

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

SECCION EDITORIAL	Pág.
Un año más	
Dr. Silvio R. Zúñiga	196
ARTICULOS ORIGINALES	
La hipofisectomía en el tratamiento del carcinoma mamario	
Dr. Rafael Zelaya M.	198 ✓
Problemas del manejo de las infecciones respiratorias agudas	
Dr. Hobart Reimans	203
✓ Tratamiento de la leucemia en niños	
Dr. Ramiro Coello Cortés	209
Variables de tratamiento en 241 pacientes convulsivos	
Dr. Francisco León Gómez y T. S. Ondina V. Osorio Q.	225
La diabetes como enfermedad social	
Dr. Marco Antonio Sarmiento Soto	231
El migrante interno en la metrópoli	
Dr. Oscar Valdivia Ponce	232
SECCION CLINICA	
Signo contributorio a la diferenciación de hernia inguinal directa e indirecta	
Dr. Silvio R. Zúñiga	242
SECCION CLINICO-PATOLOGICA	
Caso del Hospital Materno Infantil	
Dr. Virgilio Cardona López	245
SECCION DE PREGUNTAS	252
EXTRACTOS DE REVISTAS	254
SECCION GREMIAL	265
SECCION DE SEMINARIOS	267
SECCION DE NOTICIAS	268
SECCION LITERARIA	
Soneto al Pecado y Adilia	
Dr. Raúl A. Durón M.	270
INDICE DE ANUNCIANTES	XXV

REVISTA
MEDICAHONDUREÑA
(2* Época) ÓRGANO
DEL COLEGIO MEDICO DE ONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

SILVIO E. ZUÑIGA
Director

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA A.
Secretario

Redactores:

VIRGILIO CARDONA LÓPEZ
RICARDO OCHOA ALCÁNTARA
SALVADOR LOVO LOPEZ-VILLA
MAURICIO VÁRELA RAMOS

Administración:

“COLEGIOMEDICO DE HONDURAS”

Oficina: "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 2-5466
Apartado Postal No. 810

SE SOLICITA CANJE

UN AÑO MAS

Una nueva Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" nos hizo la distinción de encargarnos por otro período la Dirección de la "Revista Médica Hondureña". Nuevamente aceptamos la responsabilidad ya que por obligación colegial tenemos que acatar el mandato emanado de autoridad competente.

Con la experiencia colectada a lo largo de un año de labores de tal naturaleza no nos sentimos más optimistas sobre el buen desempeño de tal junción que como nos sentimos hace un año. Al iniciar nuestra labor hicimos consideraciones que se nos ocurrían factores determinantes para el buen éxito de nuestra empresa; el correr del tiempo ha venido a confirmar nuestra manera de pensar al respecto. El buen suceso de la revista depende de la colaboración de los colegiados que con sus aportaciones dan vida y lustre a nuestra publicación.

La labor del Consejo Editorial debería ser: 1) selector del material sometido a su consideración para su publicación y 2) distribuidor de los temas en forma apropiada en los distintos números que constituyen el volumen. Pero en la práctica ¿es eso lo que ocurre en nuestro medio? Definitivamente la respuesta es negativa. El Consejo Editorial debe efectuar una serie de labores que hacen que su función sea más difícil:

I.—El primer gran valladar se crea cuando el Consejo Editorial se apoya exclusivamente en la Dirección y, olvidándose de su obligación reglamentaria y de la distinción de que es objeto al confiársele un cargo, compelen a la Dirección a que asuma toda la responsabilidad, hecho que viene repitiéndose a lo largo de la historia de nuestra revista, con excepciones que confirman la regla. El Director debe mantener correspondencia, recibir los trabajos, revisarlos, llenar las distintas secciones de la revista, llevar el material a la imprenta, hacer las dos o tres correcciones de las pruebas que ésta remite, urgir la imprenta para la pronta publicación, vigilar la distribución de la revista, etc.

II.—El segundo inconveniente nace en que la Dirección no, puede hacer la selección de trabajos; tiene que publicar lo que ocasionalmente llega a sus manos. Es más, con la emisión de cada número se ve en dificultades para cubrir el cupo del mismo y con cada edición la Dirección tiene que convertirse en mendigo de colaboración científica; tiene que suplicar a la gente que está en su cercanía y que ha demostrado tener hábito de escribir, el favor de su aportación. De nada vale iniciar labores enviando circulares a todos los colegiados haciéndoles ver la necesidad de su cooperación y de la conveniencia de dejar huella de su paso por la vida médica; es inútil recalcar que la "Revista Médica Hondureña" no es un monopolio de un pequeño grupo de médicos capitalinos o, lo contrario, que no es obligación de ese pequeño grupo mantener con vida a la revista; de nada sirve hacer ver que las puertas de la misma están abiertas para todos los colegiados; es tiempo perdido estimular a los médicos para que se desposean de egoísmo y hagan partícipes a sus colegas de su experiencia y conocimiento; es ilusorio convencerlos que es una inmensa fuente de aprendizaje el elaborar un trabajo para publicación.

III.—Surge nuevo tropiezo con el material que llega a nuestras manos. No todos cumplen con los requisitos reglamentarios de publicación y, ante la escasez de los trabajos, nos obligamos a efectuar las correcciones necesarias (de redacción y hasta ortográficos) o tenemos que suplicarles a sus autores que hagan tal o cual

enmienda, que agreguen referencias bibliográficas, que las intercalen en el texto, etc. No quiere decir lo anterior que todos los trabajos tienen esos defectos; faltariamos a la verdad si lo aseguráramos; una buena parte de ellos, procedentes de gente con cancha en esos ajetreos publicitarios, nos entregan trabajos que no ameritan ninguna modificación y que van a la imprenta tal como nos llegan.

Tenemos la impresión que con la selección efectuada en la nueva integración del Consejo Editorial algunas de las dificultades apuntadas van a ser subsanadas. Contamos con un cuerpo de Redacción representativo de diversas disciplinas médicas, en el cual hay sangre nueva con inquietud científica y que está ansiosa de demostrar su valer. Confiamos que nuestra selección en la Secretaría nos aliviará de carga, dadas las características personales y académicas de nombrado. Hago votos porque estas presunciones se conviertan en realidad en aras de una "Revista Médica Hondureña" mejor.

Epilogo esta nota editorial aseverando que es plenamente satisfactorio la sensación del deber cumplido y que debemos hacer un esfuerzo para lograrla.

LA DIRECCIÓN

La Hipofisectomía en el Tratamiento del Carcinoma Mamario

Dr. Rafael Zelaya M.

El carcinoma mamario representa uno de los grandes problemas médicos actuales, sobre todo si consideramos que es el tumor más frecuente de la mujer en la edad media de su vida, ese período cuando es más necesitada por los seres que la aman, como madre, esposa y pilar donde está cimentada la felicidad hogareña.

Si consideramos que un 25 % de las mujeres morirán de un proceso maligno y que de este porcentaje un 25% tendrá como causa un carcinoma de mama, comprenderemos la magnitud de este **problema**. En los Estados Unidos de Norteamérica es la causa mayor de muerte en las mujeres de raza blanca. Lógicamente, la solución de este problema, mientras se descubre la etiología del cáncer, será la detección temprana de la afección en los períodos en que aún es curable; sin embargo, a pesar de los adelantos logrados en el diagnóstico precoz del carcinoma mamario, el mayor número de pacientes que nos llegan es cuando su curación ya no es posible y cuando lo único que les podemos ofrecer es un tratamiento paliativo, con el objeto de prolongar la vida útil por el mayor tiempo posible.

Se han ofrecido múltiples modos de tratamiento paliativo para esta afección: radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia; la última puede subdividirse en las siguientes formas: hormonoterapia farmacológica (uso de estrógenos, andrógenos, corticosteroides y progesterona) y la terapia que podríamos llamar ablativa, por procedimientos como ooforectomías, adrenalectomías e hipofisectomías. Al último nos referiremos en este artículo.

En 1956, Lissett y Pearson (1) descubrieron los efectos de la hipofisectomía en el hombre y concluyeron que la vida del paciente hipofisectomizado podía ser normal y agradable. Pearson y Bronsol (2), en abril de 1960 informaron sobre los resultados obtenidos con hipofisectomía quirúrgica en el tratamiento paliativo del carcinoma mamario en 343 pacientes observados en un período aproximado de 5 años. Los resultados por ellos obtenidos pueden ser observados en el Cuadro N^o 1 y las conclusiones obtenidas son partidarias de que la hipofisectomía es un procedimiento que tiene utilidad en el tratamiento paliativo del cáncer de la mama.

RESULTADOS DE LA HIPOFISECTOMIA

<i>Resultado</i>	<i>Primer grupo 109 pacientes</i>	<i>Segundo grupo 234 pacientes</i>	<i>Total 343 pacientes</i>
Muertes postoperatorias	8	15	23 (6,7%)
Remisiones:			
Más de 6 meses	38	75	113 (33,0%)
Menos de 6 meses	16	15*	31 (9,0%)
Fallas	47	119	166 (48,4%)
"Profiláctico"	0	9	9 (2,6%)
Sin evaluar	0	1	1 (0,3%)

* 7 de estos 15 pacientes estaban todavía en remisión al tiempo de esta evaluación.

Nosotros efectuamos una revisión de la experiencia acumulada con este procedimiento en la Lahey Clinic de Boston, Massachusetts, y fuimos partícipes en el manejo de muchos de estos pacientes, siendo el procedimiento y los resultados obtenidos los que a continuación presentamos.

Durante un período de tres años, 40 pacientes fueron sometidos a hipofisectomía como tratamiento paliativo de cáncer de la mama. Fuera de lo apuntado se analizarán las posibilidades futuras de una selección adecuada de pacientes para ser sometidas a esta intervención o modificación de ella.

Métodos y procedimientos.—Todas las pacientes tratadas tenían carcinoma mamario metastásico avanzado y habían recibido diferentes tipos de tratamiento contra su enfermedad. El único criterio para seleccionarlas fue el que estuvieran en condiciones adecuadas para tolerar el acto quirúrgico y que tuvieran posibilidades de responder al tipo de tratamiento empleado.

Preparación y procedimiento.—Las pacientes fueron estudiadas preoperatoriamente por medio de una historia y examen físico completos; se efectuaron los procedimientos de laboratorio usuales (rutina, química sanguínea, etc.) y con un análisis muy minucioso del sitio y extensión de las metástasis por medio de laboratorio radiológico y de medicina nuclear.

La noche anterior al acto quirúrgico se les suministró acetato de cortisona, 50 mgm. i. m. a las 9 p. m. y la misma dosis, por igual vía, a las 12 de la noche. Durante el acto quirúrgico se infundió por goteo continuo 100 mgm. de Solu-cortef en 1.000 ml. de solución acuosa de Dextrosa al 5%. Postoperatoriamente recibieron acetato de cortisona, 50 mgm. i. m. cada 8 horas, siendo trasladados después a tratamiento oral con corticosteroides en dosis decrecientes hasta llegar a recibir dosis de mantenimiento que variaron entre 37,5 a 50 mgm. al día. El manejo postoperatorio de líquidos y electrolitos consistió en determinar cada hora la ingesta y excreta, efectuando el reemplazo de las pérdidas usuales con solución de Dextrosa al 5% en agua, a menos que las determinaciones de electrolitos indicaran que se necesitaba otro tipo de fluido. La vía intravenosa fue generalmente sustituida por la oral a las 24 o 48 horas. La administración de Pitressin no se efectuó durante los primeros días, por el temor de causar una retención de líquidos y precipitar o agravar el edema cerebral al que está pre-dispuesto el paciente por la operación. Después de un tiempo prudencial, en los pacientes que lo requerían, se administró Tannato de Pitressin en forma oleosa y en dosis que variaron de 3 a 5 unidades cada 3 o 4 días. El reemplazo con tiroides no se efectuó sino hasta la tercera o cuarta semana, utilizando tiroides desecado u otro de los productos tiroideos.

El procedimiento quirúrgico efectuado en estos pacientes, descrito en forma breve, fue el siguiente: incisión del cuero cabelludo inmediatamente por detrás de la línea de implantación del cabello; extracción de la porción derecha del hueso frontal; división del tallo pituitario lo más cerca posible de la hipófisis con el objeto de disminuir las posibilidades de diabetes insípida; extirpación de la glándula por legrado, abrasivo, «succión y, finalmente, exposición de la silla turca a una solución de Zenker. Sólo una pequeña porción de cuero cabelludo fue rapada, de modo que a la exhospitalización del paciente no existió ninguna desfiguración por el acto quirúrgico. El promedio de internamiento fue de 12 días.

Criterio para evaluar los resultados.—El criterio para evaluar los resultados fue el mismo que usaron Pearson y Bronson (2). Solamente los resultados de mejoría objetivos fueron considerados como significativos. Los pacientes con

resultados subjetivos halagadores pero sin respuesta objetiva fueron calificados como fracasos. Todos los pacientes que tuvieron una respuesta objetiva la tuvieron, igualmente, subjetiva; lo contrario no ocurrió en igual forma.

Se consideraron como muertes operatorias todas aquellas que ocurrieron en el primer mes después del acto quirúrgico y no solamente aquellas que acontecieron durante el acto quirúrgico o en su período inmediato.

Resultados.—En el siguiente cuadro se pueden apreciar los resultados obtenidos por este procedimiento en el tratamiento paliativo del cáncer de mama:

RESULTADOS GENERALES

	Nº de pacientes	Porcentaje	
Muerte operatoria	2	5	} 62,5
Remisiones	20	50	
Arresto	5	12,5	
Fallas	13	32,5	

Como se puede apreciar, de los 40 pacientes 20 obtuvieron una remisión y 5 obtuvieron un arresto, sumando ambas un 62,5% del total de pacientes, lo que significa un alto porcentaje que se benefició con el tratamiento.

El promedio de sobrevivencia fue el siguiente:

PROMEDIO DE VIDA DESPUES DE HIPOFISECTOMIA

(Al momento de la evaluación 20 pacientes habían muerto)

Respuesta	Falla	Muerte operatoria
13 meses	5,9 meses	Menos de 1 mes

La respuesta obtenida con la hipofisectomía en relación a la respuesta obtenida previamente con la coforectomía fue la siguiente:

RESPUESTA A HIPOFISECTOMIA Y RESPUESTA A CASTRACION

	Número	Hipofisectomía	
		Respondieron	Fallaron
Pacientes que respondieron a la castración quirúrgica	9	6	3
Pacientes que respondieron a la castración por radiación	2	2	0
Total	11	8	3

Se puede constatar lo ya mencionado por otros autores, es decir, que los pacientes que responden a la ooforectomía son buenos candidatos para obtener una respuesta a la hipofisectomía (2, 3, 4). Merece mencionarse que se ha tratado de investigar preoperatoriamente por medio de determinaciones hormonales que pacientes son buenos candidatos para someterlos al procedimiento, destacándose en este aspecto los estudios de Bulbrook (5) y Miller (6), los que proporcionan un nuevo panorama para decidir que pacientes se podrían beneficiar con un tratamiento de este tipo.

El siguiente cuadro representa los sitios de metástasis y la respuesta obtenida:

LOCALIZACION DE METASTASIS Y RESPUESTA A LA HIPOFISECTOMIA			
<i>Lugar de metástasis</i>	<i>Respuesta</i>	<i>Falla</i>	<i>Respuesta-Falla</i>
Huesos	20	12	1,67
Meninges	0	1	0,10
Pulmones	8	4	2,00
Piel	7	2	3,50
Hígado	4	2	2,00
Mama	0	1	0,10
Cerebro	1	2	0,50
Peritoneo	1	2	0,50

Es digno de mencionarse que aproximadamente un 25% de las hipófisis extirpadas ya tenían metástasis, sin que hubiera signos manifiestos de hipotiroidismo.

En los dos siguientes cuadros se muestra el porcentaje y causa de muerte operatoria y el porcentaje de complicaciones operatorias.

MUERTES POSTOPERATORIAS		
<i>Número</i>	<i>Causa</i>	<i>Porcentaje</i>
1	Abceso cerebral, meningitis, septicemia por estafilococo, coagulosa positiva	5
1	Muerte súbita, en casa, 25 días después de cirugía (si autopsia) embolia pulmonar	

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS		
<i>Complicación</i>	<i>Nº de pacientes</i>	<i>Porcentaje</i>
Diabetes insípida	10	25
Defecto del campo visual	4	10
Rinorrea de líquido cefalorraquídeo	2	5
Infección de herida operatoria	1	2,5
Meningitis	1	2,5
Paresia del VI par craneal	1	2,5

Se tomó como criterio de regresión a la recalcificación de las lesiones óseas y/o a la disminución en tamaño de todas las lesiones, sin aparición de nuevas lesiones ni progreso de las lesiones existentes. Como criterio de arresto se consideró la falta de progreso adicional de las lesiones que anteriormente estaban progresando y la ausencia de lesiones nuevas.

En resumen, me permito sugerir que la hipofisectomía es un tratamiento paliativo del carcinoma de mama con el que se obtiene un muy buen porcentaje de remisiones, idéntico o aún mayor que el obtenido con otros procedimientos, como la ooforectomía y adrenalectomía simultáneas. Creo que el procedimiento quirúrgico en buenas manos es muy bien tolerado y con una mortalidad y morbilidad bajas, siendo el tratamiento sustitutivo postoperatorio sencillo y que permite a la paciente vivir una vida normal.

Es de mencionarse en este estudio que la resección quirúrgica de la hipófisis está siendo sustituida por medio mucho más sencillos de efectuar y que tienen un porcentaje mucho menor de complicaciones; como tales cabe mencionar la implantación de Yttrium en la silla turca utilizando la vía nasal y la crio-hipofisectomía, procedimientos que permitirán una cirugía mejor tolerada por los pacientes. Existen estudios prometedores de adrenalectomías más ooforectomías o bien hipofisectomías profilácticas, los cuales pueden abrir una nueva era en el tratamiento de este terrible azote que representa el carcinoma mamario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—Lipsett, M. B. y Pearson, O. H.: Effects of hypophysectomy in man. *Med. Clin. of North Amer.* 40:773, 1956.
- 2.—Pearson, O. H. y Ray, B.: Hypophysectomy in the treatment of metastatic mammary cáncer. *The Amer. Journ. of Surg.* 99: 544, 1960.
- 3.—Atkins, N. J. B.; Hayword, J. L., Schurr, P. H. y Armitage, P.: Adrenalectomy and hypophysectomy for advanced cáncer of the breast. *The Lancet* 1: 1148, 1960.
- 4.—Pearson, O. H. y Lipsett, M. B.: Endocrine mangement of breast cáncer. *Endocrinol.* 5: 761, 1963.
- 5.—Bulbrook, R. D., Greenwood, F. E. y Nayward, J. L.: Selection of breast cáncer patient for adrenalectomy or hypophysectomy by determination of urinary 17-hydroxycorticosteroids and aetiocholanoles. *The Lancet* 1:1154, 1960.
- 6.—Miller, H.; Durant, J. A.; Jacobs, A. G. y Allison, J. F.: Alternative discriminating function for determining hormone dependency of breast cáncer. *Brit. Med. Jour.* 1: 147, 1967.

Problemas del manejo de las infecciones respiratorias agudas

*Dr. Hobart Reimans (**)*

Inició su presentación informando que las enfermedades más frecuentes en los Estados Unidos del Norte son las que se consignan en el siguiente cuadro:

Infecciones menores del tracto respiratorio	251
Accidentes	47
Enteritis	38
Rubéola	15
Alergia	12
Artritis	10
Cefalea	9
Apendicitis	8
Varicela	8

En razón de ello es que escogió como tema de presentación a las enfermedades que encabezan esa lista. Antes de venir a Honduras fue preguntado por qué iba a hablar sobre el catarro común en este Congreso ya que los países centroamericanos son semitropicales y, por tanto, no padecían estas infecciones; él les contestó que en estos países la afección era tan frecuente como en las zonas templadas, dato que le ha sido confirmado en su corta permanencia en Honduras.

Manifestó que era un hecho que nadie sabe lo suficiente del catarro común, ni como prevenirlo ni como tratarlo. A esta infección no se le presta la adecuada atención que no es peligrosa por sí misma, a menos que el paciente tenga otra enfermedad crónica intercurrente que precipita o se complica con neumonía bacteriana.

Si se analiza la etiología de los catarros comunes se constatará que un 85% del grupo es producido por virus filtrables que, unido a un 4% de faringitis virales, casi constituye un 90% la causa viral; esta gran mayoría de enfermedades infecciosas respiratorias agudas no debe ser tratada con antibióticos. Sólo un 1% de las faringitis son causadas por el estreptococo hemolítico, que sí es tributario del tratamiento con penicilina. La neumonía viral es 5 veces más frecuente que la neumonía bacteriana (neumocócica); de ahí surge otra razón por la que no todas las infecciones respiratorias agudas deban ser tratadas con antibióticos.

Consideró necesario conocer cuanto se sabe desde 1956 sobre la etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio y para ello proyectó una transparencia en que se condensaban las causas reconocidas de resfriados comunes y de neumonías virales:

Conferencia dictada en el XV Congreso Médico Nacional, Tegucigalpa, D. C. grabada y traducida por el Dr. Silvio R. Zúñiga. Infectólogo de la Universidad de Pensilvania, Filadelfia.

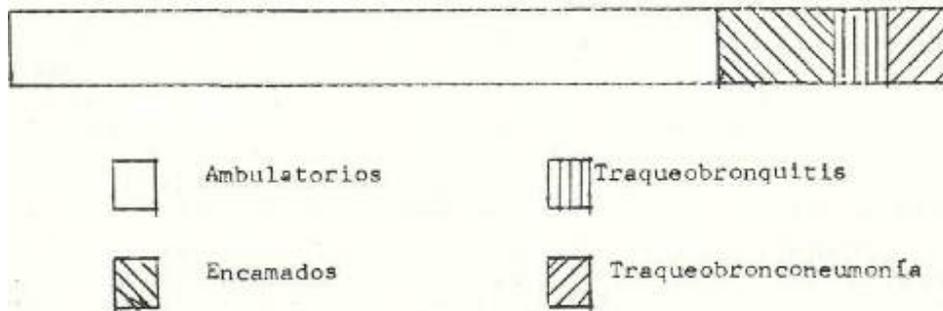
Mixovirus	Sarampión, varicela
Influenza A, B, C	Coxsackie A B
Parainfluenza 1, 2, 3, 4	Echo + 28 tipos
Sincitios respiratorios	
Adenovirus + 28 tipos	Virus citomegálicos
Rinovirus + 100 tipos	Mycoplasma pneumoniae
Reovirus, 1, 2, 3	Besonia (Psitacosis)
Coronavirus	Fiebre Q

Los rinovirus son los agentes causales del catarro común y sospeché que probablemente todos los congresistas han tenido una infección de esa naturaleza. Los dos últimos de la lista de la derecha son agentes causales de reciente descubrimiento. Manifestó que la neumonía viral no era más que la forma más severa de cualquiera de estas infecciones y que, por lo tanto, no debían considerarse como una infección diferente que complica a la otra. Los catarros y neumonías que acompañan al sarampión y a la varicela son causados por los virus que se detallan en la lista de la izquierda. Informó que los 3 últimos de la lista de la izquierda no eran virus sino una diferente clase de microbios que sí son susceptibles de ser tratados con antibióticos, especialmente tetraciclinas.

En un estudio comparativo efectuado el año pasado, se comprobó que en los adultos la infección por *Mycoplasma* (antiguo Agente Eaton) tomaba un alto porcentaje de los casos y en esas infecciones los síntomas eran lo suficientemente acentuados para obligar a hospitalizarse a los pacientes. En contraste, los infantes y niños no adquieren esta infección por *Mycoplasma*. Otra conclusión extraída del estudio fue que los adultos adquieren frecuentemente catarros comunes y que los niños lo hacen también, pero en menor cuantía. Aseveró que la etiología de las epidemias varía de año con año.

Las consideraciones anteriores son académicas y enfatizó que no mucho práctico podía obtener de ellas, aclarando que hizo mención del asunto porque consideraba interesante conocer los conocimientos modernos sobre la materia.

Continuó su charla dando a conocer el espectro de severidad de cualquiera de estas enfermedades. Para ilustrar esta parte mostró el siguiente cuadro:



En medio de una epidemia de infecciones respiratorias ocurridas el año pasado analizaron 400 casos ocurridos en su Escuela de Medicina. Trescientos de ellos (75%) fueron ambulatorios, 100 (25%) estuvieron lo suficientemente enfermos para encamarse espontáneamente; de estos últimos, aproximadamente

el 6% tuvo neumonía; antes se creía que esta afección últimamente mencionada era causada por infecciones bacterianas secundarias y no es así la concepción actual.

Utilizó algún tiempo para determinar como se propagan estas infecciones. Aseguró que si se efectuara en él el fenómeno de Tyndall mientras hablaba se comprobaría la salida de su boca de pequeñas gotitas de saliva que eran proyectadas hacia el exterior; asimismo, una persona resfriada dispersa gotitas de saliva y de mucosidades nasales cargadas de virus al toser o estornudar; estas gotitas se desecan en el aire y los virus flotan como humo de tabaco; no es necesaria la proximidad entre el infectado y el sano para que haya contaminación; en un cuarto amplio una persona que está en el extremo opuesto tiene iguales oportunidades de ser infectado que el que está inmediato al infectarte.

Manifestó que el primer caso de neumonía viral publicado fue una observación personal suya. El paciente le fue enviado como un caso de fiebre tifoidea porque tenía fiebre alta de 5 días de duración, bradicardia y un conteo leucocitario normal; al examen físico se comprobaron estertores pulmonares, por lo que se tomó una radiografía de tórax. Afirmó que la característica de las neumonías virales es que los Radiólogos son mejores que los clínicos ya que los estertores se logran escuchar hasta 4 o 5 días después que el paciente inicia su enfermedad; nueva radiografía tomada en el 16° día de hospitalización mostró que el proceso de infiltración se había extendido a todo un lóbulo pulmonar. Hizo la salvedad que ocasionalmente uno puede ser engañado y para ilustrar tal posibilidad presentó una radiografía pulmonar de un colega suyo cuya familia y él mismo tenían resfriado común, encontrándosele al efectuar el examen físico que habían evidencias signológicas de neumonía viral; el paciente empeoró pero se recordó que hacía 20 años había padecido de tuberculosis pulmonar y ello motivó se le ordenara examen de esputo en busca de bacilo tuberculoso, el que fue detectado con lo que se corrigió el diagnóstico ya que el paciente adolecía de una neumonía tuberculosa, probablemente precipitada por su resfriado.

Se excusó de dar detalles de los síntomas del catarro común. Recordó que la afección está caracterizada por coriza, instalación gradual de las manifestaciones, el paciente se siente enfermo, suda, no tiene apetito, adolece de cefalea y dolores óseos; es más una enfermedad sistémica que respiratoria y por ello puede presentar simultáneamente una miocarditis y una encefalitis producida por el mismo virus; los síntomas de miocarditis son opacados por los del resfriado y sólo se logrará descubrir la participación miocárdica por medio de un electrocardiograma; sin embargo, esta ubicación no es muy importante porque muy poca gente la presenta, pero su existencia es real. Desde el punto de vista clínico es imposible hacer el diagnóstico específico del virus causal ya que la sintomatología es similar en todos ellos; para determinar el agente es necesario coleccionar suero del paciente durante la fase aguda y durante la convalecencia y enviar estas muestras al laboratorio. Las complicadas pruebas que se hacen en estos sueros (prueba de la fijación del complemento, prueba de la neutralización y otras) toman de 10 días a 2 semanas en ser elaboradas, lo que hacen que no sean de valor para el clínico que tiene que decidir si tratar a estos pacientes con antibiótico's en caso que no sean infecciones virales y, en caso que lo sean, no lo pueden saber en la fase aguda sino en la fase tardía, por lo que son más bien diagnósticos retrospectivos. Si un Médico tiene un paciente muy enfermo con neumonía probablemente viral pero en el que no puede hacer el diagnóstico etiológico, debería tratarlo con eritromicina porque la enfermedad puede ser causada por *Mycoplasma* o por otro agente anotado en el cuadro que es sensible a ella o a las tetraciclinas. Este es un asunto de juicio clínico pero, en general,

no deben ser tratados con antibióticos porque la mortalidad de cualquiera de estas enfermedades es de 1 % y tal hecho ocurre en pacientes que adolecen de otra enfermedad, que son viejos, están embarazadas o existe otro factor que reduce su resistencia. Manifestó que personalmente suministraría aureomicina o tetraciclina si tuviera duda o si el paciente estuviera muy enfermo, para no correr el riesgo de omisión.

Se preguntó qué se podía hacer en el campo de la *prevención*. Se contestó que desgraciadamente no mucho. Afirmó que si viviéramos en un saco de celofán o en una isla solitaria estaríamos protegidos; en las regiones donde no existen resfriados, sin importar lo muy heladas que puedan ser, sólo se presentan los mismos cuando arriban barcos ya que los pasajeros o inmigrantes diseminan los virus.

La única vacuna confiable es la de la Influenza A y, probablemente, B. Personalmente ha rehusado vacunarse porque no tiene fe en ella pero si alguien le pregunta si se debe inyectar nunca le dice que no porque esa persona puede desarrollar la infección y, entonces, puede ser culpado de no haberlo aconsejado. Aclaró que las vacunas son muy específicas y que se asemejan a una llave Yale: si las ranuras de la llave no coinciden con las correspondientes del cerrojo el mecanismo no se abre. Por ello se han utilizado antígenos mixtos en una sola vacuna pero son menos activas que si se utilizan separadamente. Frente a una epidemia toma aproximadamente 2 meses para que se haga el diagnóstico etiológico, para que las casas farmacéuticas fabriquen la vacuna, para que sea probada y para que se desarrolle la inmunidad después de inyectada; toma, por tanto, mucho tiempo para que sea efectiva. En la actualidad se está trabajando intensamente en preparar una vacuna contra las infecciones por adenovirus pero se ha descubierto que algunos de éstos son oncogénicos para el ratón por lo que se ha detenido su estudio hasta que se esté seguro que no producirán cáncer al ser inyectados a los humanos. El porvenir de las vacunas no es bueno.

En los últimos años la Compañía Dupont ha fabricado un clorhidrato de amantidina que comercialmente ha llamado Symmetrel y que curiosamente previene exclusivamente la Influenza A2; se ha demostrado su efectividad en el hombre contra la variedad mencionada.

Para terminar con la prevención hizo énfasis en que no se -utilicen antibióticos para la prevención de neumonías bacterianas en los pacientes que tengan resfriados ya que sólo ocasionan dificultades.

En lo referente a *tratamiento* hizo mención que hace uno o dos años estuvo por 6 meses en Vietnam y comprobó que en ese lugar aún se están usando ventosas, sanguijuelas, baños de pies y acupunturas con agujas de oro para tratar resfriados, elementos que son ineficaces contra la afección.

Se preguntó ¿qué hacer para el catarro nasal? Aconsejó nunca usar gotas oleosas por el peligro de provocar una neumonía lipídica. Manifestó que la propaganda televisada de su país indica al público qué usar contra los resfriados: cada casa productora asegura que sus preparaciones lo curan todo pero no es cierto. Aconsejó como bueno el uso de inhaladores de benzedrina que logra aliviar la obstrucción y permite que el paciente duerma; sin embargo, no debe usarse muy frecuentemente pues causa inflamación, puede producir insomnio y elevar la presión arterial.

Aseguró que era ridículo utilizar jarabes contra la tos ya que al ingerirse van al esófago y estómago y el mal está en la tráquea. Estando en 1971 deberían abolirse tales prácticas y si se quiere utilizar la acción de la codeína, dése sin

jarabe que lo único que hace es irritar al estómago. Aconsejó parar de fumar. En los climas fríos las casas están sobrecalentadas por radiadores, lo que hace que el aire sea completamente seco, recomendándose humedecer el aire; esta última indicación no tenía razón de ser usada en este país.

Otra sinrazón es prescribir expectorantes cuando en realidad no existe ninguno: el yoduro de potasio, el cloruro de amonio, la ipecacuana y el hidrato de terpinina son eméticos y al causar náusea aumentan la salivación, que hace creer que facilita la expectoración sin lograrlo en realidad.

Tampoco aconsejó el uso de tabletas de APC. La fenacetina es un veneno renal y la cafeína mantiene despiertos a los pacientes que deberían estar durmiendo. La Comisión Federal de Comercio de los Estados Unidos de América está tratando de eliminar la venta de pastillas compuestas a base de propoxifeno, que no tienen ningún valor y el resto es fenacetina, aspirina y cafeína, costando cada tableta 10 veces más que una de APC.

Manifestó que el mejor sedativo consistía en utilizar 30 ce. o menos de *spiritus frumenti* (whisky).

Habiendo poco tiempo disponible dejó esas infecciones menores y quiso aprovechar lo que restaba para hablar un poco sobre las neumonías causadas por bacterias, de las cuales la principal es la causada por el neumococo que casi ya no existe por efecto del uso de la penicilina. Expuso una gráfica de la mortalidad de esta afección en los Estados Unidos de América, gráfica que partía de 1911, con demostración de un gran pico correspondiente a la pandemia de 1918, otro pico menor ocurrido en año posterior y, luego, descenso marcado con la introducción de las sulfas, mayor descenso al aparecer la penicilina y otros antibióticos, que han hecho declinar considerablemente la mortalidad de las neumonías neumocócicas. Sin embargo, aseguró que la mortalidad por neumonía ha aumentado en 1970 por infecciones Gram-negativas, siendo éstas las causantes de las neumonías serias de los hospitales.

Afirmó que la mortalidad es mayor en infantes y en ancianos, menor entre las edades de 10 y 40 años, antes del apareamiento de las sulfas. Al aparecer los antibióticos la mortalidad descendió a los alrededores de 4 o 5%, para 3 mayores tributarios a la misma continuaron siendo los individuos ubicados en los extremos de la vida.

Manifestó que lo importante era comprender que los antibióticos han alcanzado el límite de su utilidad, a menos que se descubran otros; que hay que hacer algo para salvar más vidas de niños y viejos, aumentando en los últimos años su resistencia o su inmunidad.

Antes de terminar quiso decir unas palabras sobre neumonías bacterianas, las cuales la más importante es la neumonía lobar neumocócica, la que es fácil diagnóstica. Recordó que la enfermedad es precedida por una infección viral respiratoria, el paciente está ligeramente enfermo y repentinamente presenta intenso escalofrío, dolor en el pecho, tos y esputo herrumbroso; cuando se ha logrado la consolidación lobar el diagnóstico es simplísimo. Antes de utilizar antibiótico debe obtenerse esputo para estudio microbiano ya que el antibiótico hará desaparecer las bacterias del esputo e imposibilitará el diagnóstico; junto con el examen de esputo, debe ordenarse un hemocultivo y solo después pensar en el antibiótico. El mejor de ellos es la penicilina, debiéndose, tomar el cuidado de preguntar al paciente si ha recibido con anterioridad este medicamento y,

en caso positivo, sí le ha producido alguna reacción; si es así utilícese otro antibiótico (eritromicina, lincomicina, ampíicilina). Es sabio practicar la prueba intradérmica con la penicilina pero no hay que depender enteramente de ella pues, a veces, da resultados falsos: es mejor confiar en la historia. Si se ha determinado dar penicilina no es necesario utilizar 5.000.000 U varias veces al día como aconsejan algunos libros; él nunca ha cambiado su plan de administrar 100-000 U por vía intramuscular por dos veces en las 24 horas y esa es la cantidad necesaria y efectiva; la penicilina puede administrarse por vía oral pero no es segura porque el paciente puede vomitar, puede tener diarrea (no absorción por rápido tránsito) y estar gravemente enfermo por lo que es preferible la vía parenteral (intramuscular o intravenosa en casos muy severos). El uso de corticosteroides en las neumonías no es mejor que el efecto que se obtiene con la aspirina.

Para terminar su charla aseguró que el nombre de antibiótico era incorrecto (*anti-contra* y *¿nos-vida*) al aplicarse a medicamentos antimicrobianos y que debía aplicarse el nombre de antibiótico con más propiedad a la bomba atómica.

Finalizó su charla asegurando que no debe ser considerado como UQ terapeuta nihilista sino, más bien, como un terapeuta realista que usa los medicamentos para lo que se supone que deben ser usados.

Tratamiento de la Leucemia en Niños*

*Br. Ramiro Coello Cortés (**)*

SUMARIO

Varias formas de tratamiento han revolucionado la lucha contra la leucemia en las últimas dos décadas. Esta enfermedad —el cáncer de las células hemato-poyéticas— está siendo controlada en parte por la quimioterapia moderna. Nuevos fármacos y diferentes esquemas de tratamiento, están siendo investigados con la esperanza de hallar la cura del trastorno neoplásico por medio de una erradicación total de la población celular leucémica. La inmuno terapia activa y las medidas de soporte han prolongado la vida del paciente y producido períodos de remisión más largos. Los mecanismos de acción de los agentes antileucémicos son presentados y otras formas de terapia discutidas.

1. DROGAS ANTILEUCEMICAS (MECANISMOS DE ACCIÓN)

Desde hace 24 años en que Farber demostró que el ácido 4-aminofólico era efectivo para el tratamiento de la leucemia aguda en niños, muchas otras drogas antineoplásicas han sido elaboradas y probadas, aunque, relativamente pocas, han sido demostradas eficaces para dicho trastorno. A pesar de casos pasajeros de remisión espontánea de leucemia (24) la importancia de la quimioterapia antileucémica reside en que brinda una mayor esperanza de sobrevivencia a los pacientes que padecen de esta enfermedad, y está haciendo más real, junto con el resto de técnicas introducidas desde 1963 —como inducción, mantenimiento, combinación de drogas, nuevos agentes y la inmunoterapia— la posibilidad de una "cura" (48). Esto podría ser logrado por medio de un bloqueo quimioterápico utilizando simultáneamente varias drogas con diferentes formas de acción que podrían, en un momento dado, erradicar toda la población leucémica (23). La interacción que las drogas antileucémicas entre sí durante la terapia combinada puede explicar el aumento de la supervivencia en numerosos casos de leucemia aguda (60). El conocimiento de los mecanismos de acción de los diversos agentes antileucémicos por los cuales inducen remisión de la leucemia es decisivo para el apropiado uso de estas drogas. La acción de ellas en diferentes partes del ciclo mitótico es importante para diseñar los esquemas de tratamiento en donde dos o más drogas son usadas. Diversos estudios demuestran que el paso de células a través de los diferentes estados en secuencia del ciclo mitótico son interdependientes, y que un bloqueo o retardo del movimiento celular en cualquiera de ellos se refleja en la misma forma en las fases subsecuentes. Por ello, la administración simultánea de dos o más drogas cuyos efectos primarios sean en el ciclo mitótico, podría limitar su efectividad (58). Por ejemplo, no podría ser de valor administrar al mismo tiempo drogas tales como la citosina **arabínósida** que inhibe la síntesis del ADN, y vincristina que arresta las células en

(*) Trabajo presentado en el XV Congreso Médico Hondureño y patrocinado por la cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Ciencias Médicas de Honduras que imparte el Doctor Fernando Tomé Abarca.

(**) Estudiante del VI Año de la Facultad de Ciencias Médicas de Honduras.

mitosis. La administración combinada puede resultar en inhibición de la síntesis del ADN por la citosina arabinósida con la resultante limitación de células que estarían entrando en la mitosis, reduciendo así la efectividad de la vincristina.

TABLA N° 1	MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS AGENTES ANTILEUCÉMICOS
METOTREXATE (32, 52, 57, 83, 89, 92, 103, 106).	Ligándose a la reductasa deshidrofólica, el MTX impide la conversión del ácido dehidrofólico al ácido tetrahidrofólico, el cual actúa a su vez en la transformación del deoxiuridilato o timidilato. Este, es el factor que limita los nucleótidos en la síntesis del ADN. La división celular se detiene, pero el ARN no es inhibido. Ello produce megaloblastos.
PREDNISONA (25, 32, 36, 49, 56, 58, 68, 76, 89, 96-98, 106)	La acción antitumoral de la prednisona es conducida combinada con otras drogas. Causa lisis de pleja, lo cual explica el efecto sinérgico que prolas células blásticas, inhibo la síntesis del ADN y produce inhibición de la mitosis.
MERCAPTOPURINA (32, 89, 92)	La 6-MP produce metabolitos "letales" al incorporarse al complejo biosintético de las purinas. Un falso ribonucleótido inhibe el primer paso de la síntesis de las purinas. El ácido tiornosínico sustituye al ácido inosínico y bloquea su conversión en adenina y guanina, las purinas de los ácidos nucleicos.
CICLOFOSFAMIDA (7, 21, 26-27, 32, 36, 54, 73, 85, 89, 92, 106)	Por medio de su alquilación biológica, la CFA separa las purinas de sus ácidos nucleicos, proceso denominado depuración, con lo cual rompe la cadena de doble hélice de dichos compuestos. A su vez, forma ligaduras rígidas entre las cadenas impidiendo la replicación del ADN y deteniendo la mitosis.
VINCRIXSTINA (58, 89).	La VCR, un alcaloide extraído de la <i>Vinca rosea</i> detiene el crecimiento celular al inhibir la mitosis en el periodo de la METAFASE. La síntesis del ADN es inhibida secundariamente a ese efecto primario.
DAUNORUBICINA (2, 11, 47, 49, 95, 106).	Este es el nombre genérico usado para los antibióticos Daunomicina y Rubidomicina, ambos antraciclínicos y obtenidos de dos especies de hongos del tipo <i>Streptomyces</i> . La DRC inhibe la división celular y la síntesis proteica al unirse químicamente al ADN e inactivarlo para estas funciones.
CITOSINA ARABINÓSIDA (58).	Este antimetabolito produce una inhibición transitoria de la síntesis del ADN, lo que indica que una fase, todavía desconocida, de dicha sincronización es paralizada. La detención de la mitosis es secundaria a la inactivación del ADN.

ASPARAGINASA
(3-4, 13, 42, 45, 59, 81,
91, 106).

Ciertas células tumorales son incapaces de **producir** su propia asparagina, necesaria para la síntesis proteica, por carecer de la sintetasa de la asparagina, debido a lo cual dependen del aporte exógeno. La A-asa elimina las células neoplásicas al transformar la asparagina en ácido aspártico y amoníaco, con lo cual de priva a dichas células de este aminoácido "esencial" para su desarrollo.

SUERO
ANTILINFOCITICO
(33-34, 37-38, 71, 84,
92-93).

Aún no se ha dilucidado muy bien su(s) mecanismo(s) de acción. El SAL es un agente depresor de linfocitos. Se supone que esta linfopenia es causada por la destrucción de una parte de los linfocitos y además por la inhibición de su producción. También provoca un bloqueo del sistema retículoendotelial. Actualmente el SAL es estrictamente experimental.

NUEVAS DROGAS ANTILEUCEMICAS

En diferentes partes del mundo nuevas drogas están siendo probadas como agentes terapéuticos para los distintos tipos de leucemia. Las dosis apropiadas de estas sustancias no están bien definidas y sus mecanismos de acción poco esclarecidos. Se mencionan el metilglioxal-guanilhidrozona, la vinleurosina (un nuevo alcaloide de la *Vinca rosea*), las iminobenzoquinonas. El I.C.R.F. 159 (propano de dioxopiprazina) está siendo ensayado para las leucemias agudas en dosis de 10 a 70 mg/Kg/día durante períodos hasta de 12 días obteniéndose más que todo caídas en el recuento de las células blásticas (46) con alopecia y gastroenteritis como efectos colaterales. Para los pacientes con leucemia mieloide resistentes al busulfán se han ensayado otros agentes. Hidroxiurea, un compuesto sencillo que junto con la ó-MP puede ser útil en la "crisis blástica" aunque produce anemia megaloblástica y trastornos gastrointestinales. Dibromomanitol, cuya acción es similar al busulfán y que causa una característica trombocitopenia (86, 106). El Pipobroman y el Puposulfán cuyas estructuras químicas son similares a las de otros agentes alquilante son drogas prometedoras a pesar de su efecto depresivo sobre la médula ósea. El Z 4828 (trilofosfamida) que también es un éster íosfamida cíclico como la ciclofosfamida se ha mostrado efectivo en el tratamiento de las formas crónicas de la leucemia (20).

2.—ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

En los últimos ocho años el más significativo avance en el campo de la quimioterapia antileucémica ha sido el desarrollo de esquemas de tratamiento para controlar o destruir la población celular leucémica. Inicialmente la terapia fue orientada para usar una droga sola para inducir y mantener la remisión hematológica. Cuando la recaída ocurría una droga diferente era empleada hasta la siguiente recaída. Este proceso continuaba hasta que ningún agente era útil y entonces, la población celular leucémica crecía incontrolablemente. El siguiente cambio en el tratamiento fue combinar varias drogas para la *inducción* de la remisión, usando una diferente droga o grupo de drogas para el *mantenimiento* de la remisión. Esta técnica se desarrolló primariamente debido a que ciertos fármacos eran altamente efectivos para inducir la remisión y otros para mantenerla. Este programa ha sido el más ampliamente usado para las leucemias agudas. El procedimiento permitía una mayor sobrevivencia pero no aseguraba

un estado completamente "libre" de la enfermedad. Más recientemente, varios agentes eficaces han sido empleados en combinación ya sea simultáneamente o en secuencia, en un intento por erradicar la población celular leucémica. El énfasis primario de esta conducta es producir un estado totalmente libre de leucemia, más que obtener una prolongación de la vida con repetidas fases de inducción y mantenimiento de la remisión. Este intento está asociado con un alto grado de toxicidad, pero los resultados obtenidos hasta ahora son prometedores.

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA. Debido a su respuesta a las drogas, la LLA en los niños ha servido como sistema modelo dentro del cual ciertos principios de la quimioterapia del cáncer han sido establecidos. Se ha demostrado que ciertos agentes y determinadas asociaciones son más eficaces para la inducción y otros para el mantenimiento de la remisión. **INDUCCIÓN:** La prednisona es efectiva para la inducción de la LLA cuando se combina con otros agentes citostáticos. La remisión completa por lo general se obtiene en un período de 28 días, pasando los cuales, ya casi no puede lograrse un mayor efecto terapéutico y, por el contrario, comienzan a presentarse las manifestaciones tóxicas. Por ello, una vez completado el curso, oral o endovenoso, la dosis de la prednisona debe disminuirse poco a poco en el lapso de siete días y la administración discontinuarse (43, 49, 56, 68, 106). Simultáneamente se combina con cualquiera de las tres drogas siguientes: Vincristina (43, 56, 68, 101, 106), Daunorubicina (2, 47, 49, 56, 66, 68, 106) o Mercaptopurina (56, 106) según los esquemas propuestos para cada medicamento. También se presenta como alternativa, para los pacientes resistentes a estas drogas o con efectos tóxicos de las mismas, el uso combinado de vinblastina (111) con vincristina ya que ambos alcaloides de la vinca pervinca tienen una actividad sinérgica y una toxicidad independiente (65). Por último, la L-asparaginasa, en dosis que van de 1000 a 200 UI/Kg/día, se ha mostrado efectiva para la inducción de la LLA, aunque se busca una posología que dé menos efectos colaterales (45, 59, 91, 106).

Para la terapia de **MANTENIMIENTO** puede emplearse con alta eficacia ya sea Metotrexato (56-57, 80, 104, 106), Mercaptopurina (56, 106) o Ciclofosfamida (56, 73, 96, 104, 106) según las dosis de la tabla N° 2.

LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA. En contraste al progresivo incremento de las remisiones obtenidas y la prolongación de las mismas y de la supervivencia total de la LLA tratada con quimioterapia, poco avance se ha logrado en el tratamiento de la LMA. Experiencias con mercaptopurina (10) han demostrado que no existe ninguna relación entre la edad del paciente, el recuento inicial de los glóbulos blancos o la variante morfológica de la LMA y la respuesta al tratamiento con drogas como algunos pensaban (17). Tanto para la inducción como para el mantenimiento de la remisión, dos agentes se han encontrado bastante efectivos para este trastorno: La Daunorubicina (2, 11, 47, 49, 56, 106) y la Citosina arabinósida (66, 106). La mercaptopurina se ha convertido en una alternativa menos satisfactoria, desde que estos dos agentes han ingresado en el campo de la terapia de la LMA; y la prednisona, aunque no tan efectiva para esta enfermedad, puede utilizarse combinada con la daunorubicina en las dosis usuales (10, 49, 56, 106).

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA. Las formas crónicas de la leucemia son menos frecuentes entre los niños. El Busulfán puede ser considerado la droga de selección para la LMC. Es dado oralmente en una dosis diaria de 4 a 8 mg para la inducción de la remisión y la terapia de mantenimiento es sostenida con una dosis de medio a 4 mg. diariamente (94, 107, 112). Los agentes orales: Hidroxiurea (20-30 mg/Kg/día), Dibromornanitol (4-6 mg/Kg/día por 7 días)

y Pipobroman y Puposulfán (1.5-2.5 mg/Kg/día) deberán ser usados para los pacientes resistentes al busulfán o complicados por sus efectos tóxicos con esta droga. Para las "crisis blásticas" pueden emplearse los mismos esquemas de la LMA. Además, un programa de quimioterapia combinado con las siguientes drogas: Metotrexate (7,5 mg/M²), Mereaptopurina (600 mg/M²), Prednisona (1000 mg) y Vincristina (2 mg/M²) puede utilizarse. Todas las drogas se dan intravenosamente cada día por cinco días consecutivos. Si no hay evidencia de toxicidad, el tratamiento se continúa, dejando intervalos de 5 días de reposo. Si la toxicidad se presenta, el tratamiento se suspende y se inicia tan pronto como aquella desaparece. La presencia de efectos colaterales debe relacionarse con cada droga y reducirse la dosis de la correspondiente (29).

LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. La LLC es una enfermedad muy rara en los pacientes pediátricos. Ocasionalmente puede presentarse un forma de leucemia aguda en pacientes con LLC, lo cual representa una segunda enfermedad maligna más que una verdadera fase de agudización (70). A veces cuando el trastorno se encuentra accidentalmente y sin síntomas es difícil decidir la necesidad del tratamiento. Por otro lado, la aparición de síntomas y de hepatoesplenomegalia con linfadenopatías es clara indicación para comenzar la terapia con una de los agentes alquilantes. El Clorambucil es dado en dosis orales de 0.2 mg/Kg/día hasta que ocurra el control de los síntomas y la regresión del proceso (106) y la Ciclofosfamida en pequeñas dosis orales de 2 a 5 mg/Kg/día. usando la dosis efectiva menor.

3.—LEUCEMIA MENÍNGEA

La leucemia meníngea ocurre como una complicación independiente del estado de leucemia en otros sitios y no puede ser amenazada por la mayoría de las formas de terapia sistémica. La administración intratecal de metotrexate o de citosina arabinósica y/o la radioterapia del SNC han sido usadas para prolongar la mejoría sintomática inducida por la punción lumbar a los corticoides y para anular los signos neurológicos. El MTX es dado intratecalmente en dosis de 5 a 10 mg diariamente hasta que el recuento de células blásticas es menor de 10 células por mm. c. de líquido cefalorraquídeo (106). La C-ara puede usarse en dosis de 50 mg repetidos en dos o tres ocasiones intratecalmente. Para el alivio de los síntomas agudos de la leucemia meníngea cuando la punción lumbar no puede ser realizada se da dexametasona oral o intravenosamente en dosis de 0.2 mg/Kg/día equivalentes a 1.2 mg de prednisona por Kg y por día (75).

TABLA N° 2 ESQUEMAS DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA

INDUCCIÓN:	
PREDNISONA	60 mg/M ² /d en 3 dosis por 28 días
con uno de los siguientes:	
VINCRISTINA	2.0 mg/M ² /S I. V. por 4 semanas
DAUNORUBICINA	25 mg/M ² /3d c/4d dos veces, luego 25 mg/M ² /s por 2 a 4 s I. V.
MERCAPTOPURINA	75 mg/M ² /d oral por 28 días
ASPARAGINASA	Dosis en estudio- experimental

MANTENIMIENTO:

METOTREXATE	20 a 40 mg/M2 oral 2 veces por semana
MERCAPTOPURINA	75 a 90 mg/M2/d por 6-8 semanas
CICLOFOSFAMIDA	300 mg/M2/d oral o I. V.

LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA

INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO:

DAUNORUBICINA	Dosis igual como para la LLA
CTTOSINA ARABTNOSIDA	2 mg/Kg/d por 10 días i. V.
MERCAPTOPURTNA	Similar como para la LLA
PREDNISONA	60 mg/M2/d/en 3 dosis por 28 días

M2: metro cuadrado; /d: por día; /s: por semana

4.—INMUNOTERAPIA

Diversos trastornos, descritos por la literatura médica, que presentan una asociación entre las leucemias y otras enfermedades malignas con alteraciones inmunológicas (5, 16, 28, 74, 78, 90, 99, 108) han sugerido que la susceptibilidad a las leucemias y otros desórdenes neoplásicos está relacionada con ciertas capacidades específicas inmunes del individuo (22). También ha sido sugerido —y se está demostrando— que las células leucémicas humanas contienen antígenos específicos (108). Algunos investigadores creen que el aumento de las gammaglobulinas que se observa en ciertos casos de leucemias representan una reacción inmune contra el proceso neoplásico primario (16). La coexistencia de hiper-gammaglobulinemia monoclonal, ya sea de la variedad IgG o IgM (16, 99), y la leucemia aguda —aunque extremadamente rara— es concebible que esté relacionada con un curso benigno de la enfermedad (16) o inmunización contra ella (99).

La inmunización efectiva de un paciente contra los procesos malignos puede ser profiláctica —contra una enfermedad que está aún por encontrar— o terapéutica —contra una que ya está creciendo progresivamente—. El -primer paso ' para la prevención de un desorden maligno está dirigido contra el agente etiológico. Ya que es imposible remover dicho agente de su ambiente, la meta inmunológica es destruirlo en el mismo medio de su interacción con el huésped (69). Las leucemias probablemente inducidas por virus presentan dos oportunidades potenciales: el virus antigénico y las células leucémicas antigénicas. La inyección, de células tumorales es capaz de producir una regresión de la enfermedad e incluso hacerla desaparecer indefinidamente o por varios años (35, 69, 78, 82). Mathé y Col. proponen dos tipos de inmunoterapia activa para el paciente con leucemia linfoblástica aguda: la *inmunoterapia activa no específica* usando BGG y la *inmunoterapia activa específica* utilizando células leucémicas irradiadas o pretratadas con formalina, y luego una combinación de ambos tipos de inmunoterapia (66-67). El B.C.G. es preferido a otros tipos de estimulación no específica de las reacciones inmunes (18, 67) debido a que es bien tolerado y es fácil de usar. No hay base científica para explicar su acción pero se supone que aumenta la inmunidad celular del organismo. Cuando es empleado se administra cada cuatro días durante el primer mes y luego una vez cada semana. Se practican unos veinte rasguños dispuestos en forma de cuadrado y allí se aplican 2 ml de una suspensión que contenga 75 mg de bacterias vivas por ml (67). Para que ambos tipos de inmunoterapia activa sean efectivos es necesario que el número total

de células leucémicas sea de 100.000 células tumorales o menos. Ello puede lograrse con una quimioterapia de remisión, reforzada con una quimioterapia complementaria encaminada a una reducción máxima en el número de células leucémicas persistentes (66-67).

5.—RADIOTERAPIA

La terapia con radiación ha tenido particular importancia en el tratamiento de las formas crónicas de la leucemia. Muchos tipos de cáncer localizado se pueden curar por radiación, pero las formas diseminadas son más accesibles con la quimioterapia (12, 54). En general, en la leucemia mieloide crónica se prefiere el busulfán para el tratamiento inicial (12, 94, 106, 112) y pruebas cuidadosamente controladas han ahora demostrado la superioridad de dicha droga comparada con la radioterapia (106). Después, cuando la mayoría de los síntomas son causados por el agrandamiento del bazo, la radiación esplénica puede ser más útil (50), e incluso es más segura que la esplenectomía (72). Pequeñas dosis de radiación (200 a 600 rads en 5 a 10 días) pueden ejercer una notable disminución en el tamaño del bazo y en el recuento de los leucocitos periféricos en una a cuatro semanas en la mayoría de los pacientes. Las recaídas pueden ser tratadas con un segundo y tercer cursos de radiación, aunque cada remisión comienza a ser progresivamente más corta (12, 112). La radiación interna con fósforo radioactivo es igualmente; efectiva pero no ofrece ninguna mayor ventaja sobre la radiación esplénica externa. En la leucemia linfática crónica, por lo general se emplean los agentes alquilantes para la enfermedad generalizada, mientras que la radiación se usa para las masas de tumor sólido —linfadenopatías esplenomegalia— incluso durante el tratamiento con drogas (12).

En las leucemias agudas el tratamiento básico es la quimioterapia. Con todo, la radioterapia puede ser útil para las lesiones óseas o del riñón. Además, puede utilizarse, como combinación, la irradiación del SNC junto a la administración intratecal de metotrexate o citosina arabinosida para el tratamiento de la leucemia meníngea (12, 56).

La *irradiación extracorporea* (IEC) de la sangre (14, 19, 100) ha sido usada en el tratamiento de la leucemia aguda y en las leucemias crónicas mieloide y linfática. La técnica de la IEC consiste en hacer una derivación arteriovenosa con un tubo de "Teflón" entre una vena antebraquial y la arteria cubital. La sangre es pasada del final arterial de la derivación a través de un serpentín de polietileno, el cual está en la zona de radiación. Luego es regresada al final venoso de la desviación (100). El tratamiento con IEC está basado en dos posibilidades *teóricas*. La primera es que las células leucémicas son intercambiadas entre la médula ósea y la sangre, y en tal caso, una reducción de la masa de células leucémicas. La segunda posibilidad es que un recuento alto de glóbulos blancos periféricos puede inhibir la liberación de las células leucémicas de la médula ósea; en este caso, una caída en el recuento periférico podría disminuir el grado de infiltración leucémica medular (100). Estas concepciones son discutibles (14). La IEC produce como principal efecto un acortamiento de la vida de las células tumorales circulantes y muy poca mejoría clínica. El hecho de si la quimioterapia posterior es más eficaz después de la IEC es debatible y necesita investigación (14).

6.—INTERFERON

Ciertos estudios en el hombre y en los animales, parecen querer sentar el principio de que los virus, o bien pueden ser causa, o son un componente necesario de los múltiples factores en la inducción de la leucemia humana (61, 87, 110). Por esta razón, en los últimos años, varios esfuerzos se han hecho para

prevenir o curar la leucemia ya establecida. Estos intentos se han dirigido, sobre todo, a la estimulación de los mecanismos naturales de defensa del huésped contra los agentes infecciosos. El desarrollo de una vacuna contra la leucemia no se ha logrado debido a que el virus no ha sido aislado todavía.

Idealmente, el tratamiento de la leucemia inducida por virus, debería consistir en la administración de una droga antiviral que podría, selectivamente, inhibir el virus y erradicarlo, sin efectos adversos para el huésped. Desafortunadamente, los agentes quimioterápicos con estas propiedades no se han obtenido. Un método alternativo, hacia el eficaz tratamiento de la leucemia inducida por virus consiste en aumentar las defensas del huésped contra el virus: —directamente, estimulando la respuesta inmune contra el mismo, o, indirectamente— por supresión de la replicación del virus y con ello permitiendo al huésped movilizar su respuesta inmune efectiva. En este último campo, las inoculaciones de altos títulos de interferón o la aplicación de inductores del interferón han sido efectivos inhibiendo la replicación viral. En suma, el tratamiento de las leucemias con o inductores del mismo debe estar basado en la hipótesis de que estos trastornos son de etiología viral. Además, por definición, el buen éxito de la terapia con estos inhibidores virales requiere: (a) que el virus oncogénico esté presente y replicándose dentro de las células, al momento del tratamiento; (b) que el virus oncogénico sea susceptible a la inhibición por el interferón; y (c) que la inhibición de la replicación del virus por el interferón conduzca a la supresión del proceso neoplásico y en última instancia a la erradicación del mismo (110).

7.—COMPLICACIONES

Un resultado de la prolongación de la vida de los pacientes con leucemia ha sido el aumento de complicaciones tales como la hemorragia, la infección y la leucemia meníngea. También ha contribuido a ello el uso de las nuevas drogas citotóxicas con sus peligrosos efectos colaterales y la producción de hiperuricemia.

HEMORRAGIA. Una consecuencia de la profunda trombocitopenia (de origen tóxico o leucémico) es la producción de hemorragia aguda. Cuando ello sucede, la sangre entera fresca no tiene sustituto para reemplazar la sangre perdida y suplir las plaquetas. Además, el uso de plaquetas concentradas ha sido efectivo para la detención de hemorragias existentes así como para la prevención de serias hemorragias debidas a trombocitopenia, y para mantener los niveles de plaquetas arriba de 40.000 por, mm c. Las plaquetas concentradas requieren un mayor número de donadores pero pueden ser administradas en pequeños volúmenes sin peligro de hipervolemia. En ausencia de hemorragia aguda, lo mejor para incrementar la hemoglobina cuando sus niveles caen a 5 o 6 grs% es la transfusión repetida de glóbulos rojos empacados, lo cual mantiene la concentración de hemoglobina en 8 a 9 grs por 100 ml (39, 56, 94).

INFECCIÓN. Las infecciones bacterianas con septicemia son a menudo eventos terminales en los pacientes con leucemia. Con el primer signo de infección, un paciente con leucemia aguda o severa leucopenia, debe ser puesto en vigoroso tratamiento con antibióticos bactericidas de amplio espectro hasta que los resultados de los cultivos indiquen la terapia específica apropiada. El tratamiento profiláctico con antibióticos es inadmisibles debido al peligro de superinfección con organismos resistentes. Los pacientes con hipogammaglobulinemia deberían ser tratados con gammaglobulina cuando se sospeche la infección y el tratamiento debería repetirse semanalmente cuando la infección es recurrente. El uso de antibióticos, el tratamiento con corticosteroides y la linfopenia pueden, además, hacer comunes las infecciones por hongos. Las técnicas de aislamiento en am-

bientes estériles pueden ser efectivas para reducir la incidencia de la infección, pero tales métodos tienen una base limitada (56, 94).

HIPERURICEMIA. El ácido úrico —en el hombre— es un producto final del catabolismo de las purinas. Su solubilidad es baja, y cuando está presente en altas concentraciones en la sangre, puede rápidamente precipitar en el tracto urinario, resultando en severa, y algunas veces fatal, obstrucción urinaria. Manifestaciones de gota clínica pueden ocurrir después de algún tiempo de hiperuricemia crónica y la artritis gotosa secundaria puede ser más difícil de manejar que la gota primaria. Generalmente los esfuerzos para prevenirla consisten en la cautelosa iniciación de la terapia citotóxica (para evitar una muy rápida destrucción de las células leucémicas), vigorosa hidratación con 2 o 3 litros de ingesta de líquidos por metro cuadrado de superficie corporal (usando la vía endovenosa si fuere necesario) y manteniendo la orina alcalina con bicarbonato de sodio. El desarrollo del *alopurinol*, un inhibidor de la oxidasa de la xantina, —la enzima responsable de la oxidación de la hipoxantina y de ésta al ácido úrico— ha sido útil para prevenir las altas concentraciones de ácido úrico sérico y urinario, por medio de la inhibición de su producción. El alopurinol se da en dosis de 100 a 200 mg tres o cuatro veces al día, durante los períodos en que la mayor parte de las células leucémicas están siendo destruidas, luego de lo cual se suspende su administración (6, 55, 62-63, 77, 79, 112).

8.—EFECTOS COLATERALES

Durante el tratamiento con drogas antileucémicas pueden presentarse con frecuencia diversos efectos colaterales tóxicos. Algunos de ellos aparecen prontamente en el curso del tratamiento y pueden ser fácilmente controlados. La depresión de la médula ósea y los malestares gastrointestinales son los más comunes. Aunque no se ha demostrado, existe base teórica para pensar que los agentes empleados contra la leucemia, pueden ser, paradójicamente, factores potenciales oncogénicos a largo plazo (109).

TABLA N* 3 EFECTOS COLATERALES DE LAS DROGAS ANTILEUCEMICAS

METROTEXATE

(15, 30, 32, 52-53, 57, 80, 89, 9.6, 106)

Depresión de la médula ósea. Ulceras orales, dolor abdominal y diarrea. Alopecia. Raramente hepatitis, lesiones granulomatosas pulmonares y trombocitosis como fenómeno de rebote.

PREDNISONA

(25, 30, 32, 89, 104, 106)

Considerablemente disminuidos con el esquema propuesto. Se desarrollan pasadas 4 a 6 semanas bajo tratamiento. Con todo, antes de este período puede presentarse apetito voraz, depleción de potasio, disturbios de la personalidad, insomnio, enmascaramiento de procesos infecciosos, predisposición a la candidiasis y demora en la cicatrización.

MERCAPTOPURINA

(10, 32, 56, 89, 105-106) Casi libre de efectos colaterales. Puede causar ulceraciones orales y diarrea. Con dosis altas sobreviene la aplasia de la médula ósea. Muy raramente deficiencia de la hormona adrenocorticotrópica por probable alteración del SNC.

CICLOFOSFAMIDA (7, 21, 54, 56, 73, 85, 106)	Contraindicada en pacientes con azotemia, síntomas urinarios, o con evidencia de lesión hepática. Depresión de la médula ósea con menor efecto en la formación de plaquetas. Malestares gastrointestinales. Cistitis hemorrágica (disuria, hematuria y proteinuria). Alopecia.
VINCRISTINA (1, 30, 43-44, 51, 56, 80, 88-89, 101, 104, 106)	La desventaja sobresaliente es la neurotoxicidad (parestias, arreflexia, parálisis de los nervios craneales, debilidad de los músculos pequeños, dolores musculares, ptosis y acaso convulsiones generalizadas). Constipación severa con vómitos, cólicos y distensión abdominal. Alopecia. Necrosis tisular cuando se inyecta fuera de la vena. Produce poca depresión de la médula ósea, más bien puede causa trombocitosis.
DAUNORUBICINA (2, 11, 47, 49, 64, 68, 95, 106)	Aplasia de la médula ósea. Es potencialmente tóxica para el miocardio. Malestares gastrointestinales. Alopecia. Necrosis tisular cuando la inyección no es estrictamente endovenosa.
CITOSINA ARABINOSIDA (106)	Depresión de la médula ósea. Trastornos gastrointestinales. Puede causar lesión hepática.
ASPARAGINASA (5, 13, 45, 49, 59, 91, 106)	Causa disminución de la albúmina, el fibrinógeno, la protrombina y el colesterol esterificado. Malestares gastrointestinales. Fiebre. Reacciones alérgicas. No produce depresión de la médula ósea.

9.—MEDIDAS DE SOPORTE

El principal objetivo de las medidas de soporte deba estar encaminado al control de la notable pancitopenia (anemia, granulocitopenia y trombocitopenia) para evitar las graves complicaciones del paciente leucémico como la infección y la hemorragia. El estudio periódico de la médula ósea y de la sangre periférica es un método excelente para valorar tal situación así como para determinar el efecto de las drogas antileucémicas.

Halikowski y Col. (40-41) proponen, dentro del tratamiento de la leucemia aguda, el uso de una dieta pobre en proteínas y libre de purinas (consistente en 0.5 gr. por Kg de peso de proteína animal) con lo cual se bloquearía un probable sistema enzimático de la médula ósea que favorece la producción de células neoplásicas y además se favorecería el denominado "desequilibrio aminoácido". Ellos han obtenido desaparición de las células blásticas de la médula ósea en sus pacientes y a la vez un acortamiento del tiempo de inducción en las recaídas del trastorno. Esto es interesante, ya que generalmente se considera que las subsiguientes recaídas de la leucemia son usualmente más resistentes al tratamiento con drogas.

El problema del soporte psicológico y sociológico de la familia y del niño leucémico (8.9) es casi siempre ignorado, especialmente cuando la supervivencia se torna inusualmente prolongada. Estos problemas son ahora tema de amplias

La manera de investigar el signo en referencia es el siguiente:

- 1) Se introduce el índice explorador, por vía escrotal, en el anillo inguinal superficial dirigiendo el pulpejo del dedo hacia arriba y adentro (Fig. 1). Si el anillo ya está dilatado el dedo explorador penetra en el conducto inguinal.
- 2) Se rota el dedo de forma que el pulpejo del mismo quede dirigido hacia la parte anterior del paciente.
- 3) Manteniendo esta posición debe flexionarse el índice explorador:
 - a) Si se logra palpar con el pulpejo digital la cara posterior del músculo recto anterior del abdomen la hernia es de tipo directo (Fig. 2).
 - b) Si no se logra efectuar tal palpación la hernia es de tipo indirecto.

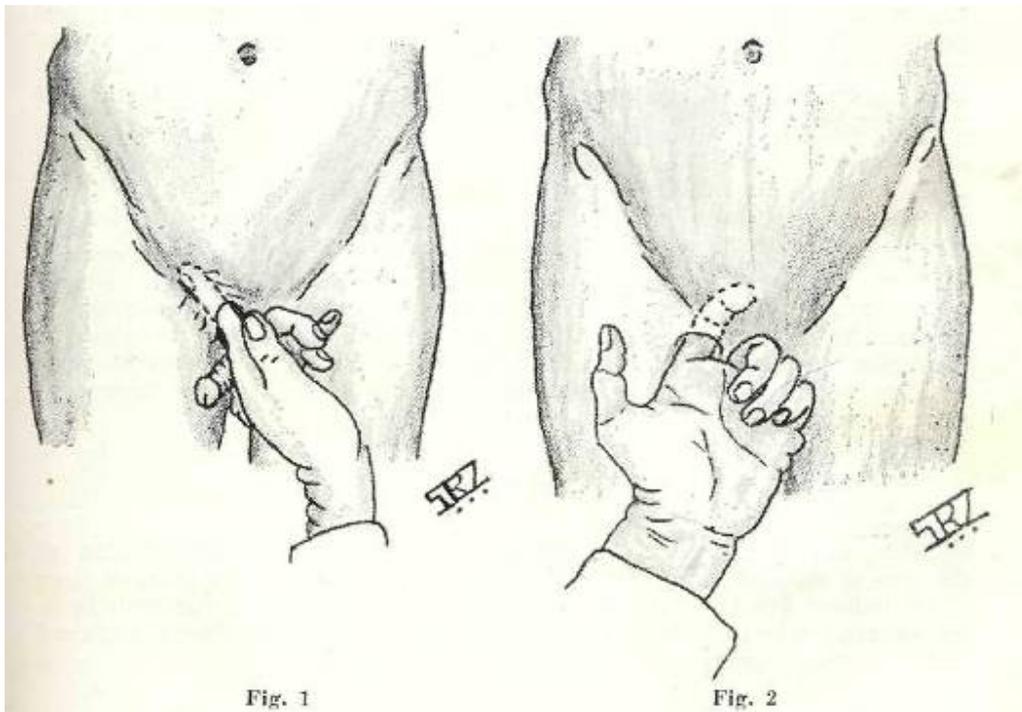
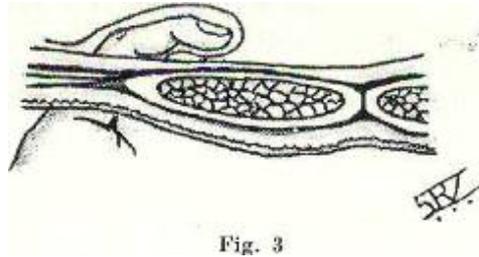


Fig. 1

Fig. 2

La explicación de este signo es lógica. En la hernia directa el dedo explorador logra utilizar el amplio defecto herniario para penetrar, cubierto por el saco, dentro de la cavidad abdominal y palpar con su pulpejo la cara posterior del músculo mencionado. Por el contrario, en caso de hernia indirecta el orificio de ésta está más arriba y afuera, donde el extremo del dedo casi no logra alcanzar y, además, el cuello del saco hemiario es generalmente estrecho, no dejando atravesarse por el dedo y en el remoto caso que se lograra efectuarlo el orificio queda muy distante del músculo recto para que la tercera falange del dedo explorador logre alcanzar la cara posterior del mencionado músculo.

Creemos que la investigación de este signo es un buen indicio diferencial de la variedad de hernia inguinal que, unido a los clásicos, viene a hacer más fácil la distinción en los casos avanzados y simplifica casi por sí solo los casos que aún no han logrado salir del conducto inguinal.



No creemos que este signo, que podríamos llamar "signo del músculo recto", sea un descubrimiento nuestro. Es probable que ya esté consignado en la literatura médica, la que aún no ha llegado a nuestras manos (4, 5, 6). Sin embargo, su comprobación nos ha dado un 100% de certeza diagnóstica diferencial constatada operatoriamente que creemos es nuestra obligación hacer divulgación del mismo en beneficio de los futuros Médicos.

S U M A R I O

Se hace énfasis en la importancia del establecimiento preoperatorio del tipo de hernia inguinal. Se establece que la diferenciación es sencilla en los casos de hernias avanzadas y que las dificultades nacen en los grados menores de las mismas. Se indican las investigaciones que se han utilizado para efectuar la diferenciación en tales circunstancias. Se explica un procedimiento utilizado por nosotros para establecer tal distinción y se sugiere se le llame "signo del músculo recto".

S U M M A R Y

The author emphasizes the importance of preoperative differentiation of the type of inguinal hernia. States that this is simple in the inguinoscrotal stage of the indirect type but that it can be difficult in the ones that are exclusively in the inguinal conduct. To obtain the differentiation in the latter a technic is explained and the author suggests to name it "rectus muscle sign".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—THOREK, P.: Diagnóstico Quirúrgico. Pág. 231, Editorial Interamericana, S. A., México 1957.
- 2.—RAVITCH, M. M.: Cirugía de las hernias. Pág. 19, Editorial Interamericana, S. A., México, 1969.
- 3.—DA VIS, L.: Tratado de Patología Quirúrgica. Pág. 510, Editorial Interamericana, S. A., México 1970.
- 4.—COLÉ, W. H. y Elman, R.: Textbook of General Surgery. Pág. 789. D. Appleton-Century Company, Nueva York, 1944.
- 5.—HOMANS, J.: A Textbook of Surgery. Pág. 999. Charles C. Thomas, Illinois, 1944.
- 6.—MOSELEY, H. F.: Textbook of Surgery. Pág. 518. The C. V. Mosby Company, San Luis, E. U. A. 1952.

Sección Clínico - Patológica

Dr. Virgilio Cardona López ()*

AUTOPSIA N° 427-1970

R. E. E. M., niño de 6 años de edad, originario de Talanga y vecino del mismo lugar, ingresó al Hospital Materno Infantil el 8 de septiembre de 1970.

S. P.: Vómitos.

E. A.; Refiere la madre que el niño padece de convulsiones tónico-clónicas desde hace un año, con frecuencia de una vez por mes, precedidas de mareos por lo que el paciente le pedía que lo acostara y al hacerlo le empezaban las convulsiones que se acompañaban con expulsión de material espumoso por boca y con una duración de una hora. Después de cada cuadro el paciente quedaba asintomático. Hace 8 días presentó otro episodio convulsivo que le duró 9 horas y que se acompañó de vómitos blanquecinos, no fétidos, en número de 10-12 al día y de cantidad moderada; no eran en proyectil y han persistido con las mismas características hasta la fecha de su ingreso. Después del último, episodio convulsivo el miembro inferior izquierdo y el superior derecho han quedado espásticos pero, según la madre, en la actualidad el tono es normal en los miembros mencionados. Lo que ha persistido es que el niño ha quedado decaído e indiferente.

Siete días antes de su ingreso presentó evacuaciones diarreicas en número de 10-12 por día, fétidas, acuosas, amarillo-cafesosas y que cedieron en 4 días con tratamiento médico dado en Talanga. Un mes antes de su cuadro actual el paciente había estado presentando elevaciones febriles durante 5 días, que eran precedidas de escalofríos y cedían con diaforesis; aparentemente desaparecieron con tratamiento antimalárico. Manifiesta, asimismo, tos seca de 8 días de evolución y su orina es de calor amarillo intenso, fétida, al parecer con sedimento; hay 2 micciones en el día y van precedidas de dolor hipogástrico.

Antecedentes familiares: Un tío-abuelo, un tío materno y otro paterno padecen de convulsiones.

Antecedentes personales: Nacido de embarazo a término, parto atendido por comadrona y sin problemas.

Antecedentes personales patológicos: Sarampión a los 3 años. Se negó otro tipo de enfermedad.

Antecedentes traumáticos-quirúrgicos: Ninguno.

Vacunaciones: Contra la TBC y Polio. *Dietética:*

Deficiente en cantidad y calidad.

Revisión de síntomas: Desde hace 8 días no puede caminar porque la pierna izquierda "no tiene fuerza".

(*) Jefe del Departamento de Patología de la Facultad de CC. MM, U.N.A.H.
L Jefe del Departamento de Patología del Hospital General, Tegucigalpa, D, C.

EXAMEN FÍSICO

Paciente soporoso, no responde a preguntas, sí a estímulos dolorosos. No adoptaba posición especial. Estado nutricional aceptable. No puede deambular.

Como datos positivos se apuntaron los siguientes:

Pupilas iguales que responden lentamente a estímulos luminosos; papiledema bilateral. Orofaringe hiperémica. Abdomen y genitales normales. Sistema nervioso: clonus en ambas rodillas; Babinsky insinuado en pie derecho; hipertonia moderada en los 4 miembros; reflejos normales; no se comprobaron signos meníngeos; sensibilidad superficial y profunda conservadas.

Impresión diagnóstica de ingreso: Síndrome de hipertensión endocraneana.

EXAMENES Y NOTAS PROGRESIVAS

Hematológico: Hg. 10,89 gm.%; Ht. 33 vols.%; L-18.900 mm³ N-92%; L-7%; M-1%; líquido céfalo-raquídeo (8 septiembre): Presión 200 mm, aspecto turbio; Cl-700 mgm.%; células: 25 mm.³; Tiempo de protrombina: 17"=49%; Tiempo de coagulación en plasma recalcificado: 140"; Electroencefalograma (16 septiembre): signos de sufrimiento de tumor cerebral alto y focales derechos; probable proceso de línea media y posterior.

Una vez interno en sala se le encontró hiperreflexia, clonus, Babinsky +++> sucedáneos -j- ++, Kernig y Budzinsky +++> rigidez de nuca ++, reflejos abdominales y escrotal disminuidos, lo mismo que su sensibilidad.

La radiografía lateral del cráneo demostró calcificaciones cerebrales en región parietal derecha.

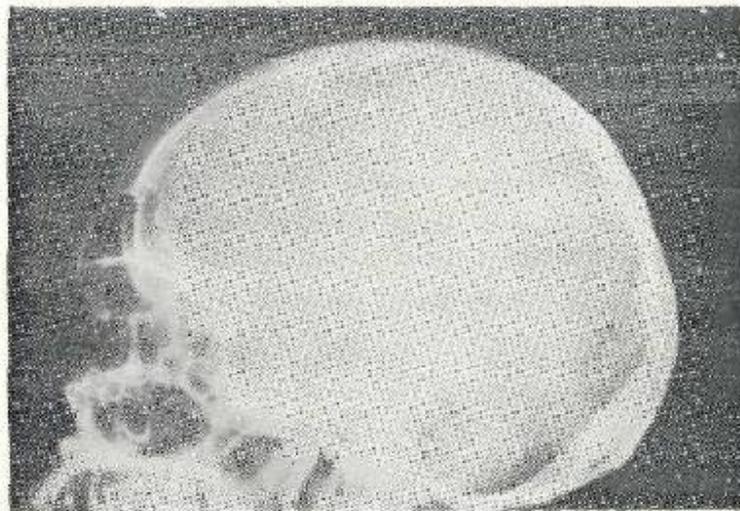


Fig. 1

Radiografía lateral de cráneo que demuestra calcificaciones cerebrales en región parietal derecha.

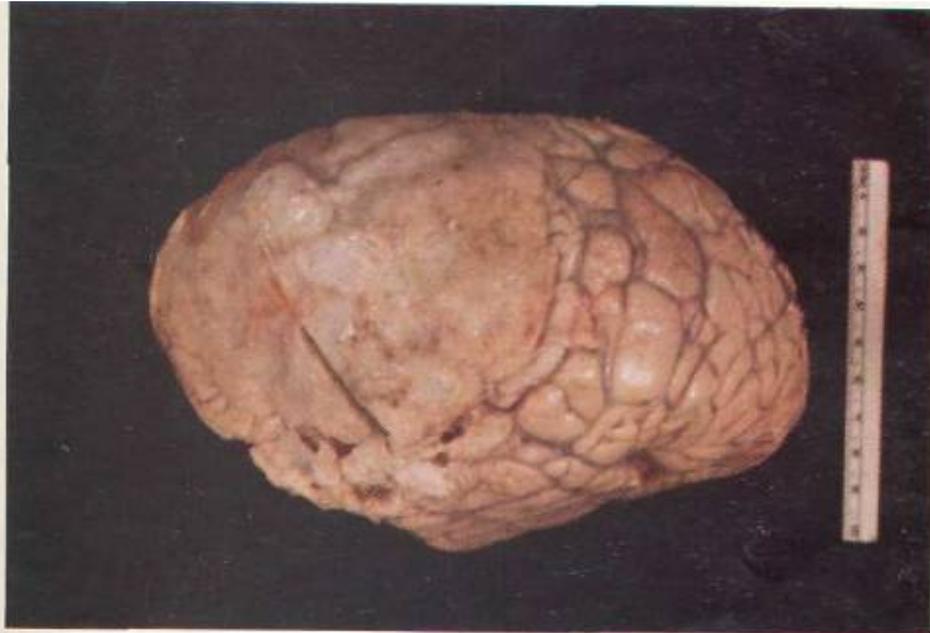


Fig. 2

Hemisferio derecho con engrosamiento meníngeo
en regiones fronto-temporo-parietal.



Fig. 3

Area de necrosis caseosa que afecta toda la corteza cerebral

Un **arteriograma** carotídeo (9 septiembre) reveló la existencia de hidrocefalia que probablemente era debida a lesión tumoral de fosa posterior.

El 10 de setpiembre se le practicó arteriograma vertebral, el cual no **demostró evidencia** franca de **tumoración cerebelosa**. En vista de esto se programó para ventriculograma y posible craneotomía. Se trasladó a Cirugía ya que al siguiente a se le practicaría ventriculograma. Ese mismo día fallece a las 10 p. m. por paro respiratorio irreversible, según se consignó en nota de defunción.

Como tratamiento recibió Diamox, Ureaphil, Manitol, Pentrexil y suero travenoso de mantenimiento. El día de su fallecimiento se había iniciado tratamiento a base de PAS y HAIN con estreptomicina.

SION DIAGNOSTICA CLÍNICA

El caso fue discutido por los Pediatras y Neurocirujano del Hospital Materno infantil, concluyéndose que existía un síndrome de hipertensión intracraneana, probablemente de tipo tumoral. Según los exámenes practicados existía una **hidrocefalia** por probable masa supratentorial. También se consideraron las posibilidades de una malformación arteriovenosa congénita y una cisticercosis. Uno de los Peditras consideró la posibilidad de un TBC sistémica.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Paciente de 6 años de edad, talla media y sin datos externos de importancia.
organos: *Pulmón derecho*: en el vértice hay lesiones nodulares de 2 a 3 mm. Algunos confluentes, de color amarillento con aspecto de material caseoso; el lóbulo inferior muestra nodulos.

Pulmón izquierdo: presenta en el lóbulo superior múltiples lesiones blanquecinas, duras, de aspecto caseificado; la pleura está engrosada y firmemente adherida a pulmón.

Ambos pulmones pesaron 650 gms.

Hígado: pesó 930 gms. y no presentó particularidad.

Páncreas: Pesó 80 gms.

Riñon derecho: 100 gms. *Riñon izquierdo*: 100 gms.

Laringe y tráquea: en la bifurcación de la tráquea se **encontró** un ganglio 1.2 cm., duro, caseificado; en la luz tranqueal se encontró abundante material mucoso sanguinolento.

Cerebro: 1.350 gms.; área ténporo-parietal derecha cubierta por una capa n tejido grisáceo firme de unos 5 mm. de grosor; signos de hipertensión endocraneana con depresión en surco de las olivas cerebelosas; al corte se apreciaron **o** zonas de color blanquecino que toman **corteza**, substancia blanca del lobulo temporal y parte del occipital, comprimiendo el ventrículo lateral derecho, formas necróticas y zonas duras de 10 cms. de diámetro aproximadamente, de engrasamiento meníngeo.

DIAGNÓSTICOS MACROSCÓPICOS

- 1) Tuberculosis pulmonar bilateral
- 2) Linfadenitis tuberculosa del hilio pulmonar
- 3) Probable tuberculoma.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Pulmón: Los cortes demostraron congestión con marcado edema y presencia de un proceso granulomatoso diseminado en diferentes etapas de evolución; los más grandes con necrosis caseosa central, reacción epitelioides periférica con presencia de células gigantes binucleadas tipo Langhans y un infiltrado plasmocitario en la periferia. Estos granulomas fueron observados en todos los cortes practicados del parénquima pulmonar.

Hígado: Los cortes demostraron metamorfosis grasa marcada de las células hepáticas; no se observaron lesiones granulomatosas.

Ganglios linfáticos paratraqueales: mismo tipo de granulomas con necrosis central.

Riñón: cambios autolíticos del epitelio tubular.

Corazón, páncreas y bazo: no demostraron patología.

Lesión tumoral del área témporo-parietal con extensión a la región occipital: la masa descrita corresponde a una extensa área de necrosis caseosa rodeada de células epitelioides y presencia de células gigantes multinucleadas, tipo Langhans; también se encontraron pequeños granulomas sin necrosis central en estado proliferativo rodeados de un infiltrado linfoplasmocitario. No se hizo cultivo de la lesión.

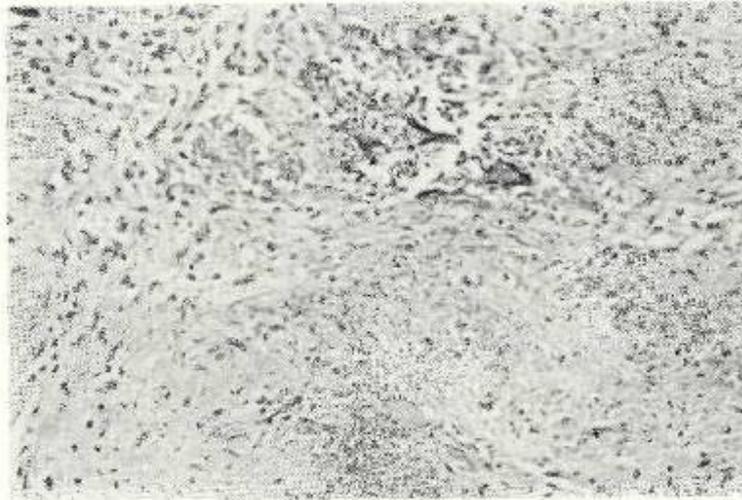


Fig. 4

Aspecto histológico de las lesiones granulomatosas con necrosis y presencia de células gigantes multinucleadas encontradas en el cerebro y pulmones. 10 X

DIAGNÓSTICOS FINALES

1.—Tuberculosis generalizada afectando pulmones, ganglios linfáticos paratraqueales, lóbulo témporo-occipital derecho y cerebelo.

2.—Hipertensión en do craneana.

3.—Metamorfosis grasa moderada de hígado.

Causa de muerte: Tuberculosis pulmonar y cerebral.

C O M E N T A R I O

El presente caso es de sumo interés clínico-patológico ya que nos demuestra una enfermedad infecciosa sistémica frecuente en nuestro medio y que se presentó con manifestaciones cl nicas primarias de proceso tumoral del sistema nervioso central que, a pesar de ser una enfermedad frecuente en nuestro medio como causa de mortalidad infantil, no fue seriamente considerada.

Es importante tener en cuenta que la tuberculosis continúa siendo en nuestro medio, tanto en niños como en adultos, causa principal de mortalidad por lo que es conveniente siempre tenerlo en orden preferencial en las posibilidades diagnósticas.

Sección de preguntas

Por medio de esta sección se dará respuesta a los problemas médicos que los colegiados tengan en su práctica diaria. Sus preguntas puede dirigirlas al Secretario del Consejo Editorial, Apartado Postal N^o 810, quien hará que las contestaciones sean evacuadas por el profesional más adecuado. La persistencia de esta sección será regida por el uso que de ella se haga.

¿COMO SE MANIFIESTA LA ALERGIA DIGESTIVA EN EL INFANTE?

Pregunta efectuada por Médico del Departamento de Choluteca.

Respuesta: Las manifestaciones clínicas de la alergia gastrointestinal en el lactante son: náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal, algunas veces con marcada tendencia a rehusar el alimento reacciona!. La leche de vaca es el alimento que más alergia gastrointestinal produce. El patrón clínico de la intolerancia a leche de vaca es característico: el lactante tiene hambre, se le ofrece la mamadera con leche de vaca, toma uno o dos tragos y parece no gustarle, rehusa la mamadera, continúa llorando y con hambre; después de uno o dos minutos se le ofrece nuevamente la fórmula, toma una o dos onzas y después vomita. El dolor abdominal es el cuadro clínico típico del cólico infantil. Dermatitis a nivel de los pliegues interglúteos y limitada el área perineal. Congestión de vías aéreas superiores y erupción cutánea. Puede haber intensa diarrea con cólico, la diarrea puede asociarse con la aparición de mucosidades y sangre rutilante en las heces. En raros casos shock severo y deshidratación.

El tratamiento consiste en discontinuar la leche de vaca de la dicta, a. veces con resultados sorprendentes.

Dr. Alberto C. Bendeck Nimer

¿CUANTA CERTEZA IMPLICA *IN VIVO* LA PRUEBA DE LA SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA?

Pregunta efectuada por Médico del departamento de Cortés.

Respuesta: La manera científica de tratar cualquier infección es el uso del antibiótico adecuado, previa identificación del germen causante, lo mismo que la ejecución del antibiograma respectivo. Sin embargo, el antibiograma es un estudio *in vitro* que no toma en cuenta factores tisulares o la aparición de una cepa resistente; de ahí que no en todos los casos exista una correlación exacta entre los estudios *in vitro* con la práctica *in vivo*.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A.

¿CUAL ES LA MEJOR TÉCNICA PARA LA REDUCCIÓN DE UNA LUXACIÓN ESCAPULO-HUMERAL?

Pregunta efectuada por Médico de Comayagua.

RESPUESTA: Las luxaciones escapulo-humerales se dividen en *anteriores* y *posteriores* y ambas pueden ser *recientes* o *antiguas*.

Las *luxaciones anteriores recientes* se tratan por el método conservador siguiendo el método de Kocher o el de Hipócrates; ambos son efectivos pero requieren que se ejecuten con delicadeza pues en caso contrario pueden producirse fracturas de la diáfisis del húmero, lesiones del plexo braquial, del nervio circunflejo, lesiones vasculares y de las partes blandas que rodean la articulación del hombro. Las luxaciones escapulo-humerales anteriores recientes pueden complicarse inicialmente con interposición capsular de porciones del manguito escapular y desplazamiento posterior de la porción larga del músculo bíceps; si tal sucediera el tratamiento debe ser quirúrgico.

Las *luxaciones escapulo-humerales anteriores antiguas* demandan un tratamiento esencialmente quirúrgico.

Las *luxaciones escapulo-humerales posteriores recientes* solo alcanzan el 2% del total y deben tratarse conservadoramente. Si son *antiguas* requieren ser tratadas quirúrgicamente.

Técnica del método de Kocher: Tracción del brazo en ligera abducción con antebrazo en flexión de más o menos 90°. Rotación externa hasta unos 80°. Manteniendo tal rotación llevar el codo hacia adelante y en aducción. Rotación interna y colocación de la mano sobre el hombro opuesto.

Técnica del método de Hipócrates: Tracción del miembro afecto en extensión. Contra-tracción que se efectúa con el talón del pie colocado en la axila y cabeza humeral dislocada. Rotación externa del miembro afecto. Aducción del mismo.

Dr. Adán Boza Z.

Extractos de Revistas

USO Y LIMITACIONES DE LA PRUEBA DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA EN EL DIAGNOSTICO DE LA AMEBIASIS INTESTINAL. HEALY, G. R.: H. L. S. 5: 174, julio 1,968.

La hemaglutinación indirecta (HAI) ha demostrado ser sensitiva, específica y de valor especial en el diagnóstico de amebiasis intestinal y extraintestinal. El antígeno se obtuvo de la *Entamoeba histolytica* cepa DKB, lavándolas varias veces, se obtiene la rotura de los organismos y esta solución es centrifugada a 8.500 r. p. m. por 30 minutos a 4° C; lo sobrenadante se liofiliza. La prueba se hace en placas de microtitulación y un suero se considera positivo cuando el título es de 1:128 o mayor.

Efectuó pruebas con sueros de pacientes con síntomas gastrointestinales y con heces positivas con *E. histolytica*, en pacientes con síntomas gastrointestinales sin positividad en las heces, en pacientes asintomáticos con y sin presencia de la ameba patógena en las heces.

El resultado de su estudio de 2 años demostró ser favorable a la HAI, obteniendo un 85% de positividad en los pacientes con amebiasis intestinal sintomática. Hubo un alto grado de negatividad en casos confirmados de colitis ulcerativa. En casos asintomáticos la positividad de la prueba fue muy baja y una prueba negativa no eliminó la existencia de infestación intestinal. Del mismo modo, si un paciente tiene un título altamente positivo no implica que tenga una amebiasis activa, si no se demuestra el parásito, pues ataques anteriores dejan una seropositividad por semanas o meses.

Suministra 11 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

UN MÉTODO DE COLORACIÓN SELECTIVO PARA LOCALIZAR EL NERVI VAGO EN LA VAGOTOMIA. LEE, M. Pren. Méd. Argent 57: 1305 agosto 1970

Hay gran variabilidad en el número de fibras vagales que descienden al estómago; se tiene que ser muy cuidadoso y emplear una gran cantidad de tiempo buscando toda rama vagal, hasta la más delgada, pues se ha demostrado que en la vagotomía gástrica selectiva el 30% de las fibras se le pueden escapar al operador.

Asegura el autor que la utilización del azul de Icucometilene permite reconocer todas las variaciones de las ramas más pequeñas. Se trata de una solución incolora o débilmente amarillenta (panatone) que se torna rápidamente azul cuando se la expone al oxígeno de la atmósfera; por lo tanto, debe emplearse inmediatamente después de abierta la ampollita y al hacerse la operación el colorante ha de ser aplicado solamente cuando se ha disecado el peritoneo del esófago, depositándolo sobre la musculatura de éste, después de efectuada toda hemostasia; después de aplicado debe eliminarse todo excedente mediante un algodón embebido en solución salina.

(Dr. S. R. Z.)

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL MASIVA. BYRNE, J. J. y col. The Amer. J. of Surgery 120: 313 septiembre 1970

Aseguran que el tratamiento de las hemorragias gastrointestinales ha pasado por varias fases: de total abstinencia a alimentación normal, del no uso de transfusiones a la inyección masiva de las mismas con cirugía inmediata. Hoy, la

mayoría de los hospitales emplean una combinación de medidas medicoquirúrgicas, utilizándose la última si el sangrado se vuelve excesivo. Los resultados quirúrgicos han mejorado merced a procedimientos diagnósticos tales como tránsito gastrointestinal, gastroscopia, prueba del cordel y angiografía; avance de la anestesia; a la gastrotomía cuando la palpación e inspección externa no dan la causa del sangrado.

Hacen su estudio con 172 pacientes (1960-69) del Boston City Hospital, la mayoría de los cuales eran viejos; 27% eran mujeres; la mortalidad fue del 25% y la mortalidad fue mayor con la primera hemorragia comparada con cualquiera subsiguiente; la fuente de la hemorragia fue úlcera duodenal (40%), úlcera gástrica (27%), gastritis hemorrágica (21%), úlcera marginal (4%) y un 0,5% para cada uno de los siguientes: pólipos gástricos, síndrome de Mallory-Weiss, duodenitis, esofagitis péptica, diverticulitis duodenal, fistula aortoduodenal, pólipo duodenal o causa ignorada.

Los resultados demostraron que la úlcera duodenal sangrante se benefició más con gastrectomía subtotal o hemigastrectomía con vagotomía que la piloroplastia con vagotomía y ligadura del vaso sangrante. Igual resultado se obtuvo en la úlcera gástrica sangrante. Muchas de las muertes en estas úlceras sangrantes se produjo en pacientes cirróticos. Hacen diferenciaciones en la mortalidad de los casos de emergencia, de semi-emergencia y en los selectivos. En los casos que no había ninguna enfermedad coadyuvante no hubo mortalidad, sin importar el tipo de operación emprendida; en aquellos que hubo otra afección (enfermedad cardíaca arterioesclerótica, antiguo infarto de miocardio, enfermedad reumática cardíaca, insuficiencia cardíaca, hipertensión o pericarditis) la mortalidad fue de 37,9%; cuando hubo enfermedad pulmonar pre-existente (bronquitis crónica, enfisema, neumonitis) hubo un 33,8% de mortalidad; en las enfermedades genitourinarias (hipertrofia prostática, infección, glomerulonefritis) la misma subió a 37,9%; la cirrosis hepática estuvo presente con una mortalidad de 37,5%.

Sumarizan su informe asegurando que la hemorragia gastrointestinal superior puede necesitar cirugía para detener la hemorragia; que debe hacerse esfuerzo por localizar el sitio de origen y que debe eliminarse que la causa de la hemorragia sea hipertensión portal o diátesis hemorrágica; que debe intentarse mejorar el funcionamiento orgánico ya que una enfermedad previa afecta seriamente la vida; que el uso de la gastrotomía amplia ha disminuido el uso de la gastrectomía ciega; que la escisión controla la hemorragia, particularmente en la úlcera duodenal. Dan 28 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

EL USO DE SULFONAMIDAS EN LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO.—PRYLES, C. V.: *Med. Clin, of N.* A. 54: 1077, septiembre 1970.

Las indicaciones generales de las sulfonamidas son pocas (uso profiláctico contra las infecciones estreptocócicas del grupo A o en combinación con otros antimicrobianos en las infecciones por nocardia, tracoma, toxoplasmosis y en otras infrecuentes y menores infecciones). Su mayor uso es el tratamiento de infecciones urinarias no complicadas ni recurrentes. Su bajo costo, su fácil administración, seguridad y alta eficacia contra un amplio espectro de patógenos urinarios son sus mejores recomendaciones.

Se puede asegurar que la sulfadiazina, la sulfamerazina y la sulfametazimi, solas o combinadas, y la sulfisoxalona han demostrado su eficacia.

Basado en experiencia su uso no va acompañado de frecuentes y meticulosos exámenes de orina y de sangre para descubrir hematuria, cilindruuria ni anemia. Sin embargo, las complicaciones más serias se relacionan con el árbol urinario

(cristaluria, nefrosis tóxica y reacciones de hipersensibilidad). En su experiencia no ha encontrado toxicidad pero ha estado atento a las posibilidades de consecuencias serias; como signos de alarma están la hematuria, exantemas, escalofríos, fiebre, debilidad, vómito, ictericia, cefalea y angina; la anemia hemolítica aguda puede ocurrir en la primera semana de tratamiento y la leucopenia y la agranulocitosis en la tercera o cuarta. Contraindicación absoluta es hipersensibilidad previa.

No recomienda las de acción prolongada como sulfadimetoxina (Madribon), sulfametoxipiridazina (Kynex, Midicei) por las serias reacciones tóxicas que pueden provocar. Usa una mezcla de sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazona en todas las infecciones agudas iniciales de las vías urinarias en la dosis de 100 a 150 mg. por kilogramo de peso corporal y por día, dividida en 3 o 4 dosis orales; igual dosis usa para la sulfisoxala (Gantrisin). Las sensibilidades in vitro son desconfiables; los resultados in vivo no concuerdan con lo anterior; la mejor prueba es el paciente mismo. Sí a las 24-48 horas las bacterias no han sido eliminadas se requiere un atento examen urológico ya que puede haber impedimento al flujo normal por una anomalía orgánica o funcional. Sí se eliminan las bacterias se continúa el tratamiento por 10 días a 2 semanas, después de lo cual el paciente es examinado a intervalos de un mes por 3 meses y, luego, cada 3 meses; si no tiene infecciones posteriores al cabo de un año se cita cada 6 meses por un año más. La mayoría de la recurrencias ocurren a los 18 o 24 meses de la infección inicial.

El control de infecciones con sulfomanidas es efectiva en la mayoría de las infecciones causadas por organismos coliformes (*Escherichia coli*, *Paracolo-bractum*) y en algunos gram-positivos (estafilococos y estreptococos); los proteus, *Aerobacter aerogenes* y *pseudomonas* son usualmente resistentes pero en ocasiones son sensibles.

Suministra 5 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

CONTRIBUCIONES DE LA CENTELLO GRAFÍA AL DIAGNOSTICO DEL CÁNCER GOTTA, H. y colñ *El Día Méd.* 66: 2093, septiembre 1970

La centellografía está vinculada al metabolismo celular. Ella y la radiografía no se sobreponen ni son competitivas. Su interés reside en la posibilidad de descubrir la existencia de tumores alojados en la intimidad de los órganos densos, de modo incruento y con absoluta inocuidad.

La objetivación centillográfica de los tumores se logra porque el radionucleido posee tropismo hacia el tejido neoplásico y no hacia el tejido circundante (área caliente) o bien, inversamente, lo tiene para el parénquima del órgano y no es captado por el tejido neoplásico (zona fría). Con fines diagnósticos los nucleidos deben ser emisores de radiaciones gamma que mediante equipos de captación y registro se objetivan sobre papel, película radiográfica o cinta magnética la imagen positiva o negativa.

El yodo es captado de modo selectivo por las metástasis tiroideas funcionantes; el estroncio se comporta de modo semejante al calcio y su afinidad al tejido óseo le otorga interés para la detección de metástasis óseas; los compuestos mercuriales muestran afinidad por el tejido normal del riñón, hígado y bazo (Neohydrin marcado con Hg^{197} o Hg^{203} y el bicloruro de mercurio radioactivo); el citrato de galio radioactivo comprueba su concentración en neoplasias de esqueleto, cerebro, metástasis en pulmón de cáncer tiroideo indiferenciado que no capta el yodo, ganglios linfáticos de la enfermedad de Hodgkin.

A veces se utilizan moléculas cuya estructura química tiene afinidad selectiva por determinado órgano y se les marcan con radioisótopos emisores gamma; tales son el rosa de bengala, la bromosulfataleína (captadas selectivamente por el hepatocito) y las partículas marcadas con macroagregados o microagregados, según su tamaño, que transportando el radionucleido se acumulan en el órgano crítico, unas veces retenido mecánicamente y otras captados selectivamente por el sistema reticuloendotelial del hígado, bazo o médula ósea.

Las situaciones particulares de distintos órganos son las siguientes: El *tiroides* es el órgano mejor explorado con radioisótopos (1131 y con Tc-99). Cuando se evidencia una zona fría se crea la interrogante de su posible naturaleza atípica (pueden ser malignos entre el 10 y 31%) o ser formaciones benignas (quistes, adenomas, etc.); mediante la administración de bicloruro de mercurio radioactivo se ha comprobado que es captado por las formaciones atípicas y no así las benignas. La detección de metástasis está subordinada a su condición de funcional (máxima para el cáncer folicular, menor para el papilar y nula para el indiferenciado); se hacen consideraciones sobre cáncer tiroideo no tratado y sobre el operado con una pretendida tiroidectomía total.

El *sistema nervioso* no ofrece afinidad selectiva para ninguno de los radioisótopos conocidos; la centellografía cerebral normal consiste en una corona periférica de radioactividad de ancho desigual (menor en la calota, máximo en la base y macizo facial); una eventual zona caliente cerebral traduce una anomalía pero su interpretación es muy difícil. Se ha utilizado la suero-albúmina marcada con yodo radioactivo, con mejores resultados en Neohydrin marcado con Hg.-197 o GW-203 o mejor aún con tecnecio (Tc-,99) o indio (In-113). Los tumores más definitivamente detectables son los meningiomas, los glioblastomas y las metástasis carcinomatosas. Cuando se usa la centellografía unida a la arteriografía el acierto se eleva al 94%.

La *centellografía del pulmón* comprende 3 modalidades: a) perfusión venosa usando macroagregados de suero-albúmina marcado con 1131, Tc-99 o In-113 que a modo de microémbolos se impactan en los capilares pulmonares 2) la centellografía de ventilación con nebulizaciones de los anteriores o de Au-198 o **Cr-51** que se deposita en bronquiolos y alveolos 3) centellografía orientada al diagnóstico etiológico mediante mercuriales, de preferencia bicloruro de mercurio radioactivo. Las alteraciones centellográficas del cáncer bronco-pulmonar se producen en función del compromiso que la neoplasia ejerza sobre la circulación pulmonar y sobre la luz bronquial; la **centellografía** mercurial de los pacientes con atipias pulmonares el tejido neoplásico capta el radiomercurio y las lesiones benignas son negativas, salvo en tuberculosis evolutiva y en adenomas muy vascularizados.

En el *hígado, riñones y bazo* la existencia de formaciones tumorales se manifiesta por la presencia de zonas hiporradioactivas.

La *centellografía hepática* ha venido a llenar una necesidad no satisfecha por la radiología. Sin embargo, tiene limitaciones: la tumoración debe tener un diámetro mayor de 3 cm. y una zona fría carece de significado específico.

Para la *centellografía del bazo* se utilizan los hematíes del mismo paciente que después de extraídos son envejecidos artificialmente por el calor y se marcan con Cr-51 y se inyectan, siendo secuestrado por la trama esplénica funcionante. También se utiliza el BMHP Hg-197 que fragiliza de inmediato a los hematíes con la ventaja que suministra sucesivamente la centellografía del bazo y, horas después, la centellografía renal por liberación del mercurio, que es captado por las células tubulares.

Dadas las dificultades diagnósticas clínicas y radiológicas, la *centellografía pancreática* concita particular interés. La participación del páncreas en la síntesis de las proteínas ha hecho usar un aminoácido marcado (Se-75 seleniomietionina)

y el páncreas capta el 6-7% de la dosis inyectada, una concentración 8 a 9 veces mayor que la del hígado; sin embargo, la sobreposición o continuidad de los dos órganos dificulta la interpretación.

La *centelolgrajía renal* se realiza en función de la afinidad de los diuréticos mercuriales por las células tubulares, lo que determina un predominio cortical. De preferencia se usa Neohydrin marcado con Hg-197 o 203. No tiene la especificidad de la arteriografía.

En el *tejido óseo* la detección de tumores primitivos o secundarios se realiza con radioestroncio (Sr-78 y Sr-85) que se fija en el esqueleto, remediando el metabolismo del calcio. En caso de tumor óseo el centelleo se produce en el tejido osteoide reaccinal periférico. Hay experiencias favorables al uso de galio, bario y tecnecio. El calcio crea dificultades técnicas.

La *centellografía de los ganglios linfáticos* (linfografía indirecta en oposición de la linfografía directa, que es la radiológica) se obtiene por la simple inyección del nucleído en el tejido celular subcutáneo del territorio tributario del grupo ganglionar a explorar (oro coloidal Au-198 y más recientemente tecnecio coloidal). Hay experiencia en la exploración de los ganglios inguinales, ilíacos, lumboaórticos y paraesternales.

La centellografía se ha incorporado a la práctica médica como un valioso recurso complementario para el diagnóstico del cáncer primitivo o secundario. Asimismo, da información evolutiva del proceso. El panorama futuro de la Medicina Nuclear -ofrece perspectivas de alcances imprevisibles. Suministra 38 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

LAS TETRACICLINAS.—Ory, E. M.: Med. Clinic. of N. A. 54: 1173(septiembre 1970).

A dos décadas de la introducción de la clortetraciclina ha habido una investigación continua de variantes de fermentación y alteración química de la molécula básica; de ello han resultado análogos: oxitetraciclina (Terramicina 1950), tetraciclina (Steelin y otros, 1953), dímeti-clortetraciclina (Declomicina 1957), metaciclina (Rondomicina), doxiciclina (Vibramicina) y minociclina (aún en experimentación).

El autor suministra una tabla de sus características y hace hincapié que las diferencias radican en las posiciones del sistema naftacénico.

Desde el punto de vista *farmacológico* recuerda que son incompletamente absorbidas por el tracto gastrointestinal (casi nada por el colon) y esta propiedad contribuye a los cambios de la flora intestinal y a la irritación anal. Mayor absorción se obtiene en ayuno; se disminuye cuando se digieren con productos lácteos o productos que contengan calcio, magnesio y aluminio. Las tetraciclina se difunden por la mayoría de los líquidos y tejidos del organismo y pasa, a través de la placenta, hacia el feto; en el líquido cefalorraquídeo los niveles son inferiores que en la sangre. La diferencia de estructura influye en la concentración y duración de los niveles sanguíneos. La excreción principal se hace a nivel del riñón por simple filtración glomerular; la mayor concentración urinaria la produce el clorhidrato de tetraciclina; la excreción es modificada por insuficiencia renal, flujo urinario y su pH. Las tetraciclina se concentran en el hígado, bilis y tejidos en crecimiento (tumores y áreas de formación ósea).

Da una tabla en que se especifica el *espectro antimicrobiano*, dividiendo las infecciones en tres grupos: en el Grupo I incluyen todas las que casi siempre son sensibles a la tetraciclina (infecciones por *Pasteurella*, infecciones por *Brucella*, cólera, infecciones bacterioides, infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, infe-

cciones por *Rickettsias* de todo tipo, fiebre recurrente por *Borrelia novyi* y *B. recurrentis*, psitacosis, linfogranuloma venéreo, conjuntivitis de inclusión, actinomicosis); en el Grupo II los organismos responden al uso de tetraciclinas pero existen, otros antibióticos que son de primera elección (estreptococo **hemolítico**, estreptococo anaeróbico, gonococo, sífilis, tétanos, etc.); en el Grupo III se incluyen los que tienen poca sensibilidad a la tetraciclina (infecciones estafilocócicas, bacteriemias bacilares gram-negativas, meningitis, empiema, osteomielitis crónicas, etc.)

Entre los *efectos colaterales y toxicidad* mencionan las reacciones alérgicas (relativamente raras), trastornos gastrointestinales (náusea y diarrea, relativamente frecuentes), toxicidad hepática (pruebas funcionales anormales, metamorfosis grasa, especialmente al asociarse con embarazo), efectos renales (síndrome de Fanconi, diabetes insípida nefrogénica, azotemia), efectos hematológicos (anemia, neutropenia y eosinofilia), dentales (manchado, disgenesia, fluorescencia), moniliasis.

Finalmente suministra las *preparaciones comerciales y las dosis* de su administración y sus vías.

Da 50 referencias bibliográficas.

(Dr. S. R. Z.)

HEPATOMA: LARGA SOBREVIDA EN TUMOR DISEMINADO TRATADO CON 5-FLUOROURACIL.

RAMÍREZ, G. y col. The Amer. J. of Surg. **120**: 400, septiembre 1970

El beneficio de la cirugía se limita a los casos en que el hepatoma está localizado en uno de los lóbulos del hígado y hasta recientes años no había esperanza de cura o alivio para los casos en que el tumor tomaba todo el órgano o tenía metástasis. Informan un caso de hepatoma diseminado tratado durante 10 años con 5-fluorouracil. Fue diagnosticado mediante peritoneoscopia con biopsia dirigida y radiológicamente se comprobaron metástasis pulmonares. Se inició tratamiento con 15 mgm. por kilo de 5-fluorouracil por día y se dieron durante 5 días; nuevo examen efectuado al mes demostró mejoría del estado general, la tos había disminuido considerablemente y, por tanto se repitió el tratamiento con intervalos de un mes; hubo regresión de las lesiones pulmonares, reducción del tamaño del hígado y las pruebas de funcionamiento hepático mejoraron; 8 años después de iniciado el tratamiento fue diagnosticada una fibrilación auricular y enfermedad cardíaca arterioesclerótica; en ese tiempo desapareció la evidencia de metástasis pulmonares; continuó recibiendo el tratamiento y su última radiografía pulmonar, además de no evidenciar metástasis, demostró agrandamiento ventricular izquierdo con congestión pulmonar; el paciente murió de un ataque cardíaco, a los 10 años de haberse efectuado el diagnóstico de hepatoma multicéntrico con metástasis pulmonares. La autopsia demostró, fuera de las lesiones cardíacas, que no había evidencia microscópica de metástasis pulmonares y en el hígado no se comprobó que hubiera evidencia de carcinoma residual; sí se constataron áreas de fibrosis con calcificaciones focales.

Dan 24 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

LEUCOCITOS Y NEUTROFILOS EN APENDICITIS AGUDA.

SASSO, R. D., Hanna, E. A. y Moore, D. L. The Amer. J. of Surg. **120**: 563, noviembre 1970.

Ante la falta de precisa información del significado y del número de leucocitos y neutrófilos, los autores hacen comparaciones de estos dos datos en individuos sanos y en pacientes con apendicitis aguda.

Los hallazgos en 100 sujetos sanos fueron los siguientes: el conteo de glóbulos blancos fue inferior a 5.000 por mm³ en el 3%, entre 5.000 y 10.000 por mm³ en el 86% y sobre 10.000 mm³ en el 11%. Los neutrófilos variaron del 4 al 92% y en el 87% las personas tenían un conteo inferior a 75% de neutrófilos.

Revisaron los exámenes hematológicos de 525 pacientes con **apendicitis** aguda. Se consideraron varios factores que podrían tener influencia en el conteo de los glóbulos blancos:

- a) La *edad del paciente* no mostró variación estadística, aunque en la serie hubo poco paciente sobre los 60 años.
- b) La *duración de los síntomas* demostró una elevación progresiva del conteo, cuando se efectuaron determinaciones seriadas.
- c) el *tipo y grado de la inflamación* hizo variar este examen en la siguiente forma:
 1. los pacientes con apendicitis aguda focal (apéndices de apariencia normal con focos microscópicos diseminados de infiltrado inflamatorio) presentaron un conteo normal,
 2. en la apendicitis aguda supurativa y gangrenosa se constataron todos los grados de leucocitosis, y
 3. tendencia al aumento de la leucocitosis estuvo presente en las apendicitis perforadas.

Concluyen que la interpretación conjunta del conteo de leucocitos y de neutrófilos es más importante que la consideración aislada de cada uno de ellos y que debe correlacionarse con los hallazgos físicos del examen de los pacientes con posible apendicitis aguda. El grado de aumento refleja la severidad de la inflamación.

(Dr. S. R. Z.)

ERRORES CROMOSOMICOS EN HOMBRES CON CONDUCTA ANTISOCIAL.—BAKER, D. y col. J. A. M. A. 214: 869, noviembre 1970.

Un total de 876 hombres prisioneros, mentalmente enfermos o retardados fue objeto de investigación citogenética. De los 23 individuos identificados con cromosomas sexuales equivocados, siete con patrón cromosómico con 47, XYY y ocho con síndrome de Klinefelter fueron comparados. Ambos grupos mostraron alta estatura y extremidades inferiores alargadas; los hombres XYY fueron 3 pulgadas más altos que los hombres del síndrome. En contraste, a los hombres XYY los hombres del síndrome de Klinefelter uniformemente poseían testículos atrofiados y frotis bucal positivo para cromatina sexual. El acné facial, varicosidades de las piernas y desórdenes neurológicos fueron datos inconsistentes en ambos grupos. Los hombres del síndrome de Klinefelter mostraron un promedio de cociente intelectual de 80 en oposición de los hombres XYY que lo tenían de 84. Un amplio espectro de hechos criminales y psicopatología, incluyendo psicosis, fue manifiesto en ambos grupos.

(Dr. S. R. Z.)

COLANGIOGRAFIA INTRAVENOSA EN EL DIAGNOSTICO DE COLECISTITIS AGUDA. CHANG, F. C The Amer. J. of Surg. 120: 57, noviembre 1970

Existiendo reservas sobre el valor de este examen en muchas instituciones el autor hace estudio en 31 pacientes que fueron admitidos con dolor en abdomen superior y en los cuales se consideró a la colecistitis aguda en el diagnóstico

diferencial. Los pacientes no tuvieron preparación previa y la prueba fue hecha en las 24 primeras horas de admisión, utilizando Cholagrafin (iodopamida metilglucamina al 52%); si las radiografías iniciales no visualizaban el sistema ductal y vesicular en la primera hora se tomaban radiografías a la 2^a, 3^a y 4^a horas. Estos resultados se compararon con los hallazgos quirúrgicos, autópsicos y coléscistografías orales si no se practicaba cirugía o no ocurría la muerte.

El estudio le permitió determinar la existencia de 4 patrones: 1) opacificación de la vesícula y de las vías biliares (adecuada excreción del contraste y patencia del cístico), 2) solo opacificación tardía de la vesícula, 3) solo opacificación de las vías biliares principales y 4) no visualización de la vesícula ni de las vías biliares. Los dos primeros patrones excluyen el diagnóstico de colecistitis aguda, el tercero lo asegura cuando no se visualiza al vesícula después de 4 horas de inyectado el contraste, el patrón 4 no es de ayuda en el diagnóstico.

RESULTADOS.—En el 71% de los casos se obtuvo visualización biliar (el 29% tuvo el patrón 1, el 13%, el patrón 2, el 29% el patrón 3). En los del último patrón se hizo el diagnóstico de colecistitis aguda que fue confirmado por cirugía o autopsia. En el 29% de los casos en que no se visualizaron vías biliares se comprobó que existía otra afección abdominal diferente a la colecistitis aguda pero en más de la mitad de ellos se comprobó este diagnóstico.

Suministra 5 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

USO DE CLORURO DE TOLONIO PARA LA LOCALIZACION DE TEJIDO PARATIROTDEO.—DT GIULTO, W. y Lindenauer, M. J. A. M. A. 214: 2302, diciembre 1970.

El cloruro de tolonio (azul de toluidina O) es un colorante fenotiazínico que se concentra selectivamente en tejido paratiroideo, tejido tiroideo anormal, corazón y páncreas. Su uso en infusión en el momento de la exploración quirúrgica del cuello en casos de hiperparatiroidismo ha acortado y simplificado el procedimiento quirúrgico y, además, ha permitido identificar las glándulas paratiroides normales testantes. Trabajos preminares corv análogos dd cloruro de tolonio marcados con T131 sugieren que el cloruro de tolonio puede ser usado como vehículo para la gammagrafía paratiroidea. Dan 8 referencias.

(Dr. S. R. Z.)

EVALUACIÓN CLÍNICA Y BACTERIOLOGÍA DE ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS SHIGELLOSIS.

Tong, M. J. y col. J. A. M. A. 21.4: 1841, diciembre 1970.

Han habido diferencias de opinión en relación con el uso de antibióticos para el tratamiento de esta enfermedad en adultos ya que ha traído como consecuencia el nacimiento de cepas resistentes a múltiples antibióticos. La terapéutica antimicrobiana se garantizaría si la duración y severidad de la shigellosis pudiera ser reducida y, más importante aún, si se pudiera eliminar completamente al portador, por razones epidemiológicas.

El resultado de su estudio fue el siguiente: Usando el trihidrato de ampicilina por vía oral se acortó considerablemente la duración de la diarrea, de los calambres abdominales y la fiebre en 30 adultos con shigellosis al ser comparado con un grupo de otros 30 que sirvieron de control.

La ampicilina efectivamente eliminó, también, las shigillas del tracto intestinal dentro de las 24-48 horas de terapéuticas, en la mayoría de los casos.

En contraste, el sulfato de kanamicina usado parenteralmente no alteró el curso clínico ni disminuyó el número de pacientes excretores de shigellas. 9 de los pacientes tratados con ampicilina y 24 del grupo control y del grupo tratado con kanamicina continuaron eliminando shigellas después de 12 días de iniciado el antibiótico.

Aunque la ampicilina acortó el curso clínico de la shigellosis, se necesita mayor estudio para determinar si se necesita más alta dosis o un curso más prolongado del antibiótico para eliminar en la convalecencia la excreción de shigellas.

Los pacientes objeto del estudio estaban en un hospital militar de Vietnam del Sur. Las dosis de ampicilina oral fueron: 1 gm. inicial y 500 mgms. cada seis horas durante 5 días.

(Dr. S. R. Z.)

FÍSTULAS ENTÉRICAS EXTERNAS.

KOLLMAR, G- H. The Amer. J. of Surg. 120: 620, noviembre 1970.

El autor asegura que hace el estudio porque estas fistulas tienen una alta mortalidad, una morbilidad seria y prolongada y usualmente demandan un tratamiento vigoroso.

Su estudio lo basa en 26 casos. Las fistulas aparecieron después de cirugía en 21 pacientes (muñón duodenal después de gastrectomía, dehiscencia de sutura, duodenotomía, trauma no reconocido, falla del cierre de ileostomía) y en 5 fue no operatorio (enteritis regional, ileitis no granulomatosa, perforación espontánea, perforación por arma de fuego). Su localización fue duodenal en 11, ileal en 11 y yeyunal en 4. En su etiología hubo factores contribuyentes (desnutrición, mecanismo de asa ciega en gastrectomizados). Hubo complicaciones inmediatas (absceso, hemorragia, obstrucción, peritonitis, deshidratación, trastornos electrolíticos) y remotas (neumonía, tromboembolismo). Las causas de muerte fueron choque séptico, bronconeumonía, desnutrición y sepsis en un total de 8 casos.

El manejo de este problema implica prevención, pronto reconocimiento con localización y tratamiento.

a) Enfatiza la necesidad de la *prevención* el hecho que en la serie haya habido 21 casos quirúrgicos; para reducir la incidencia de estas fistulas 1) deben colocarse suturas de tensión, 2) debe prevenirse la obstrucción del asa aferente del duodeno en la operación Billroth II, 3) si hay duda de la efectividad del cierre duodenal hay que efectuar una duodenostomía terminal o lateral con succión, 4) debe reconocerse y corregirse una circulación defectuosa y 5) la desnutrición debe corregirse antes de efectuar la anastomosis.

b) El *pronto reconocimiento* de la existencia de una fistula se basa en el apareamiento de peritonitis, inflamación de la herida, formación de absceso o existencia de exudado con contenido intestinal!. La tardanza en tal diagnóstico es responsable del progreso de la sepsis y alta mortalidad. El medio más seguro para la *localización* del origen de la fistula es la radiografía con inyección del trayecto con una solución acuosa yodada (fistulografía). Puede usarse el tránsito intestinal pero a menudo falla.

c) En lo referente a *tratamiento* la decisión inicial debe ser como controlar el problema inmediato; estos pacientes tienen grados variables y combinaciones de peritonitis, abscesos, obstrucciones, trastornos hidroelectrolíticos, anemia y maceración cutánea. Por ello aconseja el siguiente plan terapéutico:

I.—*Inmediato*: corrección del déficit hidroelectrolítico, drenaje de los posibles abscesos y control del goteo con maceración cutánea.

II.— *Urgente*: Iniciar alimentación parenteral altamente calórica, establecimiento de alimentación entérica por yeyunostomía o cateterización del asa distal y reemplazo de las pérdidas fistularias por transferencia directa.

III.— *Definitivo*: Procedimientos quirúrgicos y control de focos sépticos.

El derrame fistulario es controlado adecuadamente con bolsas de ileostomía o con la copa de Goldsmith; aconseja en segundo lugar el drenaje postural y, cuando éste falla, la inserción de un catéter en la fistula conectado a succión protegiendo la piel con medios oleosos.

Usualmente el cierre de la fistula debe ser quirúrgico. En su serie el buen suceso del cierre no operatorio fue ligeramente superior pero no estadísticamente satisfactorio.

Termina su informe haciendo consideraciones sobre tiempo de intervención quirúrgica y, finalmente, sobre la técnica quirúrgica.

(Dr. S. R. Z.)

MONONUCLEOSIS Y SEUDO-MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.

CASTELLANOS, A. \V. Rev. Colomb. de Pediat. y Pueric. 25: 363, octubre 1970

El autor informa que la mononucleosis infecciosa es una infección debida a un virus con características semejantes al herpes simple y que, a su vez, es el causante de un tumor maligno llamado Linfoma de Burkitt. Da la historia de la enfermedad y manifiesta que en los Estados Unidos el agente se conoce con las siglas E. B. V. (Epstein-Barr Virus). Se pregunta ¿por qué en África en la población de color este virus produce un tumor de tipo linfosarcomatoso siempre fatal, aún después de tratamiento con los cuerpos inmunosupresores, y en otros países (blancos y negros) se presenta como una enfermedad más benigna? ¿es que se trata de un virus heterogéneo y cada tipo puede producir una enfermedad distinta?

Hay casos de mononucleosis infecciosa que cumpliendo con todos los requisitos diagnósticos no tienen *síntomas* de ninguna clase, desconociendo los factores que influyen en esto, aunque hay evidencia de que los grupos sanguíneos pueden tener un papel preponderante. En lista por orden decreciente los síntomas más frecuentes: linfadenopatía cervical (60%), esplenomegalia (40%), astenia marcada (27%), amigdalitis aguda con o sin exudado (23%), catarro nasofaríngeo agudo (10%), febrícula prolongada por 2-3 meses (8%), fiebre elevada sin otro síntoma (14%), cefalea intensa (5%), rash morbiliforme (5%), etc.

Hematológicamente se constata leucocitosis (10 a 200.000 mm³), linfocitosis generalmente absoluta y presencia de virocitos en cantidad alta (células de Downey), frecuentemente mayor del 15%.

Hace resaltar la *contagiosidad* de la enfermedad por medio de la saliva.

Entre las complicaciones menciona anormalidades electrocardiográficas, hepatitis, meningo-encefalitis, estomatitis aftosa, ruptura del bazo.

Las *pruebas hepáticas* se hacen anormales: fosfatasa alcalina alta (70%), la Hanger es positiva en el 80%, la bilirrubinemia se eleva en el 85%, la transaminasa oxalacética en el 40%.

Entre los *diagnósticos laboratoriales* menciona las Pruebas de Paul Bunnell, la de Davidsohn, la de Bailcy y Raffel, el Mono-test, el Mono-spot y la prueba de la inmunofluorescencia indirecta.

En cuanto a *tratamiento* divide los casos en asintomáticos y sintomáticos. Los primeros no requieren tratamiento. En los segundos hay dos maneras de pensar: a) solo recomiendan reposo físico y mental durante un tiempo variable

según la intensidad de los síntomas y b) los que aconsejan agregar a lo anterior esteroides pues alivian los síntomas y acortan la enfermedad. El autor usa Prednisona: primero y segundo día 1 mgm. por libra de peso, tercero y cuarto día 0,5 mgm. por libra de peso, quinto y sexto día 0,25 mgm. por libra de peso, séptimo y octavo día 0,125 mgm. por libra de peso; entonces descontinúa el tratamiento. Asegura que algunos pediatras emplean ACTH pero los resultados son menos evidentes; otros usan gammaglobulina pero sus resultados son discutibles.

El autor hace un resumen de esta primera parte de su trabajo: 1) La mononucleosis infecciosa en su forma activa es relativamente frecuente en Miami, Florida, E. U. A., y por cada sintomático hay muchos más asintomáticos, 2) La enfermedad tiene relación íntima con el linfoma de Burkitt, 3) Al basarse el diagnóstico en análisis laboratoriales es necesario que los técnicos estén al día en las últimas técnicas, 4) El diagnóstico diferencial debe establecerse con gran número de enfermedades (amigdalitis producida por estreptococo beta hemofítico, gingivostomatitis añosa) 5) El reposo en cama es la forma tradicional de tratamiento y el empleo de esteroides es controversial; informa en esta parte que en los E. U. A. en un 100% hay reacciones alérgicas importantes al administrar a estos pacientes Ampicilina.

Informa que el término SEUDOMONONUCLEOSIS fue creado por Vahlquist en Suecia por una epidemia de lactantes en quienes encontró linfomonocitos con células de Downey en número elevado y en quienes había síntomas y signos iguales a los que se hayan en la mononucleosis infecciosa pero en quienes la reacción del antígeno heterófilo fue negativa. Trabajos posteriores demostraron que el virus de la enfermedad con inclusión citomegálica produce en el adulto un cuadro similar a la mononucleosis infecciosa con elevadas cantidades de células atípicas linfomonocitoides y con pruebas serológicas específicas negativas. Asegura el autor que la causa más frecuente de la seudomononucleosis infecciosa es la enfermedad citomegálica con inclusión y que pocos adultos no han tenido una forma clínica o subclínica de ella ya que la enfermedad es producida por un virus muy heterogéneo. Incluye, asimismo, a la toxoplasmosis como causante de seudomononucleosis. El diagnóstico diferencial de esta última debe hacerse con la linfocitosis infecciosa aguda, la leucemia linfática, la tosferina, la listeriosis, la hipertrofia del timo, infecciones virales tales como adenovirus, infecciones subclínicas de las vías urinarias y nasofaríngeas. En lo referente a tratamiento asevera que el empleo de gammaglobulina comercial que solo contiene IgG es inefectiva y lo mismo puede decirse del uso de corticoesteroides.

Da 35 referencias bibliográficas.

(Dr. S. R. Z.)

Sección Gremial

Dr. Juan Almdares B. ()*

BOLETÍN INFORMATIVO

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" anuncia que bise-
mestralmente publicará desde el próximo mes de mayo un "Boletín Informativo"
en el que hará divulgación de aspectos gremiales, académicos y sociales.

Su redacción estará a cargo de la Secretaría de la Junta Directiva con la
colaboración de los directivos Dres. Danilo Hernán Fajardo y Ramón Alberto
Sarmiento.

SEGURO PARA COLEGIADOS PROVISIONALES EN SERVICIO MEDICO SOCIAL

La Junta Directiva cumplió con la resolución de la X Asamblea General
Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras" al hacer efectivo desde el 1º de
marzo de 1971 el Seguro de Vida de los Médicos graduados en el extranjero
y pasantes de Medicina egresados de la Facultad de Ciencias Médicas de Hon-
duras que estén realizando su Servicio Médico Social.

El Seguro cubre las siguientes eventualidades:

1.—Muerte por accidente	L. 10,000.00
2.—Incapacidad permanente total o parcial	10,000.00
3.—Inhabilitación temporal para el trabajo	40.00 semanales

XVI CONGRESO MEDICO NACIONAL

El Comité Organizador del XVI Congreso Médico Nacional que tendrá
efecto en San Pedro Sula en la primera quincena de febrero 1972 quedó inte-
grada en la forma siguiente:

Presidente, Dr. Guillermo Bendaña Meza; Vice-Presidente, Dr. Pedro Martell;
Secretario, Dr. Germán Madrid; Pro-Secretario, Dr. José Votto Delgado; Teso-
rero, Dr. Alberto Downing Ch.; Pro-Tesorero, Dr. César Abud Handal y Fiscal,
Dr. José Elias Handal.

XIV CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO

La Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" nombró al Dr. José
Gómez-Márquez G. representante de nuestra institución ante el Comité Organi-
zador del XIV Congreso Médico Centroamericano, el que tendrá verificativo en
el Hotel El Panamá, de la ciudad de Panamá, del 1º al 4 de diciembre de 1971.

AYUDA A DAMNIFICADOS

A consecuencia de la erupción del volcán "Cerro Negro" ocurrida en la
hermana República de Nicaragua en el mes de febrero del presente año, el Colegio
Médico envió al Presidente de Médicos y Cirujanos de Nicaragua, Dr. Jorge
García Esquivel, dos donaciones de medicinas, una equivalente a L. 2,000.00
y otra correspondiente a un excedente de la proveeduría médica de nuestra
institución.

(*) Secretario Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras".

DELEGADOS DEL COLEGIO MEDICO

Los Delegados de la Junta Directiva en los distintos sectores de la República son los siguientes: Catacamas, Dr. Alfonso Díaz Lobo; Comayagua, Dr. José de Jesús Castillo O.; Choluteca, Dr. José Antonio Bueso Castillo; El Mochito, Dr. Terencio Villafranca Soto; El Paraíso, Dr. José Pinto Mejía; El Progreso, Dr. Francisco Javier Montes Z.; Juticalpa, Dr. José Manuel Díaz Bonilla; La Ceiba, Dr. Rígoberto Rodríguez Izaguirre; La Esperanza, Dr. Juan Rafael Del Cid; La Lima, Dr. César J. Larach; Ocotepeque, Dr. Herlindo Cardona Chinchilla; Olanchito, Dr. Saúl Ayala Avila; Puerto Cortés, Dr. Ramón Salvado Aguilar; Roatán, Dr. Reynaldo Abilio Gómez Urtecho; San Marcos de Colón, Dr. Osear Jacobo Cárcamo Tercero; San Pedro Sula, Dr. Luis Alejandro Cousin Boquín; Santa Rosa de Copan, Dr. Arnulfo Bueso Pineda; Santa Bárbara, Dr. Roberto A. Matute; Siguatepeque, Dr. Osear A. Barrientos; Tela, Dr. Ramón Galo Puerto; Trujillo, Dr. Gustavo A. Aycs Mejía; Yoro, Dr. Presentación Rivera Domínguez.

COMITÉ DIRECTIVO DEL PLAN DE RETIRO

Su integración es la siguiente: Presidente, Dr. Ramón Custodio L.; Secretario, Dr. Julio César Batres; Tesorero, Dr. Alberto C. Bendeck; Fiscal, Dr. Jorge Rivera Míyarcs; Vocal, Sr. Jorge Coello h.

COMITÉ DE AUXILIO MUTUO

Forman parte de este Comité: Dr. Francisco Alvarado, Dr. Alberto C. Bendeck, Dr. Carlos Antonio Delgado, Dr. Daniel Mencía S., Dr. Salomón Munguía Alonzo, Dr. Marcial Vides Turcios y Dr. Jorge Rivera Míyarcs.

COMITÉ PERMANENTE DE CLASIFICACIÓN DE ESPECIALIDADES

Propietarios: Medicina Interna, Dr. Rafael Zelaya Martínez; Cirugía General, Dr. Rígoberto Arriaga Chinchilla; Pediatría, Dr. Salvador Lobo López-Villa; Gineco-Obstetricia, Dr. Mario Alfredo Zambrana.

Suplentes: Medicina Interna, Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Alemán; Cirugía General, Dr. Rígoberto López Lagos; Pediatría, Dr. Juan de Dios Díaz Zelaya; Gineco-Obstetricia, Dr. Benjamín Fortín.

Coordinador, Dr. Francisco Cleaves Tomé. COMITÉ DE APELACIONES

DE CLASIFICACIÓN DE ESPECIALIDADES

Dr. Hilton Bruno Tróchez
Dr. Armando Rivas

El tercer miembro integrante de esta comisión tendrá una especialidad igual o afín a la clasificación apelada.

Sección de Seminarios

EXTRACTOS BREVES DEL SEMINARIO DE CORRELACIÓN RADIOLO-
GICO-PATOLOGICO, LLEVADA A CABO POR LA ESCUELA DE MEDI-
CINA DE LA UNIVERSIDAD DE MIAMI EN MARZO 1971

Dr. Jorge Rivera Mijares ()*

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

En el adulto hay que sospechar la existencia de trombosis de la vena renal en pacientes que presentan un síndrome nefrótico y que desarrollan embolias pulmonares. En recién nacidos puede aparecer la trombosis mencionada en hijos de diabéticas y en niños deshidratados. En caso de trombosis de la vena renal puede observarse radiológicamente un aumento de tamaño del riñon afectado y en pocos días este mismo riñon se hace más pequeño. La pictografía intravenosa muestra falta de eliminación o una eliminación muy pobre del medio de contraste y, en este caso, se puede apreciar alargamiento de los infundíbulos. El diagnóstico se comprueba mediante una cavografía inferior.

GRANULOMA AMIBIANO DEL CIEGO CON EXTENSIÓN AL ILEUM TERMINAL

El Dr. Maurice M. Reeder de Honolulu, Hawai, presentó varios casos de granuloma amibiano del ciego con extensión de las lesiones al íleon terminal. Así, pues, esta combinación de lesiones simultáneas en ciego y porción final del intestino delgado no es exclusiva de la tuberculosis ni de la ileítis regional.

AMILOIDOSIS CARDIACA

La amiloidosis cardíaca puede determinar la aparición de un agrandamiento del corazón e insuficiencia cardíaca intratable. La asociación de hipersensibilidad a la digital y lesiones purpúricas de la piel en un paciente con insuficiencia cardíaca refractaria debe hacernos sospechar la posibilidad de amiloidosis.

Sección de Noticias

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD
INFORMACIÓN SOBRE DROGAS N° 87 del 22 de diciembre de 1970
EVALUACIÓN CLÍNICA Y FARMACOLÓGICA DE DROGAS

La Dirección de Drogas y Alimentos de Canadá ha informado a la Organización de la Salud que ha decidido limitar la disponibilidad de Neomicina (*) y sus sales. Los farmacéuticos y fabricantes de drogas y cosméticos han sido informados a través de la Carta Informativa de Comercio N° 342 del 2 de diciembre de 1970 de lo siguiente:

"Se ha acumulado una creciente evidencia según la cual se demuestra, que el uso de tópicos y preparados oftálmicos de neomicina producen reacciones de sensibilidad en algunas personas. Además, se sabe desde hace mucho que la neomicina puede ocasionar serios defectos nocivos, incluyendo lesiones renales, ototoxicidad y bloqueo neuromuscular. Al contrario de los efectos sobre el riñón, que son generalmente reversibles después que la droga se suspende, la acción sobre el nervio auditivo es permanente y a veces progresivo.

Algunos informes anteriores sobre ototoxicidad se referían al uso parenteral de la neomicina, pero una vez que la neomicina se usó con más amplitud se comunicaron casos de lesiones del nervio auditivo y paros respiratorios como consecuencia de la administración de la neomicina por otras vías, diferentes a la parenteral. En efecto, la ototoxicidad y el paro respiratorio han sido informados después del uso de la neomicina por vía intestinal, instilación intrapleural y aplicación local en quemaduras y ulceraciones de la piel".

Como resultado de una revisión de todos los datos disponibles relacionados con los efectos adversos asociados al uso de la neomicina, el Director General de la Dirección de Drogas y Alimentos vería con satisfacción que la neomicina no fuera vendida sino bajo prescripción médica. En consecuencia, propone recomendar al Ministerio Nacional de Salud y Bienestar Social, que a partir del primero de marzo de 1971 la neomicina y sus sales sean incluidas en la Parte XX del Cuadro y del Reglamento de Drogas y Alimentos.

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS SANITARISTAS DE HONDURAS

Se ha recibido la comunicación del cambio de Directiva de la mencionada agrupación médica, la cual fungirá en el período 1971-72 y está integrada de la siguiente forma:

Presidente, Dr. Ernesto Antonio Pinto; Vice-Presidente, Dra. Anarda Estrada; Secretario del Interior, Dr. Hilton Tróchez; Vocales: Dr. Humberto Pineda Santos, Dr. Fausto Várela y Dr. Arturo Ferguson Luna; Tesorero, Dr. Alonso Aguilera Ponce; Fiscal, Dr. Alberto Guzmán.

Se felicita a la nueva Directiva y se alaba "el deseo ferviente de esta Asociación de luchar porque la salud sea una realidad en nuestro país, que las instituciones que están a cargo de ella se tecnifiquen y que lo poco que tenemos rinda al máximo".

(*) Neomicina es el nombre internacional, no comercial, propuesto por la OMS para un antibiótico obtenido del cultivo de **Streptomyces** fradiae o la misma substancia producida por otros medios.

ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA, CAPITULO DH CORTES

La Secretaría de esta Asociación ha tenido la fineza de participarnos la integración de la nueva Directiva para el período 1971-72:

■ Presidente, Dr. Benjamín Matamoros; Secretario, Dr. Juan Sabillón Leiva; Tesorero, Dr. Luis Bueso Arias; Vocal 1^º, Dr. José Elias Handaí; Vocal 2^º, Dr. Arturo J. Venegas.

Al agradecer tal comunicación se hacen votos por un óptimo rendimiento en sus actividades directrices.

PREMIOS "NOTICIAS MEDICAS" PARA IBEROAMÉRICA

Han sido otorgados a los Doctores Ramón Custodio López, de Honduras, y José Agustín Aguerre, del Uruguay, por sus trabajos "Panorama del ejercicio de la Medicina en Honduras" y "El Uruguay y la Medicina", respectivamente.

Han sido fallados los Premios "Noticias Médicas" para Iberoamérica, convocados por vez primera por el diario "Noticias Medicas" y destinados a premiar con 100.000 pesetas los dos mejores trabajos sobre el panorama del ejercicio de la Medicina en el país iberoamericano de los participantes.

El jurado presidido por el Dr. Mariano F. Zumel y compuesto por el Prof. Pedro Pons y los Doctores Manuel Bastos y Julio García Peri, director del diario fundador de los premios y con Carlos-José Costas, como Secretario, contaba como miembros de honor a los embajadores de Colombia, don Carlos Augusto Noriega, y de Uruguay don Luis María Rosadas Montero, quienes prestaron su conformidad al fallo.

Con una referencia a la alta calidad y al extraordinario interés de todos los trabajos, los premios recayeron sobre los Doctores Ramón Custodio López y José Agustín Aguerre.

Los premios fueron entregados durante el acto conmemorativo del IV Aniversario de "Noticias Médicas".

El Consejo Editorial de la "Revista Médica Hondurena" felicita muy efusivamente al Dr. Ramón Custodio López por la distinción que han merecido sus esfuerzos y por dar a Honduras el galardón de un premio internacional.

CURSOS AUSPICIADOS POR LA FUNDACIÓN DERMATOLÓGICA ARGENTINA PARA 1971

I. *Curso anual de especialización en Dermatología.* Dr. Julio M. Borda y colaboradores. Clases prácticas diarias de 9 a 12 horas, clases teóricas martes y viernes de 12 a 13 horas. 1 de abril al 30 de octubre.

II.—*Curso de Histología Normal y Patológica de Piel.* Dr. Jorge Abulafia y colaboradores. Clases teóricas lunes, miércoles y viernes de 21 a 23 horas. 3 de mayo al 18 junio.

III.—*Curso intensivo de perfeccionamiento dermatológico.* Dr. Julio M. Borda y colaboradores. Clases prácticas diarias de 9 a 12 horas; clases teóricas diarias de 21 a 23 horas. 21 al 26 de junio.

IV.—*Curso de alergia dermatológica.* Doctores Julio M. Borda, Efraim Buchsbaum y Leonardo Greiding. Clases diarias de 9 a 12 horas y de 21 a 23 horas. 2 al 7 de agosto.

V.—*Curso de Estomatología.* Dr. Rubén Berdichesky y colaboradores. Clases diarias de 9 a 12 horas y de 21 a 23 horas. 7 a 12 septiembre.

VI.—*Curso de sífilis.* Dres. Luis Belli, Juan C. Flichman y Rubén Berdichesky. Clases diarias de 9 a 12 horas y de 21 a 23 horas. 4 al 9 de octubre.

Información e inscripción: Centro Médico de Piel, Montevideo 1572 - T. E. 41-7269/3549, Buenos Aires, Argentina.

Sección Literaria

DEL CAJÓN DEL OLVIDO

SONETO AL PECADO

Con el sexo en los labios murmuraba a tu oído las
mentiras más dulces que jamás murmuré y mis
manos medrosas la respuesta buscaban tras
senderos prohibidos de tus senos de miel.

Y de nada valían mil protestas y quejas
de tu sangre en conflicto ante el bien y ante el mal
tus murallas cedían paso a paso al empuje
de mis caballos sueltos en loco galopar.

Comenzaban las nubes a ocultar las estrellas que
en ingenua malicia nos guiñaban risueñas aquella
noche cómplice de mi culpa feliz

cuando al fin consumidos por la terrible llama
rodamos enlazados sobre la verde grama
deseando que ese instante nunca tuviera fin.

Dr. Raúl A. Durón M.

A D I L I A

Nada más que un recuerdo has
pedido tú aquí y si estoy en lo
cierto un recuerdo de mí.

Está bien, ya lo tienes
¿Otra cosa querrás? Que si
el cielo me pides hasta el
cielo tendrás.

De estos versos un día
su fugaz melodía
llegarás a olvidar

Pero nunca a su dueño porque
siempre en tus sueños me
tendrás que soñar.

Dr. Raúl A. Durón M.