre, fetidez y secreción seropurulenta. Luego comenzó a ulcerarse y a finales del mes de mayo ya había perdido casi toda la mitad izquierda de la cara. Un estudio histopatológico practicado en Panamá fue reportado como compatible con Leishmaniasis. Fue enviado luego al Hospital "San Felipe" donde ingresó en agosto de 1961. Se practicaron dos biopsias: Una de ellas (B-1552), de borde de la úlcera fue reportado como proceso granulomatoso inespecífico. La otra (B-S647), obtenida por punción biopsia del hígado mostró cambios de metamorfosis adiposa. La impresión clínica fue de granuloma de la línea media (enfermedad de Wegener), se instituyó tratamiento con aldrona y hubo una mejoría aparente. Sin embargo el estado general fue decayendo progresivamente, se instaló íleo-paralítico y el paciente murió en estado de caquexia el 29 de noviembre a las 6:20 p. m. La autopsia se practicó el 30 de noviembre a las 9:45 a. m.

RECONOCIMIENTO EXTERNO DEL CADÁVER

Peso aproximado: 90 libras. Talla aproximada: 140 cms. La rigidez cadavérica ha desaparecido en los miembros superiores y aún persiste en los miembros inferiores. El cráneo es simétrico. Hay una enorme pérdida de tejido en la cara debido a proceso ulcerativo de 5x4 cms. que ha interesado el ala de la nariz dejando al descubierto el maxilar superior. No se observan anomalías en las regiones auriculares y cervicales. El tórax está distendido en su base. El abdomen es globuloso y distendido. No se observan anomalías en miembros superiores e inferiores, genitales externos, regiones lumbar, sacra y coxígea. Existe un estado marcado de desnutrición.

CAVIDADES

PLEURALES: La izquierda contiene 500 cc de líquido seroso y la derecha 300 cc. aproximadamente. No hay adherencias.

PERICARDIO A: Contiene aproximadamente 30 cc de líquido seroso amarillento. No hay anomalías de las hojas pericárdicas.

PERITONEAL: Contiene aproximadamente dos litros de líquido seroso amarillento. Las superficies peritoneales son lisas, brillantes, sin gránulos.

ENCEFÁLICA: Sin anomalías.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA DE ÓRGANOS Y LESIONES ENCONTRADAS

Corazón: 135 gms. No se observan anomalías en pericardio, miocardio ni endocardio. Las medidas de las válvulas son: **VT:** 8 cm, **VP:** 4.5 cms. **VM:** 6.5 cms. **VA:** 5 cms.

Pulmones: El derecho pesa 370 gms. y el izquierdo 270 gms. Las superficies pleurales son lisas, notándose las bases ligeramente promin-

tes debido a nódulos parenquimatosos que hacen proyección en la pleura. Estos nódulos miden hasta 3 cms. La superficie de corte en ambos pulmones muestra ligera consolidación del parénquima y la presencia de múltiples áreas nodulares, algunas de ellas confluentes, irregulares que miden hasta 6 cms. Algunas de ellas se extienden hasta la pleura. El tejido de estos nódulos es bastante rosado, contrastando con el del resto del parénquima el cual es de color amarillento. La expresión de este parénquima produce líquido espumoso.

Hígado: 1.790 gms. La superficie externa es lisa, notándose la presencia de escasos nódulos blanquecinos, umbilicados, que miden hasta 0.7 cms. La superficie de corte muestra un tinte amarillento marcado por todos lados. Ocasionalmente dentro de este parénquima se observan áreas nodulares semejantes a las descritas en la superficie externa.

Bazo: 175 gms. La superficie externa es lisa. La consistencia es algo sólida. Se observan escasas proyecciones nodulares, de tinte rojizo, que miden hasta 1 cm. La superficie de corte muestra intensa congestión del parénquima.

...Páncreas: 120 gms. Superficie de corte muestra pequeñas áreas de necrosis algo nodulares en la cabeza.

Riñones: El derecho pesa 140 gms. La cápsula despega con facilidad dejando una superficie lisa. Superficie de corte revela un pequeño nódulo amarillento, subcapsular, de 0.3 cms. El riñón izquierdo está atrofiado, midiendo 7x4x1.5 cms. Tiene aspecto poliquístico. No se observan particularidades en uréter ni en vejiga urinaria.

Suprarrenales: De forma, tamaño y posición normales. Están autolisadas en la porción medular.

Sistema gastrointestinal: Se observan tres ulceraciones superficiales a diferentes niveles de la mucosa gástrica. Se palpan nódulos difusos de induración en la submucosa. En la porción terminal del duodeno, se observa también otra úlcera superficial pequeña. También en yeyuno e ileon se observan escasas úlceras pequeñas.

Glándula tiroides: Sin particularidades.

Sistema Linfático: Solamente se observan ganglios linfáticos amalgamados en el mesenterio, los cuales miden hasta 3 cms. Se observan también escasos ganglios pararrenales un poco grandes (1 cm.)

Sistema nervioso: No se encontraron anomalías en la meninges. La hipófisis pequeña. El cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo no **muestran** anomalías y pesan en conjunto 1.180 gms.

NOTA: Se encontró un bazo supernumerario de 1 cm.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Corazón: Cortes de miocardio a diferentes niveles no muestran alteraciones microscópicas.

Pulmones: Las lesiones nodulares descritas muestran zonas de intensa necrosis que interesan todos los elementos del parénquima pulmonar. En la periferia de estos nódulos se observan células mononucleadas, de núcleos

hipercromáticos, muchos de ellos deformes, infiltrado difusamente, sin agruparse para formar estructuras reconocibles. En algunos nódulos se **observan** múltiples agrupaciones de estas células, muchas de ellas también en vías de necrosis. El parénquima pulmonar periférico muestra marcados cambios de pneumonitis, con masas amorfas fibrinoides intra-alveolares. Se observan células macrófagas y células idénticas a las anteriormente descritas, de tipo tumoral. En muchas áreas, el epitelio alveolar muestra marcados cambios **hiperplásicos** con pseudoestratificación, llegando uno de ellos a estar revestidos hasta por cuatro capas de células.

Hígado: Revisión de B. 1647 muestra un hígado donde se inician cambios de metamorfosis adiposa. No se observan en estos cortes células de tipo neoplásico ni lesiones vasculares. En los cortes postmortem la metamorfosis es bastante manifiesta y de un grado bastante elevado. Hay áreas de necrosis del parénquima hepático, en las cuales se observan infiltrados algo nodulares por células mononucleadas, idénticas a las descritas en pulmón. Los núcleos de estas células son algo arriñonadas. Es notoria la presencia de células más pequeñas, de morfología variada, acompañando a las células mencionadas. Algunas células muestran núcleos dobles y muchos de ellos son deformes. Estos cambios son más manifiestos en las áreas nodulares, mencionadas en la descripción macroscópica. En algunas áreas se observa intenso depósito de pigmento biliar en los hepatocitos.

Bazo: El parénquima esplénico está difusamente infiltrado por células neoplásicas mononucleadas idénticas a las descritas en el pulmón e hígado. Aquí son de morfología más regular y los núcleos se muestran más redondeados. Como en los órganos anteriores hay múltiples áreas de necrosis del parénquima. Tampoco se observan lesiones de tipo vascular. Cortes del bazo supernumerario muestran estructura esplénica normal, con formación de múltiples folículos con su arteriola central. Aquí no hay infiltrado de células neoplásicas pero por fuera de su cápsula, en la grasa periesplénica se observa infiltrado difuso por dichas células.

Páncreas: Se observan áreas de necrosis pequeñas en el páncreas y un infiltrado difuso con el mismo tipo de células descritas en los otros órganos. Este infiltrado es más manifiesto en las septas fibroadposas que separan los diferentes lobulillos pancreáticos.

Suprarrenales: N.D.P.

Ganglios linfáticos: (Mesentérico y para-renal) se encuentran totalmente reemplazados por células neoplásicas de idéntica características a las descritas en los otros órganos. Hay extensas áreas de necrosis y las **células** tumorales invaden la grasa periférica.

Riñones: Los nódulos descritos muestran extensa área de necrosis. En la periferia de estas áreas se observan infiltrados difusos de células neoplásicas de idénticas características a las descritas en los otros órganos.

Intestino Delgado: Corte de las úlceras mencionadas muestran en las bases de las mismas infiltrados con células neoplásicas de iguales características a las mencionadas en los otros órganos.

Sistema nervioso central: No se observan lesiones en cortes de cerebro y cerebelo. Tampoco se observan lesiones en los espacios meníngeos. Cortes de hipófisis tampoco muestran alteraciones. Aparentemente hay un incremento de las células basofílicas.

Piel: Región nasal. Se revisan los cortes (B-1552). Además de] infiltrado inflamatorio y necrosis se observa un infiltrado con células neoplásicas que presentan las mismas características del tumor descrito en si curso de la autopsia. Este infiltrado invade por todos lados incluyendo músculo. Las células aquí son más de carácter mononuclear. EJ núcleo es bastante redondo, el protoplasma es escaso acidofílico, con membrana celular bien aparente. Hay extensas áreas con necrosis.

DIAGNÓSTICOS FINALES

INMEDIATOS: LEUCEMIA tipo inclasificado (Mielomonocitario) generalizada.

INVASIÓN A: Pie] región nasal, pulmones, hígado, páncreas, bazo, riñones y ganglios linfáticos, mesentéricos y para-renales, estómago e intestino delgado.

MIELOBLASTOMA REGIÓN NASAL (Leucosarcomatosis).

CONTRIBUTORIOS: Pneumonitis bilateral, metamorfosis adiposa del hígado.

INCIDENTALES: Bazo supernumerario.

HISTÓRICOS: síndrome de Wegener.

OTROS: Corticoterapia.

COMENTARIO: GRANULOMATOSIS PATERGÍCA O CÁNCER?

En consideración a los hallazgos histopatológicos de autopsia del caso 5 de este trabajo, el cual clínicamente presentó un cuadro de Síndrome de Wegener, así como lesiones "macroscópicas" similares y que por otra parte hubo una respuesta favorable al tratamiento con corticoesteroides que llegaron a cicatrizar su lesión facial, conviene revisar la literatura universal sobre este aspecto.

Bonne y Lodder (32) describieron un caso de granuloma letal de línea media facial, en cuya autopsia encontraron lesiones en pulmones, corazón, hígado, bazo, riñones, suprarrenales, pia madre, hipófisis, ganglios linfáticos mesentéricos, estómago e intestino delgado. El aspecto microscópico consistía esencialmente en una infiltración de células redondas con núcleos irregulares, con gran variedad en las formas y en la intensidad de coloración con mitosis numerosas y ocasionalmente necrosis. Los autores enfatizaron la similitud de las sesiones de ese granuloma letal con las observadas en la linfogranulomatosis maligna y en la micosis fungoide.

Greifenstein (32) informó sobre un caso que por mucho tiempo se consideró micosis fungoide, el cual simuló un granuloma letal de línea media facial y que en la autopsia presentó lesiones muy similares a las observadas en esta última afección.

Hall (32) describe un caso cuya piel del tórax mostró edema y vesiculación superficial con numerosos y grandes agregados de células de diversos tamaños, muchas de las cuales presentaban mitosis. Igualmente presentaban estas células varios nódulos encontrados en los riñones y pul-

mones, cuyo tipo primitivo y mitosis indicaban considerable actividad. Estas células de tamaño y forma variable recordaban algunas que se originaron en la médula ósea similares a las del mieloma múltiple o a la linfogranulomatosis maligna (Hodgkin). Sin embargo en cada nódulo se observaba una definitiva tendencia a la necrosis.

En el caso 2 de Bergqvist y Kock, se describen lesiones en la piel, pulmones, ganglios linfáticos abdominales y músculos, las cuales al examen microscópico mostraban principalmente elementos celulares estrellados, que recordaban las células reticulares, con núcleos moderadamente ricos en cromatina y en algunas partes con nucléolos grandes. Todas las células mostraban un moderado polimorfismo y regular número de mitosis. Estos hechos sugerían cierto parecido al sarcoma de células reticulares, pero el tejido presentaba necrosis focal y abundantes leucocitos.

Spear y Walker (32) describen meticulosamente un caso observado en el John Hopkins Hospital, con un granuloma letal de la línea media facial que se extendía por la nariz, rinofaringe, senos esfenoidales, epiglottis, laringe, traquea, pulmones, ganglios linfáticos ilíacos y piel. En este caso, ciertas áreas en los ganglios linfáticos ilíacos presentaban gran número de células conteniendo núcleos grandes y multilobulados, que semejaban a la enfermedad de Hodgkin o a la micosis fungoide. A la vez, áreas en la nariz, el seno esfenoidal derecho, la laringe y la piel presentaban necrosis de pequeñas arterias, arteriolas, capilares y vénulas, que simulaban una enfermedad vascular primaria.

Es muy significativo que la proliferación maligna de células plasmáticas en la mielomatosis múltiples tiene algunas de las cualidades de las enfermedades por autoinmunidad (8). En la mielomatosis múltiple parece haber una clona de células que se multiplican sin restricciones y liberan sin consideración de las necesidades del organismo grandes cantidades de una globulina de características moleculares uniformes. En una enfermedad por autoinmunidad típica, como el lupus eritematoso diseminado parece haber varios linajes de células que producen anticuerpos contra distintos constituyentes celulares, sin obedecer a los mecanismos homeostáticos; esta falta de obediencia es casi con seguridad de origen genético.

RESUMEN

Se expone una revisión general de la literatura universal sobre esta afección. El autor agrega a la casuística mundial cuatro casos observados en el Hospital General de Tegucigalpa, en Centroamérica. Presenta un quinto caso, con estudio necrótico, el cual permite establecer algunas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de esta enfermedad.

SUMMARY

This paper deals with a literature review of Wegener's Syndrome, adding 4 cases studied in Honduras, Central America. A fifth case with necropsic data allows to establish some speculations about the differential diagnoses of this entity.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ALAJMO, E. y FUSI, G.; Il granuloma gangraenescens. Parte seconda. *Boil. Mal. Orecchio.* 73: 262, 1965.
- 2.—ALEXANDER, F. W.: Lethal granuloma of the nose and face *Ann Otol. Rhin & Laryng.* 63: 171, 1954.
- 3.—ASH, J. E. y RAUM, M.: AFIP An atlas of Otolaryngic. Pathology p. 180, 1949.
- 4.—BIGNAMI, A. y FICARI, A.: Sulla Granulomatosi de Wegener. *Arch. Ital. Anat. Istol. Pat.* 30: 75, 1956.
- 5.—NIERBERDING, P. H., SCHIFF, M. y HAMELING, J. G.: **Periar-**teritis nodosa. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 77: 512, 1963.
- 6.—BLATT, I. M. y LAWRENCE, M.: Otologic Manifestations of fatal **granulomatosis** of the Respiratory Tract. *A.M.A. Arch Otolaryng.* 73: 639, 1961.
- 7.—BRECKENRIDGE, R. L., WAGERS, A. J. y BATZELL, W. H., Lethal granuloma of the Midline Facial Tissues: Granuloma **gangra-**enescens. *Ann. Otol. Rhin & Laryng.* 63: 278, 1954.
- 8.—BURNET, Sir Me. Walter and Eliza: Autoinmunidad. *Not. Terap.* 6: 181, 1962.
- 9.—CUTLEP, W. M. y BLATT, I. M.: "The ocular manifestations of letal Midline granuloma (Wegener's Granulomatosis) *A.M. J. Ophth.* 42: 21, 1956.
- 10.—CHATILLON, J., RUTISHAUSER, E. y MORAD, J. CL: L Angéite de Wegener. *Rev. Fanc. Estud. Clinet Biol.* 1: 418, 1956.
- 11.—DURHAM, R. H.: *Encyclopedia of Medical Syndromes.* Paul B. Hoeber, Inc. 1960.
- 12.—EDGERTON, M. T. y DESPREZ, J. D.: Lethal Midline Granuloma of the face. *Brit. J. Plast. Surg.* 9: 200, 1956.
- 13.—ELLIS, M.: Malignant Granuloma of the Nose. *Brit. Med. J.* 1: 1251, 1955.
- 14.—GEIST, R. M. y MULLEN, W. H.: Roentgenologic aspect of Lethal Granulomatous Ulceration of the Midline Facial Tissues. *Am. J. Roentgenol.* 70: 566, 1953.
- 15.—GLASS, E. J. G.: Malignant Granuloma. *J. Laryng. & Otol.* 69: 315, 1955.
- 16.—GODMAN, G. C. y CHURG J.: Wegener's Granulomatosis. Pathology and Review of the Literature. *A.M.A. Arch. Path.* 58: 533, 1954.
- 17.—GOGL, Von H.: Ungewöhnliche Befunde beim Granuloma gangraenescens. *Pract. Oto-Rhinolaryng.* 13: 177, 1951.
- 18.—HAGENS, E. W.; PARRY, N. y MARKSON, D.: Corticotropin (ACTH) in Lethal Granuloma of the Nose and Face. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 57: 516, 1953.
- 19.—HOWELLS, G. H.; Malignant Granuloma. *J. Laryng & Otol.* 69: 309, 1955.

- 20.—KINNEY, B. R. ; HEPPER, N.G.C. y HARRISON Jr., E. G.: Wegener's Granulomatosis. *A.M.A. Arch. inter. Med.* 108: 269, 1961.
- 21.—LAÑE, H. C. y DODD, K. : Diopathic Lethal Granuloma of the Nose and Face. *Pediatric.* 16: 461, 1955.
- 22.—LEGAT, P. O. y WALTON, E. W. : Wegener's Granulomatosis. *Thorax*, **11**: 94, 1956.
- 23.—MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL CASE RECORDS N<? 23 The New England J. Med. 265: Dic. 1961.
- 24.—McCART, H. : Malignant Granuloma of the Nose. *Canad M.A.J.* 63: 357, 1950.
- 25.—MILNER, P. F.: Nasal Granuloma and Periarthritis Nodosa. *Brit. M. J.* 2: 1597, 1955.
- 26.—PATERSON, W.: Malignant Granuloma of the Nose. *Acta Oto-Laryng.* 46: 43, 1956.
- 27.—PIQUET, J. y TUPÍN, M.: Le Granulome Malin de la Face et du Pharynx. *Ann. Otoi-Laringol.* 68: 451, 1951.
- 28.—PORTMANN, M.; GARLES J. y CHAUVAC, E.: A propos d'un cas de Granulome Extensif de la Face. *Rev. Laryng.* 76: 601, 1955.
- 29.—RINGERTZ, N.: En Egeneartad Form av. Periarthritis Nodosa (Wegener's Granulomatos). *Nord. Med.* 36: 2252, 1947.
- 30.—RIX, E.: Generalisiere Endarteritis (mit besonderer Bevorzugung der pialen urie **intracerebralen** Gefasse und ausgedehnten Nekrosen and Nase, Mundhohle, Rachen un Kehlkopf). *Franwfurt, Ztschr. Path.* 54: 532, 1940.
- 31.—ROGER, J. V. y ROBERTO, A. E.: Circumscribed Pulmonary Lesions in Periarthritis Nodosa and Wegener's Granulomatosis. *Am. J. Roentgenol.* 76: 88, 1956.
- 32.—SPEAR, G. S. y WALKER, Jr. W. G. : Lethal Midline Granuloma (Granuloma Gangraenescens) *Boll. Johns Hopkins Hosp.* 99: 313, 1956.
- 33.—WEGENER, F.: Uber eine eigenartigerhinogene granulomatose mit besonderer Beteiligung des arteriensystems un der Nieren. *Beitr. Path. Anat.* **102**: 36, 1939.
- 34.—WILLIAMS, H. L. y HOCFILZER, J. J. : Effect of cortisone on Idiopathic Granuloma of the Midline Tissues of the face. *Ann. Otol. Rhinol & Laryngol.* 59: 518, 1950.
- 35.—ZEEK, P. M.: Periarthritis Nodosa and other forms of necrotizing angeitis. *New England J. M.* 248: 764, 1953.

Leishmaniasis cutánea diseminada

(REVISIÓN DEL TEMA E INFORME DEL PRIMER CASO
EN HONDURAS)

Hernán Corrales Padilla (*)

Héctor Láinez N. (**)

INTRODUCCIÓN

Es aceptado que el primer caso de esta forma de leishmaniasis fue informado por Prado Barrientos en el Brasil en 1948 (1). Sin embargo, Bittencourt y Guimaraes (2) afirman que fue descrita inicialmente por Silva (3) en 1944, Bahía, con la denominación de "Leishmaniose dérmica nao ulcerada en nodulos e placas infiltradas e hiperpigmentadas".

El mismo año de 1948 Convit y Lapenta (4) informaron el primer caso observado en Venezuela y de entonces a la fecha, los autores venezolanos han informado quince casos más, habiendo logrado la transmisión al ratón blanco (5-15).

Convit y Kerdel-Vegas (14) en 1965 hacen una revisión del tema muy completa. Quizá pertenece a esta misma forma la descrita por Balzer y Col. (16) en Etiopía, en 1960.

En 1951 Guimaraes (17) informó la "reproducción en hamsters de una leishmaniose cutánea nódulo-tumoral orunda de amazonia" y en 1965 el mismo autor (18) revisa el tema de esta "forma lepromatoide da leishmaniose tegumentar".

Márquez (21) informó el primer caso observado en México, en 1966.

En 1967, Bittencourt y Guimaraes (2) informan al VI Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología, tres casos observados por ellos desde 1953.

DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Comienza generalmente por una lesión única que puede ser macular, nodular, en placa o ulcerosa localizada en área descubierta; posteriormente se pueden observar lesiones satélites aisladas o confluentes. En una segunda etapa evolutiva aparecen lesiones a distancia, que pueden llegar a cubrir prácticamente toda la piel a excepción de axilas y regiones inguinocrurales. Los casos de Bittencourt y Guimaraes presentaron ulceración y aspecto verrugoso cuando los elementos localizaron en superficies de extensión de los miembros. Las membranas mucosas raramente están infiltradas y los órganos internos casi nunca están invadidos por parásitos. La evolución es lenta pero progresiva. Algunas lesiones involucionan al tiempo que aparecen nuevas. Los ganglios se inflamaron en dos de los casos de Convit y Kerdel-Vegas, que presentaron una erupción macular.

(*) Cátedra de Dermatología. Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional Autónoma de Honduras. (**) Sección de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Es resistente al tratamiento. Los derivados orgánicos del antimonio pentavalente como la glucantime, no han sido efectivos, salvo en los estadios incipientes, pero con recidivas casi invariablemente. Tampoco han sido efectivas las diamidinas aromáticas; después de mejorar notablemente, a veces, con anfotericina B, se presentan recidivas.

HISTOPATOLOGIA

La lesión es un granuloma con muchos macrófagos vacuolados y en estos la coloración de Feulgen y Giemsa revela abundantes parásitos.

La proliferación histiocitaria puede llegar a infiltrar toda la dermis. Los histiocitos son más voluminosos cuanto más superficialmente están situados.

Hay también infiltración linfoplasmocitaria discreta o moderada y la coloración con Sudan IV revela ausencia de Lípidos en las células.

Convit y Kerdel-Vegas han realizado estudio por microscopía electrónica, de cortes del parásito en un nódulo, en los que se ven claramente el flagelo (protuberancia rodeada en gran parte por una invaginación de la membrana), el núcleo (con doble membrana), los nucléolos, mitocondrias e inclusiones celulares de Lípidos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de treinta y cinco años de edad, de raza mestiza que ingresó al hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social el 7 de julio de 1965, con múltiples elementos nodulares y nodule-ulcerosos de diversos tamaños (2 a 6 centímetros de diámetro), suavemente brillantes y algunas papulopústulas. Localizaban en extremidades superiores, cara y espalda. (Figuras 1, 2 y 3).

En el miembro superior derecho, la disposición lineal de elementos nodulares y úlceras más o menos vegetantes, en número de seis, unidas por un cordón indurado, liso y doloroso al tacto, semejaba la variedad linfangítica de la esporotricosis. Los elementos en general fueron indoloros y en los que estaban ulcerados, se advirtió leve halo congestivo en la piel vecina. Algunas lesiones ulcerosas, sangraban con facilidad.

El estado general fue bueno y permaneció afebril. El paciente había permanecido cuatro meses antes en La Mosquitia (región boscosa y pantanosa del sector nororiental de Honduras).

El examen clínico general del paciente no reveló ninguna anormalidad. Los exámenes de laboratorio rutinarios (biometría hemática, eritrosedimentación, VDRL, glicemia, heces, orina) así como dosificación de proteínas, relación albumino globulina y química sanguínea, en general, fueron normales. Solamente se debe consignar una eosinofilia de 12%.

Radiografía de tórax y huesos normales. La intradermoreacción de Montenegro fue negativa, en tres ocasiones diferentes.

El estudio en fresco del exudado de diversas lesiones, mostró abundantes parásitos y la biopsia de cuatro elementos diferentes reveló abundantes parásitos intracelulares característicos. El infiltrado histiocitario

fue muy abundante, observándose también plasmocitos. El infiltrado parasitario muy profuso se encontró en todos los elementos biopsiados: nodulos, úlceras y en el cordón indurado del miembro superior.

He aquí el informe de una lesión nodular del Dr. Raúl A. Durón M.(*) SS-,1283 MICRO: Los nodulos asientan en tejido celular sub-cutáneo, notándose un denso infiltrado inflamatorio crónico ocupando la hipodermis en anchas bandas. El infiltrado inflamatorio es predominantemente linfocitario e histiocitario, con acúmulos ocasionales de células plasmáticas y nodulillos de células epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans. En el citoplasma de las células histiocitarias, se observan, sin recurrir a coloraciones especiales gran cantidad de corpúsculos leishmaniformes. (Fig-ura 4).

Se trató el paciente con 50 mgs. diarios de **Anfotericina B** en perfusión venosa **hasta** completar 1.200 mgs. Todos los elementos involucionaron para recidivar poco a poco dos meses después. Un nuevo tratamiento similar volvió a obtener resultados iguales y se han presentado posteriormente recidivas de elementos aislados.

COMENTARIOS

Convit y Kerdel-Vegas (14) consideran esta forma diseminada de leishmaniasis cutánea, como una forma de la leishmaniasis cutánea americana y avanzan el criterio de que el parásito pudiera ser una variante genética de *L. Americana* con actividad enzimática especial capaz de destruir los mecanismos de defensa del huésped. Por otra parte, agregan, podría tratarse de una forma que se presentase en individuos incapaces de formar anticuerpos específicos y por tanto con reacción de Montenegro negativa, pero con capacidad para dar reacciones positivas a la tuberculina y a la lepromina.

El diagrama, (figura 5) consignado por dichas autores, demostraría la relación entre las formas de leishmaniasis, como se presentan clínicamente y las cepas de parásitos que las producen. Expresan que es probable que exista un precursor genético primitivo, de las diversas especies que pueden haber evolucionado por diversas causas mutagénicas. En fin, dichos autores se inclinan más a la teoría de que pudiera tratarse de una afección producida por una variante genética de *L. Americana*.

Por otra parte, Bittencourt y Guimaraes, enfatizan en la diferencia del cuadro histopatológico de estas dos variedades de leishmaniasis tegumentaria, la cutáneo-mucosa y la diseminada. En esta última habría intensa infiltración histiocitaria y acentuado parasitismo; los histiocitos han sido vacuolizados por el gran **número** de leishmanias en su interior y la menor vacuolización observada en la dermis profunda, correspondería a menor intensidad del parasitismo en esa zona.

Adler (19) piensa que en la Leishmaniasis Diseminada no hay respuesta **inmunocelular** ya que no encontró infiltración linfoplasmocitaria, a lo cual atribuye la ilimitada proliferación parasitaria. Por el contrario Bittencourt y Guimaraes encontraron infiltración linfoplasmocitaria con aspectos funcionales de los plasmocitos evidenciados por la pirinofilia, presencia de material PAS positivo y 2 r globulina en el citoplasma. Encontraron también anticuerpos circulantes revelados por la técnica indirecta de inmunofluorescencia.

(*) Jefe Servicio de Patología. IHSS, Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Concluyen que, aunque menos intensa que en la Leishmaniasis cutáneo-mucosa, existe respuesta inmunocelular en la Leishmaniasis Diseminada, no pudiéndose catalogar, por tanto, como enteramente anérgica.

La opinión de Rabelo (citada por Portugal y Porto Marques) (20) de que la Leishmaniasis Diseminada sería una forma de leishmaniasis post-Kalazar, se ve **sumamente** limitada por el hecho de que los pacientes que se han informado no provienen de zonas endémicas de Kalazar y el cuadro histológico es un poco diferente del encontrado en la Leishmaniasis post-Kalazar.

Finalmente, aunque la leishmaniasis cuta neo-mucosa y la Leishmaniasis Diseminada, tienen anticuerpos comunes, (evidenciados por los mismos antígenos), no se excluye la posibilidad de que en la Leishmaniasis Diseminada falten otros anticuerpos existentes en la Leishmaniasis Muco-cutánea.

El criterio que prevalece hasta hoy es que la Leishmaniasis Diseminada es producida por una nueva especie de Leishmania, para lo cual se ha propuesto el nombre de Leishmania pífanoi (22).

RESUMEN

Se revisa la bibliografía atingente a la leishmaniasis cutánea diseminada, de la que se desprende que los autores brasileiros y venezolanos han hecho aportes sustanciales para tipificar esta nueva forma de leishmaniasis tegumentaria.

Convit y Kerdel-Vegas, opinan que se trata de una forma de leishmaniasis cutánea americana y que sería producida por una nueva especie de leishmania. Las lesiones son profusas, nodulares, ulcerosas y papulosas con profusión de parásitos en los histiocitos y con reacción de Montenegro negativa. Resistente al tratamiento.

Se presenta un caso típico estudiado por los autores en el Instituto Hondureño de Seguridad Social.

SUMMARY

According with the extensive literature of this form of Leishmaniasis, we can conclude that the Brazilian and venezuelan authors have made very **substantial** contributions in tipifying this new variety of cutaneous Leishmaniasis.

Convit and Kerdel-Vegas think that this is a form of American Cutaneous Leishmaniasis being produced by a different kind of Leishmania.

As a rule, the lesions are profuse, nodular, ulcerative and papular with abundance of parasites within the histiocytes and with a negative Montenegro reaction. The disease is also characterized by being resistant to the classioal treatment.

A typical case of Disseminated Cutaneous Leishmaniasis is reported by the authors.



14G

Fig. 1

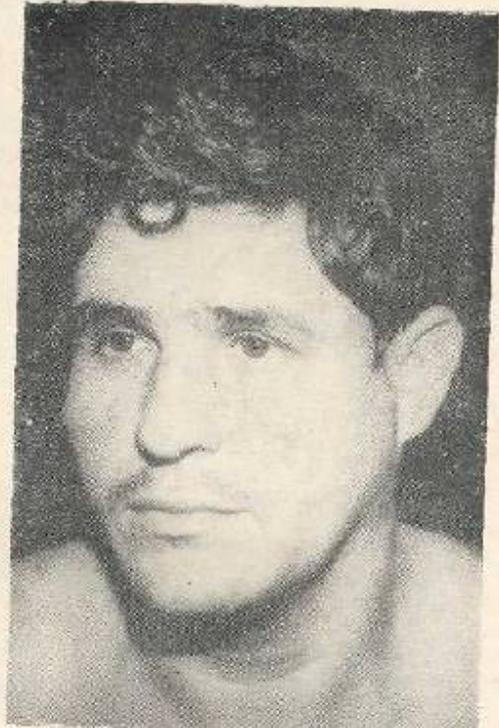


Fig. 2

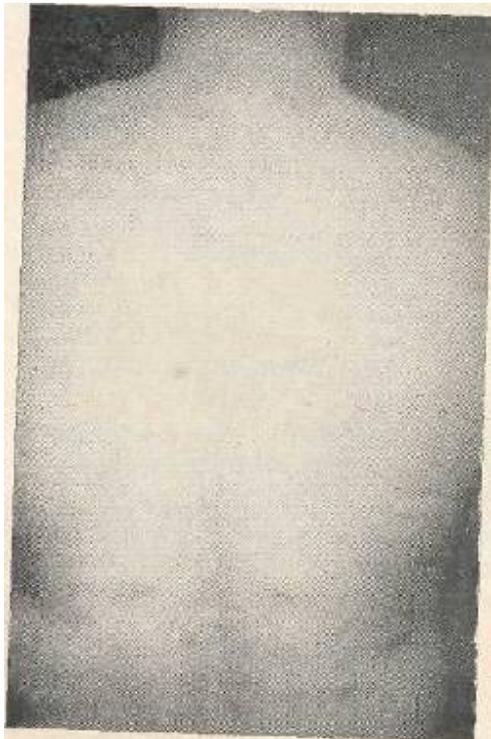


Fig. 3

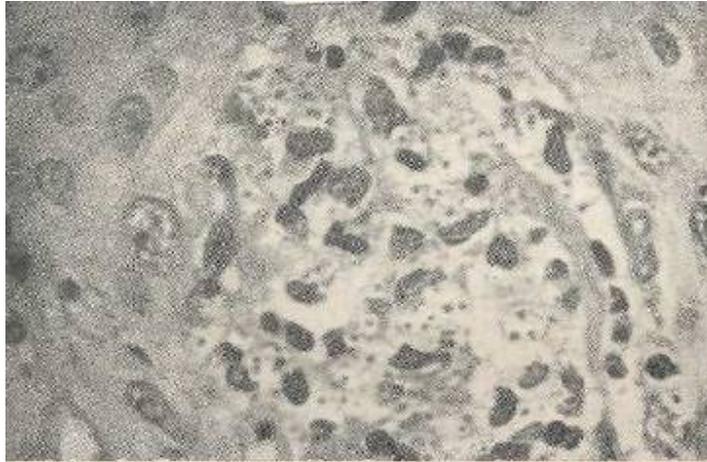


Fig. 4

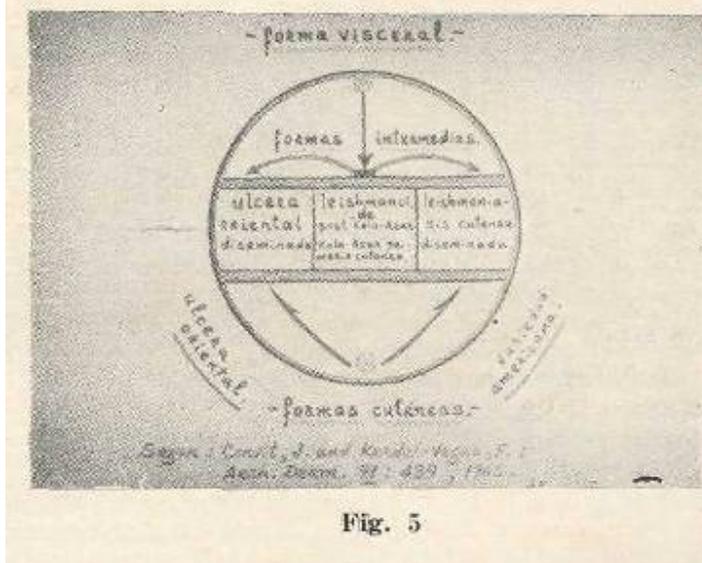


Fig. 5

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—PRADO BARRIENTOS, L.: Un caso atípico de Leishmaniasis Cutáneo-mucosa (espundia) Mem. Inst. Osw. Cruz, **46: 415, 1948.**
- 2.—BITTENCOURT, A. L. y GUMARAES, N. A.: Immunopatología de Leishmaniose Tegumentar Difusa. Memorias del VI Congreso Ibero-Lat. Amer. Barcelona, España, julio 1967 (en prensa).
- 3.—SILVA, F.: Forma raríssima de leishmaniose tegumentar, leishmaniose dérmica não ulcerada em nodulos e extensas placas infiltradas e hiperpigmentadas. Reunião anual de Dermatossifilógrafos Brasileiros. Rio de Janeiro, 1944.

- 4.—CONVIT, J. y LAPENTA, P.: Sobre un caso de leishmaniasis diseminada. *Rev. Pol. Caracas*, 18: 153, 1948.
- 5.—MAYER, M.; CONVIT, J. y PÍFANO, F.: Estudios experimentales con una cepa de leishmania brasiliensis proveniente de un caso de leishmaniasis tegumentaria diseminada de aspecto lepromatoso. *Arch. Venez. Med. Trop.* 1: (N^o 2) 183, 1949.
- 6.—ORTIZ, I. y PARDO, L. E. : Presentación de un caso de leishmaniasis tegumentaria múltiple con lesiones lepromatoides, *Bol. de la Clin. Luis Pazzeti.* 15: 321, 1949.
- 7.—CONVIT, J., REYES, O., y KERDEL-VEGAS, F.: Disseminated Anergic American Leishmaniasis, *Arch. Derm.* 76: 213, 1957.
- 8.—CONVIT, J. y ALARCON, C. J.: Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva Entidad Nosológica. XI Congreso Internacional de Dermatología, Estocolmo, julio 1957.
- 9.—CONVIT, J.: Leishmaniasis Tegumentaria Difusa nueva entidad clínico-patológica y parasitaria. *Revista de Sanidad y Asistencia Social. Caracas* 23: 1-28, 1968.
- 10.—CONVIT, J., REYES, O. y KERDEL-VEGAS, F.: Leishmaniasis Tegumentaria Difusa. VI Congreso Nacional de Ciencias Médicas. Caracas, Noviembre, 1955.
- 11.—CONVIT, J. and KERDEL-VEGAS, F.: Eine **neue** Krankheit der Leishmaniasis gruppe Leishmaniasis cutis diffusa, *Hautarzt*, 11: 213, 1960.
- 12.—CONVIT, J., KERDEL-VEGAS F. and GORDON, B.: Disseminated Anergic Cutaneous Leishmaniasis, *Brit. J. Derm.* 74: 132, 1962.
- 13.—MEDINA, R. y ROMERO, J.: Estudio de la leishmaniasis tegumentaria en Venezuela, *Dermatología Venezolana.* 1: 30_T 1957.
- 14.—CONVIT, J. and KERDEL-VEGAS, F.: Disseminated Cutaneous Leishmaniasis. *Arch. Derm.* 91: 439, 1965
- 15.—CONVIT, J., et a Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva Entidad Clínico-patológica y parasitaria, III Congreso Iber. Lat. Amer. de Dermatología, México, octubre, 1956.
- 16.—BALZER, B. J., DESTOMBRES, P., SCHALLER, K. F. et SERDE, C.: Leishmaniose cutanée pseudolepromateuse en Ethiopie. **Bul. Soc. Path. Exact.** 53: 293, 1960.
- 17.—GUIMARAES-NERY, P.: Leishmaniose experimental, IV reproducao em hamsters de urna leishmaniose cutânea nodulo-tumoral orunda de amazonia (Histiocitoma leishmaniotico) *Hospital*, 40: 11, 1951.
- 18.—GUIMARAES-NERY, F.: Estado actual dos conhecimentos da "forma lepromatoide" da leishmaniose tegumentar (L.T.) *Hospital*, 57: 57, 1965.
- 19.—ADLER, S.: Immune phenomena in leishmaniasis. In *Immunity to protozoa. A Symposium of the British Society for Immunology.* Edited by P. C. C. O'Grham; A. E. Pierce, and I. Roitt Blackell Scientific Publications, Oxford pp. 235, 1963.
- 20.—PORTUGAL H. e PORTO MARQUES, A.: Leishmaniose tegumentar difusa. *Hospital.* 57: 813, 1960.
- 22.—MEDINA, R. y ROMERO, J. : Leishmania Pifanoi N. S. P. El agente causal de la leishmaniasis tegumentaria difusa. *Arch. Ven. Med. Trop. y Parasit. Méd.* 4: 351, 1962.

Linfangioadeno - flebografía accidental por vía transosea.

Por el Dr. José Gómez-Máquez G. (*)

En el curso de un estudio flebográfico en un enfermo portador de un síndrome postrombótico con bloqueo venoso profundo extenso, obtuvimos una rara imagen radiológica, que hemos creído oportuno presentar, no sólo por considerarla excepcional, sino por las deducciones que aparentemente pueden hacerse de ella. Se trataba de un enfermo del sexo masculino, bien conocido de nosotros porque había sido tratado durante bastante tiempo por las molestas complicaciones que acusaba: edema considerable de una de las piernas y úlceras. Se usaron medios conservadores y una vez que estos fracasaron, y tras estudio flebográfico, se le practicó la operación de Psathakis, consistente en provocar un sistema de válvula venosa artificial, mediante la interposición del tendón del recto interno entre la vena y la arteria poplíteas y anastomosando el extremo distal de aquel al tendón del bíceps. Clínicamente obtuvimos una mejoría bastante notable del paciente, si bien los estudios flebográficos postoperatorios, no parecían concordar con aquella mejoría clínica. Algunos meses después, al acudir el enfermo de nuevo a nuestra consulta, resolvimos practicarle otra flebografía dinámica por vía transcalcánea, la cual para sorpresa nuestra, nos mostró la imagen que presentamos en el grabado, en el que se pone de manifiesto un linfático situado en la cara posterior de la pierna, que viene a desembocar en un ganglio linfático superficial del hueco poplíteo el cual a su vez se comunica con otros dos más profundos, satélites de los vasos poplíteos. En la parte superior de la radiografía, se ven, aunque poco contrastados, vasos venosos. Esta imagen linfográfica coincide en un todo con la descripción que hace Rodríguez Azpurua (5) de acuerdo con su técnica para demostrar el sistema linfático profundo. Por otra parte las conexiones entre el sistema linfático superficial y el profundo ya han sido comprobadas como lo expresa Sousa Pereira (6): "en un caso observamos que la inyección de un linfático profundo tibial posterior, no provocaba la visualización del territorio profundo correspondiente, sino la de un tronco linfático superficial que ascendía por la cara anterointerna de la pierna, lo que nos lleva a admitir la existencia, por lo menos en algunos casos, de anastomosis linfáticas entre el territorio profundo y el superficial". (A) Chávez (2), por su parte refiere que aparte de las comunicaciones del sistema linfático con el venoso por medio del conducto linfático, a nivel de la vena subclavia, existen otros puntos de anastomosis entre los dos sistemas que están cerrados en condiciones normales, pero que pueden hacerse manifiestos cuando una elevación de la tensión linfática, provoca el drenaje directo de la linfa en el sistema venoso.

Como es bien sabido, en la flebografía transosea (transcalcánea en este caso), el medio de contraste inyectado en el tejido esponjoso del calcáneo es drenado casi exclusivamente por el sistema venoso profundo

(*) **Profesor de Cirugía.** Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General de Tegucigalpa.

y el superficial sólo se visualiza en forma considerable cuando aquél presenta insuficiencia. El hecho de que en el caso que nos ocupa, el medio de contraste así inyectado, pasará en su mayor parte al sistema linfático y solamente en muy escasa cantidad, al sistema venoso profundo, nos hizo pensar lógicamente dos posibilidades; a) La presencia exagerada de comunicaciones linfo-venosas a aquel nivel y b) En una función supletoria del sistema linfático, por el hecho de estar el sistema venoso profundo sumamente comprometido como consecuencia del síndrome posttrombótico ya aludido. (B) Es digno de hacer resaltar, que hasta donde nos es conocido a nosotros, existen ya citas bibliográficas, referentes al paso de medio de contraste del sistema linfático en el sistema venoso, creando pequeñas embolizaciones de aquel medio liposoluble (2). En un total de 1.8,371 linfangiogramas de los miembros inferiores utilizando medio de contraste liposoluble, se presentó embolización oleosa del hígado en 36 casos (0.19%) (3)*- No hemos sabido que se haya informado lo contrario, es decir el paso del medio de contraste desde el sistema venoso al linfático.

Las comunicaciones linfo-venosas son hoy en día totalmente aceptadas por los autores, que las han observado en distintas partes de la economía, con frecuencia alrededor de pedículos importantes, como por ejemplo en el hígado y en el riñón, en los miembros también existen, pero se admite que son frecuentes en los segmentos postganglionares y son raras en los segmentos periféricos (4).

En lo que se refiere a las alteraciones del sistema linfático en el curso de las trombosis parece que en general, no se concede que tengan mucha importancia. Haciendo estudios experimentales en perros a los cuales se les provocó una tromboflebitis, se observó usando medios flebográficos y linfográficos que la función del sistema linfático no aumenta ni disminuye sensiblemente en estos estados (1). (C) En los síndromes posttrombóticos los linfáticos generalmente muestran pequeños cambios tanto en lo que se refiere a su número como a su tamaño. No obstante, se reconoce que en los bloqueos del sistema venoso profundo, los linfáticos desempeñan un papel importante previniendo la formación de edema, especialmente reabsorbiendo proteínas del fluido intersticial (2). El hecho notable en el caso que hoy presentamos, es el que, excepcionalmente, la función supletoria del sistema linfático en un síndrome posttrombótico pueda ser de tal magnitud que el medio de contraste destinado a llenar el sistema venoso profundo, pase casi en su totalidad a los linfáticos. En otras palabras, hasta el presente hemos tenido información, sobre todo, de la función supletoria que el sistema venoso puede desempeñar en casos de bloqueos linfáticos, mientras que en nuestro caso la suplencia es a la inversa.

El presente caso, si bien surgido por un azar, parece permitirnos afirmar:

- a) Que sí existen comunicaciones en los sistemas linfático superficial y profundo, al menos en determinadas circunstancias.
- b) Que en circunstancias excepcionales, pueden existir ciertas suplencias entre los sistemas venoso y linfático.
- c) Que en condiciones aún más excepcionales, pueden observarse la suplencia a costa del sistema linfático, produciéndose una corriente que partiendo del sistema venoso se introduce en el linfático.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome postrombótico en el cual el medio de contraste inyectado en el calcáneo para practicar una flebografía profunda, opacificó casi en su totalidad el sistema linfático de la pierna, con visualización de los ganglios poplíteos. El autor considera este hallazgo casual, como una demostración de la suplencia entre el sistema venoso y el linfático, la cual en circunstancias excepcionales, puede efectuarse en la dirección venas-linfáticos.

SUMMARY

This paper deals **with** a case of postthrombotic syndrome in which the contrast médium injected in the calcaneous to perform a deep flebography, opacified almost all of the lymphatic system of the leg, with visualization of the popliteal glands. The author considere this casual finding, as a **demonstration** of the supplience between the venous and the lymphatic system, which in very special circumstances, can be realized in the veins-lymphatics direction.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BRADHMAN, R. R.: Relationships of the hind-limb lymphatic system to experimental femoral vein thrombosis, *Surgery*. 58: 682, 58.
- 2.—CHA VEZ, C. M. : The clinical significance of lymphaticovenous anastomosis. *It's* implications on lymphography. *Angiology*. 5: 35, 68.
- 3.—CHAVEZ, C. M., PICARO, J. D., DAVIS, D.: Líver opacification following lymphangiography: Pathogenesis and clinical significance. *Surgery*. 63: 562, 68.
- 4.—GOLLETE, J. M., PICARD, J. D., COLLARD, M. : Contribucao clinica da linfangiografia no conhecimento das linfangiopatias superficiais das alteracoes ganglionares. *Rev. Bras. Cardiovasc.* 1: 148, 65.
- 5.—RODRÍGUEZ-AZPURUA, S.: Valor e importancia de la linfangiografia en las enfermedades de los miembros inferiores. *Angiología*. 12: 210, 60.
- 6.—SOUSA PEREIRA, J. M. de y SOUSA PEREIRA, A. de: Linfografia no estudo do sistema linfático normal. *Rev. Bras. Cardiovasc.* 1: 223, 65.

PIE EQUINO VARO CONGENITO

Dr. Carlos Rivera Williams (*)

DEFINICIÓN Y FRECUENCIA

El término Pie Talipes, es utilizado para designar múltiples deformidades de los pies que lo afectan en cualquiera de sus cuatro posiciones cardinales, las cuales son: (1) Equino, o flexión plantar, (2) calcáneo o dorsiflexión, (3) varo (del latín *variare*, cambiado de forma) o inversión y (4) valgo, o eversión del pie. La combinación de equino y varo es la más frecuente de las deformidades y es llamada pie Boot (del sánscrito *bahd* que significa golpeado y del francés *boot* que significa obstuso). Existen otras denominaciones como *club foot* de los ingleses por el parecido que tienen con un palo de golf. En Estados Unidos se usa el término de talipes foot (del latín *talus*, tobillo o astrágalo y *pes* que significa pie). *Klumpfuss* se llama en alemán y *pie torto* en Italia, etc.

Se puede decir que es la más frecuente de todas las malformaciones congénitas del pie (1, 2, 3, 4), pudiendo afirmarse que se presenta un *caí* o de pie boot por cada 1.000 nacimientos. La deformidad que le sigue en frecuencia es la combinación del calcáneo y valgo. Se ha encontrado que el pie boot es dos veces más frecuente en niños que en niñas y que se presenta más en múltiples embarazos que en primigestas. Se ha observado que es más frecuente el unilateral que el bilateral aunque en algunos casos se demuestra lo contrario. (Figura 1).

ETIOLOGÍA

La mayoría de los autores están de acuerdo en que existe un factor hereditario cuya frecuencia varía del 5 al 22% en las series informadas. También se acepta que existe un grupo de factores intrínsecos y extrínsecos los cuales a veces pueden combinarse para producir la deformidad. De estos factores los más importantes son:

- 1.—Defecto o anomalías de desarrollo del plasma germinal, ligado a un factor genético el cual a su vez estaría también relacionado al sexo. Se ha observado a este respecto que del 4 al 12% de estos pacientes muestran **otras** anomalías congénitas (3-5).
- 2.—A! tercer mes de la vida intrauterina el pie se encuentra normalmente en posición de equino varo y progresivamente va rotando los miembros de tal manera que al séptimo mes el pie se encuentra en posición normal. Si por un defecto del útero que provoque compresión como en el oligamnios, no se produce la rotación señalada, el pie continuará en su posición inicial.

(*) Médico de Consulta Externa del JHSS
Jefe de la Sala de **Poliomielitis** del Hospital General.
Instructor de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas.

- 3.—Investigaciones anatómicas han demostrado cambios patológicos en varios de los tejidos del pie en especial de los músculos y sus inserciones tendinosas. Estos hallazgos sugieren que el imbalance muscular tiene un importante rol en la etiología del pie boot. Courtillere (1) demostró focos de esclerosis en astas anteriores de la médula espinal y creyó que podría ser la causa de la deformidad. Sin embargo, estudios posteriores (5) de tipo electromiográfico no han confirmado dicha hipótesis (3).

PATOLOGÍA

Se pueden encontrar todos los grados de pie equino varo congénito, desde una deformidad mediana en la que se aprecia cierta elasticidad de los tejidos hasta una severa, en la cual los tejidos se encuentran duros y los dedos tocan el lado interno de la pierna. El tendón de Aquiles se encuentra siempre acortado y las tendones del tibial anterior y posterior se encuentran contraídos en proporción al grado de la deformidad en varo. Se han visto en algunos casos cambios degenerativos en las fibras de ciertos músculos e inserciones anómalas tendinosas.

Los cambios óseos más aparentes se observan en el astrágalo y calcáneo (5). El astrágalo se encuentra aplanado, prominente en su parte anterior y en contacto con la tibia solamente, en su parte posterior. Su cuello está alargado, deprimido y desviado hacia adentro con la cabeza achatada. Una pequeña parte del escafoides se articula en su parte interna con la cabeza del astrágalo. El calcáneo no sigue su dirección normal hacia afuera sino por el contrario su extremidad anterior apunta hacia adentro, siguiendo el eje del cuello del astrágalo, acercando su tuberosidad interna al maleolo tibial.

Además de lo anterior el extremo distal de la tibia y peroné muestran mediana o marcada rotación interna lo cual se denomina torsión tibial. Se pueden encontrar alteraciones estructurales en otros huesos del pie, de menor cuantía. En pacientes mayores con pies equinos varos inveterados se observan cambios proliferativos en los huesos debidos a la marcha. Se aprecian además, grandes callosidades y bursas con líquido gelatinoso en los sitios que soportan el peso del cuerpo.

CUADRO CLÍNICO

La planta del pie en esta deformidad se encuentra mirando hacia arriba y hacia adentro, el pie se encuentra completamente invertido y el antepie adducto. El borde interno del pie es cóncavo mostrando contractura de la fascia plantar lo cual se denomina "cavo". Cuando el niño inicia la marcha tiene el tremendo problema de no poder soportar el peso del cuerpo. Los músculos de la pierna se fatigan rápidamente y muestran atrofia. El dolor se encuentra en los pacientes adultos y es debido a los cambios artríticos.

El pie boot unilateral ocasiona claudicación y en el niño con la deformidad en ambos lados se observa una marcha típica denominada en "as-pas", balanceándose de un lado para otro (6).

DIAGNOSTICO

En niños el diagnóstico de pie equino varo congénito es hecho fácilmente pero en pacientes mayores es a veces difícil excluir una parálisis como causa de la deformidad. Se puede encontrar frecuentemente en asociación con cambios paralíticos en los miembros inferiores ocasionados con espina bífida. En la miopatía primitiva de tipo peroneal el primer signo es frecuentemente el pie equino varo. Traumas antiguos del extremo distal de la tibia, osteomielitis y fracturas del tobillo son otras causas de la deformidad señalada.

PRONOSTICO

Si el tratamiento se comienza dentro de los primeros 6 meses de vida hay una excelente oportunidad de que la deformidad pueda ser corregida sin utilizar procedimientos quirúrgicos. El curso del tratamiento es usualmente largo a veces de varios años y de acuerdo con Kite del 10 al 15% de los casos tienden a recurrir posteriormente debiendo entonces tratarse por segunda vez. En el paciente que es tratado tardíamente, después del primer año o más el pronóstico funcional es pobre. En los casos no tratados, inveterados, la deformidad aumenta y el paciente camina sobre la porción externa y dorsal del pie haciéndose la deformidad mayor a medida que el niño crece.

TRATAMIENTO (Figura 2)

Debe comenzarse casi inmediatamente después del nacimiento y siguiendo el método de Kite con la aplicación de botas de yeso. El tratamiento se divide en 3 etapas: 1) corrección de la deformidad, 2) mantenimiento de la corrección hasta que se ha logrado balance muscular normal y 3) revisión periódica por varios años para detectar cualquier recidiva (7).

En la primera, etapa debe lograrse una sobrecorrección de la deformidad. Primero debe corregirse el varo, posteriormente el cavo, el equino y el adducto. Si se trata de corregir todo simultáneamente puede provocarse un pie en "mecedora". Existe el método alternante de corregir el varo con yesos y posteriormente el equino que ha mostrado ser reactivo a la corrección con yeso, puede corregirse elongando el tendón de Aquiles y haciendo una capsulotomía posterior del tobillo. Los yesos se cambian cada 6 a 12 días dejando el yeso final por un período de 4 a 8 semanas para permitir su acomodo a la nueva posición. Es necesario usar la barra de Denis Browne durante muchos meses para mantener el pie corregido.

El método parecido al anterior es el de Denis Browne que utiliza placas metálicas que se fijan al pie con tela de adhesiva y conectadas a una barra en la cual se puede hacer la corrección progresiva (8).

En la segunda etapa del tratamiento debe aplicarse un zapato especial con elevación en la mitad externa de la suela, el cual ayuda a mantener la corrección. Se han diseñado muchos aparatos ortopédicos pero debido a la tendencia del pie a salirse del zapato aquellos no son muy efectivos. Sin embargo, el uso de rotadores han mostrado ser beneficiosos. Debe conti-

nuarse el uso de zapatos y barras durante la noche. Si el niño es grande se debe enseñar ejercicios para educar su musculatura deficiente. Dicha reeducación muscular *m* extremadamente importante (9).

En algunos casos difíciles los yesos son inadecuados para corregir la deformidad en un plazo razonable. Esto es particularmente cierto en niños mayores con recidivas o casos no tratados. La corrección debe hacerse con manipulaciones bajo anestesia las cuales pueden combinarse con elongación del tendón de Aquiles como en el método de Sin Morita.

En los casos severos debe hacerse cirugía (10-11).

1.—Seccionar todos los ligamentos y fascias del borde interno de las articulaciones subastragalinas y mediotarsianas.

2.—Cortar la fascia plantar.

3.—Practicar elongaciones del tendón de Aquiles y capsulotomía posterior del tobillo.

■f.■—Elongaciones tendinosas o trasposición del tibial anterior o posterior hacia la parte externa del pie (12).

Existen otras variantes de menor importancia.

En el adulto o en el niño mayor en el cual la corrección no puede hacerse por estos métodos conservadores debe hacerse tarsectomías o triple artrodesis.

En la tercera etapa del tratamiento debe observarse al niño hasta que llega a la adolescencia señalando y corrigiendo cualquier recurrencia de la deformidad.

REVISIÓN DE CASOS. MATERIAL Y MÉTODO

Hemos creído conveniente para completar esta revisión de pie equino varo congénito, presentar algunos aspectos encontrados en 90 casos de pie boot tratados en la Sala de Polio del Hospital General, desde enero de 1964 a diciembre de 1967.

RESULTADOS

TABLA I PIE EQUINO

VARO CONGÉNITO — 90 CASOS

Sexo	# de casos	Porcentaje
Varones	65 casos	73%
Mujeres	25 casos	27%
Total	90 casos	100% (2.6:1)

Como puede verse la proporción es de 2.6:1 a favor de los varones, lo cual está de acuerdo con los estudios señalados arriba.

TABLA II
INCIDENCIA DE PIE BOOT EN FAMILIARES 40
CASOS

Madre	2 casos
Padre	1 caso
Hermanos.....	3 casos

De acuerdo con esta tabla, la incidencia familiar es de 6.2%. corroborándose la importancia del factor hereditario. No se pudo hacer la investigación en el resto de los casos.

TABLA III
PIE EQUINO VARO CONGENITO — 90 CASOS
OTRAS MALFORMACIONES

Pie talo valgo congénito	2
Sindactilia	1
Brida arnniótica	1
Hemimelia	1
Luxación congénita cadera	1

Lo anterior recalca también el carácter congénito de las malformaciones y nos pone sobre aviso para buscar otras deformidades que pueden no ser aparentes al principio.

TABLA IV
PIE EQUINO VARO CONGÉNITO — 90 CASOS
EDAD DE INICIO DEL TRATAMIENTO

Edades "	Casos	%
Recién nacidos	11	12.1
Lactantes	34	37.9
Preescolares	17	18.9
Escolares	18	20
Adolescentes	10	11.1
Total	90	100%

Obsérvese que lamentablemente, la mayoría de niños llegan a iniciar su tratamiento tardíamente, lo cual empobrece los resultados.

COMENTARIO

Al hacer esta revisión del pie equino varo congénito en nuestro medio, hemos creído importante ilustrar al Médico General sobre la más frecuente de las malformaciones congénitas en los pies de los niños. Tomando debida nota de lo anterior, se evitará como se muestra en la Tabla IV, que los niños lleguen a edades posteriores a la de recién nacidos que es la etapa óptima del tratamiento a base de yesos.

RESUMEN

Se hace una revisión bibliográfica del pie equino varo congénito, mostrando a la vez algunos datos interesantes extraídos del estudio de 90 casos tratados en el Hospital General de **1964 a 1967**.

Prácticamente la incidencia en cuanto a sexo y herencia coinciden con los estudios realizados al respecto en Europea y Norteamérica.

Se insiste en el tratamiento precoz como base de un buen resultado funcional.

SUMMARY

A review of congenital club foot is presented, the most common of congenital deformities of the foot, which occurs 1 out of 1,000 births. In our study of 90 cases treated in Hospital General, we found a positive family history in 6.6 per cent. We emphasize to start the treatment as soon as possible.

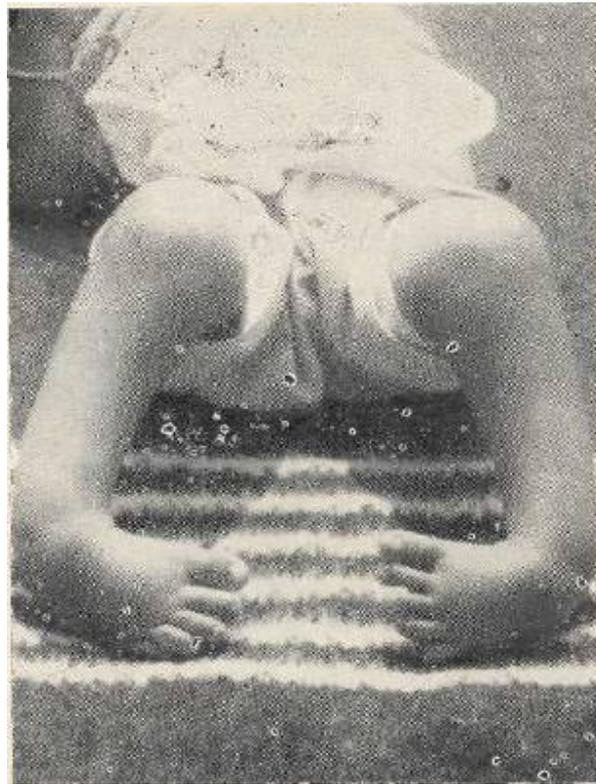


Fig. 1

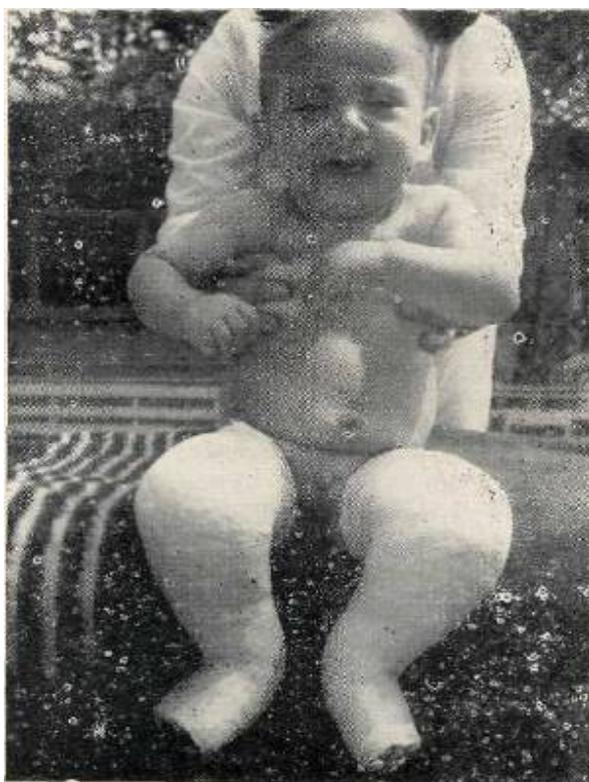


Fig. 2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—WYNNE-DAVIES, R.: Family Studies and the Cause of Congenital Club Foot. *J.B.J.S.* 46-B; 445, 1964. 2.—STEWART, S. F.: Club Foot: Its Incidence, Cause, and Treatment. An Anatomical-Physiological Study. *J.B.J.S.* 41-B; 821, 1951. 3.—OROFINO, C. F.: The Etiology of Congenital Club Foot. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 29: 59-62, 1956. 4.—Campbell's Operative Orthopaedics. 1963 4th. Edition. Vol. I. The C. V. Mosby Co, Louis: A. H. Crenshaw. 5.—IRANÍ, R. y SHERMAN, M.: The Pathological Anatomy of Club Foot. *J.B.J.S.*, 45-A; 1963. 6.—SHANDS, A.: Hand book of orthopaedic surgery. 1952. Fourth Edition. The C. V. Mosby Co. 7.—PONSETI, I. V.: Congenital Club Foot: The Results of Treatment. *T.B.J.S.* 45-A; 261, 1963. 8.—HOWARD, R. J. y KLEUSER, L. P.: Simple Knight Splint for Correction of Tibial Torsión in Children. *J.B.J.S.*, 42-A; 177, 1960. 9.—SEMB, H. T.: The treatment of Club Foot and its Results. A **Follow-up** Study. *Acta Orthop. Scand.* 34: 271, 1964. 10.—EVANS, D.: Relapsed Club Foot, *J.B.J.S.* 43-B; 722, 1961. 11.—DWYER, F. C.: The Treatment of Relapsed Club Foot by the Insertion of a wedge into the Calcaneum. *J.B.J.S.* 45-B; 67, 1963. 12.—FARILL, J.: Tibio-peroneal Tenoplasty for Congenital Club Foot with Peroneal Insufficiency. *J.B.J.S.* 38-A; 329, 1956.

CONFERENCIA CLÍNICO PATOLÓGICA

Dr. Raúl A. Durón M. (*)

JRSM, sexo masculino, 20 años de edad, conserje en garage mecánico de carros. Fue visto por primera vez en el Consultorio el 18 de agosto de 1965 por un traumatismo que le causaba molestias en la mano derecha. Se diagnosticó contusión de mano derecha y codo izquierdo sin observarse anomalías en el examen físico. La segunda vez fue visto el 10 de febrero de 1967 quejándose de escalofríos de dos días de duración y tos. En la historia refería que fumaba 10 cigarrillos diarios desde la edad de 18 años. En el examen físico no se observaron anomalías pulmonares diagnosticándose una rinitis catarral. Se menciona dolor precordial de aproximadamente 6 meses de duración en nota del 6 de marzo, en ocasión de emociones e impresiones fuertes con duración de 1 a 24 horas, acompañado de taquicardia y sensación de adormecimiento en brazo izquierdo. La presión arterial era de 100/55. Al examen físico no se observaron anomalías en aparato cardiorespiratorio. El 3 de julio consultó por la aparición de una úlcera en mano derecha precedida de una ampolla un mes antes, diagnosticándose una piodermatitis que fue tratada con Penicilina. Una semana después presentaba diarrea con evacuaciones líquidas abundantes. Se quejaba también de tos nocturna, observándose la faringe congestionada. Se dieron antidiarreicos y cloranfenicol, habiendo desaparecido el cuadro diarreico con dolor suave abdominal, escalofríos y tos seca. Con tratamiento antidiarreico volvió a ceder la diarrea, pero quedando tos seca y dolor torácico. Este dolor predominaba en el lado izquierdo irradiándose al miembro superior del mismo lado, a la manera de "un calambre". Como el dolor persistía y el paciente se sentía preocupado, se le tomó radiografía pulmonar el 9 de octubre de 1967, la cual mostró un suave velo en campo medio izquierdo. Se dieron antibióticos notándose desaparición del dolor y atenuación de la tos. Esta se acompañaba de expectoración mucopurulenta, siendo hemoptoica solamente una vez, el 21 de octubre. Al examen físico se escuchaban estertores subcrepitantes y roncós diseminados en campo derecho. Se notaba abolición del murmullo vesicular y vibraciones vocales en el campo superior izquierdo. Se pensó en una tuberculosis pulmonar y se decidió hospitalizarlo para ampliar los estudios.

HOSPITALIZACIÓN.—Se internó el 23 de octubre de 1967 con síntoma principal de calenturas y tos. Refería en la historia tos seca seguida de hemoptisis en dos } ocasiones, dolores torácicos, de espalda y fiebre de 39°C en el día anterior al ingreso. No había historia de pérdida de peso ni de apetito. No refería trastornos gastrointestinales.

Se quejaba de cefalea occipital, artromialgias y malestar general. De adulto refería solamente historia de amigdalitis, gripes frecuentes, dolores epigástricos y diarreas. Sus padres vivos con aparente padecimiento cardíaco de su madre. Un hijo de 15 meses aparentemente sano. Al examen

(*) Jefe Servicio de Patología, IHSS
Jefe rotativo Servicio de Patología, Hospital General. **Ex-catedrático**
de Patología, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

físico PA 100/70, T. 37.8°C, P 100. De buena constitución física y **nutricional**. Cooperaba al interrogatorio, psiquismo despejado. Faltaban algunas piezas dentarias. Orofaringe congestionada, algo granular. Amígdalas normales. No se apreciaban adenopatías. El examen de pulmones revelaba estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares, más acentuados en el lado izquierdo, con matidez del campo medio en este último. No se descubrieron alteraciones físicas en corazón ni abdomen. Hígado y bazo dentro de límites normales. El resto del examen físico fue normal. El examen radiológico mostró un infiltrado redondeado en región parahiliar izquierda, sugiriendo neoplasia broncopulmonar. El 24 de octubre se practicó una broncoscopia encontrándose el bronquio principal izquierdo congestionado y mostrando coágulos sanguíneos antiguos. Se extrajo material para estudios microbiológicos y citológicos. El 26 de octubre nueva radiografía mostró atelectasia segmentaria del lóbulo inferior izquierdo. La prueba de tuberculina era de 10 mm.SV. Continuaban la tos y los esputos hemoptoicos. El 28 de octubre se informó una citología sospechosa. Se consideró entonces la necesidad de **practicar** una toracotomía exploradora, la cual se llevó a cabo el 1^o de noviembre de 1967 en el lado izquierdo. La pieza quirúrgica fue remitida a patología. En el 5^o día postoperatorio presentó fiebre, cefalalgia intensa y confusión mental. Hubo cuadro febril durante todo el curso postoperatorio. Fue dado de alta 1 mes después de la intervención quirúrgica.

LABORATORIO.—Heces con *Trichomonas hominis*, quistes de *E. histolytica* y huevecillos de *A. lumbricoicles* (12-VII). **Trichomonas** y quistes de *G. lamblia* (12-IX). **Hg 15 gms/100 ce.** G.B.7.100 mm³ ; Ht 46 vols/100 ce. **N62%-L38%** (12-IX). Orina con escasos leucocitos en sedimento. VDRL negativo (12-IX). Espunto negativo por BAAR en frotis directo (21-X). Examen de lavado bronquial negativo por amibas. No crecieron hongos ni BAAR en los cultivos (25-X). Exámenes de esputo seriados, negativos por BAAR (25X, 14-XI, 26-XII). Glicemia 111 **mg.s/100 ce**; NPN 32 **mgs. 100/cc**; Creatinina 1.2 mgs/100 ce. (30-X-67).

DISCUSIÓN Y RESUMEN

Se hizo prácticamente una revisión casi completa de toda 3a patología pulmonar que pudiera provocar la imagen radiológica presentada asociada a la sintomatología y exámenes mencionados en el protocolo (Fig. 1). Las posibilidades diagnósticas más fuertes mencionadas fueron: neoplasia pulmonar, micosis y absceso pulmonar. Los estudios anatopatológicos hechos en el espécimen remitido (lobectomía izquierda) mostraron sorpresivamente una granulomatosis tuberculoide con necrosis caseosa (Figs. 2 y 3) La coloración de Fite-Faraco en las zonas de necrosis mostró escasos BAAR (Fig. 4). Este caso lo consideramos interesante ya que clínicamente, aunque se pensó en la posibilidad de una tuberculosis, no se hizo mayor énfasis en estudiar a fondo esta etiología y los exámenes practicados para descartarla fueron desorientadores. Prácticamente, existía más la idea de que se trataba de un carcinoma broncogénico y por eso se decidió a practicar una lobectomía. Posteriormente, se desarrollaron lesiones difusas tuberculosas en el otro pulmón, las cuales están clarificando con tratamiento médico específico. Se descubrió también un dato revelador importante, no investigado en los antecedentes: un pariente muy cercano al cual visitaba frecuentemente nuestro paciente, se encontraba bajo tratamiento antituberculoso en el Sanatorio Nacional.

SUMMARY

While discussing the case, a review on pulmonary pathology that would produce the radiologic and clinical features presented was made. The diagnostic possibilities more stressed were pulmonary neoplasia, mycosis of any sort and lung abscess. The pathological examination of the specimen submitted from left lobectomy revealed a tubercutoid granulomatosis with caseous necrosis in which special staining showed scant acid-alcohol resistant bacilli. The case is considered of interest in view that, although the clinical possibility of tuberculosis was once considered, no emphasis was done to discard it thoroughly and laboratory examinations carried out in this respect were misleading. Surgery was performed having in mind a bronchogenic carcinoma. Post operatively, diffuse tuberculous lesions developed in the right side, which are now under control with adequate treatment. It was also discovered posteriorly, that a very close relative had been under tuberculous treatment in a specialized Center about the same time when our patient began to get ill.

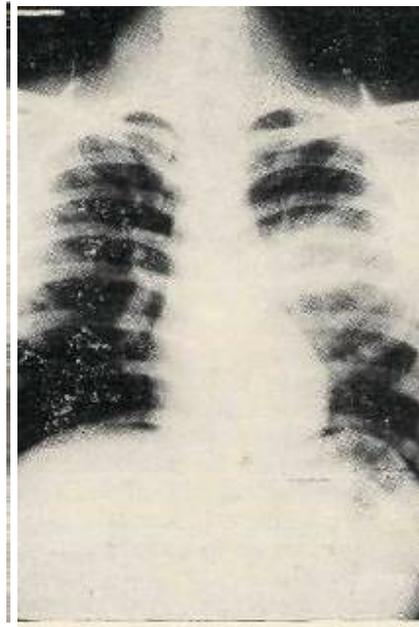


Fig. 1

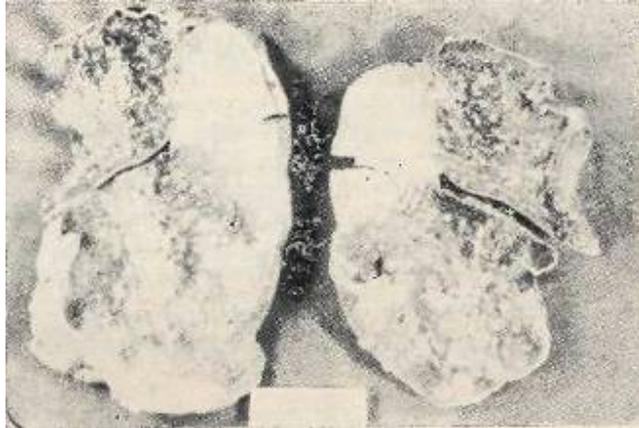


Fig. 2

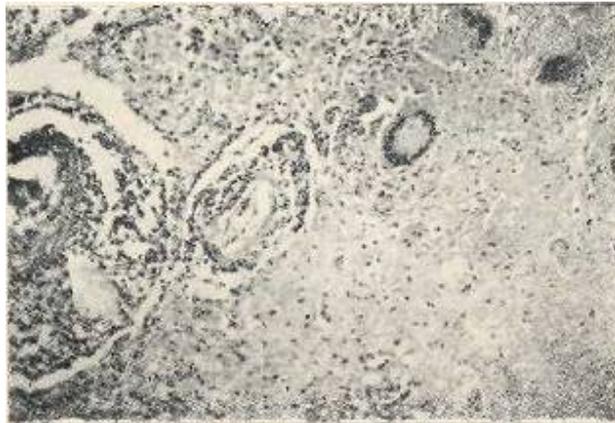


Fig. 3

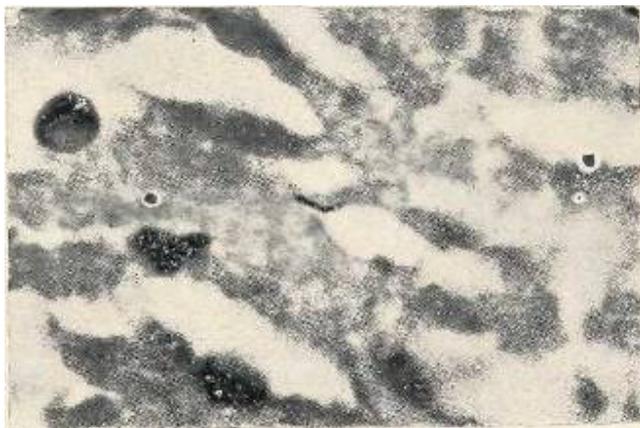


Fig. 4

EDITORIAL

para hacer uso de la única biblioteca médica que tenemos, en la Facultad de Medicina, que aunque teóricamente está al alcance de todos, en la práctica solamente es aprovechada por los catedráticos y alumnos de la Escuela de Medicina. Se nos ocurre que quizá el Colegio Médico podría patrocinar la formación de una verdadera Biblioteca Médica Nacional, con adecuada subvención económica y establecer los servicios de biblioteca para todos los rincones del país, ya sea por el sistema de fotocopias de las referencias solicitadas o el establecimiento de bibliotecas regionales, o cualquier otro sistema bajo el control directo del Colegio Médico.

El mismo Comité de Revista podría estar encargado de la organización y funcionamiento adecuado de la Biblioteca, con un representante del Decanato de la Escuela de Ciencias Médicas.

Estamos conscientes del revuelo que estas consideraciones, especialmente las que se refieren a la Biblioteca, provocarán en los diversos círculos que sin un análisis detenido, llano y sincero, puedan considerarse afectados por las opiniones aquí expresadas. Queremos afirmar categóricamente, desde ya, que nuestra intención es completamente sana y alejada de prejuicios o intereses personales. Nuestra labor finalizará este año, dejando libre el campo para que otros colegas, con nuevas ideas y el entusiasmo propio que produce toda actividad que se inicia, se hagan cargo de esta importante tarea que, con el apoyo de la Directiva del Colegio Médico, promete convertirse en uno de los renglones de mayores perspectivas en las funciones científicas y gremiales que le corresponden.

Dejamos en manos de la Junta Directiva del Colegio Médico darle a estos comentarios la atención que su propio criterio les indique, ya que estamos seguros que pueden surgir muchas ideas mejores que las nuestras para dar solución al problema planteado.

CAPITULO IV DEL REGLAMENTO DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA

IV.—DE LOS TRABAJOS ORIGINALES:

Art. 19.—Los trabajos originales podrán ser de los siguientes tipos:

- a) De investigación científica;
- b) De divulgación científica;
- c) Presentación de casuística nacional;
- d) Estadísticos;
- e) Monografías.

Art. 20.—Las colaboraciones deberán ser remitidas al Secretario de la Revista.

Art. 21.—El director comisionará a uno de los miembros del Consejo Editorial para verificar la evaluación científica del trabajo. Este nombramiento deberá recaer en el colegiado que, de acuerdo con su especialidad, esté más capacitado.

Art. 22.—Todos los trabajos deberán de ser remitidos escritos a máquina a doble espacio, sin exceder de veinte páginas, y deberá contener al final, siempre que sea posible, un resumen en español y en inglés o interlingua. Asimismo deberá contener, en hoja aparte, la bibliografía consultada, en la forma **siguiente**:

- a) Número de referencia intercalada en el texto;
- b) Apellido del autor (en orden alfabético), en letras mayúsculas;
- c) Iniciales del nombre del autor, en letras mayúsculas;
- d) Título del artículo consultado;
- e) Nombre de la revista o boletín;
- f) Volumen de la revista o boletín;
- g) Número de la primera página del artículo consultado;
- h) Año de la publicación;
- i) En caso de un libro en la referencia, deberá hacerse constar además del nombre del autor y del título del libro, el nombre de la casa editorial, la ciudad, la edición, el número de la primera página consultada y *el* año de la publicación;
- j) No se publicarán trabajos sin referencias bibliográficas y en el orden indicado, excepto **aquellos** que por su índole no lo ameriten.

Art. 23.—Las ilustraciones, en blanco y negro o a colores, serán remitidas por separado, detallando en forma clara la leyenda que debe ir al pie de cada ilustración.

Art. 24.—El costo en que se incurra por concepto de fotograbados será pagado así; Los primeros cuatro por la Administración de la Revista y los restantes por el autor.

Art. 25.—El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar cualquier trabajo que no llene los requisitos estipulados en este reglamento, o que a su juicio no se ajuste a las exigencias de orden científico, ético o estético, establecidos internacionalmente.

Art. 25.—La publicación por separatas será por cuenta del interesado y deberán ser solicitadas por escrito, al entregar el trabajo.

METABOLISMO DEL SHOCK *

William Schumer, M. D. - John C. Kukra| M. D.

En el trauma, la intensidad de la respuesta metabólica es directamente proporcional a la intensidad del mismo. El shock, o sea un estado de disminución de la circulación, es uno de los asaltos más violentos al organismo que causa efectos metabólicos extensos. Estas reacciones metabólicas protegen al organismo manteniendo el volumen y produciendo energía que compense aquel asalto.

MANTENIMIENTO DEL VOLUMEN

La pérdida del volumen sanguíneo independientemente de su causa, provoca, lesiones metabólicas y fisiológicas a través de los dispositivos quimiobarométricos, que son sensibles al oxígeno, al anhídrido carbónico y a la presión y que estimulan la glándula pituitaria. Se liberan las hormonas pituitarias, hormona córtico-trópica (ACTH) hormona antidiurética (ADH) y hormona estimulante de la aldosterona (ASH). La producción de ASH, es estimulada también por el aparato yuxtaglomerular en el riñón. El ASH, estimula la corteza adrenal para producir aldosterona. Las principales funciones de la aldosterona son las de excretar potasio y retener cloruro, sodio y agua. El ADH, afecta al riñón de una manera semejante, excepto en el sentido de que estimula los tubos colectores para absorber más agua, lo cual hace disminuir la cantidad de orina eliminada. La aldosterona y la ADH, ayudan a mantener el volumen sanguíneo. Las **hormonas** medulares de la glándula adrenal, epinefrina y norepinefrina, sostienen el volumen promoviendo vasoconstricción en el área capilar. En pequeñas concentraciones llevan consigo aumento del volumen circulatorio a través de órganos vitales a expensas de los tejidos periféricos. Ello puede ser eficaz durante un período limitado, pero en el shock prolongado la acción vasoconstrictora se hace tan severa que se produce un metabolismo anaerobio y una concentración grande de ácidos metabólicos.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La célula produce energía a través de la descomposición de glucosa para el mantenimiento de las reacciones químicas que mantienen la vida. El metabolismo de la glucosa puede producir energía por diferentes vías. Una porción de la glucosa puede ser convertida en glicógeno en el hígado y en los músculos. El glicógeno es la molécula del cuerpo que se usa en el almacenamiento del azúcar. Está compuesta de una cadena de unidades de glucosa que se encuentran en el hígado y en las células muscu-

(*) Traducido de "Surgery" 63: 630-68, por considerarlo de especial interés para todos los médicos. (J.G.M.G.A.)(**) From the Surgical Service of VAW West Side Hospital and the University of Illinois College of Medicine. Chicago, 111.

lares. La cadena puede ser descompuesta por sistemas enzimáticos estimulados por 3a epinefrina, liberando moléculas de glucosa para la producción de energía.

La glucosa puede descomponerse sin necesidad de oxígeno, en ácido láctico y en muchos fragmentos de azúcar. Cuando el oxígeno está presente, puede ocurrir una mayor degradación del azúcar, en agua y anhídrido carbónico. La energía que ha sido acumulada por los transportadores energéticos es llevada al sistema enzimático respiratorio para su almacenamiento en transportadores moleculares que son compuestos químicos unidos al fósforo. Este componente energético es conocido como Trifosfato Adenosina (ATP), y la molécula almacenadora de energía es conocida con el nombre de creatinina fosfato. Cuando es necesario, el organismo puede en forma catalítica tomar un compuesto fosfórico de estos transportadores, liberando una cantidad de energía que puede llegar a 7.000 calorías. El componente energético ATP, aparece como el último producto del metabolismo celular de la glucosa.

Cuando hay ausencia de glucosa es necesario obtener eslabones de carbono similares para la producción de ATP. Existe un mecanismo compensatorio excelente, la gluconeogénesis, ocurre cuando las cadenas de carbón son transformadas en moléculas de azúcar a partir de aminoácidos, ácidos grasos y glicerol, en los distintos canales productores de energía. Se ha podido demostrar que la cantidad de glucosa disponible en el organismo por medio de la gluconeogénesis, puede ser hasta diez veces tan grande como el derivado del glicógeno. La significación de este mecanismo compensador, es aún más evidente, si se toma en consideración las cantidades limitadas que existan de glicógeno en el hígado y en las células musculares.

Durante el trauma, el sistema neuroendocrino estimula la producción de energía de emergencia, para los órganos de función vital. La corteza adrenal produce hormonas glucocorticoides que activan la gluconeogénesis. Los glucocorticoides influyen en varias partes de la evolución de la glucosa, empezando por la entrada de aminoácidos, tales como la alanina en piruvato y continuando a través de caminos estratégicos en el interior del ciclo del ácido tricarbónico (TCA) para llegar a la **descomposición de la glucosa** en agua, anhídrido carbónico y energía. Un mecanismo similar se desarrolla cuando el glicerol y los ácidos grasos entran en las ramas de la **Mucosa** a través de la oxidación de la cadena larga de ácidos grasos, en los fragmentos cortos con tres o cuatro carbonos, y a través de la entrada del glicerol en el esquema de descomposición de la glucosa. La descomposición de los ácidos grasos, puede ser estimulada por la epinefrina en los sistemas enzimáticos permitiendo que mas **cantidades de Mucosa** entren en el torrente circulatorio para la producción energética **en la periferia de los tejidos**. También puede ser usado el glicógeno por el hígado el músculo dando así mayor energía para su propio **metabolismo**.

Cuando no existe oxígeno sólo se puede mantener el ciclo anerobio

deducción de ácido pirúvico y transformándolo asimismo en más ácido láctico.

Según numerosos estudios cuando la anorexia aumenta el contenido de ácido láctico en el suero y en las células aumenta asimismo. La generación de ácido láctico en los tejidos periféricos, la degradación incompleta de las grasas produciendo cuerpos acetónicos y ácidos grasos como se describirá más adelante, y el bloqueo de aminoácidos, en el círculo energético aumentan en forma peligrosa la carga de ácido láctico en la sangre. Esto se refleja por una disminución del pH, en la sangre produciendo trastornos graves en las reacciones químicas de los órganos vitales del metabolismo. Esta acidosis es una de las causas más importantes de la muerte en el shock.

Si existe una disminución en la degradación de la glucosa debe haber una deficiencia concomitante en la producción de ATP. Se ha informado sobre un aumento del fósforo inorgánico en el hígado y en el riñón, debido a que la liberación catalítica del ATP, libera mayor fósforo en la sangre. El ATP, declina rápidamente en el hígado, en el riñón y en los músculos, y mucho después en el corazón. Como el mantenimiento de las funciones biológicas depende del aporte continuo del ATP, su ausencia provoca trastornos metabólicos y fisiológicos en órganos vitales. La acidosis metabólica combinada con la depresión de ATP, es suficiente para causar un estado metabólico irreversible y finalmente un estado fisiológico también irreversible.

EL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

La capacidad de las cadenas de carbonos de los aminoácidos para entrar en el ciclo TCA formando ATP, es la base para la degradación de las proteínas en el shock. Está reconocido que existe un balance nitrogenado negativo en estados similares al shock. Esto ocurre debido a que existe una gluconeogénesis estimulada por los corticoides. Engel en 1943, demostró que el shock hemorrágico en las ratas se caracteriza por un aumento de la degradación de las proteínas en los tejidos periféricos, y en parte además la disminución de la capacidad del hígado anoxico para metabolizar los aminoácidos. Sugirió, aunque no pudo probar, que la disminución del ritmo de la desaminación de los aminoácidos en el hígado era un factor importante en el metabolismo del shock. La incapacidad del hígado para renovar los aminoácidos, causa una disminución en la formación de urea en los perros durante el shock hemorrágico. En realidad, la disfunción hepática en los animales con shock severo aumenta la carga de aminoácidos en el plasma. Por ello no hay que sorprenderse que las infusiones de aminoácidos algunas veces sean poco toleradas por los perros traumatizados. El defecto del hígado es probablemente un defecto de desaminación ya que el descenso de la urea en la sangre no se acompaña de la acumulación del amonio. Esto es probablemente causado por la falta de acción de las enzimas que provocan la desaminación y la transaminación que dependen del oxígeno para su función. -

METABOLISMO DE LAS GRASAS

La lipólisis o sea la degradación del tejido graso, se inicia por medio de las catecolaminas, epinefrina y norepinefrina. Se ha podido demostrar experimentalmente que este proceso es debido a la aceleración de la

degradación de **los triglicéridos** en ácidos grasos libres. El mecanismo de emergencia responsable de la degradación de la grasa, reside en una corteza adrenal **funcionalmente** correcta. Los glucocorticoides pueden estimular directamente la liberación de ácidos grasos libres.

La **hormona** tiroidea también puede desempeñar un papel significativo como lo demuestran varias respuestas de agentes adrenógenos en relación con la liberación de ácidos grasos libres con la hormona tiroidea. Una vez liberados los ácidos grasos libres pueden ser utilizados en los sitios productores de energía que fueron descritos anteriormente.

La movilización rápida de las grasas durante el "stress" es de una importancia vital para el paciente, puesto que los valores caloríficos de las grasas, son mucho mayores que los de la glucosa o **los** de la proteína. Las grasas producen teóricamente unas nueve calorías por gramo, mientras que los hidratos de carbono y **las** proteínas, producen únicamente cuatro calorías por gramo. Sin embargo, el uso de ácidos grasos para la producción de ATP, lleva consigo el peligro inherente de la acidosis.

En estado de "stress" la degradación **metabólica** de las grasas, lleva consigo la producción de grandes cantidades de cuerpos cetónicos, acetónicos, ácido acetoacético, ácido beta **hidroxibutírico** y acetona. Estas moléculas deben ser consideradas como productos colaterales y normales en la oxidación de los ácidos grasos; son producidos en pequeñas cantidades durante el metabolismo normal. Cuando el shock se produce, la utilización de los **hidratos** de carbono es deficiente. Los requerimientos energéticos del organismo, deben ser mantenidos por medio del uso de más grasas, y hay mayor **producción** de cuerpos cetónicos en el hígado, excediendo la capacidad de este órgano, para llevar a cabo una oxidación completa. En consecuencia, los **cuerpos** cetónicos entran en el torrente sanguíneo y son excretados por la orina. Los tejidos periféricos metabolizan grasas para energía, pero no pueden soportar una sobrecarga de estos **metabolitos grasos**. A consecuencia de la marcada constricción en los tejidos periféricos y de la ausencia de oxígeno en el shock, la oxidación cetónica está entorpecida. En consecuencia, la perfusión pobre a través del hígado disminuye la oxidación de los ácidos grasos. **Esta** acidosis metabólica está basada en la **producción** de ácido láctico y en la amino-aciduria debido a la **anoxia**.

CORRELACIÓN ENTRE LA PATOLOGÍA ULTRAMICROSCÓPICA Y LA BIOQUÍMICA

Es un aspecto fascinante en el concepto metabólico del shock, la correlación entre la función bioquímica y la lesión fisiopatológica que se puede **observar** en el ultramicroscopio. La producción de energía en las células está en relación con varios de los organitos celulares. Estos son el ergastoplasma o citoplasma, las mitocondrias, los microsomas y el retículo endoplasmático. Las vías energéticas fluyen a través de la célula de la siguiente manera: glucosa, y potasio son absorbidos por la membrana celular energética. Esto es estimulado por la insulina. La glucosa es entonces convertida en glucosa-seis fosfato, pueden ser degradadas a triosas en el ciclo glucolítico anaeróbico localizado en el citoplasma. La oxidación anaerobia de las triosas (círculo de Krebs) ocurre en las mitocondrias. La oxidación de **los** intermediarios en el círculo de Krebs produce

energía que es llevada por **los** transportadores de coenzimas DNP. Esto **permite** la entrada en el círculo respiratorio de las mitocondrias. El ciclo respiratorio produce ATP. El ATP, es secretado en el citoplasma y puede activar aminoácidos que han sido absorbidos selectivamente por la membrana celular. El ATP activado es transferido a ácido ribonucleico soluble (**RNA**) para ser transportado a los ribosomas en el retículo endoplásmico. La DNA y la RNA, inducen la producción de proteínas específicas, inmunoproteínas, colágenos y sistemas enzimáticos. En la deplección de ATP estas proteínas no se producen. Esto es particularmente significativo en el shock séptico cuando hay una depresión en la formación de **anticuerpos**. El ATP asimismo sostiene **la** función de la membrana celular manteniendo potasio **intracelular** y sodio extracelular. La alteración de esta función permite la introducción de sodio y de agua en las células específicamente en las mitocondrias. Estudios ultramicroscopios de las células han demostrado que en el shock profundo el retículo endoplasmático está distorsionado. Se presenta edema en el protoplasma y en las mitocondrias no hay evidencia de lisis celular probablemente debido a la ruptura de la membrana lisosómica. Los lisosomas contienen enzimas líticas y puesto que la membrana lisosómica es sensible a los cambios del pH, una marcada acidosis intracelular causa una alteración de la membrana que secreta enzimas líticas. Se producen en consecuencia, necrosis y autólisis.

EL METABOLISMO DE LOS ELECTROLITOS EN EL SHOCK

El grupo de Hahnemann ha llevado a cabo estudios de los electrolitos en el suero en pacientes que han sufrido varios grados de hemorragias en el trauma operatorio. Se hizo estudio hora por hora durante el acto quirúrgico y durante varias horas después del mismo. Se puso especial atención en aquellos pacientes que eran refractarios a la terapia seguida contra el shock. Los cambios electrolíticos fueron relacionados con cambios en el electrocardiograma. Hubo una elevación, como se podía suponer, en la concentración de fosfato en la sangre en cien pacientes. Se registró asimismo un descenso en **la** concentración de sodio y un aumento en la concentración del potasio. Ocasionalmente algún paciente demostró un gran descenso en la concentración de calcio. La documentación del descenso del calcio en las hallazgos electrocardiográficos han demostrado su relación con taquicardia pronunciada. Algunos pacientes responden en forma dramática a las infusiones intravenosas de gluconato de calcio, después de haber sido imposible elevar la tensión arterial con transfusiones adecuadas.

El papel del potasio en el shock es fundamental. El shock provoca una deplección del componente energético ATP, llevando ésto consigo una alteración de la membrana celular que resulta en una pérdida intracelular de potasio, que pasa al compartimiento extracelular. Esto se complica posteriormente con una acidosis metabólica agregada a la hiperpotasemia. El aumento de las concentraciones de potasio pueden ser fatales y pueden influir directamente en el desarrollo del paro cardíaco en pacientes que tienen shock. Esto queda confirmado por la sensibilidad que existe a la administración del potasio, la cual se observa en muchos animales con shock. El potasio tiene una acción específica en la síntesis de las proteínas, lo cual se supone que sucede en la etapa en la cual los aminoácidos entran en la cadena de los polipéptidos. El descenso del potasio intracelular por lo

tanto, tendrá un efecto en la producción de inmuno proteínas en el **Info-**cito. Esto es perjudicial en el shock séptico en que los pacientes tienen necesidad de anticuerpos para combatir las toxinas. El papel principal del potasio dentro de la célula, es la neutralización del Ester fosfato. El metabolismo del fosfato está íntimamente asociado al desarrollo del componente energético ATP. Por ello, la depleción de potasio tendrá un efecto profundo en las alteraciones energéticas citadas previamente.

La administración de potasio sin glucosa a un paciente chocado, puede ser peligrosa; sin embargo, usando un vehículo con altas concentraciones de glucosa y adecuadas dosis de insulina, el potasio puede ser intralucido de nuevo dentro de la célula haciendo así la reparación de este déficit metabólico.

En el shock existen tres factores predominantes e interdependientes:

- 1) Pérdida de fluido
- 2) Pérdida de cloruro de sodio.
- 3) Liberación de potasio.

Estos tres factores pueden tener una importancia perjudicial individualmente ; cuando los tres factores convergen, la situación es fatal. A consecuencia de la pérdida de ATP, hay un trastorno funcional del sodio y potasio, lo que lleva consigo la producción de edema celular y **depleción** energética. Un hallazgo fisiopatológico es el acumulo de fluido en la célula traumatizada. Esto puede ser contrarrestado por medio del empleo de soluciones oncóticas, y la terapia sustitutiva es únicamente suficiente cuando permite al máximo de imbibición de los tejidos y corrige la depleción de fluidos, electrolitos y proteínas. Resulta de una investigación de los heridos en el conflicto de Corea, que se observaba un aumento de 100% en el magnesio sérico lo cual indica una oxidación de magnesio proveniente de las tejidos traumatizados, o intento del organismo de usar magnesio catónico, para combatir la acidosis metabólica.

CONCEPTOS TERAPÉUTICOS

La corrección del mecanismo bioquímico alterado debía ser un aspecto integral del concepto terapéutico del shock. La principal carga metabólica acidótica, es disminuida por medio del tratamiento ácido-básico, y por la acumulación de los sistemas enzimáticos convirtiendo el ácido láctico en intermediario del sistema glicolítico. Recientemente Oji y Shreeve informan que los corticoides aumentan la conversión de ácido láctico en glucosa a través de vías metabólicas desconocidas. Se ha informado asimismo que los corticoides protegen la membrana lísosomal contra los cambios del pH. En nuestros laboratorios se ha podido observar una disminución de la aminoacidemia y de la hiperfosfatemia en el shock después de administración de corticoides. Por ello existen los siguientes conceptos: los corticoides inducen las transaminaciones convirtiendo las cadenas de carbonos de los aminoácidos en triosas productoras de energía o en intermediarias del ácido cítrico. Esto genera el ciclo del ácido cítrico produciendo más ATP. Cuando se produce más ATP, hay un aumento de la utilización de los fosfatos libres. Aparte de éstos cambios moleculares, los corticoides aumentan la perfusión de los tejidos, por vasodilatación

capilar esto mejora la oxigenación y la micronutrición. Otros conceptos terapéuticos derivados del estudio de los efectos metabólicos en el shock son:

- 1.—Aumentar el aporte oxígeno a los tejidos por medio del aumento asimismo de la perfusión de los tejidos por vasodilatación.
- 2.—Infundir glucosa, insulina y soluciones de potasio con el objeto de mantener la producción de nuevos componentes energéticos, y
- 3.—**Combatir** la acidosis, por medio de soluciones neutralizadoras como el bicarbonato de sodio al 0.25 M. o por medio de THAM.

RESUMEN

El efecto metabólico del shock es directamente proporcionado a la severidad de la reacción de stress. Esta reacción de stress se inicia en el eje pituitario adrenal para estimular la glucogenolisis aumentando la producción de ATP, a través de los ciclos glucolítico, hexomonofosfático y cítrico. Concomitantemente se produce una movilización de aminoácidos y de ácidos grasos de la proteína muscular y del **tejido** graso, los cuales entran en el ciclo TCA con el objeto de conseguir una producción adicional de ATP. La continua pérdida de volumen bloquea la conjunción piruvato-acetil coenzima A. La anoxia distorsiona el sistema enzimático oxidativo para penetración adecuada en el ciclo del ácido cítrico y se produce un aumento del ácido láctico. El ácido láctico es un protón metabólico fuerte que produce una severa acidosis metabólica. Esta acidosis, está **basada** por la incompleta degradación de los ácidos grasos lo que produce la formación de cuerpos acetónicos y la producción y el catabolismo proteínico produce **aminocidoria** e hiperfosfatemia. Se produce un aumento de la demanda de energía, pero en cambio produce menos energía. Por fin los trastornos metabólicos de los órganos vitales del sistema llevan consigo la muerte. Un régimen terapéutico debe consistir en el suministro de mayores cantidades de oxígeno con el objeto de mantener los tejidos e infusiones de glucosa, insulina, soluciones de potasio y combatir la acidosis. Se recomienda asimismo el uso de dosis farmacológicas de corticoesteroides con el objeto de inhibir la acidosis metabólica y mejorar la perfusión celular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—AIKAWA, J. D.: The Role of Magnesium in Biologic Process, Springfield, 111., 1963, Charles C. Thomas Publisher, p. 117.
- 2.—COLEMAN, B., and GLAVIANO, V. V.: Electrolyte and water distribution in the heart in irreversible hemorrhagic shock, *Am. J. Physiol.* 207: 352, 1964.
- 3.—ENGEL, F. L.: The Significance of the Metabolic Changes during Shock. *Ann. New York Acad. Sc.* 55: 381, 1952.
- 4.—ENGEL, F. L., WINTON, M. G. and LONG, C. N. H.: Biochemical Studies on Shock; Metabolism of Amino Acids and Carbohydrates during hemorrhagic Shock in Rats, *J. Exper. Med.* 77: 397, 1943.
- 5.—FLECK, A. and MUNRO, H. N.: Protidin Metabolism after **Injury**, *Metabolism* 12: 783, 1963.
- 6.—FUHRMAN, F. A., and CRISMON, J. M.: Muscle Electrolytes in rats following Ischemia Produced by tourniquet, *Am. J. Physiol.* 167: 289, 1961.
- 7.—GREEN, H. D. and RÁPELA, C. E.: Neurogenic and Autoregulation of the Resistance and Capacitance Components of the Peripheral Vascular System, in Mills, L. C., and Moyer, J. H., editors: *Shock and Hypotension*, New York, 1965, Grune & Stratton, Inc., pp. 91-110.
- 8.—HARPER, H. A.: Review of Physiological Chemistry, Los Antos, 1963. Lange Medical Publication, p. 437.
- 9.—HOLDEN, W. D., DEPALMA, R. G., DRUCKER, W. R. and MCKALEN, A.: Ultrastructural changes in Hemorrhagic Shock Electron Microscopic Study of Liver, Kidney, and Striated Muscle Cells in rats, *Ann. Surg.* 162: 517, 1965.
- 10.—KLEEMAN, C. R. and CUTLER, R. E.: In Hall, V. E., Sonnenschein, R. R., and Giese, A. C., editors: *Annual Review of Physiology, The Neurohypophysis*, Palo Alto, 1963, Annual Review Inc., pp. 385-432.
- 11.—KUKRAL, J. C., PANCNER, R. J., LOUNCH, J., and WINZLER, R. J.: Synthesis of Canine Seromucoid before and after total Hepatectomy, *Am. J. Physiol.* 202: 1087, 1962.
- 12.—LEVENSON, S. M., EIHEBER, A. and MALM, O. J.: Nutritional and Metabolic Aspects of Shock, in Seeley, S. F., and Weisiger, J. R., editors: *Proceeding of a conference of recent progress and present problems in the field of shock*, *Fed. Proc.* 20: 99, 1961.
- 13.—LEWIS, D. H., and MELLANDER, S.: Competitive effects of Sympathetic Control and Tissue Metabolites on Resistance and capacitance vessels and capillary Filtration in Skeletal Muscle, *Acta Physiol. Scandinav.* 56: 162, 1962.
- 14.—MARTIN, A. M., HACKEL, D. B.: An Electron Microscopic Study of the Progression of Myocardial lesions in the dog after Hemorrhagic Shock, *Lab. Invest.* 15: 243, 1966.
- 15.—MASORO, E. J.: The effect of Physical injury on Lipid Metabolism, in Stoner, H. B., and Threlfall, C. J., editors: *The biochemical response to Injury, a Symposium*, Springfield, 111., 1960, Charles C. Thomas, Publisher, p. 467.
- 16.—MIGONE, L.: Metabolic Aspects of Shock, in Bock, K. D., editor: *Pathogenesis and Therapy: an international symposium*, New York, 1962, Academic Press, Inc., p. 76-79.

- 17.—MILLICAN, R. C: Plasma Protein Distribution Studies in Traumatic Shock, in Mills, L. C, and Moyer, J. H., editors: Shock and hypotension Pathogenesis and Treatment, New York, 1965, Grune & Stratton, Inc., pp. 351-359.
- 18.—MILLICAN, R. C: Tourniquet Shock in Mice: Na²² and S³⁵ Plasma Turnover in the Accumulated Fluid in Area of Injury, Am. J. Physiol. 179: 529, 1954.
- 19.—MOORE, F. D. : Metabolic care of the Surgical Patient, Philadelphia, 1959, W. B. Saunders Company, p. 1011.
- 20.—MOYER, C. A., MARGRAF, H. W. and MONAFO, W. W., Jr.: Burn Shock and Exgravascular Sodium deficiency: Treatment with Ringer's Solution with Lactate, Arch. Surg. **90**: 799, 1965.
- 21.—NARDI, J. L. : "Essential and Nonessential" Amino Acids in Urine of Severely Burned Patients, J. Clin. Invest. 33: 847, 1954.
- 22.—OJI, N., and SHREEVE, W. W. : Gluconeogenesis from ¹⁴C- and ³H-labeled Substrates in Normal and Cortisone-treated rats, Endocrinology. 78: 765, 1966.
- 23.—PAGE, I. H. : Some neurohumoral and endocrine aspect of shock, in Seeley, S. F., and Weisiger, J. R., editors: Proceeding of a conference on recent progress and present problem in the field of shock, Fed. Proc. 20: 75, 1961.
- 24.—RODAHL, K., and ISSEKUTZ, B., editors: Fat as a tissue, New York, 1964, McGraw-Hill Book Company, Inc., p. 428.
- 25.—SCHUMER, W. : Lactic Acid as a Factor in the Production of **Irreversibility** in Oligohemic Shock, Nature 212: 1210, 1967.
- 26.—SCHUMER, W. : Metabolism of the fat cell in low-flow states, J. S. Res. 6: 254, **1966**.
- 27.—SCHUMER, W.: Production of Seromucoid Protein Fraction by low flow states, S. Forum. 16: 13, 1965.
- 28.—SCHUMER, . . . : Physiochemical effect of dexamethasone on the primate in Oligemic Shock. To be published.
- 29.—SHETLAR, M. R.: Serum Glycoproteins: Their origin and significance, Ann. New York Acad., Se. 94: 44, 1961.
- 30.—SHIRES, T. and CARRICO, C. J. : Current Status of the Shock Problems: Current Problems in Surgery, Chicago, 1966, Year Book Medical Publisher, Inc. p. 67.
- 31.—SHIRES, T-, COLN, D., CARRICO, J. and LIGHTFOOT, S.: Fluid therapy -in hemorrhagic shock, Arch. Surg. 88: 688, 1964.
- 32.—TEMOLIERES, J. and DERACHE, R.: Métabolisme des composés phosphores et spécilement des nucleotides dans le tissu traumatise, in Stoner, H. B., and Threlfall, C. J., editors: The biochemical response in injury: Springfield, 111., 1960, Charles C. Thomas, Publisher, pp. 23-50.
- 33.—YOUMANS, P. L., GREEN, H. D. and DENISON, A. B., Jr.: Nature of the Vasodilatro and Vasoconstrictor Receptors In Skeletal Muscle of the dog, Circulation Res. 3: 171, 1955.

REGLAMENTO DE TESORERÍA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

CAPITULO I DEL TESORERO Y SUS OBLIGACIONES

Artículo 1?—El Tesorero es el responsable por el manejo de los bienes y valores del Colegio Médico de Honduras y son sus atribuciones:

- a. Manejar bajo su responsabilidad los fondos del Colegio, custodiar sus bienes y los documentos relativos a los mismos;
- b. Llevar los Libros y Registros de contabilidad necesarios para el control de los bienes y valores a su cargo;
- c. Recaudar las cuotas y cualquier otro ingreso del Colegio y pagar las cuentas debidamente autorizadas;
- d. Depositar personalmente, o por medio del empleado correspondiente, en la Institución o Instituciones bancarias que designe la Junta Directiva, el efectivo recaudado diariamente, de conformidad con lo que dispone al efecto el Manual Instructivo de la Contabilidad;
- e. Designar el empleado que deba manejar el fondo de Caja Chica y velar porque en el manejo de tal fondo se cumpla con todo lo dispuesto por el Manual Instructivo de la Contabilidad;
- f. Ordenar con tiempo la impresión de certificaciones médicas, a efecto de que se disponga en todos los puestos de venta de las necesarias para atención al público;
- g. Tomar las providencias necesarias para garantizar el mayor éxito en la venta de certificaciones médicas;
- h. Asistir diariamente a las oficinas del Colegio durante el tiempo por el cual está siendo remunerado, a efecto de cumplir con sus obligaciones; supervisar el desempeño del personal bajo su jurisdicción, atender consultas personales de los colegiados, abrir y contestar correspondencia, etc.;
- i. Rendir la fianza que anualmente fije la Junta Directiva; j. Proponer a la Junta Directiva el nombramiento o remoción de los empleados de la Tesorería;
- k. Reclamar a las Secretarías del Colegio el envío de comunicaciones contentivas de todas aquellas resoluciones que, en relación con la Tesorería hubiere emitido la Junta Directiva en sus sesiones ordinarias o extraordinarias, o las que emanaren de las Asambleas Generales, Ordinarias y Extraordinarias;
- l. Presentar mensualmente a la consideración de la Junta Directiva, a más tardar en la segunda sesión que celebre en el mes, un informe sobre el movimiento de Tesorería en el mes anterior, el que comprenderá:
 1. Balance analítico de comprobación.
 2. Movimiento de ingresos y egresos de Caja.
 3. Movimiento de registro de cheques.
 4. Lista de colegiados morosos de conformidad con lo que dispone el Reglamento Interior del Colegio.
 5. Lista de colegiados que hubieren sobrepasado el límite máximo de morosidad permitido por el Reglamento Interno del Colegio; y
 6. Cualquier otro informe que le solicite la Junta Directiva.

Cada seis meses, por lo menos, el Tesorero deberá enviar a los Colegiados, una copia del último Balance de Comprobación Analítico que hubiere **sometido** a la consideración de la Junta Directiva, m. Presentar mensualmente a la Junta Directiva, un informe sobre el total de fondos que hubieren ingresado durante el mes a la cuenta bancaria del Fondo General, indicando la forma en que, de conformidad con lo dispuesto por las leyes del Colegio, se debe hacer la distribución de esos fondos en cuanto a su destino especial hacia las cuentas bancarias, sugiriendo a la vez, la forma en que los fondos disponibles pueden invertirse para su más conveniente productividad;

- n. Presentar anualmente a la consideración de la Asamblea General un Informe de Tesorería, acompañado del último Balance de Comprobación Analítico; este informe y balance deberán llevar el visto bueno del Comité de Vigilancia;
- o. Presentar a la Junta Directiva, en la primera sesión del mes de enero, un anteproyecto de Presupuesto de Ingresos y Egresos del Colegio para el ejercicio inmediato siguiente;
- p. Entregar conforme inventario, al nuevo Tesorero, inmediatamente después de que éste haya tomado posesión de su cargo, los valores activos, pasivos y capital del Colegio, todo de conformidad con el Balance General que refleje la situación financiera del Colegio al terminar el período correspondiente, así como también, y en debida forma, les archiva? de Tesorería;
- q. Cumplir con todas y cada una de las instrucciones que para el mejor desenvolvimiento de las actividades de Tesorería dispone el Manual instructivo para la Reorganización contable y Administrativa; y
- r. Tetas las demás que competan de conformidad con la."s leyes y reglamentos del Colegio Médico de Honduras.

Artículo 2^o—La falta de cumplimiento a lo dispuesto en el presente Reglamento por parte del Tesorero, previo informe del Comité de Vigilancia, dará lugar a que la Junta Directiva tome las medidas pertinentes según la gravedad del caso.

CAPITULO II DEL PRO-TESORERO

Artículo 3^o—El Pro-Tesorero sustituirá al Tesorero en caso de ausencia temporal o definitiva de éste, mientras la Asamblea General elige al **propietario**, con todas las atribuciones que le corresponden y devengará mientras dure en funciones los emolumentos respectivos y con la obligación de cumplir con todas y cada una de sus atribuciones.

CAPITULO III DE LOS EMPLEADOS DE TESORERÍA

Artículo 4^o—La Tesorería contará con el personal de oficina necesario para que el Tesorero pueda cumplir con sus obligaciones. Entre el personal de Tesorería se contará con:

- a. Un asistente de Tesorería;
- b. Personal auxiliar de secretaría y **conserjes**.

Del Asistente de Tesorería

Artículo 5^o—E3 Asistente de Tesorería tendrá a su cargo la labor material de Tesorería y sus obligaciones serán las siguientes:

- a. Cumplir con el horario que le fije la Junta Directiva del Colegio;
- b. Rendir la fianza que anualmente le fije la Junta Directiva;
- c. Extender recibos a los colegiados o particulares, por todo valor que enteren en la Tesorería, ya sea para pago de compromisos contraídos o para el cumplimiento de obligaciones con el Colegio, llenando en la extensión de tales recibos los requisitos que ya establece el Manual Instructivo;
- d. Depositar diariamente, en horas de la mañana, los valores recaudados el día anterior;
- e. Asistir dos veces por día al apartado postal para obtener la correspondencia remitida al Tesorero del Colegio, y ordenar al empleado subalterno correspondiente que tal correspondencia sea anotada en el Registro de Correspondencia Recibida, una vez que el Tesorero haya efectuado la apertura de tal correspondencia, consignando todos los datos que ya establece el Manual Instructivo;
- f. Supervisar que la correspondencia despachada por la Tesorería sea debidamente anotada en el Libro de Control de Correspondencia Despachada;
- g. Solicitar al Tesorero la entrega de certificaciones médicas para poder atender las solicitudes de los consignatarios en las diferentes plazas de la república y ordenar al empleado correspondiente la preparación de la factura que debe remitirse al consignatario de las certificaciones;
- h. Reclamar diariamente a la Institución Bancaria en que el Colegio mantenga sus depósitos las notas de crédito por los valores que hayan depositado los colegiados en las agencias de dicha institución en otras plazas de la república;
- i. Reclamar el primer día de cada mes a la Institución bancaria en que el Colegio mantenga sus depósitos, los extractos de cuentas y pasarlos de inmediato al Departamento de Contabilidad para la conciliación bancaria respectiva;
- .i. Preparar con la debida anticipación la planilla de sueldos de los empleados del Colegio, haciendo las deducciones de ley y aquellas que correspondan al Colegio; k. Preparar los cheques para el pago de sueldos a los empleados y dietas de los Directivos. l. Preparar la planilla de cotización del Seguro Social y remitir los fondos correspondientes al porcentaje de cotización del Seguro, tanto de los empleados como del patrono; ni. Enviar al Concejo del Distrito Central en el mes de enero de cada año la lista de los empleados del Colegio, con especificación de los sueldos devengados por cada uno; n. Enviar en el mes de febrero de cada año a la Dirección General de la Tributación Directa la lista de los empleados del Colegio y personas particulares que durante el año calendario anterior hubieren recibido pagos por diferentes conceptos, con especificación del valor total de tales pagos;

- o. Enviar en el mes de febrero de cada año, a la Dirección General del Trabajo, la lista de los empleados del Colegio que durante el año calendario anterior hubieren recibido pagos por concepto de salarios, con especificación del valor total de tales salarios;
- p. Cualquiera otra que imparta el Tesorero o la Junta Directiva para contribuir a la mejor organización de la Tesorería.

CAPITULO IV DEL DEPARTAMENTO DE CONTABILIDAD

Artículo 6°—La contabilidad del Colegio Médico de Honduras será llevada por un Contador debidamente colegiado; cuando las circunstancias lo ameriten, tendrá la colaboración de uno o varios contadores auxiliares.

Artículo 79—**Las obligaciones del Contador serán las siguientes:**

- a. Llevar la contabilidad del Colegio de acuerdo con el Manual Instructivo;
- b. Mantener la contabilidad al día, para cuyo efecto asistirá diariamente el tiempo por el cual está siendo remunerado; contabilizará las operaciones del día anterior, para mantener así actualizados los libros **auxiliares** de cuenta corriente de colegiados, consignaciones, bancos, gastos, registro control de presupuesto, etc.;
- c. Preparar, a más tardar dentro de los primeros cinco días del mes siguiente al de la fecha, el informe sobre el movimiento de Tesorería, el que comprenderá:
 - 1. Balance analítico de comprobación.
 - 2. Movimiento de ingresos y egresos de Caja.
 - 3. Movimiento del registro de cheques.
 - 4. Lista de colegiados morosos de conformidad con lo que dispone el Reglamento Interno del Colegio.
 - 5. Lista de colegiados que hubieren sobrepasado el límite máximo de morosidad permitido por el Reglamento Interno del Colegio.
 - 6. Cualquier otro informe que le solicitare la Junta Directiva.
- d. Conciliar *¡0,1* extractos de cuentas bancarias a más tardar dentro de los cinco días siguientes al mes vencido;
- e. Preparar la lista de los empleados del Colegio, con especificación de sueldo devengado por cada uno, para ser enviada al Concejo del Distrito Central en el mes de enero de cada año;
- f. Preparar la lista de los **empleadas** del Colegio y personas particulares que durante el año calendario anterior hubieren recibido pagos por diferentes motivos, con especificación del valor total pagado, para ser enviada en el mes de febrero de cada año a la Dirección General de la Tributación;
- g. Preparar en el mes de febrero de cada año la lista de los empleados del Colegio que durante el año calendario anterior hubieren recibido pagos por concepto de salarios, con especificación del total de tales salarios y que deberá enviarse a la Dirección General del Trabajo; y
- h. Cualquiera otra que indicare la Junta Directiva o el Tesorero, todo tendiente a la mejor marcha de la Tesorería.

CAPITULO V DISPOSICIONES

GENERALES

Artículo 8^o—Todo lo no previsto en el presente Reglamento será resuelto por la Junta Directiva del Colegio.

Artículo 9^o—El presente Reglamento entrará en vigencia a partir de la fecha de su aprobación por la Asamblea General del Colegio Médico de Honduras.

Aprobado por la Junta Directiva del Colegio Médico, en la sesión celebrada el día jueves 11 de enero de 1968, acta N^o 147.

REGLAMENTO DEL COMITÉ DE VIGILANCIA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

El Comité de Vigilancia, en cumplimiento de las resoluciones de la Asamblea del Colegio Médico de Honduras, elabora el presente Reglamento.

CAPITULO I

Art. 1^o—El Comité de Vigilancia estará integrado en al forma siguiente: Por el Fiscal de la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, quien actuará como Presidente del citado Comité y por dos miembro/i más, que serán electos por la asamblea. Este Comité estará asistido por un auditor nombrado por la Junta Directiva del Colegio a propuesta del Comité de Vigilancia.

Los integrantes del Comité actuarán como tales por el período de un año pudiendo ser reelectos.

Art. 2^o—El Comité de Vigilancia celebrará sesiones por convocatoria de cualquiera de sus miembros.

Art. 3^o—El Comité de Vigilancia dentro de sus miembros elegirá la persona que actuará como Secretario de dicho Comité.

CAPITULO II ATRIBUCIONES

DEL COMITÉ DE VIGILANCIA

Art. 49—Son atribuciones del Comité de Vigilancia:

- a) Velar por al correcta inversión de los fondos del Colegio;
- b) Practicar auditajes a la Tesorería, informando a la Junta Directiva de sus resultados ;
- c) Practicar fiscalización anual al Tesorero del Colegio, dando un ■informe a la asamblea con las recomendaciones pertinentes para la mejor administración del patrimonio del Colegio;
- d) Velar porque los colegiados cumplan con la Ley Orgánica del Colegio Médico y sus reglamentos.

CAPITULO III ATRIBUCIONES DE LOS MIEMBROS DEL COMITÉ DE VIGILANCIA

Art. 5^o—Son atribuciones del Presidente:

Abrir, suspender y cerrar las sesiones del Comité. Conceder la palabra al miembro que la solicite. Suscribir con el Secretario las actas de las sesiones y los informes que se envíen a la Junta Directiva. Representar al Comité ante la Junta Directiva y la Asamblea General.

Art. 6°—Son atribuciones del Secretario:

El Secretario es el órgano de comunicación del Comité. Llevará un Libro de Actas. Firmará con el otro miembro del Comité los informes que se envíen.

CAPITULO IV REQUISITOS DEL AUDITOR Y ATRIBUCIONES

Art. 7°—Para ser auditor del Comité de Vigilancia se requiere:

- a) Ser mayor de edad (21 años).
- b) Tener título de Perito Mercantil y Contador Público;
- c) Ser colegiado y presentar credenciales de tener experiencia en su profesión y conocer la técnica de auditoría;
- d) No tener ningún grado de parentesco (afinidad o consanguinidad) con las autoridades del Colegio Médico.

Art. 8°—Son atribuciones del Auditor:

- a) Fiscalizar y practicar arqueo a la Tesorería por indicación del Comité de Vigilancia;
- b) Comprobar diaria, semanal y mensualmente el movimiento de Tesorería e informar del mismo al Comité de Vigilancia.
- c) Informar a la mayor brevedad al Comité de Vigilancia de cualquier irregularidad o anomalía que encontrase en el movimiento de Tesorería y aconsejar la forma de corregirla.
- d) Asistir a las sesiones del Convite de Vigilancia, con voz cuando sea requerido por éste.
- e) El Auditor estará bajo las órdenes directas del Comité de Vigilancia, sólo podrá recibir órdenes de éste y cumplirá las comisiones que se le encarguen.
- f) El Auditor prestará sus servicios como mínimo durante una hora diaria, pero podrá ampliarse este término cuando las circunstancias lo requieran.

9° El Auditor durará en sus funciones el mismo tiempo que los miembros del Comité de Vigilancia que lo nombre.

REQUISITOS PARA SER CONSIDERADO ESPECIALISTA POR EL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

De acuerdo con el Artículo 98 de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras, se entiende por especialista:

1. Todo médico que compruebe a la Junta Directiva, mediante documentación debidamente acreditada, su condición de especialista, con un minimum de tres (3) años de estudios en centros de reconocida capacidad. Esta última condición quedará sujeta a comprobación por las autoridades del Colegio Médico de Honduras.

2. Los médicos que acrediten documentación adecuada en cuanto a institución, pero que no llenen el mínimo de tiempo prescrito por el numeral 1 de este Reglamento, deberán completar en instituciones nacionales reconocidas, y mediante supervisión, su período de entrenamiento.
3. Se considerarán además especialistas, aquellos médicos que durante cinco (5) años consecutivos ejerzan la especialidad, formando parte del personal médico especializado de instituciones nacionales, debidamente acreditadas y que dediquen durante ese tiempo, el 75% de su práctica a la especialidad.
4. Sólo podrá ejercer la docencia, a título de profesor, el médico que ostente el título de especialista.
5. El Colegio Médico de Honduras reconocerá, mediante certificado extendido por sus autoridades, el título de especialista.
6. Se consideran especialistas, los médicos que hayan presentado ante la Junta Directiva, a la vigencia de este Reglamento, la documentación suficiente y adecuada de su especialidad, que figura en su hoja de inscripción en el Colegio Médico de Honduras.
7. El Presente Reglamento entrará en vigencia una vez aprobado por la Asamblea General.

REGLAMENTO PARA TÉCNICOS ANESTESISTAS DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Artículo 19—Se entiende por Técnico Anestésista a los estudiantes de medicina o enfermeros graduados en escuelas o universidades reconocidas por el Colegio Médico de Honduras, que hayan recibido enseñanza teórica y práctica de anestesiología bajo la dirección de un anestesiólogo, en un hospital reconocido por el Colegio Médico de Honduras o en una escuela u hospital extranjero reconocido por la Universidad Autónoma de Honduras.

Artículo 2^o—Podrán trabajar como técnicos anestésistas en cualquier región del territorio nacional:

- a) Los hondureños que reúnan los requisitos del artículo anterior.
- b) Los extranjeros que además de llenar los requisitos del artículo 2^o, hayan cumplido con lo establecido en el artículo 9^o Decreto Legislativo N^o 87 de 3 de julio de 1963.

Artículo 3^o—Los técnicos que en la actualidad se dedican a la práctica de la anestesia, deberán presentar ante la Directiva del Colegio Médico de Honduras, los documentos o diplomas que le hayan sido otorgados, debidamente legalizados.

Artículo 4^o—El Colegio Médico de Honduras solidificará, si lo estima conveniente, información a la respectiva institución, nacional o extranjera, que hubiese expedido el diploma al solicitante.

Artículo 5^o—Los técnicos anestésistas pueden trabajar en los hospitales del Estado y del Seguro Social, bajo la supervisión directa y responsabilidad de médicos anestesiólogos que cubran las veinticuatro (24) horas del día, excepto en los lugares en donde no hayan especialistas en Anestesiología.

Artículo 6¹³—En los lugares que carecen de médicos anesthesiólogos, los técnicos anestesistas que prestan sus servicios en los hospitales del Estado, del Seguro Social y privados, tendrán que sujetarse a las disposiciones del artículo anterior, tan pronto como haya disponibilidad de especialistas en anesthesiología.

PROHIBICIONES

Artículo 7⁹—Los técnicos anestesistas no podrán administrar ningún tipo de anestesia en los hospitales privados de aquellos lugares en donde haya médicos anesthesiólogos.

Artículo 8⁹—Cuando el anesthesiólogo se ausente de la localidad, encargará a un técnico, la administración de las anestésias, siendo responsable de ello.

Artículo 9⁹—Los técnicos anestesistas no podrán administrar: anestesia endotraqueal, raquídea, peridural, caudal, bloqueos tronculares, hibernación artificial, hipotensión controlada y medicamentos de inducción como Tiopental Sódico (Pentotal), etc., si no es bajo la supervisión directa de un médico anesthesiólogo; excepto en los casos previstos en el artículo 6¹⁷.

SANCIONES

Artículo 10.—El Colegio Médico de Honduras, atenderá las denuncias que la Asociación Hondureña de Anesthesiología le presente por escrito por contravención a lo estipulado en el presente Reglamento y dictará las sanciones del caso según lo crea conveniente.

REGLAMENTO DE PARTERAS DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Artículo 1[^]—Se considera partera a la enfermera graduada que ha cursado por lo menos un año de instrucción obstétrica.

Artículo 2⁹—Para poder ejercer necesita estar inscrita en el Colegio Médico de Honduras.

Artículo 3⁹—Sus funciones estarán limitadas a la atención del embarazo, parto y puerperio normales.

Artículo 4⁹—Dado su entrenamiento, la partera estará en capacidad de atender partos normales en el hogar.

Artículo 5⁹—Tendrá la obligación de remitir al centro hospitalario próximo o en su defecto a un médico, toda paciente en la que se sospecha patología durante el embarazo, parto o puerperio.

Artículo 6⁹—Dentro de sus atribuciones estará la vigilancia y control de embarazos normales.

Artículo 7⁹—La pañera se mantendrá en estrecha comunicación con el centro de salud más próximo.

Artículo 8⁹—La partera tendrá la obligación de dar informe mensual resumido de sus actividades al centro de salud más próximo.

Artículo 9¹?—La partera tiene la obligación de hacer un informe inmediato al Registro Civil, del nacimiento de cada niño.

Artículo 10.—Será su obligación dar un informe diario al centro de salud más próximo, de los partos atendidos, para orientación y control pediátrico del recién nacido.

Artículo 11.—Toda madre en su sexta semana post-parto deberá ser enviada al centro de salud para su control.

REGLAMENTO DE LOS CONGRESOS MÉDICOS NACIONALES

CAPITULO I

Los Congresos Médicos **Nacionales**, se organizarán, bajo los auspicios y supervisión del Colegio Médico de Honduras y llevarán las siguientes finalidades:

- 1¹?—Estimular y dar a conocer la investigación científica y el desarrollo de la medicina en Honduras.
- 2⁹?—Estrechar las relaciones entre los miembros del Colegio Médico, Escuela de Medicina, sociedades científicas e instituciones de salubridad pública del país.
- 3[?]?—Propiciar las relaciones amistosas, entre los colegiados hondureños.

CAPITULO II SEDE, FRECUENCIA

DURACIÓN, ORGANIZACIÓN

- a) Los Congresos Médicos nacionales, se celebrarán una vez al año, en la primera quincena del mes de febrero.
- b) Se considerarán ciudades sede, las que reúnan las condiciones para el normal desenvolvimiento del Congreso.
- c) Para ser ciudad sede es necesario:
 - 1[^]?—Buenas vías de comunicación
 - 2^o?—Facilidades de alojamiento para los congresistas
 - 3⁹?—Condiciones sanitarias mínimas
 - 4⁹?—Local adecuado y debidamente equipado, para el desarrollo del Congreso.
 - 5⁹?—Suficiente número de médicos residentes en la localidad y debidamente organizados.
- d) La designación de la sede será atribución de la Junta Directiva Del Colegio Médico de Honduras, debiendo hacerse en forma rotatoria en las ciudades previamente escogidas, conforme a los numerales b) y c).
- e) El cuerpo médico residente en la sede señalada, no podrá renunciar a dicha designación, excepto por causa de calamidad nacional.
- f) Los Congresos durarán tres días de trabajo, quedando excluido, el día de la inauguración.
- g) La organización del Congreso Médico estará bajo la responsabilidad de un Comité especial, formado por un Presidente, un Vice-Presidente, un Secretario, un Pro-Secretario, un Tesorero, un Pro-Tesorero y un Fiscal.

- h) En la capital, un miembro de la Junta Directiva y fuera de ella el Delegado del Colegio Médico, forman parte obligatoria de este Comité; tendrán la atribución específica de servir de enlace entre dicho Comité y la Junta Directiva y tendrá la representación de esta última.
- i) La selección y nombramiento de los miembros del Comité Organizador los hará la Junta directiva del Colegio Médico de Honduras de una terna presentada en forma conjunta por la Delegación del Colegio Médico y la sociedad médico local; en la capital de la República lo hará la Junta Directiva en forma independiente pudiendo solicitar ternas a las distintas sociedades de especialidades médicas.
- j) El Comité Organizador, formará cuantas comisiones crea necesarias y podrá llamar a colaborar a los médicos que estime pertinentes para dichas comisiones.
- k) Ningún médico podrá negarse a colaborar, si no es con motivo debidamente justificado y aceptado por el Comité.
- l) Para formar parte del Comité Organizador y de sus diferentes comisiones es necesario estar en el pleno goce de los derechos de colegiatura.

CAPITULO III AGENDA CIENTÍFICA

Cada Congreso deberá organizar su trabajo científico conforme a los siguientes puntos:

- a) Temas oficiales
 - b) Mesas redondas
 - c) Temas libres
 - d) Conferencistas invitados
 - e) Exposición científica
 - f) Exposición general comercial.
- 1^o—Queda a iniciativa del Comité Organizador, agregar; Proyección de películas, exposiciones artísticas, fotografías, etc. 2¹?—Debe dárseles máxima atención a las presentaciones que traduzcan trabajos hechos en equipo en el país que abonan abundante casuística.
- 3?—Para participar en las actividades científicas del Congreso, el colegiado deberá obligatoriamente estar en pleno goce de sus derechos.

TEMAS OFICIALES

El Comité Organizador queda autorizado para escoger el o los temas oficiales, procurando que sean de interés y trascendencia para el país y que al mismo tiempo, ofrezcan oportunidades de exponer experiencias propias.

Una vez escogidos el o los temas oficiales, el Comité Organizador debe comunicarlos a las ponentes y a los demás médicos del país con un lapso de nueve meses de anticipación a la fecha del Congreso Médico.

El tema oficial será tratado por varios relatores y comentaristas.

Los trabajos deberán sujetarse a las siguientes normas:

- a) Serán remitidos al Comité Organizador en triplicado, en papel tamaño carta, escritos a máquina con doble espacio, con un resumen y con dos meses de anticipación a la celebración del Congreso.
- b) Serán presentados de manera personal durante las sesiones científicas. Les relatores gozarán de (10) diez minutos y los comentaristas de cinco (5) minutos, incluyendo proyecciones fijas.
- c) Los congresistas no intervendrán en las discusiones, pues el comentarista se encargará de ello.

MESAS REDONDAS Las Mesas Redondas

estarán reguladas por las siguientes normas:

- 1?—Estarán integradas por un Coordinador, un secretario y varios miembros designados por el Comité Organizador.
- 2?—Su desarrollo estará dividido en dos períodos:
 - a) El primero tendrá una hora de duración y en ese lapso los expositores desarrollarán su trabajo sin efectuar lecturas y ayudados por proyecciones fijas. El número de expositores será determinado por el Comité Organizador.
 - b) El segundo tendrá también una hora de duración y durante él, los congresistas harán preguntas relacionadas con el tema, en exposición. Las preguntas estarán en manos del Secretario de la mesa, antes de comenzar la discusión, con el objeto de ser ordenadas.

El coordinador escogerá y distribuirá las preguntas entre los miembros de la mesa, tal distribución la hará conforme a su criterio y podrá incluir preguntas no planteadas pero que sirvan para aclarar importantes facetas del tema.

Los miembros de la mesa dispondrán de tres minutos para contestar cada pregunta. Cuando haya divergencia de criterio o tengan algo importante que añadir podrá intervenir cualquiera de los miembros de la mesa, solicitando el uso de la palabra al coordinador, quien la concederá por un minuto adicional.

Al terminar la sesión, el coordinador hará un resumen de la discusión y pondrá especial cuidado en dejar conclusiones.

TEMAS LIBRES

Cualquier congresista en pleno goce de sus derechos de colegiatura puede presentar uno o varios temas libres, siempre que hayan sido llevados a cabo en el país y que llenen los requisitos que a continuación se enumeran:

- 1¹?—Debe ser una contribución que contenga observaciones originales.
- 2⁹?—El trabajo no debe haber sido presentado en congresos médicos nacionales anteriores.
- 3?—Los trabajos presentados al Congreso deben ser entregados por duplicado al Comité Organizador y de manera apta para ser publicados. 4?—Queda a juicio del Comité, rechazar trabajos que no reúnan las condiciones necesarias para su presentación. Todos los trabajos deberán estar en poder del Comité con un mes de anticipación a la celebración del Congreso, con objeto de efectuar su escogencia.
- 5⁹¹?—Los temas libres contarán con diez minutos de exposición y podrán ser comentados por tres comentaristas, que dispondrán de un mínimo de dos minutos cada uno. Los comentaristas serán designados de acuerdo con el orden que hayan hecho su solicitud, limitándose a hacer consideraciones exclusivas, sobre el tema en cuestión. El autor del trabajo dispondrá de cinco minutos para contestar.
- 6^—El tema inscrito, deberá presentarse. Si por razones de fuerza mayor no puede presentarle el colega que aparece en el programa, deberá obligatoriamente designar algún colegiado para que lo haga en su nombre, quien aparecerá en el resumen o memorias del Congreso.

CONFERENCISTAS INVITADOS

Las conferencias serán presentadas por sus autores personalmente con una duración fija de treinta minutos, y se conceden quince (15) minutos para discusión y preguntas.

No se invitarán más de dos conferencistas para cada Congreso.

CAPITULO IV DE LAS SESIONES

Durante el desarrollo del Congreso se efectuarán:

- a) Sesión inaugural
- b) Sesiones científicas
- c) Sesión de clausura.

Las sesiones se desarrollarán de acuerdo con un programa elaborado para cada una de ellas y darán principio a la hora señalada.

Habrán dos sesiones solemnes: la inaugural y la de clausura. 19—E!

Presidium de la sesión inaugural estará integrado por el Presidente de la República o su representante; el Ministro de Salud Pública y Asistencia Social o su representante; el Presidente del Colegio Médico de Honduras, Comité Organizador, el Presidente de la Sociedad Médica local y el Decano de la Escuela de Medicina.

El Presidium de la sesión de clausura estará formado por: la Junta Directiva del Colegio Médico y el Comité Organizador.

El Presidium de las sesiones científicas estará integrado por: un Presidente, un Vice-Presidente, un Secretario y un Pro-Secretario.

En las sesiones científicas se tratarán los temas oficiales, los temas libres y las conferencias de los invitados. Serán programados por el Comité Organizador. Las Mesas Redondas tendrán una integración especificada. El Presidente abrirá y dirigirá la sesión, observando atentamente las normas estipuladas en este Reglamento. El Secretario recogerá en las oficinas del Congreso, los trabajos y programas para la sesión que ha sido designado. Entregará los trabajos a sus autores para que efectúen su desarrollo, levantará acta de la sesión, en que consignará su desenvolvimiento, la firmará con la refrenda del Presidente y la entregará a la Secretaría del Comité Organizador junto con los trabajos presentados.

CAPITULO V

La financiación de los Congresos Médicos nacionales se hará con fondos provenientes de las siguientes fuentes:

19—Contribución del Colegio Médico de Honduras.

29—**Contribución** de la Sociedad Médica local.

3^—Cuotas de inscripción de los médicos asistentes y acompañantes señalándose como cuota de inscripción L 20.00 para el médico y L 10.00, para el acompañante.

4^—Todos los fondos que el Comité Organizador pueda obtener de otras fuentes. El superávit si lo hubiere, pertenecerá por completo a la

sociedad médica local encargada de la organización del Congreso. En la capital de la República, pasará a la Tesorería del Colegio Médico y será distribuido conforme a reglamentos.

CAPITULO VI El Comité Organizador está

ampliamente facultado para resolver los problemas que puedan presentarse y que no estén previstos en este Reglamento.

COLEGIADOS POR ORDEN ALFABÉTICO

Aguilar Paz, Enrique
 Alonzo Medina, Edgardo
 Aguiluz Berlioz, Oscar
 Aguilar Barrientos, Gabriel Rafael
 Arriaga Iraheta, Edgardo
 Andonic Fernández, Juan A.
 Alvarado Lozano, Rigoberto
 Alvarado Lozano, Hugo
 Alvarado Salgado, Francisco R.
 Alvarez Santos, Manuel Efraín
 Andino Matamoros, Armando
 Alcerro Oliva, José Napoleón
 Abularach Sabat, Francisco
 Acosta Guifarro, Isidoro
 Abud Handal, César Roberto
 Alvarado Lozano, Carlos Alberto
 Ayestas López, Claudio Leonardo
 Alemán Quinónez, Armando
 Abadie García, César Augusto
 Aguilar Antúnez, Reginaldo
 Agüero Vega, René ...
 Alcerro, Ramón ...
 Andrade Tejeda, Rolando
 Aguilar A., José Trinidad
 Agurcia Membreño, Carlos
 Abraham Galo, David
 Ayala Avila, Saúl
 Argueta Ariza, Ernesto
 Azcona del Hoyo, Fernando F.
 Ayestas López, Juan Francisco
 Ayestas López, Guillermo
 Alvarado Sagastume, Rómulo
 Amaya Bográn, Antonio Ramón
 Alcerro Castro, Mario
 Almendares Bonilla, Juan
 Aguilar y Aguilar, Rafael Antonio
 Aguilera Romero, Rolando
 Argueta Aguilar, Angel Ernesto
 Atuán Simón, José
 Almendares Iriás, Juan Bautista
 Ayestas López, Santos Darío
 Aguilera Ponce, Rolando Alonso
 Arriaga Chinchilla, José Rigoberto
 Arita Chinchilla, Carlos Arturo

"B"

Bueso Gómez, Manuel
 Bustillo Oliva, Guillermo
 Barahona C., J. Rodrigo
 Barahona, Edmundo Alejandro
 Barahona Garay, Luis Alonso
 Bobadilla, J. Antonio
 Barahona Coello, Adán
 Beaumont L., Austin Augustus
 Bendaña Meza, Sergio
 Banegas Montes, Virgilio
 Boza Zerón, Adán
 Batres Pineda, Julio César
 Bennaton G., Carlos Alfonso
 Bermúdez Bográn, Roberto
 Bermúdez Milla, José Antonio
 Bustamante C., María Cristina

Borjas V., Ernesto A.
 Bendaña Medal, Renato
 Barrientos Valle, Juan
 Brevé Martínez, Roberto
 Bendaña Medal, Luis Tirso
 Bendaña Meza, Arturo
 Bueso, Julio César
 Baltodano Mejía, Federico
 Benavides G., Juan Pablo
 Bendaña Ulloa, Carlos Alberto
 Bertrand Anduray, Tulio
 Bulnes B., Martín A.
 Bustillo R., Emilia
 Bonilla Contreras, Adán
 Bográn Idiáquez, Marco Antonio
 Bueso Castillo, José Antonio
 Bendaña Meza, Guillermo
 Bueso Arias, Juan Angel
 Bueso Arias, Luis
 Bendaña Meza, René
 Bendeck Nimer, Alberto C.
 Barrientos Ventura, Oscar Adolfo
 Boesh Matute, Raúl Fernando
 Bueso Pineda, Arnulfo
 Bueso Cáceres, Arturo
 Bustamante, Luis Alonso
 Bados Mendoza, Leonel Armando
 Berlioz Simón, Sady Edgardo

"C"

Custodio López, Ramón
 Claros Fortín, Honorio
 Cuéllar Martínez, Raúl
 Corrales Padilla, Hernán
 Carrunza Velásquez, René
 Collart Valle, Juan Ramón
 Carrasco Flores, Manuel
 Calderón R., Manuel Antonio
 Cárcamo T., Tito Humberto
 Cárcamo Tercero, Oscar Jacobe
 Carias Oviedo, Rolando
 Coello Oliva, Miguel Humberto
 Castillo Moncada, Armando
 Canales Zúñiga, Zulema
 Castillo Antúnez, Mario
 Cueva Villamil, J. Adán
 Castro Reyes, José
 Cáceres Vijil, Manuel
 Cardona López, Virgilio
 Castillo Handal, Selim
 Caballero R., Armando
 Caballero Mejía, Lucas
 Cortés de Villeda, Martha
 Callejas Zelaya, Luis
 Cardona de Herrera, Hena Haydeé
 Corrales Padilla, Cornelio
 Cervantes Gallo, René
 Casco Mazier, José Harold
 Cuevas B., José Pablo
 Castillo Barahona, Manuel
 Carias Donaire, Gustavo
 Cousin B., Luis Alejandro

Canahuati, Shibli M.
 Castellón, Esteban
 Cerna Salgado, Félix
 Castellón Tercero, Prisciliano
 Castellanos S., Plutarco
 Cardona Chinchilla, Herlindo
 Coello Núñez, Ramiro
 Cáliz Hernández, Roberto
 Canahuati Mitri, Jamal Emilio
 Caminos Díaz, Carlos
 Castillo Molina, Danilo
 Castillo Ochoa, José de Jesús
 Cerrato Zelaya, Ciro Randolpho
 Cuevas Recinos, Juan Ramón
 Cruz Moreno, Enemecio
 Corea Molina, Jorge A.
 Cuestas Chinchilla, Luis Antonio

"CII"

Chávez Quán, Manuel Armando
 Chavarría Suazo, Gilberto
 Chavarría R., Santiago Ramón
 Chirinos Velásquez, Raúl
 Chirinos Velásquez, Manfredo

"D"

Durón Rivera, José Ramón
 Downing Chavarría, Alberto
 Díaz Bonilla, José Manuel
 Domínguez de Murrillo, M^{re} Elena
 Domínguez R., José Refugio
 Durón Martínez, Raúl
 Delgado, Carlos Antonio
 Dávila, José Manuel
 Delgado Pineda, Juan
 Díaz Santos, Pablo
 Díaz Maestre, Luis
 Duarte de Lafitte, Olga
 Dubón Martínez, Rodolfo
 Díaz Salinas, René
 De León Paz, Carlos
 Durón García, Jorge Arturo
 Díaz Lobo, Alfonso
 Duarte M. de Núñez, Flora C.
 Del Cid López, Juan Rafael
 Delgado y Aguirre, Ricardo
 Delgado Zepeda, Armando Nicolás
 Dox Guillén, Francisco

"E"

Eibuschitz, Roberto
 Estrada Domínguez, Anarda
 Estrada Duarte, Rafael
 Escoto Manzano, Ezequiel
 Echeverría, Justo Manuel
 Erazo Caballero, Servio Tulio
 Escorcía H., Rafael de Jesús
 Echeverri, Victoriano
 Elvir Aceituno, Carlos
 Echeverría, Manuel de Jesús
 Espinoza Mourra, Dagoberto
 Enamorado Castro, Edgardo
 Elvir Girón, Luis

"F"

Fiallos Salgado, Julián Federico

Fiallos Montero, Denis
 Florentino P., Guillermo
 Fernández h., Eduardo
 Fajardo h., Jerónimo
 Faraj Rischmawy, Elías Alejandro
 Ferrufino O., Ramón
 Flores Fiallos, Raúl
 Flores Flores, José René
 Fajardo Cabrera, Hernán Danilo
 Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso
 Ferguson Luna, Arturo
 Fortín Midence, Benjamín
 Fajardo Aguirre, Modesto
 Figueroa Rodezno, Ramiro
 Flores Fiallos, Armando
 Figueroa Girón, Virginia
 Férrez Illa, Marcio César
 Fiallos Montero, Denis
 Fiallos Medina, Pedro Orlando
 Figueroa Sarmiento, José Pablo

"G"

González Rosa, Virgilio
 García Becerra, Guillermo
 González Flores, Atilo
 Gómez Robelo, Roberto
 Godoy Sandoval, José Leonardo
 Gómez Padilla, César Alberto
 Girón Mena, Edgardo
 García, Donaldo L.
 Godoy Arteaga, Carlos
 Gómez Núñez, Concepción
 Gómez-Márquez G., José
 Gúnera Aguilar, Napoleón
 González O., Julio Augusto
 Girón Aguilar, Aristides
 Gálvez Robelo, Carlos M.
 Gutiérrez Villafranca, Roberto
 Guzmán Banegas, Alberto
 García Erazo, Tomás
 González H., Carlos Humberto
 Gutiérrez López, Rodrigo
 Guggel C., José Eduardo
 Guillón Pinel, Humberto
 Galo Puerto, Ramón
 Gómez Rivera, Daniel
 García G., Jacinto Radegundo
 Gómez Alvarado, Vicente
 Girón Rodríguez, Miguel A.
 Gómez Hernández, Nery
 Guillén A., Jorge A.

"H"

Haddad Quiñónez, Jaime
 Haddad Quiñónez, Jorge
 Herrera Arrivillaga, Víctor
 Handal Handal, Alberto Elías
 Hilsaca H., Fernando
 Hernández Meléndez, Pablo
 Hernández Rodríguez, René
 Hernández Canales, Miguel Angel
 Hernández Santos, F. Alberto
 Handal Handal, José Elías
 Hiza Kury, Salvador
 Herrera Cruz, Santiago
 Herrera Cruz, Oscar Leonel
 Henríquez Izaguirre, César
 Hernández Cañadas, Vicente

"I"

Interiano, Rodolfo E.
 Iriás Cáliz, Héctor Armando
 Iriás Miralda, Marco Tulio
 Inestroza Zelaya, Javier
 Interiano Rodríguez, Manuel
 Interiano Rodríguez, Pompilio

"J"

Javier S., Carlos Alberto
 Jiménez N., Rodolfo
 Jiménez Leiva, Salvador
 Joya Moncada, Pablo Ulises
 Juárez Pereira, Leonardo

"L"

León Gómez, Francisco
 León Gómez, Alfredo
 Lozano Caballero, César
 Larach Jamis, César
 Lainez Núñez, Héctor
 Lázarus Bernhard, Roberto
 Lozano Matamoros, Ramiro H.
 Lafitte Martínez, Enrique
 Lara Zepeda, Juan
 López Zelaya, Alejandro
 Leiva Vivas, José María
 López Villa, José Antonio
 Lara López, Alejo
 Larios Bonilla, Manuel Enrique
 Larios Hernández, Saúl Enrique
 Lanza, Mario Duilio
 López Lagos, Rigoberto
 Larios Contreras, Ramón
 Lacayo Sánchez, Alfonso
 Larios Ulloa, Jerónimo
 Lagos Lagos, Wilberto
 López Nieto, Marco Antonio

"M"

Midence Moncada, Ignacio Emilio
 Márquez Cerrato, Antonio
 Moreno Perdomo, Dagoberto
 Mejía y Mejía, Miguel Angel
 Milla Galeano, Horacio
 Matamoros Flores, Benjamín
 Moncada Medrano, Lucas Gregorio
 Midence, Alfredo C.
 Medina Nolasco, Aníbal
 Munguía Alonzo, Salomón
 Munguía Alonso, Luis
 Moncada Amador, Miguel Rafael
 Moncada, Miguel Roberto
 Mejía Castro, Cándido
 Medrano Díaz, Héctor
 Medrano Martínez, Raúl H.
 Mendoza F., José Trinidad
 Martel Guillén, Pedro
 Muñoz Mendoza, Miguel Rafael
 Matute Canizales, Eugenio
 Mendoza Alvarado, Amado Mario
 Mencia Salgado, Daniel
 Murillo Selva h., Francisco
 Mannheim de Gómez, Eva
 Madrid Zelaya, German Rigoberto
 Montes Guerrero, Francisco
 Martínez Ordóñez, José

Magarín Rosales, Julio César
 Molina Castro, Rafael
 Mejía Durón, Roberto
 Meda, Mario Santos
 Mena Baide, Benjamín Alirio
 Martínez Pinel, Carlos Alfredo
 Montoya Alvarez, Juan
 Martínez Valenzuela, Rafael
 Moreno Y., José Jacinto
 Moreno Perdomo, Eduardo
 Mena Díaz Galindo, Carlos
 Meza Galeas, Ramón
 Membreño Marín, Héctor
 Mejía del Cid, Armando
 Montes Guerrero, José Aníbal
 Murillo Elvir, Sergio Arturo
 Montenegro P., Leopoldo
 Mejía Antúnez, Cornelio
 Martínez Guillén, Andrés Arturo
 Mc. Kinney, Mariano B.
 Murillo Escobar, Francisco
 Moncada Iriás, José Máximo
 Martínez Matamoros, Oscar
 Muñoz Muñoz, Carlos Miguel
 Mendoza Valdés, Clemente
 Morales San Martín, Ramón
 Membreño Padilla, Alejandro
 Mejía Valladares, Enrique
 Mariona Mejía, Antonio
 Merino Zaldívar, Orlando
 Murillo Escobar, Edgar Aníbal
 Mayes Huete, S. Eduardo
 Martínez Funes, José
 Munguía Padilla, Carlos Elpidio
 Martínez Castillo, Carlos
 Martínez Boquín, Gustavo
 Medina Nolasco, René
 Matute Alvarez, Roberto A.
 Montes Zepeda, Francisco Javier
 Martínez Meza, Luis Edgardo

"N"

Núñez Ortiz, Joaquín Angel
 Núñez Zúñiga, Antonio Roberto

"O"

Osorio Contreras, Gilberto
 Odeh Nasralla, Nicolás
 Oviedo C., Raúl G.
 Ochoa Reina, Efraín
 Oviedo Padilla, Guillermo
 Osejo Paz, Gloria
 Orellana M., J. Humberto
 Orellana, Carlos Alberto
 Oliva Barralaga, Roberto
 Oviedo Meza, Lisandro
 Oviedo Pineda, Antonio
 Ortega Ordóñez, León Adalid
 Ochoa Alcántara, Ricardo

"P"

Pascua Leiva, Herman
 Peraza Casaca, J. Antonio
 Peña Zelaya, Guillermo
 Pineda Tabora, Manuel
 Pereira, J. Ramón

Ponce Ochoa, Marco Antonio
 Pastor Zelava, Rodolfo
 Portillo G., Carlos F.
 Pavón Leiva, Rafael Antonio
 Pacheco Reyes, Jorge Alberto
 Paredes Regalado, Leandro S.
 Pineda Muñoz, Carlos Alberto
 Pavón Aguilera, Armando
 Pinto Mejía, José
 Palma Molina, Jacobo
 Ponce Ochoa, Marcial
 Pérez Izaguirre, José Antonio
 Ponce Tejada, Felipe
 Paredes P., Manuel Armando
 Pineda Coello, Mario
 Pineda Fasquelle, Constantino
 Paredes Toro, Salvador Ramón
 Paz Rivera, José Trinidad
 Pineda Contreras, Octavio
 Pérez Izaguirre, Manuel de Jesús
 Pineda Santos, F. Humberto
 Paredes P., Francisco Otomán
 Pino Montes de Oca, Emilio Roy
 Pavón Moneada, Mario
 Ponce de Avalo, Reinaldo
 Paredes Escoto, Marco Antonio
 Pinto González, Ernesto Antonio
 Pérez Estrada, Alberto Vicente
 Pineda Escoto, José David
 Paz Rivera, Juan
 Paredes Toro h., Salvador Ramón

"R"

Rivera Reyes, Manuel de Jesús
 Reyes de Paz, Olga Ramírez
 Alfaro, Rigoberto Raquel
 Sánchez, Pompeyo Reyes Berlioz,
 Rodolfo Rodríguez A., Reynaldo
 Ramos Reina, Luis Vidal
 Raudales de Midence, Martha
 Rivera Williams, Carlos Rivas
 Alvarado, Carlos Rivera Reyes,
 Oscar Armando Rivas
 Bustamante, Gustavo A. Rivera
 Miyares, Jorge Alberto Raudales
 Alvarado, Rodolfo A. Remero
 Madrid, Manuel Rivera Medina,
 Carlos Humberto Raudales
 Barahona, Oscar Rivera Hotta,
 Abraham Rivera Henry, Julio C.
 Romero Madrid, Raúl Manuel
 Reyes Soto, Joaquín Rodríguez
 O., Conrado Ernesto Rodríguez
 Soto, Gonzalo Rivera Cáceres,
 José Augusto Rivera Domínguez,
 Presentación Rivera Suazo,
 Edgardo Rivas, Mario Catarino
 Rodríguez, Benjamín Rivera N.,
 José Benjamín Rivera Vallecillo,
 M. Jesús Reyes Quezada, José
 Lisandro Rivera Fajardo, Elio
 Rivera Reyes, Roberto

Rodríguez Izaguirre, Rigoberto
 Rodríguez Leiva, Saúl Ramos
 Funes, Carlos **Ventura** Ramírez,
 Marco Antonio Rivas García,
 José Armando Ruiz Leiva, Rafael
 Ramírez Castañeda, Orlando
 Rosales Colindres, Martín U.

'S'

Sosa Vidal, Jesús Salvado
 Aguilar, Ramón Sosa Alvarado,
 Manuel Esteban Sandoval Pineda,
 Manuel Antonio Sánchez Guevara,
 Angel Porfirio Suazo Córdova,
 Roberto Sabillón Leiva, Juan
 Seaman Reyes, Julio Salgado
 Martínez, Humberto Salgado
 Molina, César Rodolfo Sarmiento
 Soto, Manuel Sierra Andino,
 Carlos Sarmiento A costa, Luis
 Alonso Sikaffy Talamas, Jesús
 Sequeiros Verde, Manuel Sierra
 Lagos, Rafael Enrique Saybe
 Cabús Jorge Martín Sibrián C,
 Laudelino Suazo Bulnes, Aristides
 Samra Saykaly, Luis Sosa Vidal,
 Mareo Antonio Sierra García,
 Donald Sandoval Cáliz, Wilfredo
 Samayoa, Enrique Octavio
 Sarmiento Soto, Marco Antonio
 Sarmiento Soto, Ramón Alberto
 Sierra Martínez, Edgardo Sabillón
 Rivera, Osear Rolando Sevilla
 Rivera, Mareo Antonio Silva de
 Rivas, María Elena Silva Godoy,
 José Luis Salinas Portillo, José
 Luis

Talavera Westin, Eduardo Tabora
 Bautista, José Eliseo Torres
Wills, Carlos Arturo Torres Wills,
 Manuel Antonio Tercero
 Mendoza, Rafael Antonio **Tróchez**
 Sabillón, Gonzalo Tinoco Araya,
 Eduardo Torres Padilla,
 Benjamín Tomé Abarca, Fernando

'U'

Ulloa D., Miguel A. Ulloa
 P., Angel Augusto Ulloa
 Vásquez, Ernesto

Valladares Rivera José Erasmo
 Voto Delgado, José

Valladares Lemaire, Juan Rene
 Velásquez Lainez, Armando Vargas
 Funes, Angel Donoso Vaquero
 Muñoz, Luis Villeda Soto, Juan
 José Velásquez V., Víctor Manuel
 Valerio Pazzetti, José Rene
 Venegas Flores, Arturo Joaquín
 Villanueva Doblado, Jorge Alberto
 Vallecillo Toro, Gaspar Valle
 Mejía, Carlos Aristides Villela
 Vidal, Ricardo Valle Mendieta,
 Teodoro Vallecillo Toro, Octavio
 César Velásquez Suazo, Fausto
 Villeda Chinchilla, Roberto Várela
 Mejía, Fausto José Velásquez G.,
 José Ramón Villafranca Soto,
 Terencio Villela A., Miguel
 Angel Villeda Morales, José Ramón
 Valenzuela, Juan Ramón
 Villalobos Castillo, Juan Roberto
 Vásquez, Jesús Alberto Velásquez
 Cruz, Danilo Vides Turcios,
 Marcial Valenzuela Guerrero,
 Rodolfo Valle Siguí, Héctor
 Augusto Vallejo Larios, Víctor
 Manuel Vijil Osorio, Julio César

Ynestroza López, Luis
 Youngberg Stephen, Aaron

Zelaya Appel, Julio Antonio
 Zelaya Flores, Juan Evangelista
 Zúñiga Durón, Silvio Renato
 Zelaya Smith, Jorge M. Zúñiga,
 César Augusto Zelaya Ramírez,
 Angel Zúñiga Díaz, Gustavo
 Adolfo Zepeda Raudales, Adán
 Zavala Castillo, Octavio Zepeda
 Turcios, Roberto Zavala Chirinos,
 Alejandro Zelaya Pinel, Arturo
 Zepeda V., Francisco Salomón
 Zúñiga Ortega, Raúl Enrique
 Zelaya Martínez, Rafael Zambrana
 Castillo, Mario Alfredo Zúñiga
 Lagos, Alejandro Zúñiga h.,
 Gustavo Adolfo Zúñiga Amador,
 Darío Zerón Ortega, Roberto

Colegio Médico de Honduras

JUNTA DIRECTIVA 1967-1968

PRESIDENTEDR. ABRAHAM RIERA HOTTA
 VICE-PRESIDENTEDR. ENRIQUE AGUILAR PAZ
 SECRETARIODR. FRANCISCO ALVARADO S.
 PRO-SECRETARIODR. ADAN BOZA h.
 TESORERODR. FRANCISCO MURILLO SELVA
 PRO-TESORERODR. ENRIQUE O. SAMAYOA
 FISCALDR. VIRGILIO BANEGAS MONTES
 VOCAL 1º.....DR. IGNACIO E. MIDENCE MONCADA
 VOCAL 2º.....DR. CESAR A. ZUNIGA

COMITE DE VIGILANCIA

DR. EDGARDO ALONZO MEDINA
 DR. ANGEL D. VARGAS

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS:

DR. JOSE MARTINEZ ORDOÑEZ DRA. EVA MANHEIM DE GOMEZ
 DR. SALOMON PAREDES REGALADO DR. MANUEL CARRASCO FLORES
 DR. CARLOS M. GALVEZ DR. JULIO C. BATRES PINEDA

SUPLENTES:

DR. AUGUSTO RIVERA CACERES DR. CANDIDO MEJIA CASTRO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

PRESIDENTEDRA. EVA M. DE GOMEZ
 SECRETARIODR. ENRIQUE SAMAYOA
 TESORERODR. JOSE CASTRO REYES

ASOCIACION HONDUREÑA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

PRESIDENTEDR. CANDIDO MEJIA CASCO
 SECRETARIODR. J. AUGUSTO RIVERA CACERES
 TESORERODR. RAUL FLORES FIALLOS

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA, NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. R. ASDRUBAL RAUDALES A.
 SECRETARIODR. RAFAEL MOLINA CASTRO
 TESORERODR. FRANCISCO LEON GOMEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS

SECRETARIO GENERALDR. JORGE RIVERA
 TESORERODR. RAMON PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. JOSE GOMEZ MARQUEZ
 SECRETARIODR. LUIS SAMRA
 TESORERODR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESIDENTEDR. J. NAPOLEON ALCERRO O.
 SECRETARIODR. ENRIQUE AGUILAR-PAZ
 TESORERODR. JOSE CASTRO REYES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

PRESIDENTEDR. ADAN ZEPEDA
SECRETARIODR. ALBERTO BENDECK
TESORERODR. JOSE ELISEO TABORA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

PRESIDENTEDR. CESAR A. ZUNIGA
SECRETARIODR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA
TESORERODR. FRANCISCO MONTES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDUREÑA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTEDR. RAUL FLORES FIALLOS
SECRETARIODR. EDGARDO GIRON M.
TESORERODRA. EVA MANNHEIM DE GOMEZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA

PRESIDENTEDRA. ZULEMA CANALES Z.
SECRETARIODR. J. MANUEL ECHEVERRIA F.
TESORERODR. ARMANDO RIVERA R.

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
DE HONDURAS**

PRESIDENTEDR. ALEJANDRO ZUNIGA
SECRETARIODRA. MARTA R. DE MIDENCE
TESORERODR. ELIAS PARAH

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTEDR. CESAR LOZANO CABALLERO
SECRETARIODR. HECTOR LAINEZ N.
TESORERODR. JESUS RIVERA h.

ASOCIACION HONDUREÑA DE MEDICOS SANITARISTAS

PRESIDENTEDR. CARLOS RIVAS ALVARADO
SECRETARIO DEL INTERIORDR. ANGEL PORFIRIO SANCHEZ G.
SECRETARIO DEL EXTERIORDR. JULIO A. GONZALEZ
TESORERODR. CARLOS A. PINEDA

DIRECTIVAS Y SOCIOS

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTEDR. J. RAMON VALENZUELA
SECRETARIODR. ADAN BARAHONA COELLO
TESORERODR. PEDRO MARTEL

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBESA

PRESIDENTEDR. RIGOBERTO RODRIGUEZ
SECRETARIODR. ENRIQUE LAFFITE MARTINEZ
TESORERODRA. OLGA DUARTE DE LAFFITE