

# Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

## Sumario

	Pág.
EDITORIAL: A la búsqueda de rumbos	
Dra. María Helena Silva de Rivas	86
Exsanguinotransfusión: medida heroica en el tratamiento de insuficiencia hepática aguda debida a intoxicación por fósforo inorgánico Dres. Manuel Bueso y Jesús Rivera h.	88
Coma no cetónico en un diabético senil Dr. Ramón Custodio L.	92
Amibiasis cérvico-vaginal (informe de 10 casos) Dr. R. A. Durón M.	103
Uso y abuso de las drogas, durante el embarazo Dr. Gaspar Vallecillo h.	109
Complicaciones post-operatorias en cirugía abdominal Dres. Silvio R. Zúñiga y José Gómez-Márquez G.	113
Conferencia Clínico-Patológica Dr. Raúl A. Durón	130
Electrocardiografía práctica Dr. Marco A. Bográn	136
Perlas de la Historia de la Medicina	138
Extractos de Revistas	139
Sección Gremial	143

*Revista*  
**MEDICA HONDUREÑA**  
(2<sup>a</sup> Época) ÓRGANO DEL COLEGIO  
MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1950

---

---

**CONSEJO EDITORIAL**

MARÍA HELENA SILVA DE RIVAS  
Director

ALFREDO LEÓN GÓMEZ  
Secretario

Cuerpo de Redacción:

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA h.  
GASPAR VALLECILLO h.  
PEDRO FIALLOS  
MARCO A. BOGRAN

Administración: "COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS"

Oficina "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 22-5466  
Apartado Postal N° 810

**SE SOLICITA CANJE**

---

---

Imprenta LÓPEZ "Y CÍA.

---

*Así vemos que rumbos hay; falta que todos nos dirijamos hacia ellos con el mismo sentimiento de superación.*

---

*Es nuestro deseo —de mis colegas del cuerpo de redacción y mío— desarrollar esfuerzos para mantener vivo el mismo ritmo de trabajo de nuestros antecesores y al mismo tiempo agradecer a aquellos que nos honraron con su confianza delegándonos tan importante tarea.*

*Agradecemos a los colegas que aceptaron trabajar con nosotros en la "Revista Médica Hondureña" y esperamos recibir la colaboración de todos y cada uno de los colegas de toda la República. Siempre me acuerdo de un dicho popular en Brasil que dice: "Nadie es tan pobre que no pueda dar, ni tan rico que no pueda recibir".*

*Así colegas, estamos esperando su colaboración con nuestra Revista.*

# Exsanguinotransfusión: medida heroica en el tratamiento de insuficiencia hepática aguda debida a intoxicación por fósforo inorgánico

*Dr. Manuel Bueso y Dr. Jesús Rivera h.*  
Médicos Internistas del Hospital La Policlínica.

Ante la presencia de insuficiencia hepática aguda severa, cualquiera que sea su etiología, existen dos posibilidades: que el daño hepático sea muy extenso en cuyo caso cualquier medida convencional o heroica de tratamiento está condenada al fracaso; o bien que el daño no sea tan extenso y en tal circunstancia es de esperarse la recuperación, bien con el tratamiento convencional si existe suficiente tejido hepático indemne para mantener la vida del paciente y esperar la regeneración, o bien con medidas heroicas destinadas a "comprar tiempo" para que al poco tejido hepático indemne, incapaz de mantener la vida del paciente, se le dé tiempo para la regeneración.

## INFORME DE UN PACIENTE

S. E. H. R., del sexo femenino, 19 años de edad, ingresó al Hospital La Policlínica el 14 de marzo de 1974, seis horas después de haber ingerido la cuarta parte de la pasta contenida en un tubo de 60 ges. del veneno conocido comercialmente como "Mata Rata", con fines suicidas por problemas emocionales.

A su llegada la paciente lucía ansiosa pero en buenas condiciones generales, lúcida, P. A. 120/80; P: 90/m., T: 36.8°C, peso de 103 libras. El examen físico fue esencialmente normal. En la emergencia se practicó lavado gástrico sin obtenerse más que jugo gástrico, sin residuos del veneno que tiene un olor *sui generis*. De inmediato se inició tratamiento a base de líquidos parenterales y Metoclopramida (por vómitos que presentó después del lavado gástrico). En las siguientes 48 horas permaneció bien, excepto por cuadros de ansiedad que se controlaron con Diazepan parenteral. A los dos días de su ingreso apareció leve tinte icterico en conjuntivas que se generalizó e intensificó rápidamente en los días subsiguientes con acolia e intensa coluria y gran deterioro del estado general. Al octavo día de su hospitalización entró en estado soporoso y se decidió practicar exsanguinotransfusión de 2,500 cc. Al siguiente día la paciente estaba lúcida y cuidándose a sí misma, presentando únicamente elevaciones térmicas moderadas que cedieron espontáneamente tres días después; se suspendió su terapia y se dio dieta a gusto, agregándose Neomicina 3 gms. diarios, que tuvo que ser suspendida tres días después por intolerancia gástrica y diarrea. Continuó evolucionando muy bien tanto clínica, como químicamente. Al décimo cuarto día de su hospitalización se prescribió multivitamínico por vía oral y un anabolizante parenteral (Fenilpropionato de nandroiona). Fue dada de alta a los veintidós días de su ingreso completamente asintomática, excepto por persistencia de moderada ictericia conjuntival.

Durante todo el período de su hospitalización los signos vitales y la eliminación urinaria fueron normales.

El recuento globular, proteínas plasmáticas, albúminas y globulinas, CO<sub>2</sub>, Q, Na, K, urea, glicemia y creatinina fueron normales. El examen de heces reveló histolíticas activas.

El primer examen de orina hecho el día de su ingreso fue normal, ocho días después mostraba cuatro cruces de pigmentos biliares.

A continuación se detallan cronológicamente los resultados de la bilirrubinemia, tiempo de protrombina y transaminasa glutámico-pirúvica.

TIEMPO DE PROTROMBINA			
Fecha	Segundos	% actividad del coágulo	Control
11 marzo	45	9	12
12 marzo	Exsanguinotransfusión		
13 marzo	20	29	12
14 marzo	18	35	12
16 marzo	13	76	12
18 marzo	12	100	12

TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA	
6 de marzo	268 U.
18 de marzo	84 U.
1º de abril	164 U.
16 de abril	80 U.

VALORES DE BILIRRUBINEMIA Mgs. %			
Fecha	Bilirr. total	Directa	Indirecta
6 marzo	2.5	1.3	1.2
11 marzo	17.2	11.2	6.0
12 marzo	Exsanguinotransfusión		
13 marzo	16.3	10.3	6.0
14 marzo	17.2	14.1	3.1
16 marzo	11.2	8.2	3.0
18 marzo	13.2	9.2	4.0
20 marzo	12.8	9.2	3.6
22 marzo	10.0	7.5	2.5
25 marzo	7.7	5.4	2.3
1º abril	5.0	1.3	3.7
16 abril	2.1	1.3	0.8

## COMENTARIO

El "Mata Rata" es un veneno hecho a base de fósforo inorgánico o amarillo a razón de 4 gms. por 100 gms. de pasta, el envase comercial trae 60 gms. o sea 2.400 mgs. de fósforo inorgánico.

La paciente ingirió la cuarta parte del contenido del tubo lo que corresponde a 600 mgs. de fósforo inorgánico, cantidad que excede en diez veces la dosis que los textos de Toxicología consideran como letal (60 mgs.)

El tratamiento convencional que se realizó durante ocho días no dio ningún resultado pues al cabo de este tiempo la paciente estaba en pre-coma hepático, fue entonces que se decidió practicar una exsanguinotransfusión de 2.500 cc. que fue suficiente para mantener viva a la paciente para que el proceso de regeneración hepatocelular restableciera la suficiencia funcional hepática, proceso que ulteriormente ha continuado hasta la casi normalidad funcional, tal como se demuestra en los últimos exámenes practicados..

## DISCUSIÓN

La insuficiencia hepática aguda severa amerita el uso de medidas heroicas cuando las convencionales de tratamiento han fracasado, con el objeto de "comprar tiempo" durante el cual el proceso de regeneración hepatocelular sea suficiente para mantener un funcionamiento adecuado para que el enfermo sobreviva

En forma somera, el hígado sirve para producir sustancias que el resto del organismo necesita, y para eliminar productos de deshecho cuya acumulación es tóxica; el intermediario entre el hígado y el resto del organismo es la sangre. Precisamente las medidas heroicas usadas en casos de insuficiencia hepática aguda están encaminadas a purificar esta sangre para subsanar el desarreglo de las funciones arriba señaladas.

Los métodos hasta ahora usados para lograr este objetivo son: diálisis peritoneal o hemodiálisis; exsanguinotransfusión; circulación cruzada con donador humano o con primate no humano como el chimpancé; perfusión extracorpórea a hígado de cerdo; trasplante auxiliar de hígado heterotópico o trasplante definitivo de hígado humano.

De todas estas medidas heroicas la que definitivamente se ha eliminado es la diálisis intra o extracorpórea. El recambio sanguíneo es un procedimiento sencillo con el riesgo de la hepatitis sérica debido a la gran cantidad de sangre que se necesita para practicarla; su efectividad no ha sido estadísticamente controlada pero sí es definitivo que es una medida salvadora de vidas. Los otros procedimientos son un poco más complejos pues conllevan problemas de ética, inmunidad y rechazo, por lo que son asequibles solamente en centros muy especializados.

## RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente que con fines suicidas ingirió una dosis muy grande de fósforo inorgánico, produciendo insuficiencia hepática aguda severa de la que se recuperó por medio de una exsanguinotransfusión.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—CHARLESTREY AND MAURICE SLAPAK: The use of heroic measures in liver failure. Hospital Practice, October 1969.
- 2.—D. MUTING: Treatment of Hepatic Coma. Digestion. 2: 196-200, 1969.
- 3.—BURNELL, J. M.; DAWBORN, J. K.; EPSTEIN, R. B.; GUTMAN, R. A.; LEINBACH, G. E.; THOMAS, E. D. and VOLWILER, W.: Acute hepatic coma treated by cross circulation or exchange transfusión. New Engl. J. M. 276: 935, 1967.
- 4.—R. H. DREISBACH: Manual de Envenenamientos. 1970.

# Coma no Cetónico en un Diabético Senil

*Dr. Ramón Custodio L.*

Profesor de Patología Clínica, Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Se presenta y discute un caso de coma no cetónico en un hombre diabético de 65 años en quien el estudio retrospectivo permite discutir sobre bases fisiopatológicas la probabilidad de un coma hiperosmolar, hiperglicémico o urémico. Dada la importancia de no haber sido nunca presentados casos clínicos de dos de ellos a la audiencia médica nacional, se aprovecha este paciente para tratar de despertar en el médico no especializado en Endocrinología, la conciencia diagnóstica hacia estas complicaciones en la diabetes: coma hiperosmolar y coma urémico.

## INTRODUCCIÓN

El resumen presupone el conocimiento de varios conceptos: coma, osmolaridad, uremia y diabetes. Y es que las razones de tiempo y espacio no nos permiten elaborar acerca de ellos.

Una discusión de coma, en el diabético, obliga a presentar la clasificación y definición de los tipos del primero, teniendo el Cuadro N° 1 el doble valor de actualidad y claridad.

## CUADRO N° 1 COMA DIABÉTICO\*

### 1.—CON CETOACIDOSIS (CETÓNICO)

Hiperglicemia: Suero o plasma heparinizado hiperosmolar; poco usual concentraciones menores de 300 mg/100 ml (18 mmol/l) pero hay excepciones. *f*

Cetonemia: plasma hiperosmolar; concentración mayor de 3 mmol/l con predominio de B-hidroxibutírico.

pH menor del fisiológico normal con reserva alcalina baja.

Hipovolemia: en casos de deshidratación.

---

\* Trabajo presentado al XVIII Congreso Médico Nacional en Tegucigalpa, 8-9 de febrero de 1974,

\* Por tratarse de diabéticos mal controlados es posible encontrar hiperlipidemias secundarias tipos I (Triglicéridos  $\uparrow$ , Colesterol  $\uparrow$ ), IV (Triglicéridos  $\uparrow$ , Colesterol  $\uparrow$ ) = 200-400 mg%, y V (Triglicéridos  $\uparrow$ , colesterol  $\uparrow$ ).

## 2.—NO CETONICO

## a. HIPEROSMOLAR CON HIPERGLICEMIA

Gran hiperglicemia: 1000 a 2000 mg/m! (60 a 120 mmol/l) con suero muy hiperosmolar (más de 330 m. Osm/l)\*\*

Cetonemia: concentración de cuerpos cetónicos menor de 3 m. mol./l.

pH normal es más frecuente que el ácido.

Hipovolemia: en casos de deshidratación, retención nitrogenada, oliguria.

Hipernatremia: contribuye a la hiperosmolaridad.

## b. HIPERGLICEMICO

Hiperglicemia: plasma hiperosmolar.

Hiponatremia: plasma hipoosmolar.

Uremia: leve a moderada.

Irritabilidad S.N.C.: oscilaciones erráticas del diámetro pupilar, del tono muscular o del ritmo respiratorio.

## c. CON ACIDOSIS LÁCTICA

Lactato plasmático: mayor de 7 m mol/l, determinación difícil por lo que se sugiere diagnóstico por exclusión.

## d. UREMICO

Uremia severa:

pH acidosis no cetónica con hiperglicemia o acidosis sin hiperglicemia y moderada cetosis no hiperosmolar. quizás mayor que 200 mg/100 ml. /<sup>^</sup>

Fósforo plasmático: elevación considerable y persistente.

Signos de uremia: retinitis de hipertensión urémica, escarcha, frotos pericárdicos, etc.

Se aprecia que el coma diabético puede presentar elevación de no menos de cuatro componentes químicos sanguíneos (**glucosa**, cuerpos cetónicos, sodio y urea) cuya concentración elevada genera **hiperosmolaridad** plasmática directamente proporcional a esa concentración. **Hablamos** de la hiperglicemia, cetonemia, hipernatremia y uremia que pueden elevar la osmolaridad del suero o plasma heparinizado normal que es de 280 a 300 m Osm/l de agua.

COMA CETONICO.—La discusión fisiopatológica y bioquímica del coma diabético CETONICO O CON CETOACIDOSIS (2), desarrollada en la **Fig. 1**, es indispensable para la comprensión de los comas no cetónicos.

El punto de partida del problema es **la** falta de entrada de la glucosa sanguínea a las células (1) por hipoinsulinemia debida a déficit funcional del páncreas o factores anti-insulínicos, lo que da como resultado una creciente hiperglicemia (2). La falta de entrada a las células, vale decir falta o disminución del consumo de la glucosa, es más notoria a nivel del tejido adiposo o grasa (G) y del músculo (M). La hiperglicemia (2) descrita incrementa la glucogenólisis y la gluconeogenesis hepática (4) resultando en una hiperglicemia mayor (5). La falta de con-

---

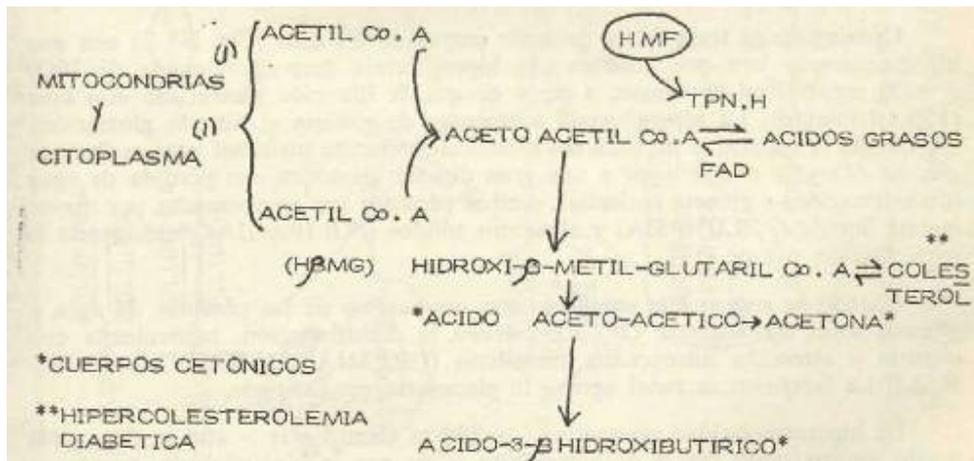
\*•Otros fijan la cifra menor en 400 m. Osm/l. (4)



sumo de glucosa por la grasa o tejido adiposo resulta en un aumento de la lipólisis ("el paciente se come su grasa") que vierte un exceso de ácidos grasos libres ("FFA") o no esterificados ("NEFA") en la sangre con destino al hígado (3). El músculo por su parte aumenta la entrega de aminoácidos al hígado (3) con sus efectos sobre la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática. La hiperglicemia misma deprime todos los ciclos intermediarios para glucosa:

- a) Glicólisis anaeróbica, con disminución de fosfoenolpiruvato y piruvato.
- b) Ciclo de la hexosa-mono-fosfato (HMF), con disminución de TPN-H que es un factor lipogénico. Se favorece así el predominio, no sabemos si real o relativo, de la lipólisis.
- c) Ciclo de Krebs con acumulación del acetyl de coenzima A (acetyl Co-A).

El factor c) más una marejada de ácidos grasos sobre el hígado (3) para su oxidación hasta acetyl de coenzima A hacen que el hígado disponga de mayores cantidades de sustrato para la síntesis, casi exclusiva (3), de cuerpos cetónicos, desde la capacidad normal de 32 g/día equivalentes a 1500 C hasta un máximo de 150 g por día por kilogramo de peso visceral (alrededor de 10.500 C). De acuerdo con el esquema bioquímico a nivel de las mitocondrias y citoplasma de la célula hepática (4):



La producción diaria normal de cuerpos cetónicos es consumida por otros órganos especialmente el corazón, permitiendo solamente un nivel sanguíneo discreto que en el plasma normal en ayunas es de 0.15 m mol/l o un poco más (1). En el coma cetoacidótico hay una elevación que excede los 3 m mol/l (1) especialmente a expensas del ácido 3-hidroxibutírico cuya relación normal de 1.5 a 3 con el ácido acetoacético puede llegar a ser hasta de 30\*. Los métodos habituales para la detección de cuerpos cetónicos miden (2):

- \* Reactivo de Rothera — acetoacético -j- acetona.
- \* Tabletas Acetest — principalmente acetoacético.
- \* Tiras Ketostix — principalmente acetoacético.

\* Y se comprende con ello la probabilidad de errores técnicos.

El exceso de cuerpos cetónicos en la sangre (hipercetonemia) crea un estado de acidosis metabólica, siendo neutralizados los hidrogeniones con el sodio del bicarbonato formándose la sal sódica del cuerpo cetónico y ácido carbónico (7)

(H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>). Este se disocia en dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) que es exhalado por los pulmones en un esfuerzo para corregir el p H sanguíneo cercano a 7.2, y agua que es eliminada por el riñón como vehículo de las sales cetónicas y de la glucosa que rebasa el transporte tubular máximo (Tmg) dando glucosuria. Esto explica la baja reserva alcalina y el pH ácido, en la sangre, así como la pérdida de peso y la deshidratación.

El riñón trata de corregir el exceso de hidrogeniones intercambiándolos por sodio (recuperación) y formando en la orina AMONIO (NH<sub>4</sub>)-|- a partir del amoniaco (NH<sub>3</sub>). Pero como la gluconeogénesis está aumentada disminuye la disponibilidad de glutamina y otros aminoácidos para dicha síntesis; que también está disminuida por mal funcionamiento celular. Se llega pues a cierto grado de insuficiencia renal que explica la existencia en la orina, de una acidez titulable que no corresponde al grado de acidosis **metabólica**, insuficiencia renal que explica además niveles glicémicos mayores de 500 mg/100 ml que es lo máximo permitido por el riñón normal.

Todos estos desequilibrios se suman para producir el coma cetónico mediante un mecanismo pagado de incógnitas a nivel del sistema nervioso central.

#### COMA HIPEROSMOLAR (1,2,4).

Usualmente se trata de un paciente mayor de 60 años (Fig. N° 2) con una **hipoinsulinemia** leve que produce una hiperglicemia desproporcionada de 1000 a 2000 mg/100 ml de sangre, a pesar de que la filtración glomerular está bien (120 ml /minuto). La hiperglicemia sobrecarga de glucosa el filtrado glomerular, excediendo la capacidad máxima del túbulo contorneado proximal para reabsorber glucosa (Tmg) y dando lugar a una gran diuresis osmótica con pérdida de agua (deshidratación) y glucosa (calorías). Ambas pérdidas son compensadas por mayor ingesta líquida (POLIDIPSIA) y alimentos sólidos (POLIFAGIA) produciendo la rehidratación por os (1°).

Cuando se rompe este equilibrio con predominio de las pérdidas de agua y glucosa sobre las ingestas (2°) sobrevienen la deshidratación, hipovolemia con oliguria y retención nitrogenada transitoria (UREMIA PRERRENAL Y RENAL). La insuficiencia renal agrava la glucosuria pre-existente.

La hiperosmolaridad plasmática (> 330 m Osm/l, (1) > 400 m Osm/l (4) puede resultar tanto por la deshidratación como por la hiperglicemia, acentuada esta última por el consumo de grandes volúmenes de líquidos azucarados con un riñón oligúrico (pérdida de glucosa) (1).

No hay una explicación razonable para la falta de cetogénesis, mencionándose:

- a) Lipólisis disminuida por la hiperglicemia o insulina subóptima, coincidiendo con bajos niveles de "FFA" (1). Pero hay autores que niegan esto con cifras (1).
- b) Incapacidad hepática para utilizar el Acet. Co. A.
- c) Derivación del exceso de Ac. Co. A., a otras vías, pudiéndose mencionar las alternativas de síntesis de ácidos grasos o colesterol.
- d) Prevención de la lipólisis por la hiperosmolaridad, pero tanto ésta como la hiperglicemia dan valores que se traslapan con los pacientes en coma cetónico.

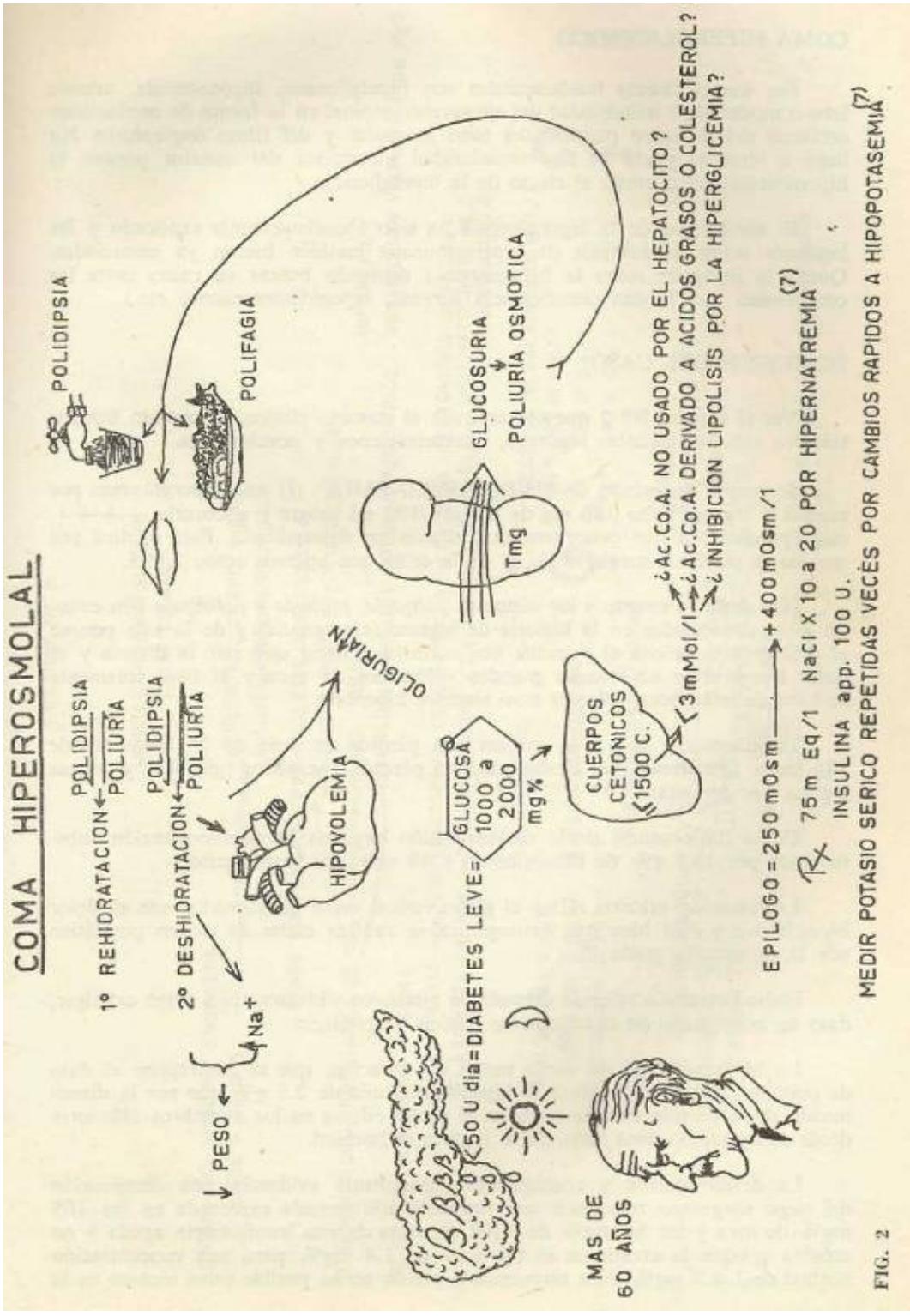


FIG. 2

## COMA HIPERGLICEMICO

Sus características fundamentales son hiperglicemia, hiponatremia, uremia leve o moderada e irritabilidad del eje cerebro-espinal en la forma de oscilaciones erráticas del diámetro pupilar, del tono muscular y del ritmo respiratorio. No llega a tener el grado de hiperosmolaridad plasmática del anterior porque la hiponatremia contrarresta el efecto de la hiperglicemia.

El mecanismo de la hiperglicemia ha sido abundantemente explicado y las hipótesis sobre la ausencia de hipercetonemia también fueron ya enunciadas. Queda la incógnita sobre la hiponatremia debiendo buscar su causa entre las condiciones que la dan (insuficiencia adrenal, hipoaldosteronismo, etc.)

## DISCUSIÓN DEL CASO

Ver el Cuadro N° 2 que corresponde al sumario clínico, al modelo fisiopatológico con las distintas hipótesis, interpretaciones y conclusiones.

Se acepta un estado de "HIPOINSULINEMIA" (I) con *hiperglicemia* por cuanto al ingreso hubo 390 mg de glucosa/100 ml sangre y glicosuria + + + correspondiente a una concentración urinaria no determinada. Esto explica por qué no es posible corregir la G. E. de la orina que aparece como 1,025.

Hay duda en cuanto a los síntomas *polifagia*, *poliuria* y *polidipsia* aún cuando estén consignados en la historia de ingreso (emergencia) y de la sala porque el diálogo directo con el paciente nos autoriza a decir que por la disuria y el dolor hipogástrico no tomaba grandes volúmenes de agua y al final solamente se humedecía la boca, además tuvo siempre hiporexia.

La glucosuria + + + + explica una pérdida de peso de 25 libras (desde 175 hasta 150 libras) por deshidratación, pérdida energética (glucosa) y escasa ingesta por hiporexia.

Como consecuencia de la deshidratación hay una hemoconcentración substanciada por 16.8 g% de hemoglobina y 48 vols. del hematocrito.

La retención urinaria (II) y el globo vesical están relacionados con el dolor hipogástrico y más bien que neurogénica se califica como de origen prostático por la hipertrofia grado II.

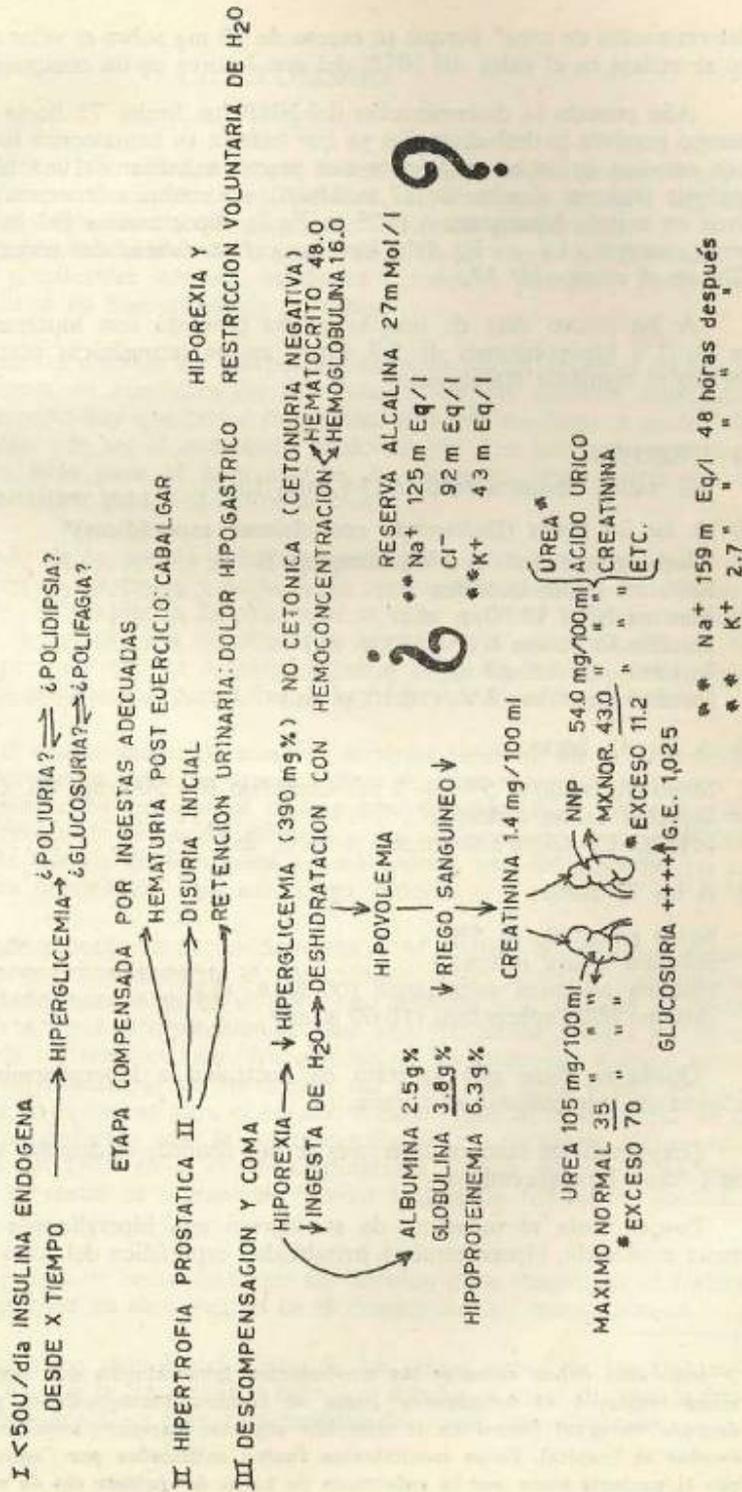
Hubo hematuria referida después de ejercicios violentos tales como cabalgar, dato no consignado en el expediente clínica hospitalario.

La hiporexia (III) de varios meses de duración, que se contrapone al dato de polifagia, puede explicarnos la hipoalbuminemia de 2.5 g% que por la disminución de la presión coloido-oncótica le causó edema en los miembros inferiores desde dos y medio años antes de su ingreso al hospital.

La deshidratación y consiguiente hipovolemia evidencia una disminución del riego sanguíneo renal con una retención nitrogenada expresada en los 105 mg% de urea y los 54 mg% de NNP. Se trata de una insuficiencia aguda y no crónica porque la creatinina es tan solo de 1.4 mg% para una concentración normal de 1 a 2 mg%. Nos atrevemos a pensar en un posible error técnico en la

CUADRO Nº 2

MODELO FISIOPATOLÓGICO  
O S.C.A. 65 AÑOS



determinación de urea\* porque su exceso de 70 mg sobre el valor máximo normal no se refleja en el valor del NNP, del que la urea es un componente.

Aún cuando la determinación del NNP fue hecha 72 horas después, a ese tiempo persistía la deshidratación ya que todavía su hematocrito fue de 48 vols%. Los estudios químicos sanguíneos nos permiten hablar de una hiperglicemia sin acidosis (reserva alcalina de 27 m Mol/l), no cetónica (cuerpos cetónicos negativos en orina), hiponatremia (125 m Eq/l), hipocloremia (92 m Eq/l) y potasemia normal (4.3 m Eq/l)\*- Ver las características del coma hiperglicémico (2b) en el cuadro NM\*.

A los cuatro días de hospitalización presentó una hipernatremia de 159 m Eq/l e hipopotasemia de 2.7 Eq/l, ambas iatrogénicas porque el paciente recibió el siguiente tratamiento:

a) INGRESO

Sol. salina isotónica (sodio: 154 mEq/L) ..... 3000 mi.

b) A las 24 horas (Enfermera: convulsiones esporádicas)\*

"Suero glucosado" + 2 mi Complejo B ..... 1500 mi.  
 Solución salina isotónica ..... 1000 mi.  
 Insulina NPH (9:00 a. m.) ..... 10 unids.  
 Insulina Cristalina I.V. (1:30 p. m.) ..... 16 "  
 Insulina ¿Cristalina? (5:30 p. m.) ..... 20 "  
 Insulina Cristalina I.V. (10:30 p. m.) ..... 20 "

c) A las 48 horas:

Suero glucosado al 5% -f 2 mi. Complejo B y 500 mg. Vit. C ..... 1000 mi.  
 Solución salina isotónica ..... 2000 mi.  
 Insulina Cristalina subcutánea (6:30 a. m.) ..... 20 unids.

c) A las 72 horas:

Suero glucosado al 5% ..... 500 mi.  
 Solución salina isotónica ..... 1000 mi.  
 Insulina cristalina subcutánea (00:30 a. m.) ..... 15 unids.  
 Insulina NPH subcutánea (10:00 a. m.) ..... 10 unids.

Queda en claro que se trató de controlar la hiperglicemia con insulina exógena sin suplementar el potasio.

¿Expuestas las razones anteriores se nos concede el derecho a clasificar este coma como hiperglicémico?

Porque tenía al momento de su ingreso una hiperglicemia sin cetonuria, uremia moderada, hiponatremia e irritabilidad esporádica del tono muscular.

\* A todo esto deben sumarse los movimientos involuntarios que comenzando en la mano izquierda se propagaron hasta el hombro correspondiente y se instalaron después en **igual** forma en el miembro superior derecho, sucediendo todo en su camino al hospital. Estos movimientos fueron calificados por "convulsiones" tanto por el paciente como por la enfermera de turno del primer día de su ingreso.

## CONCLUSIONES

- 1.—El caso nos deja la enseñanza de que deben actualizarse los conceptos sobre los distintos tipos de coma en el diabético, objetivo que creemos logrado con la introducción fisiopatológica y la clasificación presentadas. En particular nos referimos a la gran categoría de comas no cetónicas y más a los practicantes internos, residentes y médicos generales. Porque ya los especialistas en endocrinología lo saben.
- 2.—Que es crucial el dato de los cuerpos cetónicos ya sea en sangre o en orina, debiendo tomar en consideración que además de los métodos habituales para su detección hay que poner en práctica uno que dosifique el ácido 3-B hidroxibutírico por ser el metabolito predominante. Los habituales son sensibles sobre todo para el aceto-acético. La situación ideal podría ser el método enzimático para 3-B-hidroxibutírico.
- 3.—Que el grado de la uremia debe ser establecido claramente sin obviar la concentración de creatinina y ácido úrico como índices de una insuficiencia preexistente. Al evaluar la función renal se debe medir el volumen urinario para saber si hay olíuria o poliuria y determinar la concentración de la glucosuria para corregir la densidad urinaria hasta sus valores reales. Esto último da la oportunidad para saber si hay hípostenuria o isostenuria.
- 4.—Que dado el estado actual de nuestros servicios técnicos, en la estimación de la deshidratación debieran usarse índices mejores que el hematocrito y la hemoglobina como pruebas de la hemoconcentración, tales como el volumen plasmático y la masa de glóbulos rojos. Información que permitiría junto con la medida de la presión venosa central, una rehidratación en su justa medida previniendo una sobrecarga hídrica.
- 5.—Que antes de proceder a la rehidratación y al control del nivel glicémico debe evaluarse cuidadosamente el desequilibrio ácido básico y electrolítico, porque es indispensable saber si hay o no acidosis y si el nivel de sodio corresponde a híper o hiponatremia. Que una restitución hídrica no equilibrada puede convertirnos una hiponatremia en hipernatremia y como resultado de la insulino-terapia sin restitución del potasio se llega a una hipopotasemia que no es inocua para el epitelio tubular. Que en la detección de la hipopotasemia podemos usar la determinación directa en sangre tanto como los tiempos del QRS en el electro-cardiograma, y que cuando el paciente la llegue a presentar es aconsejable evaluar la función tubular al controlar el coma.
- 6.—Que en todo caso de coma diabético no cetónico debe dosificarse el fósforo plasmático por ser un dato valioso en el diagnóstico del coma urémico.
- 7.—Que la evaluación neurológica tanto de los signos como de los síntomas no se practica con la frecuencia y cuidados debidos a pesar de que la, irritación cerebro-espinal es bien característica del coma hiperglicémico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—HOCKADAY, T. D. R. and ALBERTI, K. G. M.: Diabetic coma. Clinics in Endocrinology and Metabolism. 1; 751-788, 1972.
- 2.—CUSTODIO-LOPEZ, R.: Pruebas para evaluar funciones endocrinas del páncreas. Cátedra de Patología Clínica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, 1973.
- 3.—ESCAMILLA, R. F.: Laboratory Tests in diagnosis and investigación of endocrine function. 167-215, F. A. Davis Co. 2nd Ed., 1971.
- 4.—WILLIAMS ROBERT, H.: Textbook of Endocrinology. 613-846, W. B. Saunders Co., 196S.

# AMIBIASIS CERVICO-VAGINAL

(INFORME DE 10 CASOS)

*Dr. R. A. Durón M\**  
Patólogo

La amibiasis del tracto genital femenino es una afección que ocurre raramente, quizás por pasar desapercibida o por cambios en el pH que impiden la permanencia del parásito en la vagina. En nuestra práctica de patología quirúrgica hemos recibido gran cantidad de muestras de cuello uterino para examen histológico, especialmente para descartar la presencia de carcinoma cervical y hemos encontrado algunos casos de amibiasis cervical no sospechada clínicamente. El número no excede a 15 en un período de 10 años (1958-1968) en biopsias del Hospital General San Felipe, Clínica Detectora del Cáncer y de la práctica privada. En esta oportunidad nos referiremos brevemente a 10 casos observados de los cuales se conservan los preparados histológicos y escasos datos clínicos. Los restantes, por múltiples circunstancias, no son aún aptos para publicarse.

CASO N° 1: AMB de 34 años de edad. Impresión clínica sospecha de carcinoma cervical. Secreción sanguinopurulenta mal oliente de 6 meses de evolución. Diagnóstico en biopsias A-6421 y A-6960 "Amibiasis de Cuello Uterino" Sept. 1958. Biopsias ulteriores A-7076 — A-7106 con el mismo diagnóstico.

CASO N° 2: F. M. de 27 años de edad. Vista en diciembre de 1958 por úlcera vaginal con irregularidades en borde y ángulo izquierdo. Sospecha de carcinoma. Diagnóstico en biopsia A-7403 San Felipe "Vaginitis Amibiana". No existen datos de evolución.

CASO N° 3: T. R. P. de 38 años de edad con leucorrea sanguinolenta de 2 meses de duración. Vista en abril de 1962. Al examen ginecológico se encontró una ulceración granulomatosa en la pared vaginal anterior, desde el fondo de saco hasta el tercio inferior y cuello uterino. Daba la impresión de un carcinoma cervical que invadiera el tabique vesico-vaginal. La biopsia (B-2733, Hospital San Felipe) informó "Amibiasis de Cuello Uterino". Curó con tratamiento de Emetina.

CASO N° 4: E. B. V. de 41 años de edad con historia de secreción purulenta vaginal de 1 mes de duración. Vista en agosto de 1962 en la Clínica Detectora de! Cáncer.; Al examen ginecológico se encontró una vagina estrechada y el cuello uterino erosionado. La biopsia de ulceración vaginal fue informada como "Amibiasis de Vagina" (CC-598). No hay datos sobre la evolución ulterior del padecimiento.

CASO N° 5: M. R. P. 24 años de edad. Historia de abundante secreción vaginal amarillenta, fétida de 3 meses de duración. Vista en enero de 1963. Dolor en fosa ilíaca izquierda. Al examen ginecológico se encontraron ulcera-

---

\* Patólogo del HGSF-UNAH.

ciones cervicovaginales de etiología a determinar. La biopsia (B-2445) Hospital San Felipe) informó "Amibiasis Cérvico-Vaginal". Se instituyó tratamiento con Emetina. Las biopsias de control (B-4207-B-4275) practicadas en febrero mostraron desaparición de los trofozoitos de *E. Histolytica* de los tejidos.

CASO N<sup>o</sup> 6: J. P. S. 47 años de edad. Vista en la Clínica Detectora del Cáncer en octubre de 1964 con historia de leucorrea fétida sanguinolenta de 1 mes de evolución. Al examen ginecológico presentaba un cuello borrado. En la pared vaginal posterior derecha se notaba "Superficie arenosa". Biopsia a este nivel (cc-878) fue informada como "Amibiasis Vaginal". Curó a base de tratamiento con Emetina.

CASO N<sup>o</sup> 7: M. A. M. de 82 años de edad con diagnóstico clínico de Carcinoma Cervical. Presentaba hemorragia vaginal de 10 días. En pared posterior de vagina tumoración friable, sangrante. Cuello irregular.

CASO N<sup>o</sup> 8: C. R. G. de 55 años de edad. Fue vista en la Clínica Detectora del Cáncer en junio de 1966. Presentaba zonas de esfacelo en cuello uterino y vagina. Biopsia de estas regiones (CC-170) informó "Amibiasis cervicovaginal". No existen más datos.

CASO N<sup>o</sup> 9: A. V. S. de 52 años. Vista en la Clínica Detectora en julio de 1967 por sangrados irregulares. La biopsia tomada en el Hospital San Felipe (C-4254) informó "Amibiasis de Cuello Uterino". Se hizo tratamiento con Emetina con resultados satisfactorios.

CASO N<sup>o</sup> 10: V. P. I. de 45 años de edad. Vista en la Clínica Detectora del Cáncer en julio de 1968 por hemorragias vaginales. La biopsia de cuello uterino hecha en San Felipe (C-7164) fue informada como "Amibiasis de Cuello Uterino". La impresión clínica era de carcinoma cervical.

Tenemos otro preparado sin información clínica acompañante que corresponde a biopsia de cuello uterino CC-653 donde fácilmente se comprueba la presencia de trofozoitos de *E. Histolytica*. Sin embargo como los datos clínicos que corresponden al mismo fueran extraviados, no lo incluimos en nuestra casuística.

## COMENTARIOS

Como es lógico y según se desprende de la literatura existente, la amibiasis genital femenina puede estar circunscrita a la vulva (5), vagina (6-8-11-13-14-18-19), cuello uterino (1-2-7-17), o a combinaciones en estos diferentes sitios (4-9-15-16). Aún no hemos encontrado informes de extensión del proceso a endometrio, trompas u ovarios. Es indudable que las pacientes con este padecimiento sufren al mismo tiempo de amibiasis intestinal, especialmente localizada en el recto y es de allí donde parte la infección hacia el tracto genital femenino mediante un doble mecanismo. El más frecuente es por extensión del recto al ano, región perineal y luego la vulva. Otro mecanismo sería una extensión directa del recto a la vagina especialmente en caso de lesiones necrotizantes cervicovaginales (por ejemplo cáncer irradiado, etc.), con producción de fístula rectovaginal.

El hecho de haberse informado lesiones amebianas en el pene (10), nos puede dar un indicio de que podría existir una transmisión directa del parásito durante el acto sexual en casos extremadamente raros.

La sintomatología no es específica fuera de leucorrea fétida, sanguinolenta y extremada sensibilidad de la vagina lo cual hace a veces imposible un examen ginecológico a no ser que se recurra a anestesia general previamente (9). Las lesiones encontradas al examen no difieren a las de la amebiasis intestinal, úlceras de bordes desgarrados. En el cuello uterino pueden simular un carcinoma cervical avanzado, especialmente si existe gran necrosis. Es de notar que en la mayoría de nuestros casos, el diagnóstico clínico era de carcinoma cervical-

De allí la importancia de practicar procedimientos diagnósticos rutinariamente en ginecología. Se llega al diagnóstico mediante:

- a) Examen directo de la secreción vaginal.
- b) Examen del raspado de las úlceras.
- c) Colpocitología.
- d) Cultivo de secreción vaginal o raspado, por amibas.
- e) Biopsia de las lesiones necrotizantes.

Es muy importante, antes de comenzar el tratamiento, estar completamente seguro de que no existe un carcinoma cervical (12), secundariamente infestado por *E. Histolytica*.

En el tratamiento a base de Emetina, no deberá descuidarse la presencia concomitante de amibiasis intestinal o extraintestinal fuera del tracto genital femenino.

Hacemos por último la salvedad de que en este informe nos hemos solamente circunscrito a presentar una estadística de la incidencia en nuestro medio de la amebiasis genital femenina (un caso por año). Es muy deseable, para investigaciones futuras, que se establezca una correlación clínico-patológica y evolutiva de la entidad aludida para aportar mayor información especialmente desde el punto de vista clínico, parasitológico, pronóstico y terapéutico.

## R E S U M E N

Se presenta una estadística de 10 casos de amebiasis genital femenina observados en un período de 10 años en el Departamento de Patología del Hospital General San Felipe y la Clínica Detectora del Cáncer Cervicouterino lo cual demuestra la presencia de esta forma rara de amebiasis extraintestinal en nuestro medio. Clínicamente, la mayor parte de lesiones daban la impresión de carcinoma genital. En vista de ello se enfatiza la importancia de practicar todos los estudios de laboratorio factibles para diagnosticar este tipo de afección que responde cien por ciento al tratamiento con Emetina.

## S Ü M M A R Y

Ten instances on amebiasis of the female genital tract have been found in the Archives of the Pathology Department, Hospital San Felipe and Cervico Uterine Cáncer Detection Center, Tegucigalpa, Honduras, C. A., most of the cases mimicked cervicouterine carcinoma on clinical grounds. Because of it, the author emphasizes the importance and obligation of the clinician to perform every feasible laboratory studies in order to discover this curable disease.

CUADRO Nº 1

Nombre	Biopsia original	Fecha	Sintoma principal	Edad	Ex Ginecológico	Sospecha clínica	Diagnóstico Patológico	Caso Nº
T.R.P.	B-2733	IV/62	Leucorrea sanguinolenta	38	Úlcera cérvico vaginal	Carcinoma cervical	Amibiasis de cuello uterino	Caso Nº 3
E.B.V.	CC-598	VIII/62	Secreción vaginal purulenta	41	Cuello erosionado. Estrechez vaginal	Carcinoma	Amibiasis de vagina	Caso Nº 4
M.R.P.	B-2445	I/63	Secreción vaginal fétida	24	Ulceraciones cérvico-vaginales	Descartar Ca.	Amibiasis cérvico vaginal	Caso Nº 5
J.P.S.	CC-878	X/64	Leucorrea sanguinolenta fétida	47	Cuello borrado superficie vaginal "arenosa"	Descartar Ca.	Amibiasis vaginal	Caso Nº 6
C.R.G.	CC-1701	VI/66	Leucorrea fétida	55	Necrosis cérvico-vaginal	Descartar Ca.	Amibiasis cérvico vaginal	Caso Nº 8
A.V.S.	C-4254	VII/67	Sangrados irregulares	52	Úlcera cervical	Descartar Ca.	Amibiasis de cuello uterino	Caso Nº 9
V.P.I.	C-7164	VII/68	Hemorragias vaginales	45	Úlcera cervical	Ca. de cuello uterino	Amibiasis de cuello uterino	Caso Nº 10
F.M.	A-7403	XII/58	Leucorrea	27	Ulceración vaginal	Carcinoma	Amibiasis vaginal	Caso Nº 2
M.A.M.	B-9881	X/65	Hemorragia vaginal	82	Tumoración friable de vagina y Cx.	Carcinoma cervical	Amibiasis cérvico vaginal	Caso Nº 7
A.H.B.	A-6421	IX/58	Secreción sanguinolenta, fétida	34	Ulceración cervical	Carcinoma cervical	Amibiasis de cuello uterino	Caso Nº 1

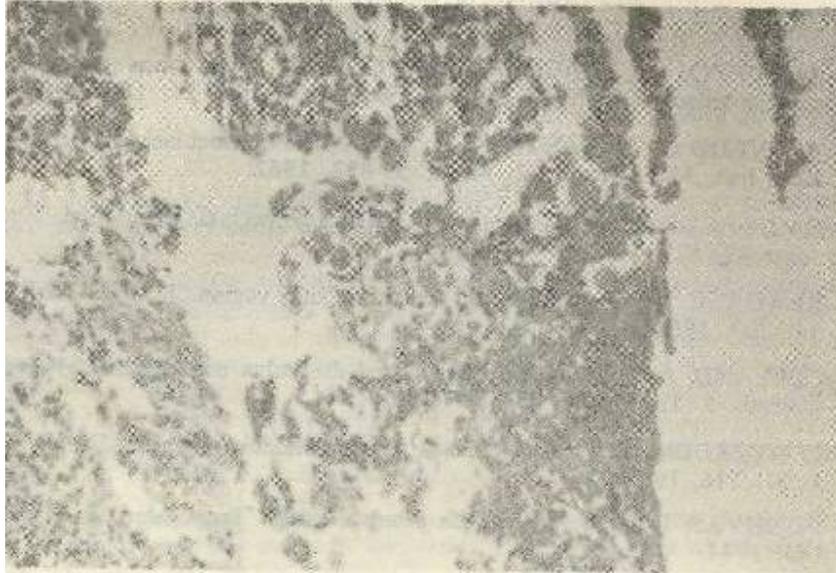


Fig. 1  
H. y E. Amibiasis cérvico-vaginal

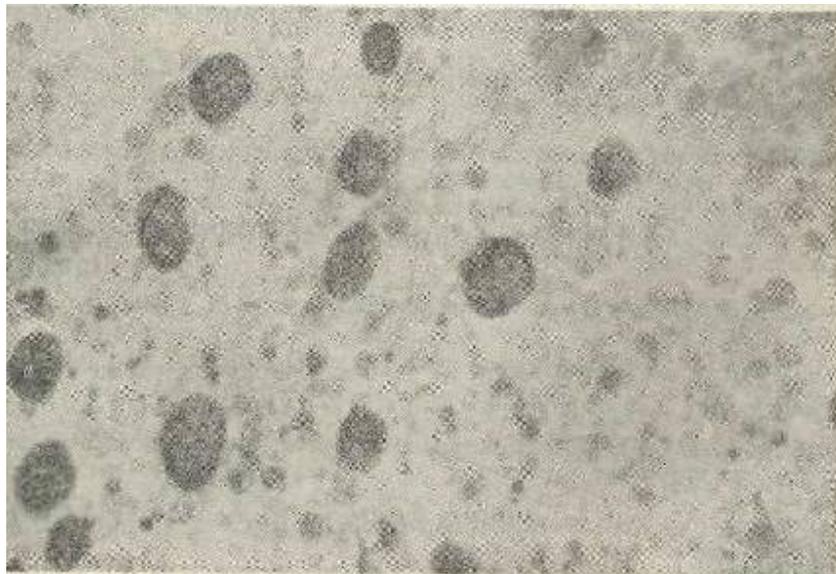


Fig. 2  
Amibiasis cérvico-vaginal.  
Detalle de trofozoitos de *E. histolytica* en coloración Grocott modificado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ACEVEDO, A.; BIAGI, F.; SANTOYO, J.: Tres casos de amibiasis cervicouterina. *Rev. Méd. Hospital General. México.* 26: 185, 1963.
- 2.—ACEVEDO O. A.; SANTOYO, J. y BIAGI, F.: Amebiasis cervicouterina. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 5: 338, 1962.
- 3.—BACIGALUPO J. et al.: Amibiasis cutánea y vaginal. *Sem. Méd. Buenos Aires* 4,9: 525, 1942.
- 4.—BRAGA, C- A.: Amoebiasis of the cervix and vagina. *J. Iowa Med. Soc.* 54: 300, 1964.
- 5.—CLELAND, J. V.: Amoebic infection of the vulva complicating granuloma pudendi. *J. Trop. Med. Hyg.* 47: 54, 1944.
- 6.—COI.VERDEN DE GROOT, H. A., van: Amoebic vaginitis. *S. Afr. Med. J.* 37: 246, 1963.
- 7.—DE RIVAS, D.: Ambeiasis of the uterus. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* 24: 185, 1944.
- 8.—DUARTE CONTRERAS, A.: Amebiasis en la niña y en la mujer adulta. *Rev. Colombia Obstet. Ginec.* 18: 107, 1967.
- 9.—GOGOL, M. P.: Amebiasis of the female genital tract. *Amer. J. Obstet. & Gynec.* 105: 1281, 1969.
- 10.—HENTSCH, H. F.: Amebiasis as cause of erosive balanitis and nonspecific vaginitis. *Z. Haut. Geschlechtskr.* 30: 23, 1961.
- 11.—JIROVEC, O.: Importance of parasitology in Gynecology and Obstetrics. *Gesk Gynec.* 29: 176, 1964.
- 12.—LEE, S. W.: Carcinoma of the cervix uterine invaded by *Entamoeba histolytica*. *Chin. Med. J.* 46: 1096, 1932.
- 13.—MAY, M. Y.: Vaginitis due to *Entamoeba histolytica*. *Ind. Med. Gaz. Calcutta.* 78: 250, 1943.
- 14.—MOGHRABY, A. S.: A case of amoebic vaginitis. *J. Obst. Gynaec. Emp.* 67: 332, 1960,
- 15.—MORSE, E. M. and SEATON, S. P.: Amoebic infection of the vagina and uterus. *Am. J. Trop. Med.* 23: 325, 1943.
- 16.—MULAS, H. et al.: Amoebic infestation of the female genitalia. *Med. í. Aust.* 2: 178, 1964.
- 17.—PAZ, O.: Un caso de amebiasis del útero. *Rev. Sudamer. Morfol.* 3: 89, 1945.
- 18.—RUKMONO, B.; WIRATMADJA, N. S.: Amoebiasis vagina (2 cases in indonesian women). *Madj. Kedokt, Indonesia.* 10: 43, 1960.
- 19.—SEN, N. C: Amoebic vaginitis. *Brit. Med. J.* 4{9: 69, 1935.

# Uso y Abuso de las Drogas, durante el embarazo

*Dr. Gaspar Valecillo h.*

El embarazo es una condición fisiológica y es el médico el encargado de cuidar que llegue a término con un producto física y mentalmente sano. Es por ello que cada día conocemos más informaciones que primordialmente tienen aplicación en obstetricia, tendientes al cuidado práctico del paciente intrauterino, lo que significa que mantener la salud del feto es conocer mejor la fisiología materno-fetal y sobre todo el medio ambiente, el que entendemos desde el punto de vista biológico como el conjunto de factores que rodean a un organismo e influyen en su crecimiento y desarrollo. Si lo anterior se aplicara al feto, el medio ambiente consistiría solamente en el útero y el líquido amniótico, sin embargo se ha ampliado este concepto para incluir lo que pasa por la placenta y entra a la corriente sanguínea del feto.

Con lo anterior, es evidente que las anomalías congénitas pueden desarrollarse solamente por dos caminos: heredadas o genéticas y las no heredadas, que son el resultado de fuerzas ambientales extrauterinas.

Las reglas habituales sobre las anomalías congénitas son:

- 1.—Pocas son enteramente genéticas.
- 2.—Pocas son por completo ambientales.
- 3.—La gran mayoría resultan de una combinación de ambos factores.

La presente revisión tiene por objeto despertar el interés de todos los que hacemos consultas prenatales, por conocer los medicamentos que estamos prescribiendo a nuestras gestantes, ya que, en esta época de gran desarrollo farmacéutico, debe hacernos tomar conciencia de estas tres interrogantes: ¿Cuántas personas ignoran los daños de drogas que toman o les son prescritas? ¿Cuántos médicos desconocen el peligro de muchos medicamentos que indican?, y ¿cuál es el efecto de las drogas sobre el feto cuando se administran a mujeres embarazadas?

Debe pensarse, hasta que no se demuestre lo contrario, que toda droga administrada a la madre, independientemente de la vía, pasa a la circulación materna y por medio de caracteres especiales llega a la sangre fetal. Estos factores son entre otros: peso molecular, sustancias con peso menor a 1000 pasan sin dificultad, no así las que tienen pesos mayores. Las sustancias liposolubles pasan más libremente que las hidrosolubles. Otra característica especial es la configuración espacial, que influye tanto en la ionización como en la liposolubilidad. El gradiente de concentración interviene en relación a la vía de administración, dosis, distribución, metabolismo, detoxicación y excreción de la droga.

Vale la pena discutir aquí el término de "barrera placentaria" que ha llevado al clínico al pensamiento cómodo de una protección que aísla al feto de los contactos químicos o de los medicamentos administrados a la madre. Esto resulta inadecuado, ya que el concepto de la placenta como barrera protectora

tiene algún valor en inmunología y es aplicado a algunos medicamentos de acuerdo a los factores anotados anteriormente. Incluso el término de "barrera placentaria" puede dar la impresión de que los niveles de compuestos químicos administrados a la madre deben alcanzar cierta concentración antes de "desbordarse" al feto. Esto es falso puesto que cantidades ínfimas de la mayoría de los compuestos solubles pasan con velocidad y son repartidos entre los dos seres (madre-feto) sin que se haga necesario llegar a niveles especiales en la circulación materna. De todo esto se concluye que el feto no vive en un mundo protegido, sino que vive donde nosotros vivimos.

Es difícil establecer una relación causal entre un agente administrado a la madre y un defecto en la progenie. Existen grandes variaciones en la susceptibilidad hacia los medicamentos según la edad de gestación y es un error considerar que el período de organogénesis es el único durante el cual es necesario tener cuidado con los efectos medicamentosos. La teratogenicidad se desarrolla durante la organogénesis pero otros efectos fetales pueden ocurrir en cualquier tiempo. Es más difícil aún, localizar estos defectos epidemiológicamente porque su frecuencia es baja, su origen oscuro y porque el agente teratógeno es inconstante en sus efectos.

Si se administra una droga en un período previo a la gestación puede afectar a los gametos dando esterilidad, abortos y teratogénesis, igualmente si ataca al blastocito. Si afecta al embrión dependerá de las semanas de gestación, así en el primero y segundo mes el trastorno será más evidente en cerebro, corazón, miembros y ojos, en el tercero y cuarto mes en cerebro y genitales, finalmente, del quinto al noveno mes su efecto será en hígado y otros sistemas enzimáticos, corazón y cerebro.

Además del desarrollo embrionario y la susceptibilidad genética, el estado fisiológico o patológico de la madre tiene sumo interés en el resultado de los efectos indeseables de los medicamentos. Entre los estados fisiológicos destacan: edad, dieta, condiciones locales uterinas, equilibrio hormonal y el medio ambiente. De los patológicos se apuntan aquellos del tipo de enfermedades metabólicas crónicas, como la obesidad, diabetes, hipertensión arterial y toxemia.

Hacer una lista de medicamentos capaces de producir malformaciones es difícil, ya que día a día el armamentario médico va teniendo un incremento de nuevas drogas, algunas de las cuales pueden ser retiradas y otras que no son de uso común pueden ser puestas en lista de prohibitivas.

## I.—HORMONALES.

Estrógenos: Tienen efecto feminizante a dosis altas, sobre fetos masculinos.  
Andrógenos: Efecto masculinizante sobre fetos femeninos: hipertrofia del clítoris, atrofia de los labios con fusión completa de los mismos.

Corticosteroides: rara vez causan efectos secundarios, se han informado casos de labio y paladar hendido, atrofia, hemorragia y necrosis de la corteza suprarrenal.

Hormonas tiroideas: todas aquellas sustancias capaces de frenar la liberación o la secreción de tiroxina, pueden inhibir la tiroidea fetal. Tiouracilo- bloquea la producción de hormona tiroidea, el efecto sobre el feto es funcional tiroidea y formación de bocio, con dificultad respiratoria secundaria. Los compuestos radiopacos y el yodo radiactivo en épocas tempranas de la

gestación provocan hipotiroidismo congénito. Ioduros-su acción es atrapando iodo elemental y bloqueando la enzima desiodinizadora, el efecto sobre el feto será, cretinismo bociógeno.

Hipoglucemiantes: no se han podido obtener conclusiones definitivas, se han considerado más peligrosos que la insulina y se recomienda su uso vigilado.

## II.—ANTIBIÓTICOS.

Penicilinas: no parecen tener efecto nocivo sobre el feto. Tetraciclinas: Interfiere en el crecimiento óseo y altera la dentina, depositando en huesos y dientes de algunos fetos.

Novobiocina: Interfiere la glucoroniltransferasa. puede intervenir en el metabolismo de las bilirrubinas, dando un cuadro similar a la ictericia neonatal, con hiperbilirrubinemia.

Cloranfenicol: Depresión de la médula ósea, síndrome gris.

Streptomycin: Lesiones irreversibles del octavo par.

## III.—SULFONAMIDAS.

Sulfisoxazol: Compite con la bilirrubina para el ligamento de las proteínas, sin embargo no se han encontrado efectos adversos en el feto, ya que administradas a la mujer embarazada, no alcanzan al feto en cantidades lo suficientemente elevadas para producir toxicidad. Se han informado kernicterus y trombocitopenia.

## IV.—ANTICOAGULANTES.

Cumarínicos: Hemorragia fetal y muerte. Parece ser que su efecto deletéreo está relacionado a una inmadurez enzimática del hígado fetal. Un buen número de abortos se ha creído son secundarios al uso de anticoagulantes. La heparina no parece tener efectos nocivos en el feto.

## V.—ANTITUMORALES.

Aminopterina, Metrotexate, Clorambucil: anomalías y aborto. Son en su mayoría embriotóxicas y frecuentemente teratogénicas. Entre los agentes alquilantes (radiaciones, mostaza nitrogenada, ciclofosfamida, trietilenmelamina, clorambucil y busulfan) se ha demostrado efecto teratogénico, ya que compiten en el metabolismo celular.

## VI.—PSICODROGAS.

Talidomida: malformaciones congénitas específicas. Focomelia.

Fenotiazinas: no se ha demostrado efectos teratogénicos. Son depresores del sistema nervioso central, potencializan la acción depresora de narcóticos, barbituratos y se cree que provocan hiperbilirrubinemia.

Barbitúricos: usados para sedación e hipnosis, se encuentran en sangre fetal y en igual concentración que en la madre a los treinta minutos de su administración.

Fenergan: concentraciones similares en la madre y cordón umbilical a los quince minutos de administrada, y su efecto persiste hasta por cuatro horas.

Meperidina: es depresor respiratorio y narcótico, disminuye la motilidad fetal hasta seis horas post-parto, provoca depresión del sistema nervioso central y del centro respiratorio. En dosis excesivas disminuye la saturación de oxígeno fetal, miosis e hipoxia. Su acción es potencializada por tranquilizantes y barbituratos.

Reserpina: droga utilizada en algunos casos psiquiátricos así como en la hipertensión, puede afectar al feto sin producir anomalías, los productos nacen con depresión respiratoria, edema nasal y letargo.

#### VII.—OTRAS DROGAS.

Alcohol: ¿afecta los gametos? Tiazidas: trombocitopenia y deshidratación. Cloroquina: Lesión del octavo par y retinopatías.

Quinina: Trombocitopenia. Se explica por los cambios antigénicos que produce en las plaquetas.

Salicilatos: a grandes dosis provocan tendencia al sangrado y aminoaciduria.

Soluciones hipertónicas: Deshidratación.

Soluciones hipotónicas: Hiponatremia y disminución de la presión oncótica.

Derivados de anilinas: Metahemoglobinemias (sulfas y anestésicos locales).

La lista anterior, no indica que los medicamentos no anotados deban usarse deliberadamente ni que los anotados tienen que ser descartados de la farmacología. Son tan solo un ejemplo y una llamada de atención sobre los posibles peligros a que podemos exponer al feto, cuando administramos estos medicamentos con mucha liberalidad. Las drogas inocuas para la madre, pueden ser perjudiciales para el producto, y muchas de ellas pueden producir malformaciones. Sin embargo, la decisión para prescribir una droga en la mujer embarazada debe hacerse en base a una evaluación del peligro potencial que representa para el feto, comparado con el riesgo que corre la madre al privarse del medicamento.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BARNES, A. C.: Desarrollo intrauterino. Ed. Salvat. 1970.
- 2.—CASTELAZO AYALA, L. y Col.: Fisiología y fisiopatología de la placenta. Avances recientes en Ginecología y Obstetricia. Asoc. Mex. Ginec. Obst. México, D. F. 1967.
- 3.—Curso embarazo de riesgo fetal alto. México. 1971.
- 4.—NORIEGA, G. L.: Aspectos farmacológicos generales y antibióticos. Actualidades en Ginecología y Obstetricia. Asoc. Méx. Ginec. Obst. México, 1970.
- 5.—NORIEGA, G. L.: Fisiología materna y sus alteraciones. Actualidades en Ginecología y Obstetricia. Asoc. Mex. Ginec. Obst. México, 1970.
- 6.—KARCHMER, S.: Agresión fetal de origen farmacológico. Boletín Médico. I.M.S.S. Vol. XII. N° 6-7, 1971.
- 7.—KASER, O.: Embarazo y parto. Salvat. 1971.
- 8.—SENTIES, G. L.: Efectos medicamentosos en el feto. Actualidades en Ginecología y Obstetricia. Asoc. Mex. Ginec. Obst. México, 1970.
- 9.—VILLALOBOS, R. M.: Drogas psicoterapéuticas. Avances recientes en Ginecología y Obstetricia. Asoc. Mex. Ginec. Obst. México, 1967.

# Complicaciones Post-Operatorias en Cirugía Abdominal

*Dr. Silvio R. Zúñiga (\*)*

*Dr. José Gómez-Márquez G. (\*\*)*

Utilizando la frase expuesta por Saegesser (81) en un artículo sobre problemas fisiopatológicos y quirúrgicos de la úlcera péptica, podemos generalizarla y aseverar que el verdadero maestro en cirugía no es precisamente aquel que posee un diagnóstico apropiado y ostenta una técnica quirúrgica perfecta sino el que previene o domina y vence los trastornos postoperatorios que suelen presentarse.

Para recordarlos es necesario conocerlos y para ello es preciso ir a investigarlos a las fuentes apropiadas.

El objetivo principal del presente trabajo ha sido la búsqueda de las complicaciones que la literatura médica ha informado aisladamente en el postoperatorio de la cirugía abdominal; su único mérito estriba en la recopilación de esos informes y en su presentación en una unidad.

Con la intención de ordenar tal presentación la hemos dividido en dos secciones; en la primera analizaremos las complicaciones de aspecto general que indistintamente pueden presentarse en diferentes tipos de cirugía abdominal y en la segunda se enfocarán las complicaciones particulares a la cirugía de los distintos órganos y estructuras componentes del abdomen.

## FIEBRE

Las elevaciones de la temperatura que ocurren transitoriamente en el período postoperatorio están relacionadas con la reabsorción de materias extrañas (catgut, sangre), anormalidades metabólicas o endocrinas (crisis tiroideas, insuficiencia adrenocortical), prolongada hipotensión con inadecuada perfusión tisular periférica o a reacciones transfusiónales (1). Estas ocurren en el postoperatorio inmediato (primeras 12 horas).

Toda elevación térmica sobre un grado de lo normal o que dure más de 2 días debe considerarse significativa y es obligatorio agotar los estudios para determinar su etiología. Usualmente indica una complicación que, a menos que se identifique, puede conducir a prolongada hospitalización, a morbilidad aumentada y hasta a la muerte.

---

(\*) Jefe Departamento Quirúrgico U.N.A.H. y Hospital General, Tegucigalpa, D. C.  
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico U.N.A.H.

(\*\*) Jefe del Servicio de Cirugía Vascular, Hospital General, Tegucigalpa, D. C.  
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico U.N.A.H.

La septicemia, con o sin shock por endotoxinas, secundaria a manipulaciones quirúrgicas en un área contaminada es una causa ocasional de fiebre en el postoperatorio inmediato.

Después de las primeras 12 horas, las patologías pulmonares y urinarias suministran las fuentes más comunes de fiebre hasta el 4° o 5° días postoperatorios. De ahí en adelante aparecen las infecciones de la herida quirúrgica. La fiebre postoperatoria debida a tromboflebitis puede aparecer en cualquier tiempo pero usualmente lo hace al 10° día (2).

Kasik y Thompson (3) informan que la fiebre postoperatoria puede ser una manifestación de hipersensibilidad frente a antibióticos utilizados para tratar o prevenir infecciones y entre ellos incluyen a la penicilina y la estreptomycin. La fiebre de esta etiología puede ser continua o remitente, a veces se asocia a eosinofilia, leucocitosis y linfadenopatía. Usualmente desaparece al suprimirse el uso del antibiótico.

En determinadas ocasiones la fiebre no es más que el testimonio del proceso infeccioso por lo que fue intervenido el paciente, la contaminación operatoria del campo quirúrgico o la manifestación general de una neoplasia maligna que no pudo ser extirpada. La causa de la fiebre asociada a tumores malignos es oscura y Hardy (4) sugiere que esta respuesta puede ser ocasionada por sustancias liberadas del tumor o a una necrosis dentro del mismo.

Conviene no olvidar la posibilidad de malaria larvada hecha patente en forma aguda por el traumatismo anestésico y operatorio. Una abrupta alza de la temperatura entre la 8ª y 24ª horas siguientes a cirugía mayor no infrecuentemente resulta de la reactivación de la malaria latente (5).

Existe un pequeño grupo de procesos febriles que ocurren en el postoperatorio cuya causa no logra ser detectada por el médico tratante y que se cubren con el manto de nuestra ignorancia al calificarlo como pirexia de origen desconocido (P.O.D.) En la mayoría de estos casos siempre será posible hallar su causa, no contentándose únicamente con resolver el problema con el empleo de antibióticos de amplio espectro.

## INFECCIÓN POSTOPERATORIA

### A.—INFECCIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA

Ninguna herida, sea operatoria o de otra naturaleza, está libre de microorganismos (6). En la infección de la herida operatoria las bacterias, no sólo están presentes en ella sino que se multiplican, producen fenómenos tisulares locales y, a menudo, respuesta sistémica.

Según Dineen (7) las infecciones de las heridas no son uniformemente evaluadas: lo que un cirujano titula infección el otro lo niega. Como infección de la herida operatoria deben considerarse las manifestaciones de inflamación con calor, enrojecimiento, edema y dolor (cefalitis) y no solo la constatación de un drenaje purulento por los labios de la incisión.

Los agentes etiológicos pueden dividirse en tres grupos: a) el *Staphylococcus aureus*, b) el grupo entérico de bacterias (*Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, estreptococo anaeróbico no hemolítico, *Klebsiella pneumoniae*, *Clostridia*, bacteroides y cepas de *Pseudomonas* y *Proteus*) y (3) el estreptococo Grupo A beta-hemolítico.

La mayoría de las heridas se contaminan en el acto operatorio y las fuentes de la infección radican usualmente en fallas técnicas. El quebrantamiento de las reglas de asepsia es el máximo aportador de infecciones, sea que procedan del paciente mismo (particularmente del tracto gastrointestinal) o del ambiente y personal de Sala de Operaciones. La condición del terreno es muy importante: tejidos desvitalizados o muertos (8), operaciones efectuadas de emergencia (9), facilidad de infección en diabéticos, cancerosos, cirróticos y obesos (10); a los anteriores, Altemeier et al (11) agregan edad avanzada, debilidad, existencia de infecciones activas en áreas remotas a la infección, ausencia de antibioterapia preoperatoria en cirugía del colon.

En el caso típico, 2 o 3 días después de cirugía, se comprueba taquicardia y al siguiente día se presenta fiebre, frecuentemente intermitente, y dolor en la herida. Se constata en ella enrojecimiento, edema doloroso y, a veces, supuración. Ocasionalmente se comprobará crepitación gaseosa subcutánea en los alrededores de la herida; si el estado general no está afectado probablemente el germen microbiano causante será el colibacilo similares; en caso contrario, será un microbio anaerobio del tipo clostridium o similar. La celulitis crepitante ocasionalmente se desarrolla bajo la fascia de Scarpa (11) y se extiende rápidamente a todo el abdomen y a las paredes laterales del tórax; progresa aceleradamente y puede hacerse fatal si no se actúa prontamente.

Las infecciones sistémicas pueden presentarse bajo la forma de una septicemia por gram-negativos o por gram-positivos. La primera se ha hecho más frecuente en los últimos 10 años (11) siendo los causantes más frecuentes la *Escherichia coli*, el *Aerobacter aerogenes*, la *Pseudomona aeruginosa* y los *Proteus*. El tracto génito-urinario, el tracto digestivo y la piel son las fuentes más comunes de septicemias por gram-negativos.

## B.—ABSCESOS INTRAPERITONEALES

Los abscesos intraperitoneales son la resultante de una contaminación local del peritoneo o de una infección peritoneal generalizada que ha logrado localizarse. La causa de tal infección nace de un proceso inflamatorio previamente instalado en otro sitio del abdomen (absceso subfrénico complicando una apendicitis operada) o de la contaminación peritoneal por cirugía gastro-bilio-intestinal.

Su localización usual es en la pelvis, en áreas subhepáticas o subdiafragmáticas o entre las asas de intestino delgado y el grueso.

Se desarrollan 5 o 7 días o más después de la contaminación peritoneal. Su presencia puede ser sospechada por aumento de fiebre, leucocitosis y neutrofilia. La localización pélvica se revela por el desarrollo de una masa dolorosa en el fondo de saco de Douglas; las otras localizaciones pueden ser insidiosas u oscuras y sólo un cuidadoso examen físico con adecuadas investigaciones radiológicas y teniendo presente la posibilidad de su ocurrencia pueden efectuar un diagnóstico temprano (12).

Merece especial mención el *absceso subfrénico*, dado su relativa frecuencia, su signología y su alta mortalidad (30 a 50% según Howe y Muzden (13)). Patogénicamente subsigue a una intervención intraabdominal, a una perforación de una víscera hueca que secundariamente se sella y a una infección hematógena; las dos primeras son las causas más frecuentes (7); la patología gastroduodenal, biliar y apendicular ocuparon los primeros lugares en la revisión del Cornell Medical Center de Nueva York. Su sintomatología sigue el patrón general antes

enunciado; según su localización en cada uno de los 6 espacios subfrénicos las manifestaciones clínicas y radiológicas tienden a variar; otras veces son equívocas o no existentes, lo que se aúna para hacer su diagnóstico difícil o en época tardía, lo que ensombrece el pronóstico pues en cuanto más tiempo persista mayor es su mortalidad.

#### C—ABSCESOS RETROPERITONEALES

Los abscesos retroperitoneales son infecciones quirúrgicas serias, difíciles de diagnosticar y que están asociados a morbilidad y mortalidad alta, ya que el retroperitoneo es menos resistente a la infección que el peritoneo (15). Los agentes infecciosos pueden proceder del tracto intestinal (colon) o del sistema genitourinario (16).

En este grupo deben incluirse los abscesos pancreáticos. En la serie de 76 casos de Warren y Hardy (17) en 24 ocasiones estos abscesos subsiguieron a intervenciones quirúrgicas de abdomen superior (7 operaciones pancreáticas, 7 biliares, 7 gástricas y 3 con otro procedimiento quirúrgico). El dolor abdominal es el síntoma más común, siendo unas veces severo y otras vago, referido a veces hacia atrás; acompañando al dolor espontáneo se presenta fiebre, sensibilidad, pérdida de peso, leucocitosis y anemia. En unos pocos casos se eleva la amilasa sérica y la hiperglicemia se observa en menos del 10% de los casos. El estudio radiológico puede ser de gran ayuda: desplazamiento gástrico y duodenal, imagen hidro-aérea dentro del marco duodenal. Su mortalidad es alta, a pesar de tratamiento adecuado. En relación con este mal pronóstico deben considerarse la difusibilidad de la infección (puede invadir los flancos, la pelvis, espacios subfrénicos, el mediastino, la cavidad peritoneal) y los micro-organismos que usualmente son los causantes de los mismos (gran-negativos).

#### D.—PERITONITIS GENERALIZADA

Las peritonitis postoperatorias generalizadas pueden ser de dos órdenes: químicas y sépticas.

Entre las primeras el ejemplo más común es la peritonitis biliar o biliperitoneo (18). La bilis puede caer en la cavidad peritoneal después de una colecistectomía por lesión del lecho vesicular, proceder de conductos biliares accesorios que desde el hígado van directamente a la vesícula, de un muñón cístico impropriamente ligado o del colédoco que ha sido abierto o lesionado o si el tubo en T se ha obstruido o ha sido removido accidental o tempranamente. Si la cantidad de bilis escapada es pequeña se drenará por el Penrose y se producirá una peritonitis química localizada. Si la cantidad es mayor y logra ser localizada por adherencias puede formarse una colección subhepática o subfrénica y aún en este caso la peritonitis será localizada. Ocasionalmente la acumulación de bilis es rápida y no se logra su circunscripción, la bilis invade la cavidad peritoneal general y se establece el biliperitoneo. Esta complicación tiene una alta mortalidad (Ellis y Cronin (19) le dan un 50%) y su comienzo puede ocurrir bruscamente, en las primeras horas postoperatorias, o desarrollarse gradualmente en el curso de las 24 o 48 horas siguientes a la intervención. Se manifiesta por dolor abdominal generalizado progresivo, contractura muscular, fiebre, taquicardia e hipotensión. Cuando persiste la irritación la muerte puede sobrevenir por shock (20); esta evolución puede ser acelerada por la infección. Por otro lado, se ha comprobado que la acumulación intraperitoneal de 6.000 a 8.000 ml. de bilis en algunos

individuos no provoca más que distensión líquida del abdomen. ¿Por qué estos enfermos soportan la presencia de bilis en peritoneo y otros no? Aún no hay respuesta satisfactoria (20).

Las peritonitis sépticas postoperatorias son en algunos casos consecuencia de la diseminación intraoperatoria de un proceso patológico previamente establecido en la cavidad peritoneal. En otros casos son debidas al desconocimiento de una solución de continuidad del tracto digestivo o a la incapacidad de evidenciar todos los daños existentes en el mismo. Sin embargo, generalmente tiene por causa la dehiscencia parcial de una anastomosis subsiguiente a una resección gástrica, entérica o, especialmente, colónica (21) o a la falla del muñón duodenal. El escape puede ser aparente poco tiempo después de la operación, pero usualmente no es reconocida sino 5 u 8 días después. Sus manifestaciones son las propias de una irritación peritoneal generalizada séptica. Algunos de ellos sobreviven si son tratados pronta y vigorosamente; la mayoría no lo logran.

#### E.—ENTEROCOLITIS ESTAFILOCOCCICA

Se cree que el curso de los eventos en esta grave complicación postoperatoria es la siguiente (7): preoperatoriamente se reduce la flora intestinal por la neomicina y medios mecánicos; postoperatoriamente el intestino entra en el íleo esperado y en ese tiempo su lumen es colonizado por el *Staphylococcus aureus*, que se multiplica y produce una entero toxina; la mucosa se destruye, lo que produce un despeño de líquidos y electrolitos en la luz intestinal. El curso clínico es rápido y puede ser tan corto que sólo tome 24 horas. En el caso típico, alrededor del 4<sup>º</sup> día postoperatorio el paciente experimenta mayor frecuencia del pulso, fiebre poco elevada, diarrea sanguinolenta, distensión abdominal y vómitos; ello es seguido en rápida sucesión por postración, oliguria, shock, desorientación y muerte. Los pacientes mueren por trastornos hidroelectrolíticos y shock irreversible (23).

El clínico debe estar alerta ante las primeras manifestaciones para actuar prontamente, ya que sólo la terapéutica temprana e intensa es efectiva (12).

#### F.—PILEFLEBITIS

Según la literatura, esta complicación infecciosa raramente se presenta en la actualidad (20, 21). Por esta razón, cuando ocurre, difícilmente es diagnosticada esta seria y, a menudo, mortal complicación. La pile flebitis es una tromboflebitis del sistema porta que envía émbolos infecciosos hacia el hígado, donde produce múltiples abscesos y septicemia. Su causa más frecuente es una apendicitis supurada (70% de los casos) y puede presentarse simultáneamente con ella o ocurrir en el postoperatorio de una apendicectomía, hacia el 6<sup>º</sup> o 10<sup>º</sup> día (27). El cuadro clínico puede ser oscuro pero usualmente se caracteriza por intensos y repetidos escalofríos que duran 30 o más minutos, fiebre en agujas, sudoraciones, debilidad progresiva y, a veces, ictericia con hepatomegalía, dolor. Su pronóstico aún es grave.

#### ÍLEO POSTOPERATORIO

Es necesario analizar sucintamente las dos variedades de íleo que pueden hacerse presentes en un operado.

#### A.—ÍLEO ADINÁMICO

Existe lo que podría llamarse atonía gastrointestinal "fisiológica" después de intervenciones quirúrgicas intraperitoneales, motivada por la exposición visceral, el manipuleo de los órganos, la irritación por cuerpos o sustancias extrañas (23). Es una respuesta normal que debe ser prevista. Usualmente esta atonía dura 24-72 horas y su expresión clínica máxima es la ausencia de actividad intestinal manifestada por falta de expulsión anal de gases y por ausencia de ruidos intestinales; de no colocarse succión gástrica se podrían producir vómitos y distensión abdominal. La iniciación de la motilidad gastrointestinal se manifiesta por una disminución del volumen del líquido gástrico succionado en 24 horas, por la aparición de cólicos abdominales ("gas pain") y por la auscultación de ruidos intestinales, que no tardarán en exteriorizarse por medio de la evacuación anal de gases. Este íleo adinámico se observa no sólo en operaciones intraperitoneales sino también en operaciones abdominales extraperitoneales (intervenciones sobre columna lumbar y sobre el tracto urinario retroperitoneal) (24).

Si la inactividad gastrointestinal continúa después del tercer día postoperatorio, siempre que el metabolismo hidroelectrolítico sea normal, es preciso pensar en: 1) una atonía gástrica grave, usualmente causada por ingesta prematura de líquidos antes de haber desaparecido el íleo o 2) íleo gastroentérico en el que se presentan vómitos a pesar del adecuado funcionamiento de la sonda gástrica, con empeoramiento progresivo del estado general, aumento del pulso sobre 100, caída de la presión arterial sistólica por debajo de 100, gran dilatación del abdomen superior, ascensión lenta de la temperatura. La causa puede radicar en una peritonitis localizada alta o en una peritonitis aguda generalizada, química o séptica.

Anteriormente se hizo mención de otra causante de íleo inhibitorio prolongado en el que no existe causa orgánica determinante; tal es el íleo que se presenta como trastorno electrolítico preexistente a la operación y no corregido o el íleo creado en el postoperatorio por inadecuada restitución. El déficit de potasio, especialmente, crea el llamado "íleo intestinal silente" (25). Asimismo, el déficit de sodio y cloro ha sido incriminado por Streeten (26) como causantes del mismo.

#### B.—ÍLEO DINÁMICO

Frente al íleo inhibitorio o peritonítico hay que considerar el íleo dinámico condicionado por causas mecánicas (obstrucción anastomótica, estrangulación de asa delgada a través de un orificio anormal elaborado por la intervención, estenosis por enterorrafia efectuada en sentido paralelo al eje intestinal, vólvulo por torsión del mesenterio) que tienen de común con el anterior el paro de evacuaciones intestinales pero que se diferencia por la existencia de dolor cólico e hiperperistaltismo en descargas, a lo menos en períodos iniciales del mismo. Otra variante de obstrucción mecánica del intestino de carácter postoperatorio es la causada por adherencias y/o bridas, que a veces hacen mérito para ostentar el calificativo de postoperatorias ya que son causadas por la intervención misma (manipuleo grosero, desperitonización visceral o parietal, cuerpos extraños dejados en la cavidad peritoneal, irritantes antibióticos dejados en la misma) pero que otras veces son preoperatorias y la formación de ellas es motivada por una peritonitis ya existente, que es la que obliga a la intervención quirúrgica.

Relacionados con el fleo dinámico es necesario mencionar los síndromes postoperatorios que recuerdan el síndrome pilórico y que son debidos a la estenosis de la boca anastomótica gastrointestinal postgastrectomía o de la boca anastomótica meramente paliativa o derivativa, a una herniación del asa eferente, a una invaginación retrógrada yeyunogástrica (27).

### **SHOCK POST-OPERATORIO**

El shock postoperatorio puede presentarse bajo la forma hipovolémica y normovolémica.

Ejemplo del primer tipo, que es secundario a la disminución del volumen circulante por pérdida sanguínea o de plasma, es el causado por la hemorragia procedente de la herida, por la hemorragia que cae en la luz intestinal o por la que inunda la cavidad peritoneal. A éstas hay que agregar las pérdidas en el "tercer espacio" que se observan en las peritonitis y en la obstrucción mecánica del intestino.

En el grupo normovolémico de shocks postoperatorios hay que incluir el shock séptico, que es principalmente debido al efecto depresivo de las endotoxinas de las bacterias gram-negativas sobre la musculatura capilar y sobre el lecho venular, y el shock neurogénico o vasogénico, condicionado por la pérdida del control simpático de los vasos, que conduce a marcada vasodilatación arteriolar y venular (28).

Gurd (29) hace una clasificación clínica de las causas de hipotensión postoperatoria y, fuera de los enunciados, incluye déficits o excesos en electrolitos, desequilibrio ácido-básico, insuficiencia respiratoria, causas cardíacas, causas endocrinas, idiosincrasias a drogas, reacciones transfusionales y anafilaxia.

El shock por endotoxinas resulta de una septicemia por gram-negativos. Es una complicación catastrófica, a menudo inesperada, consiguiente a manipulaciones quirúrgicas de los tractos gastrointestinal, urinario o biliar y del sistema reproductivo femenino (30).

Merece mención, por el hecho de ser prevenible, el cuadro clínico de hipotensión y shock progresivo que puede ocurrir en pacientes con insuficiencia adrenal cortical o medular, siendo el más frecuente el causado por la administración preoperatoria de esteroides exógenos o que se presenta por adrenalectomía bilateral con inadecuada terapéutica de mantenimiento postoperatorio.

A pesar de todo el progreso obtenido, las peritonitis continúan siendo las máximas aportadoras de shocks postoperatorios (31).

### **TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS (32, 33)**

Las pérdidas de agua y electrólitos por drenajes biliares, trauma pancreático, fístulas duodenales, ileostomías, etc., conducen a severas alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico si no son tratadas adecuadamente.

Después del traumatismo quirúrgico habitualmente se observan modificaciones del volumen de líquido, bien sea en el postoperatorio inmediato o más tardíamente. Inmediatamente después de una intervención abdominal puede aparecer una disminución del volumen de líquido extracelular a consecuencia de las pérdidas continuas de líquido a nivel de la herida así como también en la

pared o en la luz del intestino delgado; en estas regiones se pueden acumular varios litros de líquido extracelular durante pocas horas o puede también ocurrir lo mismo más lentamente y a partir del primer día del trauma. Las pérdidas desconocidas del volumen líquido extracelular se manifiestan esencialmente **por** una inestabilidad circulatoria; por ello, la presencia de una taquicardia o de una hipotensión arterial postoperatoria requieren una investigación sobre los aspectos que acabamos de señalar. Téngase en cuenta que con frecuencia el cirujano subestima en gran manera la pérdida externa o interna *de* sangre, de plasma y de líquido extravascular. Todo ello produce, en general, una hipotensión arterial a las 6 o 12 horas de la intervención; si se administran en exceso soluciones isotónicas en relación con los volúmenes perdidos, se producirá una sobrecarga en los espacios extracelulares; tal administración excesiva de soluciones isotónicas imposibilitará la eliminación renal de sodio y se producirá una hiponatremia por exceso de concentración; rápidamente puede aparecer hiponatremia cuando la administración de agua sobrepasa claramente las pérdidas de esta misma. Esto puede suceder en casos de oliguria o por la disminución de la pérdida de agua por la vía cutánea o pulmonar o por modificaciones del sodio intracelular o, también, por la liberación excesiva de agua endógena. Habitualmente la hiponatremia no es de tipo intratable si la función renal se mantiene normal. Con frecuencia muchos estados hiponatrémicos permanecen asintomáticos hasta que la tasa de sodio desciende por bajo de 120 mEq/l.

La hipernatremia, aunque relativamente frecuente, no es en general demasiado grave y, en oposición a lo que sucede con la hiponatremia, se puede producir fácilmente aún con una función renal normal. La hipernatremia puede sobrevenir a consecuencia de:

- a) Pérdidas excesivas de agua por vía extrarrenal como sucede en la fiebre, en pacientes traqueotomizados y cuando hay aumento de la evaporación en grandes superficies granulomatosas.
- b) Aumento de las pérdidas de agua por vía renal.
- c) Sobrecarga de líquido, de tal forma que una alimentación rica en proteínas puede producir un aumento de la tasa osmótica de urea, lo que necesita grandes cantidades de agua para lograr su excreción.
- d) Administración de grandes cantidades de glucosa o diuréticos osmóticos como manitol y la urea.

Los riñones tienen una función vital en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico, gracias a la excreción de los desechos nitrogenados y de los ácidos metabólicos y por la reabsorción de bicarbonatos y la excreción de cloruros. El intercambio de ión H<sup>+</sup> por un ión Na<sup>+</sup>, la formación de amoniaco y la excreción de potasio responden a la acumulación de los ácidos. Es por esto que cuando el riñón está insuficiente se desarrolla rápidamente una acidosis metabólica. En cambio, cuando los riñones están normales, la acidosis o la alcalosis no aparecen sino cuando la capacidad renal ha sido sobrepasada en lo que concierne a los cloruros y los bicarbonatos.

Pueden, igualmente, producirse severos trastornos en el equilibrio ácido-básico en los pacientes que tienen pérdidas excesivas de líquidos gastrointestinales por vómito, succión nasogástrica, fístulas, ileostomías o diarreas.

En lo que se refiere al potasio debemos recordar que si bien en el 98% de él se encuentra en el espacio intracelular, la pequeña cantidad que se ubica en el espacio extracelular es de gran importancia para la función cardíaca y **neuromuscular. La distribución del potasio intra y extracelular está regida por**

numerosos factores; grandes cantidades de potasio pasan al medio extracelular a consecuencia de traumatismos, intervenciones quirúrgicas y de acidosis. Sin embargo, es raro encontrar una hiperpotasemia grave si la función renal es normal.

El problema más corriente es, por el contrario, la hipopotasemia. Esta puede producirse por:

- a) Aumento de la excreción renal o por el paso de potasio al interior de la célula.
- b) A la persistencia de excreción renal de potasio cuando los aportes de potasio se han reducido a 0.
- c) A la presencia de grandes cantidades de "potasio libre" en los líquidos del organismo que provocan una hipopotasemia.

En suma, la mayor parte de los factores que pueden influir en el metabolismo del potasio tienen por resultado un aumento de la excreción. La tendencia a la hipopotasemia se encuentra habitualmente en enfermos traumatizados, operados o no, a menos que el shock o la acidosis perturben la eliminación renal normal del potasio.

### COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Los problemas respiratorios pueden dividirse en precoces y tardíos. Son precoces aquellos que se presentan en 72 primeras horas y son debidos a pérdida de la integridad de la caja torácica, a pérdida del tejido pulmonar funcionante o a pérdida del control respiratorio central. Entre estos problemas respiratorios precoces encontramos (34, 35):

- a) *Hipoventilación*.—Sus primeros signos corresponden a la hipoxia y a la retención de CO<sub>2</sub>: ansiedad, intranquilidad, confusión mental e hipertensión. Posteriormente se produce cianosis cuando la saturación de oxígeno desciende por debajo del 70%. Con frecuencia el paciente está en capacidad de responder a estos fenómenos por medio de la hiperventilación; de lo contrario se produce acidosis respiratoria, acidosis metabólica y muerte. Esta hipoventilación es con frecuencia producida por una disminución de la reserva pulmonar preoperatoria condicionada por bronquitis, broncoespasmo, enfisema o fibrosis pleural. Por otra parte, el dolor disminuye la expansión respiratoria, tanto más cuanto más cerca esté la herida operatoria del tórax. Asimismo, la distensión abdominal tiende a provocar excursiones respiratorias limitadas, especialmente en los obesos.
- b) *Obstrucción de las vías aéreas*. Se puede producir por caída de la lengua, por secreciones que las ocluyen y por broncoespasmos.
- c) *Aspiración*. Esta se produce habitualmente por la infección de las vías aéreas superiores, debido a una limpieza inadecuada del árbol traqueobronquial, agravado ello por la dificultad en que se encuentra el paciente para toser. Se produce así un bloqueo mecánico con neumonía y colapso parcial del pulmón. Este accidente es común en pacientes añosos, poco vigorosos. La atelectasia provoca taquicardia, taquipnea, fiebre, sudoración y cianosis.
- d) *Neumonía*. Usualmente es consecutiva a una atelectasia inadecuadamente tratada.
- e) *Colapso pulmonar*. Es poco frecuente en cirugía abdominal y casi exclusivo de la cirugía torácica.

Las complicaciones respiratorias tardías aparecen entre los 4 y 11 días del postoperatorio. Se observan particularmente en los casos de peritonitis tardías y en las septicemias. El aparato respiratorio en tales circunstancias puede estar comprometido por las siguientes razones:

- 1.—Atelectasía o neumonía.
- 2.—Pérdida de la motilidad diafragmática a causa de un íleo.
- 3.—Aumento excesivo de la energía respiratoria.
- 4.—Disminución en el control de los centros respiratorios.
- 5.—Agotamiento muscular.
- 6.—Embolia pulmonar.

## COMPLICACIONES CARDIACAS POSTOPERATORIAS

### A.—PARO CARDIACO

El paro cardíaco transoperatorio es el más frecuente y su tratamiento más sencillo por múltiples razones: personal experimentado, cuidado constante del anesthesiólogo para dar la alarma apenas se presenta, equipo necesario a mano, paciente con un tubo endotraqueal usualmente ya colocado, etc. (36). Sin embargo, el paro cardíaco puede presentarse en cualquier momento y uno de ellos es el postoperatorio; usualmente sucede en el postoperatorio inmediato a la cirugía, es decir, en Sala de Recuperación. Según Holswade (37) "en el cuarto de recuperación es el aspecto del paciente y el carácter de su respiración lo que alarman a la enfermera o al médico residente, indicando la posibilidad del paro cardíaco, que se confirma al no encontrar pulso ni ruidos cardíacos".

El mecanismo del paro cardíaco fue revisado por Condón (38); el clínicamente detenido corazón puede estar: a) en detención ventricular verdadera, b) en fibrilación ventricular o c) aún latiendo pero en forma tan débil que es incapaz de mantener una circulación efectiva.

Aquí, como en el paro cardíaco intraoperatorio, su causa tiene en la anoxia el denominador *de* todas ellas (39), ya sea ésta acondicionada por obstrucción de las vías aéreas, por deficiencia en el transporte del oxígeno (anemia), por el aumento del consumo del oxígeno (estados hipertiroideos, fiebre); a éstos hay que agregar factores tóxicos (anestésicos, digitálicos, epinefrina), factores nerviosos por estímulo del vago iniciado por reflejos con diversos puntos de partida y trastornos electrolíticos (hipercalcemia en insuficiencia renal o uso de sangre almacenada, hipocalcemia) (40). El paro cardíaco raramente resulta de un solo factor y lo más común es que intervenga una combinación de ellos pero, de nuevo, el más importante de los iniciadores del paro es la anoxia progresiva que conduce a la anoxia miocárdica (41).

Guevara et al. (42) han informado los hallazgos macro y microscópicos del corazón lesionado por el método abierto de resucitación (hemorragias en todas las capas del corazón, fragmentación de las fibras cardíacas, perforación del corazón por el dedo del resucitador, quemaduras del miocardio por el desfibrilador, lesión de los vasos coronarios, hemopericardio). Con el método cerrado de resucitación puede ocurrir hemopericardio pero el peligro de los otros daños es mucho menor; no obstante, se han informado lesiones extracardíacas tales como fracturas costales, ruptura bronquial, hemotórax, laceraciones hepáticas (43). De nuevo, se constata que el surgimiento de una complicación puede hacer nacer otra y otras y ser éstas últimas de carácter obligatoriamente mortal.

**B.—ARRITMIAS**

Una arritmia postoperatoria puede representar una respuesta fisiológica a la operación, a la medicación u otro estímulo, pero también puede ser significativa de daño miocárdico y de naciente insuficiencia (43). Schweizer y Howland (44) encontraron arritmias electrocardiográficas en 341 de 1.000 pacientes alojados en Sala de Recuperación. La causa más común fue la pre-existencia de enfermedad miocárdica (60%). La taquicardia fue la comprobación más frecuente y significativa, seguida por la fibrilación atrial.

**C—INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**

Las causas que pueden acondicionar la aparición de esta complicación postoperatoria pueden ser cardíacas o extracardíacas. Wessler y Blumgart (45) incluyen entre las primeras al infarto agudo del miocardio, la fiebre reumática aguda, la endocarditis bacteriana y la taquicardia; entre la lista de las causas extracardíacas mencionan al embolismo pulmonar, la tirotoxicosis, el asma, la obesidad y el cese de terapéutica cardíaca.

**D—INFARTO DEL MIOCARDIO**

La incidencia del infarto agudo del miocardio en el período postoperatorio inmediato es de 1 a 4,5% (43) y la cifra mayor radica en pacientes sobre los 50 años. Se aconseja tomar un electrocardiograma, dados los casos atípicos observados en el postoperatorio, cuando el paciente presenta repentina y marcada taquicardia, una hipotensión inexplicable, marcada bradicardia, arritmia o cianosis inexplicable.

Entre las condiciones que predisponen al postoperado a un infarto se consideran un corazón grande, hipertensión, una oclusión coronaria previa, enfermedad vascular (especialmente estenosis aórtica), enfermedad sifilítica del corazón, diabetes y gota.

El cuadro clínico del infarto postoperatorio difiere del que se ve en el no operado, siendo el dato más sobresaliente la ausencia de los síntomas cardinales de dolor torácico y de disnea, probablemente porque el sensorio está embotado por la medicación postoperatoria. El diagnóstico final sólo puede ser hecho por medio del electrocardiograma, con la colaboración de pruebas laboratoriales.

**INSUFICIENCIA RENAL POSTOPERATORIA (46, 47)**

La insuficiencia renal aguda postoperatoria es la consecuencia de un traumatismo grave o de intervenciones quirúrgicas importantes. El stress emocional, las medicaciones preoperatorias y los anestésicos actúan sobre el sistema cardiovascular y sobre el sistema simpático y éstos, a su vez, lo hacen sobre la función renal. Así tenemos que el Demerol y la Morfina producen una reducción en la circulación del plasma renal, en la velocidad de filtración glomerular y en el volumen urinario por minuto. La anestesia, en general, produce una reducción de la función renal y el halotano, en particular, deprime la función miocárdica y el gasto cardíaco, lo cual provoca una reducción en la circulación del plasma renal y en la velocidad de filtración glomerular. Las hemorragias, el pinzamiento aórtico prolongado, el traumatismo en la región del hilio renal y la administración de sangre incompatible producen disfunción renal.

Clásicamente se hace la distinción de insuficiencia prerrenal, renal y postrenal. Esta división tiene importancia debido a la consideración de que si bien en la insuficiencia renal propiamente dicha existe una lesión del parénquima suficiente para provocar una insuficiencia, ella puede curar espontáneamente; por otro lado, en las insuficiencias pre y post-renales, si bien es cierto que son curables, requieren un tratamiento inmediato utilizando técnicas apropiadas.

La insuficiencia post-renal lleva consigo el concepto de obstrucción de la vía excretora. Esta obstrucción puede producirse en cualquier punto de la vía urinaria, desde la pelvis hasta el meato urinario. Puede ser provocada, por ejemplo, por cristales precipitados de ácido úrico o de sulfonamida. A menos que la isquemia aguda haya lesionado el parénquima renal la obstrucción puede ser tratada y curada. La medida del volumen urinario es de gran interés en estos casos. La obstrucción de un solo uréter con dos riñones previamente normales no lleva consigo la anuria. La litiasis renal, sin embargo, es frecuentemente múltiple y si el riñón opuesto ha sido dañado por la obstrucción o la infección, el riñón restante puede sufrir un bloqueo que lleve a una anuria completa. La obstrucción ureteral por depósito de cristales de sulfonamida es rara hoy en día pero puede producirse en algunas circunstancias en casos de deshidratarían grave en enfermos sometidos a tratamiento con altas dosis de sulfamida. Si la orina no es suficientemente alcalina o abundante se pueden producir depósitos de cristales de ácido úrico en la gota y después de irradiaciones para combatir la leucemia o la Enfermedad de Hodgkin. El diagnóstico de insuficiencia post-renal obliga, desde luego, a verificar la permeabilidad de las vías urinarias. En la insuficiencia renal prerrenal la disminución del volumen sanguíneo o del líquido extracelular pueden provocar una vasoconstricción renal con disminución del flujo sanguíneo renal. Los estímulos nerviosos pueden tener este efecto aunque este papel no está del todo bien definido. Experimentalmente se ha podido demostrar que las zonas de isquemia renal son numulares y que hay alternancia de glomérulos exangües y de glomérulos normalmente vascularizados; en las zonas isquémicas la lesión del epitelio tubular puede provocar una necrosis de las células epiteliales y, algunas veces, ruptura de la membrana basal, por lo cual es posible que el contenido tubular pueda regresar al riñón. La descamación de las células epiteliales puede traer consigo la formación de moldes que pueden desempeñar un cierto papel obstructivo de los nefrones y agravar, aún más, la anuria. No obstante, a pesar de la supresión completa de orina se mantiene cierto grado de flujo sanguíneo renal. Podemos considerar la insuficiencia renal aguda como el resultado brutal y transitorio de una isquemia diseminada del parénquima renal con necrosis tubular y, algunas veces, con ruptura de la membrana basal. Estas lesiones son, en gran proporción, reversibles después del retorno del flujo sanguíneo y de la cicatrización de las lesiones tubulares. Sin embargo, si la reacción vascular es más importante y más difusa, se producen más bien infartos y no una necrosis tubular aislada. La necrosis cortical puede presentarse bajo la forma de zonas bien delimitadas y extendidas en la corteza renal.

Los efectos de las intervenciones quirúrgicas mayores, de la anestesia y del traumatismo estimulan la secreción de la hormona antidiurética y provocan, asimismo, una disminución de la tasa de filtración del flujo sanguíneo renal. La estimulación de la secreción de la hormona antidiurética después de cirugía o de trauma llevan consigo un aumento de la concentración urinaria con disminución del volumen urinario y, en consecuencia, un posible aumento de la insuficiencia renal aguda.

## INSUFICIENCIA HEPATO-RENAL

El síndrome hepato-renal, aunque constituye en ciertas ocasiones una realidad clínica, está aún sometido a fuertes controversias, variando intensamente su interpretación de acuerdo con los autores. El término se ha usado para describir la asociación clínica de disfunción del hígado y del riñón. **Clásicamente** el síndrome hepato-renal asociaba la hipertermia, el shock, la anuria y la ictericia y sobrevinía después de la cirugía supramesocólica. Para muchos es, con frecuencia, la consecuencia del shock o de una septicemia gravísima consecuente a intervenciones biliares. Sin embargo, los trastornos particulares de la hemodinamia y de la función renal pueden observarse después de trastornos funcionales hepáticos. Según ciertos autores, la oliguria en la insuficiencia hepática precoz aparece muchas veces debida a una disminución de la excreción de sodio y la insuficiencia renal en el curso de la cirrosis es, en general, la forma terminal de la afección hepática.

Lo digno de señalar es que la insuficiencia renal que acompaña a la enfermedad hepática puede ocurrir sin shock, infección, hemorragia gastrointestinal, u otras situaciones habitualmente asociadas con necrosis tubular aguda. Según Takacs (46), la presencia de bilis en las células tubulares no parece que tenga ninguna significación fisiológica y se considera la posibilidad que la insuficiencia renal en la enfermedad hepática puede ser debida a la disminución del líquido extracelular con aldosteronismo secundario.

Por último, según Bockus (48), en el síndrome hepato-renal se puede tratar de pacientes en los que no hay enfermedad renal primaria y sin causas externas causantes de la insuficiencia renal. Se ha sugerido la posibilidad de la existencia de una toxina liberada por el hígado lesionado que pudiera a su vez, ser la causa de la disfunción renal.

## TROMBOFLEBITIS, EMBOLIA PULMONAR

Dentro del concepto genérico de trombosis venosa, conviene continuar diferenciando los cuadros de flebotrombosis y de tromboflebitis. En el primero el proceso es relativamente frío, con poca sintomatología. Con frecuencia no se presenta ni dolor ni fiebre y sólo se manifiesta por edema del miembro que, a veces, sólo se hace patente cuando el paciente abandona la cama; suele evidenciarse cierto empastamiento de las masas musculares de la pierna, aumento del perímetro de la misma y dolor a la presión lateral de estos músculos. Al examen la prueba del manguito es algunas veces positiva y el Signo de Homans está ausente en la mayoría de los casos. La pobreza sintomatológica y signológica de las flebotrombosis es la razón que con mucha frecuencia no se diagnostiquen estos procesos y que el primer signo de alarma sea la embolia pulmonar. En la tromboflebitis, por el contrario, el cuadro es más aparatoso; hay fiebre, dolor intenso, edema considerable, mayor empastamiento de las masas musculares; al examen físico, además de estar presentes todos los signos mencionados a propósito de la flebotrombosis, los mismos adquieren una intensidad muy particular. Como en la flebotrombosis lo que existe inicialmente es una coagulación intravenosa con formación de trombos y secundariamente una reacción parietal de la vena, el trombo está poco adherido y, por lo tanto, es más probable que se desprendan, dando lugar a embolias pulmonares. En la tromboflebitis, donde el proceso inflamatorio de la pared venosa inicia el cuadro, el trombo se fija intensamente y, en consecuencia, hay menos oportunidad de desprendimiento del

mismo con lejanas posibilidades de embolia pulmonar. En consecuencia, a menor sintomatología y signología en una trombosis venosa mayor peligro de embolia pulmonar. Es indudable, por lo tanto, que el diagnóstico de trombosis venosa es frecuentemente difícil de establecer con certeza y, en ciertas ocasiones, la flebografía es un recurso diagnóstico de máxima importancia. Fácil es comprender que si el foco original de los trombos susceptibles de convertirse en émbolos pulmonares es muchas veces difícil de detectar, el cuadro de embolia pulmonar, que se manifiesta habitualmente con un cuadro también desdibujado, puede pasar inadvertido. Baste decir, según Kistner (49), que de los casos de embolia pulmonar, solo la cuarta parte fueron diagnosticados en vida y que, según el mismo autor, cuando nos basamos en el examen físico únicamente existe, un margen de error del 30 al 40%. Según Scully (50) en los E. U. de A. mueren anualmente 47.000 personas de embolia pulmonar, tratándose en su mayor parte de gente que hasta ese momento era sana y activa.

Clásicamente la sintomatología de embolia pulmonar se caracteriza por dolor subesternal con colapso circulatorio; no obstante, algunas veces se produce en forma asintomática. Tras el dolor subesternal los primeros síntomas son disnea inexplicable, la tos es habitualmente tardía y la hemoptisis solo aparece en la tercera parte de los casos. Cuando las embolias son pequeñas y múltiples puede simularse una bronconeumonía y cuando se produce en el curso postoperatorio puede confundirse con una simple atelectasia. El pulso se torna rápido y débil; se observa cianosis y hay hipotensión. En estas ocasiones puede confundirse con un infarto del miocardio. Al estudio radiológico pueden observarse imágenes hiperlucetas (Signo de Westermark), (51), dilatación del corazón derecho con estrechamiento abrupto de los vasos proximales dilatados. Las alteraciones de tipo pleuroparenquimatoso suelen ser de aparición tardía. El E.C.G. puede ser negativo aún en embolizaciones masivas; el hallazgo más común es la depresión del segmento S-T y la inversión de las ondas T en VI y V3. La gammagrafía puede ser útil, entre otras cosas para estudiar la evolución del caso. En los exámenes de laboratorio se pueden observar aumento de la dehidrogenasa láctica con transaminasas glutámico-oxalacética normal y bilirrubina normal o aumentada. El estudio complementario de mayor valor hoy en día lo constituye la angiografía pulmonar.

## HEMORRAGIA POSTOPERATORIA

Las hemorragias producidas por defecto de hemostasia de vasos de regular tamaño o por el desprendimiento de una ligadura pueden ocurrir en cualquier tipo de cirugía abdominal, con la sintomatología clásica de toda hemorragia interna. Existe otro tipo de hemorragia en que el sangramiento procede de pequeños vasos ubicados en superficies más o menos vastas dejadas así obligadamente por el tipo de intervención o provocada por un trastorno de la coagulación. Entre las intervenciones abdominales que dejan superficies cruentas tenemos que mencionar la resección abdominoperineal (hemorragia procedente de los tejidos presacros), la prostatectomía (hemorragia procedente del lecho prostético), la **colecistectomía** (sangrado manante del lecho vesicular) y la lobectomía hepática que suele dejar amplia superficie cruenta.

Entre los trastornos de la coagulación capaces de producir hemorragia postoperatoria cabe mencionar brevemente los siguientes:

A—DEFICIENCIAS CONGENITAS DE FACTORES DE COAGULACIÓN.—Esto ocurre en la cirugía de emergencia de pacientes hemofílicos dese-

nocidos y que, por lo tanto, no se les administra preoperatoriamente globina antihemofílica que haga que la actividad de este factor esté por encima del 30%.

B.—DEFICIENCIAS ADQUIRIDAS por transfusiones sanguíneas múltiples, por coagulopatías postoperatorias (véase este capítulo) o por la administración pre o postoperatoria de anticoagulantes como el Dicumarol o la Heparina. Cabe mencionar que la hemorragia externa procedente de la herida operatoria puede ser debida, además a las causas anteriormente enumeradas, por infección de la herida operatoria.

## COAGULOPATÍAS POSTOPERATORIAS

Entre los trastornos de la coagulación sanguínea que no se habían manifestado en el anteooperatorio o que no son manifestaciones de una enfermedad preexistentes cabe mencionar las siguientes:

A.—DEFICIENCIA DE VITAMINA K. Condicionada por una ictericia obstructiva en que no se produce la saponificación de las grasas y, por tanto, está perturbada la absorción de la vitamina Liposoluble. Otra circunstancia en que se puede producir igual deficiencia es la resultante de la esterilización preoperatoria del intestino, que trae por consecuencia la desaparición de bacterias que son las más importantes fuentes exógenas de tal vitamina (53).

B.—COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (*Síndrome de desfibrinización, coagulopatía de consumo*).—No es una enfermedad en sí sino un mecanismo patogénico intermediario que complica a muchas enfermedades (54). El síndrome es originado por la liberación circulatoria de una sustancia tromboplástica que inicia la coagulación intravascular, que puede ser tan acentuada que vence los mecanismos naturales de defensa que neutralizan a la trombina o a la tromboplastina intravasculares. De ello resultan dos consecuencias: síntomas de obstrucción vascular producidos por los coágulos mismos y depleción de los mecanismos de coagulación porque han sido y continúan siendo utilizados masivamente en otros sitios (55). En el plasma de los pacientes afectados de este síndrome faltan 5 factores de coagulación en concentraciones fisiológicas en su plasma: fibrinógeno, protrombina, factores V y VIII y plaquetas (56); éstos son consumidos por las coagulaciones intravasculares y hacen que el plasma del enfermo semeje al suero resultante de la formación del coágulo.

Como condiciones capaces de conducir o complicarse con este síndrome han sido señaladas las siguientes: septicemias (especialmente causadas por gérmenes gram-negativos), carcinomatosis, hemólisis, síndrome urémico hemolítico y varias situaciones obstétricas (abruptio placentae, émbolo de líquido amniótico, muerte del feto y embarazo prolongado).

C.—FIBRINOLISIS PRIMARIA.—Este síndrome está usualmente asociado con cirugía cardiopulmonar y con enfermedades del páncreas y la próstata (55). La fibrinólisis es un mecanismo homeostático normal pero cuando se presenta en forma significativa se produce sangrado que se puede poner fe manifiesto desde el acto quirúrgico en forma de sangrada en sábana (45). La diferenciación entre este síndrome y el anterior puede ser hecho en base a las enfermedades que suelen complicar y en exámenes complementarios de laboratorio. Tiene suma importancia efectuar tal diferenciación pues la fibrinólisis primaria debe ser tratada por un agente antifibrinolítico (ácido epsilon aminocaproico) y fibrinógeno, que de ser usado en la coagulopatía de consumo produciría un error terapéutico (57) ya que en esta última debe utilizarse un anticoagulante (heparina) junto a fibrinógeno y plaquetas.

D.—COAGULOPATIA DILUCIONAL O DE DEPLECION". Es la consecuencia de transfusiones sanguíneas masivas utilizando sangre que ha estado almacenada por varios días. Tres procoagulantes son lábiles: las plaquetas pierden mucho de su función en las 24 primeras horas, los factores V y VIII desaparecen rápidamente durante pocos días de almacenamiento. Un paciente tratado durante un episodio de sangrado agudo con muchas unidades de sangre almacenada anula su defensa coagulante por la simple dilución. Un problema adicional relacionado con transfusiones masivas está en relación con la excesiva concentración de citratos, que temporalmente producen aprisionamiento del ion calcico y que puede afectar al miocardio (55).

## REACCIONES TRANSFUSIÓN ALES

Estas reacciones ocurren independientemente de una intervención quirúrgica. Sin embargo, siendo la transfusión sanguínea un arma utilizada durante o después de operaciones, suelen presentarse complicaciones postoperatorias directamente relacionadas con la transfusión y no con la intervención en sí. Según Glitlitz y Hurwitt cerca del 3% de todas las transfusiones sanguíneas van acompañadas de alguna reacción indeseable. Las mencionaremos brevemente, recordando que ellas pueden hacer su aparición durante o poco tiempo después de la transfusión o bien en un período tardío (58).

### A.—REACCIONES INMEDIATAS

1.—*Sobrecarga circulatoria*.—Es la complicación más frecuente y es debida a la administración de un volumen excesivo de sangre o a la administración tan rápida que el corazón no puede aceptar (59).

2.—*Reacciones pirógenas* caracterizadas por una respuesta febril moderada (38°5C) con enrojecimiento y cefalea, debida a la presencia de leucoaglutininas, trombofibrinógenos o a antígenos en la sangre transfundida.

3.—*Reacciones febriles severas: Contaminación bacteriana*.—La contaminación de la sangre transfundida con bacterias, usualmente gram-negativas, suele manifestarse por fiebre alta, intenso enrojecimiento, severa cefalea, vómito, diarrea e hipotensión. Tal contaminación debe sospecharse cuando el plasma sobrenadante está turbio y con una descoloración púrpura.

4.—*Reacciones alérgicas*.—Ocurren en forma moderada en el 1% de las transfusiones; las reacciones severas son raras. Los síntomas característicos son enrojecimiento, prurito, "rash" o urticaria y broncoespasmo si el paciente es asmático.

5.—*Reacciones hemolíticas*.—La administración de sangre incompatible es relativamente rara pero cuando ocurre produce una seria complicación. Es debida a la destrucción de las células donadoras por anticuerpos del plasma del receptor; más raramente los anticuerpos del plasma del donador reaccionan con las células del receptor. La sintomatología depende de la cuantía de la destrucción globular. La hemólisis puede ser lenta y el único síntoma será ictericia que aparece pocas horas o varios días después de la transfusión; la destrucción masiva provoca inmediatamente calor en el miembro transfundido, hormigueo, constricción torácica, dolor severo en la espalda y cefalea con escalofríos, fiebre, taquipnea, taquicardia, hipotensión y cianosis; más tarde puede notarse ictericia, hemoglobinuria

e insuficiencia renal aguda (60). Las primeras manifestaciones suelen ocurrir en los 20 primeros minutos de la transfusión pero pueden estar enmascaradas por efecto de la anestesia o de la analgesia postoperatoria.

6.—*La transfusión masiva* de sangre puede acompañarse de hipotermia, intoxicación por citrato, hipocalcemia, hipercalemia, acidosis y paro cardíaco.

#### B—REACCIONES TARDÍAS

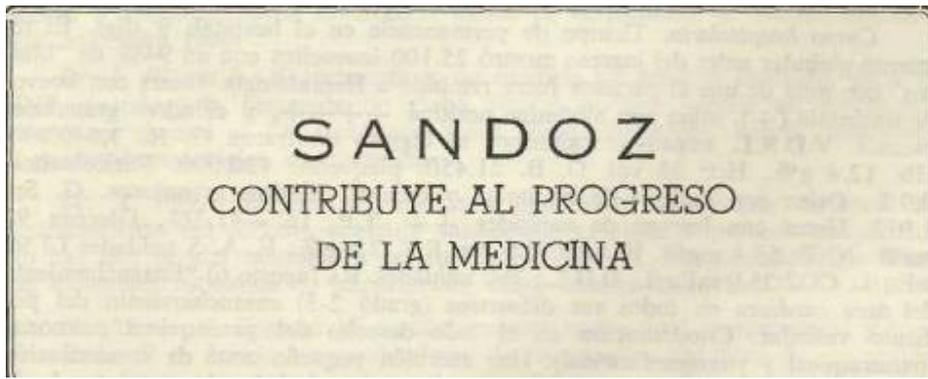
1.—*Hepatitis sérica*.—Ocurre en el 1% de los pacientes que reciben sangre o plasma fresco. Su incubación es de 40-160 días y en algunos pacientes sólo se presenta una transitoria disfunción hepática pero en otros puede desarrollarse una severa necrosis hepática.

2.—*Malaria*.—La infestación directa de hombre a hombre se ha comprobado por la introducción de sangre que contenga trofozoitos o esquizontes (61). Los accesos febriles suelen ocurrir a los 4-20 días después de la transfusión.

3.—*Hemosiderosis*.—Ocurre después de numerosas transfusiones y es debida a saturación de la capacidad receptora de hierro por parte del organismo; éste se deposita en los tejidos, especialmente en el hígado y en el páncreas y causa fibrosis.

4.—*Sífilis*.—La transfusión de sangre con esta patología dá origen a la llamada "sífilis decapitada".

(Sigue en el próximo número)



# Conferencia Clínico-Patológica

Dr. Raúl A. Duran (\*)

H. M. P., sexo masculino, labrador, 50 años, originario de Santa Bárbara, ingresó el 2 de agosto de 1973.

*Síntoma principal:* "dolor en el estómago".

*Historia de la enfermedad:* Inició su padecimiento 6 meses antes de su ingreso con dolor localizado en epigastrio e hipogastrio, fuerte, relacionado con la ingestión de alimentos, acompañado de flatulencia post-prandial y a veces disnea. Dolor en las piernas causándoles marcha claudicante. Astenia, debilidad y adinamia. Estreñimiento desde dos semanas antes del ingreso. Anorexia casi absoluta. No refería síntomas urinarios; buen sueño, excepto cuando aparecían episodios de disnea paroxística nocturna. Palidez de piel y mucosas.

*Antecedentes:* Sin importancia.

*Examen físico:* P: 120 x'; PA: 120/70 mm Hg; R: 25 x'; peso: 100 libras. Paciente en mal estado general, luciendo gravemente enfermo, cabeza sin datos contribuyentes, tres pequeñas adenopatías cervicales. Punta del corazón en 6°E.I.I. soplo sistólico en foco mitral. Aparentemente ritmo de galope. Dos adenopatías supraclaviculares bilaterales. Pulmones con leves estertores bilaterales. Abdomen plano, depresible. Borde inferior del hígado palpable a 4 traveses de dedos del reborde costal en línea medio clavicular. Ruidos intestinales normales. Edema frío con fovea positiva de los pies a las rodillas. Piel seca. Exploración negativa del S.N.C.

*Impresión diagnóstica del ingreso:* Descartar carcinoma gástrico, insuficiencia cardíaca congestiva. Investigar metástasis hepáticas, anemia y desnutrición pluriarencial.

*Curso hospitalario:* Tiempo de permanencia en el hospital: 9 días. El recuento globular antes del ingreso mostró 25.100 leucocitos con un 94% de "blastos" con nota de que el paciente fuera remitido a Hematología. Heces con huevos de uncinaria (+). orina con albúmina positiva ++++ y cilindros granulosos escasos. V.D.R.L. negativo. Exámenes a! ingreso mostraron G. R. 3,640.000. Hb: 12,4 g%. Hct: 38 Vol. G. B. 21.450. plaquetas: 120.000. Reticulocitos: 0,9%. Orina con indicios de albúmina y escasos cilindros granulosos. G. Sp. 1.012. Heces con huevos de ascárides -f-f. T.P. 16"—41,3%. Glucosa 92 mg%. NNP: 55,4 mg%. B. total: 0.5 mg. P.T. 7,6 g%. F. A. 5 unidades Cl 91 mEq/L. CO<sub>2</sub>:25,9 mEq/L, D.H.L.: 760 unidades. Rx (agosto 6) "Ensanchamiento del área cardíaca en todos sus diámetros (grado 2-3) ensanchamiento del pedículo vascular. Condensación en el lado derecho del parénquima pulmonar (.paratraqueal y yuxtamediastinal). Hay también pequeña zona de condensación en la base. En el lado izquierdo existe únicamente moderado aumento de la trama broncovascular por el estado congestivo. Impresión: "Insuficiencia cardíaca y condensación pulmonar derecha".

---

(\*) Patólogo Hospital General San Felipe-UNAH.

El 6 de agosto se informó el resultado de punción de médula ósea en región esternal: "muestra muy rica en tejido mieloeritroide. El recuento celular: Mieloblasto 85%, segmentados: N 10% y normoblastos 5%. La interpretación de estos hallazgos fue de: infiltración casi total de células mononucleadas de tipo neoplásico (Mieloblastos) que casi imposibilita el desarrollo de los elementos normales de la médula ósea. Impresión diagnóstica: leucemia mieloblástica". La biopsia del coágulo medular mostró médula ósea hiperplásica, compatible con leucemia.

Se inició tratamiento con Oncovin I.V. Zylprim y metrotexate intratecal. El L.C-R. transparente con 4 células por mm<sup>3</sup> y 53 mg de proteínas totales. El 8 de agosto el paciente estaba muy excitado, desorientado y con sequedad en la boca. Al día siguiente con náuseas. F. C. 90/min. sin extrasístoles. El 10 de agosto se informó una serie gastroduodenal: "Ausencia de lesión orgánica o dinámica en esófago, estómago y duodeno". Continuaba delirando.

El 11 de agosto amaneció sumamente deprimido, con globo vesical, respiración agitada y francos signos meníngeos. Había fiebre de 39°C. Entró luego en estado semicomatoso y falleció ese día a las 11:15 a. m.

NOTA: Se administró ONCOVIN solo una vez, 6 mg I.V. (Ag. 6/73) Metrotexate intratecal sólo una vez (7 de agosto). Zylprim desde el 6 de agosto hasta el día de su muerte.

#### RESUMEN DE LA DISCUSIÓN CLÍNICA

*Dr. T. Martínez:* Hizo la discusión clínica del caso y basándose en los hallazgos de "blastos" en sangre periférica y médula ósea, lo mismo que por la presencia de adenopatías, llegó a la conclusión de que el paciente padeció en vida de una leucemia mieloblástica aguda, la cual en sus fases finales infiltró el sistema nervioso central provocando la sintomatología neurológica en los días que precedieron a la muerte del paciente.

*Dr. Medina Nolasco:* En vista de la ausencia de anemia de consideración —paciente con 12 g% de Hb y Hct 38%— y de la ausencia de plaquetopenia (120,000/mm<sup>3</sup>) duda mucho de que se trate de una leucemia aguda. En cambio, debido a las adenopatías favorecería mejor el diagnóstico de un linfoma con fase leucémica final.

*Dr. J. Rivera h.:* Se pregunta si no existiría un proceso asociado, pues el NNP elevado y la presencia de globo vesical podrían sugerir un carcinoma prostático, el cual al dar metástasis óseas, primordialmente, habría provocado el cuadro hematológico en discusión.

*Dr. A. Flores:* Enfoca su atención al cuadro de insuficiencia cardíaca. El agrandamiento del corazón sugeriría cardiopatía asociada a proceso neoplásico. No hay que olvidar también la enfermedad de Chagas. Desgraciadamente faltaron exámenes rutinarios de importancia, como electrocardiograma.

*Dr. Marco A. Bográn:* El ensanchamiento mediastinal (paratraqueal y yustamediastinal) es debida a agrandamiento de los ganglios linfáticos de esa región por probable proceso linfomatoso. La insuficiencia cardíaca congestiva sería de tipo hipermetabólico como en la leucemia aguda o bien por invasión metastásica del miocardio.

*Dr. Rafael Zelaya:* Favorece también el diagnóstico de un linfoma por las adenopatías con fase leucémica ulterior. La sintomatología neurológica sería atri-

buble a una meningitis, en cuya etiología debería tenerse en cuenta la presencia de hongos.

#### RESUMEN DE LOS HALLAZGOS DE AUTOPSIA

No existían lesiones macroscópicas que sugirieran una meningitis. Sin embargo, existía una *leptomeningitis discreta* microscópica mostrada en cortes de cerebro (Fig. 1). Es muy probable que a niveles inferiores, en médula espinal hayan existido cambios más severos. Desgraciadamente, no se hicieron estudios en autopsia del neuroeje y sus cubiertas. Los pulmones mostraban intensos cambios congestivos pesando hasta 390 gramos y presentaban en ciertas áreas ligera granularidad. Histológicamente, los nódulos mostraban tuberculosis miliar (fig. 2). El hígado mostraba cambios típicos de "nuez moscada". El bazo pesaba 400 gramos. Ninguno de estos órganos mostraba infiltrado leucémico. Lo más impresionante de los hallazgos fue una adenopatía generalizada en regiones **paratraqueal** (Fig. 3), hiliar paraaórtica, mesentérica, cervical, supraclavicular, axilar, inguinal de origen tuberculoso (Fig. 4), comprobándose la presencia de BAAR en los centros de necrosis caseosa. Existía también un moderado grado de arteriosclerosis en la aorta. Como hallazgos incidentales se encontró tuberculosis miliar de glándula tiroides (Fig. 5) y lesiones focales de pielonefritis. Existía ascitis de 2000 cc de líquido claro y adherencias pleurales izquierdas.

Las conclusiones del patólogo fueron las siguientes:

La fase terminal fue debida a una *meningitis iatrogénica* debido a la inyección intratecal de Metrotexate. Esto explica la sintomatología neurológica final. Es obvia la presencia de una *insuficiencia cardíaca congestiva*, debida a arteriosclerosis (congestión pulmonar bilateral, hepatoesplenomegalia, ascitis y edema en miembros inferiores).

Lo más interesante se refiere a los hallazgos hematológicos que en vida del paciente fueron catalogados como leucemia mieloblástica. Ninguno de los órganos examinados post-mortem mostraron infiltrado leucémico. La médula ósea post-mortem mostraba la misma hiperplasia mielocítica que en vida pero sin menoscabo de las series megacariocítica y eritroide, como hubiera ocurrido de tratarse de una leucemia verdadera. Se hizo tinción de fosfatasa alcalina (Fig. 6) a cortes del coágulo medular encontrándose que las células **hiperplásicas** mostraban granulos fosfatasa positivos.

Se llegó entonces a la conclusión de que nos encontramos ante un cuadro *leucemoide mielocítico* provocado por *tuberculosis ganglionar masiva*.

Se considera el hecho de que la presencia de blastos en sangre periférica no indica necesariamente leucemia, ya que en estados leucemoides se ha encontrado hasta un 50% de blastos en la sangre periférica (1).

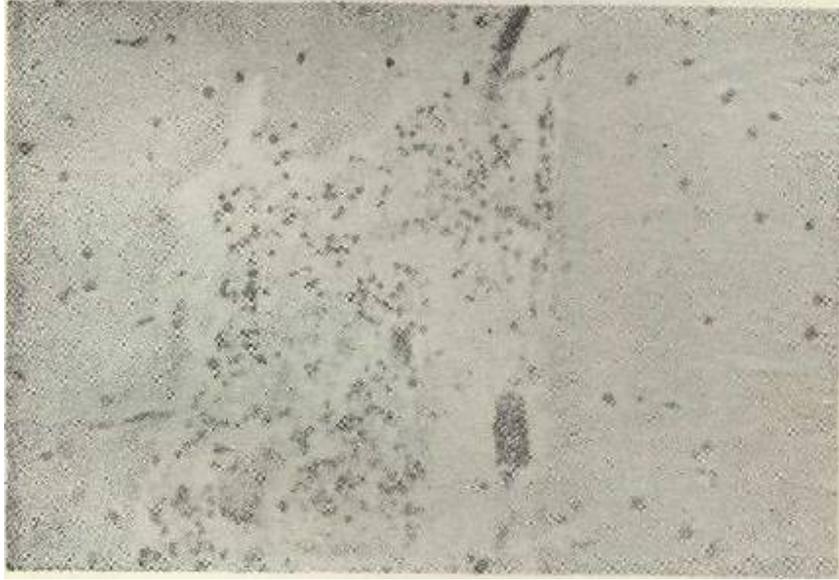


Fig. 1

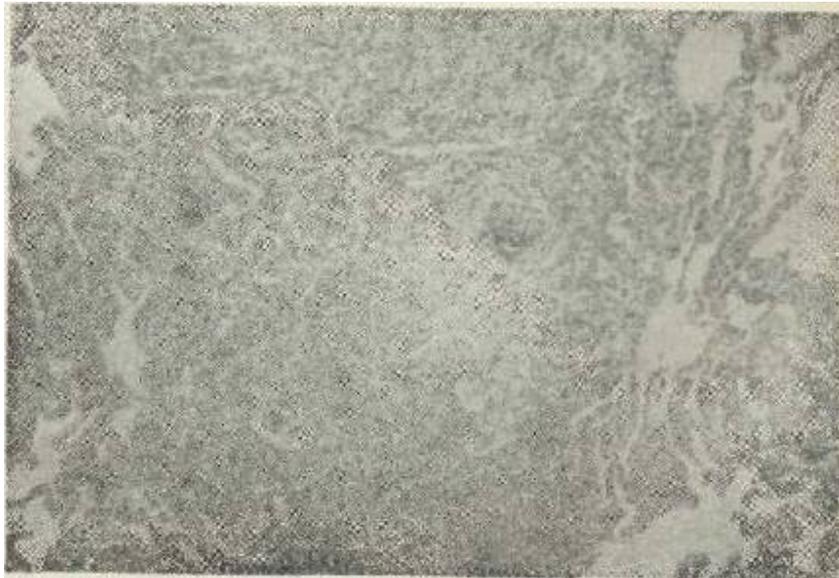


Fig. 2



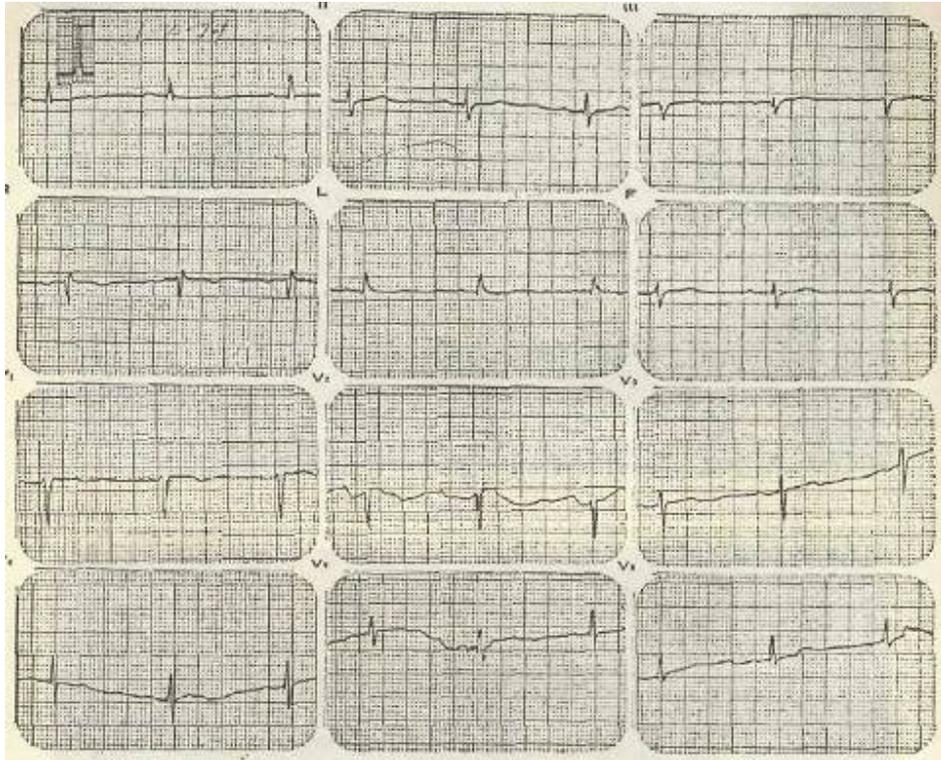
Fíg. 3



Fíg. 4

# Electrocardiografía Práctica

*Dr. Marco A. Bográn*



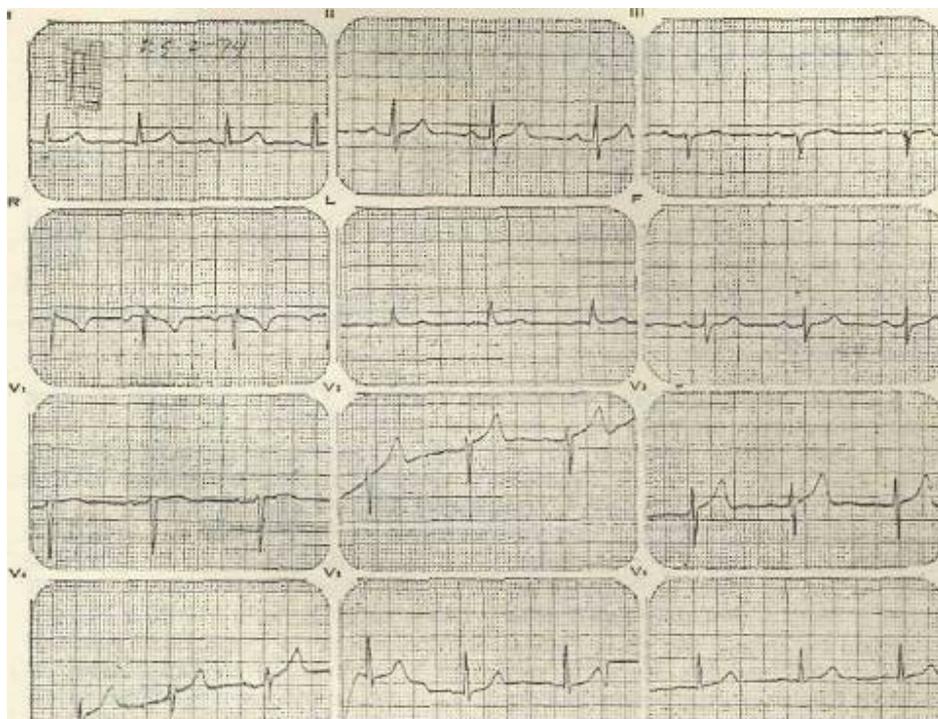
Paciente de 45 años, sexo femenino  
Electrocardiograma "A" 1 de febrero, 1974

Observe los electrocardiogramas ilustrados tomados tres semanas aparte. En "A" note Bradicardia Sinusal bajo voltaje en toda derivación, aplanamiento de ondas "P" y "T" más acentuado en derivaciones I, L y VI. El segmento PR es máximo normal, midiendo 0,20.

En "B" puede notarse aumento moderado del voltaje y frecuencia cardíaca, las ondas "P" y "T" son ahora claramente discernibles asemejándose más a ondas normales; el segmento PR se ha acortado midiendo ahora 0.16. Durante el intervalo de tiempo mencionado la paciente recibió hormona tiroidea por hipo tiroidismo clínico comprobado con datos de Laboratorio.

## COMENTARIO

El electrocardiograma en hipotiroidismo ha sido descrito como característico pero no patognomónico no debiéndose basar el diagnóstico en este dato únicamente. Se ha descrito el bajo voltaje en todas las derivaciones, la prolongación del



Electrocardiograma "B" 25 de febrero, 1974

segmento PR, el aplanamiento e inversión de ondas "P" y "T" y bradicardia sinusal.

La etiología precisa de los cambios electrocardiográficos es en realidad desconocida habiéndose postulado el derrame pericárdico que es tan frecuente en la enfermedad y/o infiltración mixematosa del miocardio o de pared torácica. Es importante recordar que los cambios descritos ocurren aún en ausencia de insuficiencia cardíaca y que mejoran o desaparecen rápidamente con la administración de hormona tiroidea, muchas veces antes de la mejoría sintomática y metabólica, lo cual sugiere un efecto directo de la hormona sobre el miocardio.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—WAYNE, E. J.: Clinical and metabolic studies in thyroid disease: Brit. Med. J. 1: 78, 1960.
- 2.—KURLAND, G. S.: The heart in I 131 induced myxedema: NEJM 249: 215, 1953.
- 3.—HURST & LOGUE: The heart. 1346, 1971.
- 4.—GOLDMAN, M.: Principles of clinical electrocardiography. 283, 1970.
- 5.—MARRIOT, H.J.L.: Practical electrocardiography. 254, 1968.

## EXTRACTOS DE REVISTOS

### "COMPLICACIONES DE INMUNOTERAPIA CON B.C.G. EN PACIENTES CON CÁNCER".

Frank C. Sparks M. D. y colaboradores.  
(New Eng. Journal Medicine, 289:827-30, 1973).

Desde los reportes de Mathé y Morton 1-2, ha habido un interés creciente en el uso de BCG como método inmunoterapéutico en los pacientes con cáncer, sin embargo esta inmunoterapia lo mismo que la vacunación profiláctica llevada a cabo para prevenir la tuberculosis puede dar lugar a muchas complicaciones y efectos secundarios indeseables.

Se analizaron los efectos secundarios de 82 pacientes padeciendo de neoplasmas sólidos tratados con B.C.G., demostrándose que todos aquellos en los que se administró en forma intradérmica, ya sea sola o con vacuna de células tumorales, fue bien tolerada (58 pacientes); por el contrario los pacientes en los cuales se empleó la inyección intratumoral presentaron complicaciones frecuentes que variaron desde malestar general y síndrome gripal en un 64% hasta persistente pirexia mayor de 4 grados con disfunción hepática e ictericia en tres pacientes que requirieron el uso de quimioterapia antituberculosa con la cual los síntomas desaparecieron. Se concluye con el presente estudio que la inmunoterapia antitumoral con B.C.G. es bien tolerada en su uso intradérmico pero puede acompañarse de reacciones secundarias severas en su uso intratumoral.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MATHE, G. y Col.: Active immunotherapy for acute Lymphoblastic leukemia. *Lancet* 1: 697-699, 1969
- 2.—ORTON DL, y Col.: Immunological factors which influence response to immunotherapy in malignant melanoma. *Surgery* 68: 158-164, 1970.

*Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga h.*

### MESOTELIOMA DEBIDO A LA EXPOSICIÓN DE ASBESTO: UNA REVISIÓN DE 72 CASOS.

CHEST, Vol. 64, N° 5, Nov. 1973, Pág. 641  
Maxwell Borow, Alfred Conston, Lawrence Lívornese y Norbert Schalet

Los tumores malignos que se originan en el tejido mesotelial han sido tan raros hasta recientemente, por lo que eran considerados como curiosidades patológicas. Se ha creído que la incidencia del mesotelioma primario ha variado desde 0,02 a 0,2% de todas las autopsias, siendo la proporción de 2:1 a favor del sexo masculino.

En 1957, Wagner reportó la primera serie grande de pacientes con mesotelioma en los campos de asbesto del Cabo de Buena Esperanza en el África del Sur. Para el año 1962 había coleccionado 87 mesoteliomas pleurales y 2 peritoneales, en todos pudo establecer la historia de exposición al polvo de asbesto.

Después se recibieron reportes de otros países que pudieron relacionarse con la exposición al asbesto.

En EE. UU. Selikoff estudió 307 muertes en trabajadores que se dedicaban a instalación de asbesto y encontró que 10 murieron por mesotelioma. También encontró otras enfermedades malignas particularmente en el tubo gastrointestinal.

En los pacientes observados por el autor que fueron 53 en total se observó exposición al asbesto de 20 o más años antes de la aparición de la malignidad aunque fue probado que la mayoría fumaba de 1 a 2 paquetillos de cigarrillos al día.

**DISCUSIÓN.** Selikoff en conjunto con la Unión de Trabajadores de Asbesto ha estado observando aproximadamente 600 empleados que han trabajado hasta 20 años en yacimientos de asbesto. Aproximadamente 200 murieron; de éstos 90 fueron admitidos al hospital. En ellos se practicaron 48 autopsias y en 26 (55%) se encontró algún tipo de la enfermedad maligna; otros 42 pacientes tuvieron procedimientos quirúrgicos mayores o menores y 19 (45%) se les encontró alguna malignidad. Un total de 45 de 90 pacientes (50%) desarrollaron malignidad. Esta es una mortalidad extremadamente alta debida al cáncer si se compara con la mortalidad en la población general que es aproximadamente de 16%.

La relación de mesotelioma y exposición al asbesto no solamente ha sido enfatizada por los autores sino que también ha sido reportada en Alemania y Países Bajos. Es posible que existan otros factores aparte del asbesto así como tierra "diatomaceous and polyurethane" que cuando se instala en la cavidad pleural de los animales puede producir mesotelioma. También se han encontrado cuerpos de asbesto en individuos que no trabajan en la industria y que viven en áreas grandes urbanas.

*Dra. Eva M. de Gómez*

#### NEUMONITIS POR PNEUMOCYSTIS CARINII - DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"

Bradshaw, Myerowitz, Schneerson, Whisnant, Robbins, de la Oficina del Director Clínico del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano. Instituto Nacional de Salud Bethesda, Maryland.  
Annals of Internal Medicine, Vol. 73, N<sup>o</sup> 5, páginas 775-778.

El advenimiento del tratamiento de la NPC\* por la Pentamidina hizo necesario enfatizar su diagnóstico precoz. La comprensión de la enfermedad causada por el PC es limitada por desconocimiento que se tiene del organismo fuera del pulmón y en vista de que no se ha podido cultivarlo in vitro y la naturaleza de la interacción huésped-parásito, o sea, será la enfermedad causada por una infección latente bajo ciertas circunstancias o es el resultado de contagio en huéspedes sensibles o ambos.

Muchos pacientes con NPC reportados en la literatura tenían leucemia o linfoma. Es interesantes que casi todos los pacientes estaban en uso de corticosteroides o de inmunosupresores y la alta susceptibilidad de individuos con displasia tónica.

El contagio, reconocido previamente como un factor importante en la transmisión del PC en lactantes, ha sido ahora identificado como causa importante de la enfermedad en adultos. El aislamiento de pacientes con NPC puede proteger otros pacientes que reciben terapia citostática.

**CUADRO CLÍNICO.** El cuadro clínico más común es el de una disnea leve o moderada con o sin cianosis y tos no productiva. El desarrollo de estos síntomas lleva de 2 a 3 semanas en los lactantes, pero hay adultos que pueden presentar un cuadro florido en 4 a 5 días. Se pueden encontrar estertores pulmonares, pero en general no hay signos físicos.

Los pocos casos con estudio de gases en sangre indican que hay una anomalía de ventilación-perfusión, evidenciada por hipoxia sin acidosis o hipercapnia.

Aproximadamente 50% de estos pacientes presentan linfopenia. Esto sería investigado posteriormente por causa de la asociación de NPC con otras enfermedades que determinan depresión del sistema inmunitario mediado por linfocitos, tales como aquellos con displasia tímica, enfermedad de Hodgkin o los que reciben corticosteroides.

La Rx de tórax muestra frecuentemente infiltrado intersticial difuso bilateral, que es más intensa en las regiones hiliares. A medida que la lesión progresa el infiltrado se extiende a las regiones vecinas y determina la formación de enfisema compensatorio y fibrosis. Se han descrito neumotorax, neumomediastino e infiltrados localizados. Los derrames pleurales son muy raros.

**PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS.**—La demostración de cistos de PC en las secreciones de las vías aéreas es suficiente para hacer el Dx de NPC. La presencia de PC no afecta la posibilidad de una infección concomitante por otro organismo. Un método comparativamente conveniente es el estudio del esputo aspirado traqueobronquial, procesado como un Papanicolaou, pero coloreado por el método<sup>1</sup> de plata metamina de Gomori. Este método tarda aproximadamente dos días en dar los resultados y requiere una persona de experiencia para la localización de los cistos en un campo con poca luz. El método de elección<sup>1</sup> es 3a biopsia pulmonar ya sea por aspiración percutánea que tiene ¡los inconvenientes de poder determinar neumotorax o hemotórax y la biopsia a cielo abierto que prácticamente no tiene complicaciones. La ventaja de la biopsia abierta más que todo es por la posibilidad de tener un diagnóstico a las pocas horas de realizada la toracotomía por los estudios de isocortes de congelación. Un test serológico que fue propuesto y está en estudio en Europa todavía no tiene suficiente estudio en los EE. UU.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**—Todos los procesos pulmonares infiltrativos intersticiales deben ser considerados. En los pacientes que reciben terapia prolongada con inmunosupresores, la NPC puede ser confundida por la neumonía por el virus de inclusión citomegálica, TBC pulmonar aguda difusa y neumonía bacteriana florida.

**COMPLICACIONES.**—Fibrosis intersticial que se desarrolló 5 meses después de curada una NPC tratada con Pentamidina en un paciente con neoplasia linfóide. Pero todavía no hay datos para afirmar si esta fibrosis es debida a una complicación de la misma enfermedad, del tratamiento o de la enfermedad de base.

\* NPC: Neumonitis por *Pneumocystis Carinii*

*Dra. María Helena de Rivas*

### INDUCCIÓN CLÍNICA DEL PARTO EN UN DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGIA UTERINA. ANÁLISIS DE 800 CASOS.

Dr. Luís Noriega Guerra y Col. Memoria de Resúmenes.  
VI Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, junio 1971.

Desde marzo de 1968 a la fecha (1971) se han concentrado en el Departamento de Fisiología Uterina todas las inducciones de parto del Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico Nacional, IMSS, pues se modificó el concepto que existía de ser un método inocuo. Se considera que puede ser peligroso e hipoxemiante para el feto, ya que consiste en producir un determinado número de contracciones con una frecuencia elevada, para provocar en un tiempo menor que el fisiológico la maduración y dilatación del cervix a base de reducir el tiempo de reposo uterino y por lo tanto el débito circulatorio a placenta.

Se analizan los resultados obtenidos en las primeras ochocientas solicitudes para inducción, que comprenden el lapso de marzo de 1968 a abril de 1970; fueron inducidas el 49.9% y no se aceptaron el 50.1%.

De las pacientes inducidas el 91.73% terminaron la inducción, en el 6.27% se suspendió el método terminante en cesárea y en el 2% se modificó la conducta al corregir el diagnóstico. No hubo mortalidad materna y la fetal fue de 1% > siendo ésta en el período neonatal. Se analiza la morbilidad materna como la fetal.

En ninguno de los casos en que se administró ocitocina hubo falta de respuesta, ni hubo fracaso de la inducción por falta de modificación cervical.

*Dr. Gaspar Vallecillo h.*

### COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL SEDIMENTO FORMADO SOBRE LAS ONDULACIONES DEL ASA DE LIPPES DESPUÉS DEL USO PROLONGADO.

Amy D. Engineer M.D. y Col. Amer. J. Obst. Gynec, 106, 1970.

Esta observación se hizo en mujeres que habían usado el asa de Lippes por espacio de 15 a 40 meses y que tuvieron que ser removidos por presentar sangrados resistentes a tratamiento. En otras mujeres el D.I.U. se retiró por otras razones y en todas se encontraron sedimentos similares. Las incrustaciones no fueron uniformes pero sí firmes y ásperas. Inmediatamente después de retirar el D.I.U. fueron lavados con agua libre de iones para liberarlos de cualquier material adherible y después fueron secados con aire. El sedimento fue retirado con sumo cuidado y pesado, siendo la cantidad por onda de 8 a 10 mgs. Los mayores constituyentes del sedimento fueron la proteína, el calcio y el magnesio. Mientras que el carbonato y el fosfato fueron los únicos aniones detectables, es posible que los metales (calcio, magnesio y hierro) existieran al menos parcialmente en alguna o ambas formas. Es probable que el hierro estuviera conjugado a la proteína en el sedimento. Los varios constituyentes encontrados en el sedimento eran cerca del 70% del total de las incrustaciones presentes en el dispositivo, el 30% restante no pudo detectarse.

La causa y el significado de tales incrustaciones se desconoce. Si ellas son las responsables de los sangrados mediante un mecanismo abrasivo o de fricción sobre el endometrio, no se puede deducir por el momento, lo que constituye un estímulo para continuar el estudio en este capítulo.

*Dr. Gaspar Vallecillo h.*

## SECCION GREMIAL

### JUNTA DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS (Periodo 1974-75)

Presidente .....	Dr. Jorge Haddad Quiñónez
Vicepresidente .....	Dr. Virgilio Cardona López
Secretario .....	Dr. Rubén Villeda Bermúdez
Prosecretario .....	Dr. Ramón Pereira Aguilar
Tesorera .....	Dra. Virginia F. de Espinoza
Protesorero .....	Dr. Pintarco Castellanos
Fiscal .....	Dr. Ricardo Ochoa Alcántara
Vocal 1º .....	Dr. Rigoberto Arriaga Chinchilla
Vocal 2º .....	Dr. Salvador Lovo López Villa

### COMITE DE VIGILANCIA

Dr. Alberto C. Bendeck Nimer	Dr. Humberto Rivera Medina
------------------------------	----------------------------

### TRIBUNAL DE HONOR

#### Propietarios

Dr. Enrique Octavio Samayoa M.  
Dr. Francisco Cleaves Tomé  
Dr. Fernando Tomé Abarca  
Dr. Francisco Murillo Selva  
Dr. Renato Bendaña Medel  
Dr. Danilo Castillo Molina  
Dr. Rafael Tercero Mendoza

#### Suplentes

Dr. Juan Delgado  
Dr. Manuel Echeverría Fong

### DELEGADOS DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Catacamas .....	Dr. Elpidio Munguía
Comayagua .....	Dr. Luis Tirso Bendaña
Choluteca .....	Dr. José Antonio Bueso
Danlí .....	Dr. Vicente Gómez

El Paraíso .....	Dr. José Pinto Mejía
El Progreso .....	Dr. Moisés Chiang
El Mochito, S. B. ....	Dr. Sergio Pineda
Juticalpa .....	Dr. Nicolás Irias Zelaya
La Ceiba .....	Dr. Jesús Alberto Vásquez C.
La Lima .....	Dr. Joaquín Arturo Venegas
La Paz .....	Dr. Fausto Velásquez
Olancho .....	Dr. Saúl Ayala Avila
Puerto Cortés .....	Dr. Luis Arturo Cortés
Santa Rosa de Copán .....	Dr. Juan Almendares Irias
Trujillo .....	Dr. Héctor M. Orellana
Tela .....	Dr. Ramón Galo Puerto
Yoro .....	Dr. Presentación Rivera D.
Santa Bárbara .....	Dr. Roberto Matute Álvarez
San Pedro Sula .....	Dr. César Abud Handal
Signatepeque .....	Dr. Rolando Carías Oviedo

**REPRESENTANTES COLEGIO MEDICO DE HONDURAS ANTE  
LA JUNTA DIRECTIVA DEL INSTITUTO HONDUREÑO DE SEGURIDAD SOCIAL**

Representante Propietario .....	Dr. Ignacio Midence
Representante Suplente .....	Dr. Enrique O. Samayoa

**COMITE PERMANENTE CLASIFICACION DE ESPECIALIDADES**

Coordinador .....	Dr. Virgilio Cardona López
-------------------	----------------------------

**MEDICINA INTERNA:**

Propietario .....	Dr. Gustavo Adolfo Zéniga Alemán
Suplente .....	Dr. Marco Antonio Bográn

**PEDIATRIA:**

Propietario .....	Dr. Danilo Hernán Fajardo
Suplente .....	Dr. Oscar González

**CIRUGIA GENERAL:**

Propietario ..... Dr. Mario German Castejón  
 Suplente ..... Dr. Alejandro Membreño

**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA:**

Propietario ..... Dr. Carlos A. Medina  
 Suplente ..... Dr. Gaspar Vallecillo Molina

**COMITE DE APELACION DE ESPECIALIDADES**

Dr. Plutarco Castellanos, Coordinador Colegio Médico de Honduras.  
 Dr. Rafael Zelaya Martínez, Representante por la Facultad Ciencias de la Salud.  
 Un tercer miembro afin a la especialidad apelada.

**COMITE DIRECTIVO FONDO DE PRETAMOS  
 PARA ESTUDIOS DE CIENCIAS MEDICAS**

Presidente ..... Dr. Salvador Hiza Kury  
 Secretario ..... Dr. Dagoberto Espinoza Mourra  
 Vocal 1º ..... Dr. Adán Boza Zerón  
 Vocal 2º ..... Dr. Ramiro Coello Núñez  
 Vocal 3º ..... Dr. José David Pineda Escoto

**COMITE AUXILIO MUTUO COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**

Presidente ..... Dr. Nicolás Odeh Nasralla  
 Vicepresidente ..... Dr. Carlos Rivera Williams  
 Secretario ..... Dr. Jorge Durón García  
 Prossecretario ..... Dr. Guillermo Oviedo  
 Dr. Elías Alejandro Faraj  
 Dra. Virginia de Espinoza  
 Dr. Ricardo Ochoa Alcántara

**COMITE DE AYUDA PARA COLEGIADOS**

Coordinador .....	Dr. José Castro Reyes
Miembros .....	Dr. Hernán Corrales Padilla
	Dr. Edgardo Alonzo Medina
	Dr. Asdrúbal Raudales
	Dr. Francisco Javier Montes Zepeda.

**COMITE ORGANIZADOR DEL XIX CONGRESO MEDICO NACIONAL**

Presidente .....	Dr. Jamal Canahuati Mitri
Secretario .....	D. José Antonio Bueso C.
Prosecretario .....	Dr. Roberto Oliva B.
Tesorero .....	Dr. Rodrigo Gutiérrez López
Coordinador .....	Dr. Carlos Rivera Williams

**Comité Científico**

Dr. Luis Mauricio Pérez  
 Dr. Rodrigo Gutiérrez  
 Dr. José Antonio Bueso

**Comité Social**

Dr. Victor Soriano Pizzati  
 Dr. Marcio Aronne Guillén  
 Dr. José Luis Salinas

**Comité Financiero**

Dr. Jonathan Rodríguez  
 Dr. Rodolfo Molina M.  
 Dr. Mario Alf Vallecillo

**REPRESENTANTES DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
 ANTE LA JUNTA DIRECTIVA DE CONTROL DE DROGAS HEROICAS  
 Y ESTUPEFACIENTES**

Representante Propietario .....	Dr. Samuel Dickerman
Representante Suplente .....	Dr. Pablo Cámbar

**COMITE DE INSCRIPCION DE TECNICOS Y AUXILIARES PARAMEDICOS**

Coordinador .....	Dr. Jaime Haddad Quiñónez
Miembros .....	Dr. Alfredo Fortín Y.
	Dr. Carlos Ventura Ramos