

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDUREÑA
FUNDADA EN 1930

	Pagina
EDITORIAL.....	77
TISOLOGIA:	
<i>Lucha antituberculosa en el Area Rural de Honduras.....</i>	80
<i>Dres. Rigoberto Alvarado L., Alberto Guzman B., Alfonso Bou- roncle C.</i>	
MEDICINA INTERNA	
<i>Cerotonina y Síndrome del Carcinoide.....</i>	100
ORTOPEDIA:	
<i>Revision de Cervicoartrosis.....</i>	106
Dr. Antonio Bermudez Milla	
TERAPEUTICA:	
<i>Algunos Aspectos Quimicos de los Desordenes Mentales y los Efectos cuantitativos de las Drogas Psicotropicas en el Humano</i>	117
Dr. Francisco Alvarado S.	
SECCION CLINICA:	
a) <i>Hepatoma.....</i>	133
Dr. Silvio R. Zuñiga	
b) <i>Fistula Ateriovenosa Femoral Tratada por Extirpación e Injerto venenoso.....</i>	136
Dr. Jose Gomez-Marquez G.	
SESIONES DE LA A.M.H.....	140
DIVERSAS: <i>Preguntas y respuestas.....</i>	143
<i>Estractos de Revistas.....</i>	146
SECCION DE "LAS PREGUNTAS".....	150
CARICATURA.....	152
INFORMACION GENERAL.....	154
INDICE DE DIRECTIVAS Y SOCIOS.....	155
INDICE DE ANUNCIANTES.....	XXXIV

Revista MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. José Gómez-Márquez G.

Secretario:

Dr. Luis Samra

•

Administrador:

Dr. Salomón Munguía Alonzo

•

Redactores:

Dr. Virgilio Banegas M.

Dr. Armando Flores Fiados

Dra. Zulema Canales Z-

•

IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

400 ejemplares

Editorial

El Servicio Social para los Egresados de la Escuela de Medicina

En base a un convenio suscrito hace ya varios años, entre el Estado, a través del Ministro de Salubridad y Asistencia Social y la Universidad Autónoma de Honduras, se ha decidido recientemente, aplicar en su forma más estricta la obligación que tienen los egresados de nuestra Escuela de Ciencias Médicas de prestar Servicio Social durante el lapso de un año. Decimos, en su forma más estricta, porque hasta el presente, este Servicio ha sido puesto en práctica en forma sumamente irregular, desvirtuándose, con frecuencia el espíritu que indujo en su oportunidad a las autoridades a crearlo. En efecto, han sido en el pasado constantes los casos, en que se ha reconocido como Servicio Social, el trabajo desempeñado por los pasantes de la Medicina en las oficinas de los Centros de Salud de la Capital o de los cabeceras departamentales más importantes del país; en los hospitales públicos y privados etc. Habitualmente, todo aquel que tenía padrinos influyentes, ocupaba posiciones bien remuneradas, en centros de salud u hospitalarios bien organizados y ubicados en poblaciones con cierto atractivo y se reservaba para los más desafortunados, los puestos sanitarios en los confines más remotos de nuestra República. Aludimos a que se desvirtuaba el espíritu creador del convenio bipartito, porque a nuestro entender, lo que se perseguía era dotar de médico con los implementos mínimos para poder llevar a cabo su cometido, a una serie

de municipios probablemente los más en Honduras, que secularmente han estado carentes de toda asistencia médica, dejando a sus habitantes en manos de curanderos y charlatanes y fomentándose de esta forma el atraso inicuo que desde el punto de vista médico asistencial sufre inveteradamente nuestro país.

La idea, por lo tanto de llevar médicos [ya que potencialmente estos jóvenes los son], con los medios adecuados, al seno del pueblo mismo, a la intimidad de esa masa rural, que es a fin de cuentas el 80% I de nuestra población, es a todas luces plausible. No obstante, ha suscitado en diversos medios y muy especialmente entre las filas de los futuros médicos, una ola de airadas protestas. Fieles al espíritu que nos ha guiado, desde estas páginas de analizar con ponderación los problemas médicos de nuestro ambiente, intentaremos hacer un análisis de la situación, considerando, hasta donde nos son conocidos los argumentos de unos y otros, a fin de evaluar, cual es el término justo de esta polémica.

Creemos que las autoridades al intentar el estricto cumplimiento del convenio pueden tener estas razones:

- a) La necesidad imperiosa de llevar asistencia al área rural,
- b) La retribución, cuando menos parcial, que el egresado, debe I hacer el Estado que le costeó casi íntegramente sus estudios universitarios.
- c) La conveniencia existente de que el futuro médico, conozca la situación del ser humano hondureño en su ubicación mayor, no sólo desde el punto de vista médico, sino también considerándolo bajo el aspecto económico-social.
- d) Que para la formación total del médico hondureño, éste debe aprender a desenvolverse no solamente en el Hospital, relativamente dotado, que le sirvió de Escuela, sino en un medio adverso, donde deberá de poner a prueba sus dotes de improvisación.
- e) Que el Estado, por lo exiguo de sus recursos, no puede sufragar los sueldos elevados que le corresponderían a un médico titulado que fuera a desempeñar una delegación sanitaria, a un remoto pueblo, amén de la dificultad con que se encontraría para la aceptación de dichos puestos.

Por otro lado, nuestros futuros médicos y otros núcleos de opinión, podrán probablemente alegar por su parte:

- a) Que el Servicio Social viene a aumentar en realidad en un año más la carrera de Medicina, ya de por sí la más larga de todas. b) Que se crean problemas de orden económico para los afectados), ya que muchos de ellos, han constituido hogares y tienen esposa e hijos bajo su responsabilidad.
- c) Que la remuneración es escasa, y que existe el temor de que en muchos lugares, la condición económica de sus habitantes sea tan precaria, que no permita ingresos adicionales, por concepto de ejercicio privado de la profesión.

- d] Que la luz de la realidad del pasado, no se proceda en todo momento con imparcialidad a la hora de decidir el destino de cada uno.
- e] Que, de acuerdo con lo que no ha dejado de suceder en otras ocasiones, se envíe a nuestros pasantes en Medicina sin proveerlos de los medios de diagnóstico mínimos y de los medicamentos necesarios para el adecuado cumplimiento de su misión.
- f] Que también puede considerarse como función social, la que tienen aquellos que desempeñan funciones de Médicos Residentes en Hospitales Públicos y Privados o los que laboran en centros sanitarios urbanos.

Será forzoso reconocer que los argumentos que pueden esgrimirse en favor de la aplicación estricta del Servicio Social, son de peso y prácticamente inobjetable. Será asimismo necesario diverger con algunas de las razones que pudieran exponer los objetantes. En efecto: debe desterrarse rápidamente la costumbre tan en boga de nuestros estudiantes de constituirse en jefes de familia antes de culminar sus estudios; ni por razones económicas, ni en vista de que los estudios de Medicina actualmente exigen la dedicación completa a ellos. Tampoco podría admitirse totalmente como valedero el hecho de que sea una función social e] trabajo en centros hospitalarios o de salubridad en los grandes centros urbanos, porque aunque algo de cierto hay en ello, es evidente que quienes más necesitados están de médicos y de medicinas en nuestro país, son los hombres, mujeres y niños del campo. Sin embargo, pecaríamos de injustos y de carentes de objetividad sino conviniéramos en que el joven egresado de nuestra Escuela, tiene razones para estar receloso sobre el procedimiento que se vaya a seguir para seleccionar los destinos de cada uno de ellos y que tema ser enviado a cualquier sitio remoto sin más bagage que los conocimientos adquiridos hasta el presente en las aulas y en el Hospital; sin un plan determinado, sin medios de diagnóstico y sin medicinas. Ello sería simplemente sacrificar un año de la vida de esos jóvenes en forma estéril, sin beneficio para la comunidad y fomentando en ellos mismos el empirismo.

Armonicéense, en bien de la salud de nuestro pueblo ambas tendencias. Los futuros médicos, estarán dispuestos a comprender que tienen que dedicar un año de su vida a servir a ese pueblo que ha sufragado sus estudios; que debe compenetrarse con el dolor y la miseria de nuestro campesino; que debe aprender este tipo de Medicina, cual es la rural, tan distinta de la que aprendió en los servicios hospitalarios. Sí; ellos lo comprenderán, siempre y cuando nuestras autoridades escolares y estatales, demuestren asimismo, que ésta no va a ser una farsa más; que están dispuestos a poner de su parte todo lo que sea necesario para que el Servicio Social llegue a constituir en realidad una auténtica vanguardia de salud en los rincones más apartados del país.

LUCHA ANTITUBERCULOSA EN EL ÁREA RURAL DE HONDURAS

*Presentado al XIV Congreso de la ULAST celebrada del 6 al 10 de abril de
1964 en la ciudad de La Paz, Bolivia*

Preparado por:

Dres: RIGOBERTO AL VARADO L.
Jefe División de Tuberculosis

ALBERTO GUZMAN B.,
Jefe Unidades Móviles

ALFONSO BOURONCLE C,

Consultor en Tuberculosis de la OSP/OMS

Tegucigalpa, D. C., 1963

Los planes de trabajo de control de la tuberculosis que se desarrollan en el país, fueron revisadas y reestructurados en colaboración con la OMS en 1961, lo cual determinó que se estableciera una área inicial de trabajo que comprende los departamentos de Comayagua, La Paz y Francisco Morazán, en la zona central del país.

El programa considera un desarrollo progresivo de sus actividades que a partir del área mencionada pueda extenderse progresivamente para alcanzar la cobertura nacional, tal como venimos efectuándolo hasta este momento, pues al completarse el trabajo en el área inicial, el programa continuará en el presente año con dos nuevos sectores: los departamentos de Choluteca en el sur y Cortés en el norte.

Antes de continuar explicando el programa de control de las áreas rurales, debemos dar una breve información sobre las características del país y su población.

Honduras, país de 115.000 kilómetros cuadrados, tiene por su ubicación geográfica climas tropical y semitropical, gran precipitación pluvial en todo el territorio nacional, con mayor acentuación en las áreas costeras.

Es atravesado longitudinalmente por la cadena montañosa centroamericana que suele llamarse impropriamente Andes-centroamericanos, dando lugar a la formación de mesetas y valles, lugares de concentración humana por lo favorable del clima; determinando el sistema de formación de dos vertientes sobre el Pacífico y el Atlántico.

La población calculada en 2.060.000 habitantes para 1964, da una concentración humana de 17.9% personas por kilómetro cuadrado, de la cual el 78% corresponde a población rural.

La tasa de natalidad alcanza el 47.3 por mil y la de mortalidad el 9.6 por mil lo cual determina un crecimiento del 3.8% por año, colocando a Honduras dentro de los países de mayor crecimiento en el mundo, lo cual permite suponer que su actual población habrá de duplicarse antes de 20 años, motivando con ello una acentuación de los problemas socio-económicos existentes y por ende los sanitarios dentro de los cuales figura la tuberculosis.

Las actividades de la población están primordialmente orientadas sobre el trabajo de la agricultura y en menor proporción ganadería, pesca y *caza*, ocupando esos rubros al 74.4% de la población activa; mientras que el grupo de obreros, jornaleros, artesanos y operarios sólo alcanzan al 7.7%, y profesionales y personal técnico al 1.3%, siendo el ingreso per cápita de menos de 100 dólares por persona al año.

PROGRAMA ANTITUBERCULOSO

En el área inicial de trabajo y a partir de junio de 1962 hasta diciembre del 63, han sido examinadas 103.949 personas, debiendo puntualizarse que 73.201 personas de ese total o sea el 70.4%, fueron sometidos al examen tuberculino-radiológico y 30.748 personas, equivalentes al 29.6%, tan sólo lo fueron por la prueba tuberculínica, debido a la imposibilidad de transportar los equipos de Rayos X a esas localidades, por la falta de vías de comunicación adecuadas, por lo cual sólo se les pudo brindar medidas de prevención mediante el BCG y administración de quimioprofilaxis en grupos seleccionados.

CAPITULO I

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

IA Infecciosidad. Como la prueba tuberculínica se practicó en el total de la población examinada, los resultados que se exponen corresponden a dicho universo, encontrándose que de las 103.949 personas sometidas a la prueba tuberculínica, hubieron 36.609 reactores positivos; 35.2% (Ver Cuadro y Gráfica 1) En los varones se registró 37.2% de positividad, mientras que las mujeres sólo alcanzaron 33.5%; al efectuarse el test de significancia de la diferencia de esos porcentajes, se encuentra que la diferencia es significativa, indicando que los varones tienen una mayor exposición al riesgo de contraer la infección.

La infecciosidad en relación a la edad, muestra que está presente desde el primer año de vida y se incrementa en razón directa a la mayor edad. Se observa que más del 50% de la población se encuentra infectada a partir de los 25 años. Este aspecto del grupo en general es similar en las mujeres, pues en los varones la infección superior al 50% se manifiesta a partir de los 20 años.

1.2 Morbilidad. En el examen tuberculino-radiológico efectuado a 73.201 personas, se han encontrado 647 enfermos, igual al 0.9%, tal como se observa en el Cuadro N° 2. La morbilidad es similar en uno y otro sexo.

En relación a la edad se observa que los 5 primeros años presentan índices altos que declinan en las edades siguientes y vuelven a incrementarse a partir de los 15 años, aumento que continúa con la mayor edad mostrando los mayores índices a partir de los 65 años. Ver Gráfica N° 3.

Cuadro No. 1

REACCION TUBERCULINICA EXPRESADA EN MILIMETROS, POR GRUPOS DE EDAD
PROGRAMA INICIAL. AREA: COMAYAGUA-LA PAZ-FRANCISCO MORAZAN
DIVISION DE TUBERCULOSIS. DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA, HONDURAS, C. A.
 1962 — 1963

T O T A L

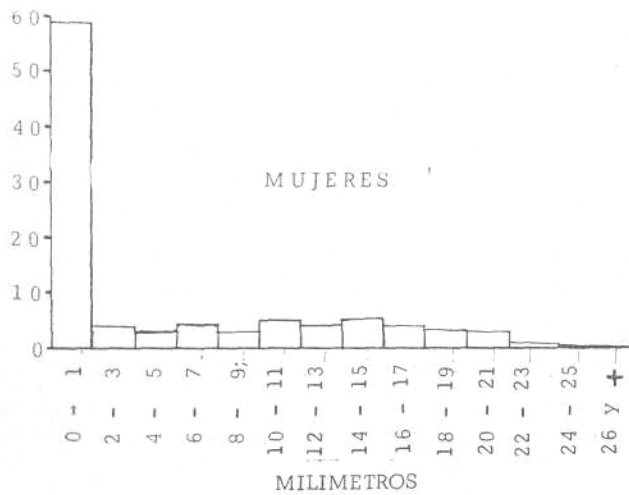
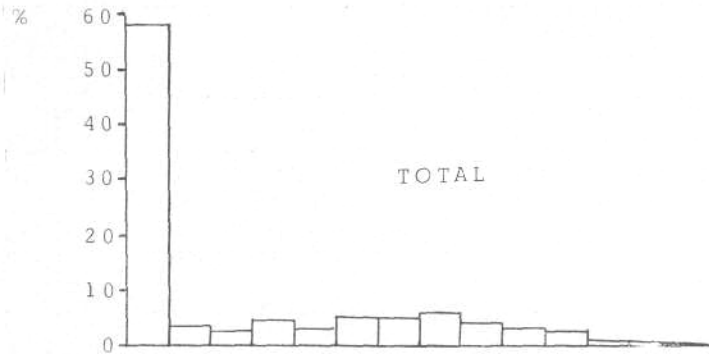
Grupos de edad	INTENSIDAD DE LA REACCION EN MILIMETROS														Vacunados		Positivos		TOTAL
	0-1	2-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18-19	20-21	22-23	24-25	26-+	EGC	Nº	%		
— 1	2480	63	48	8	4	9	15	5	1	1	2	—	1	—	2585	36	1.4	2627	
1 — 4	11699	488	325	98	42	67	42	40	46	28	38	7	11	3	12511	422	3.3	12934	
5 — 9	18325	956	686	767	497	659	526	560	395	327	262	101	52	25	20011	4171	17.3	24138	
10 — 14	12615	988	889	1430	843	1178	901	1064	746	592	404	159	77	30	14601	7494	34.1	21986	
15 — 19	4323	380	445	601	387	588	465	552	394	338	276	82	58	17	5260	3738	42.1	8886	
20 — 24	2965	276	265	423	272	490	454	605	397	327	283	93	49	31	3587	3424	49.4	6930	
25 — 29	2028	147	202	323	229	489	439	578	401	325	240	86	51	30	2443	3191	57.3	5568	
30 — 34	1556	125	133	220	190	411	451	559	398	315	251	76	56	26	1855	2953	61.9	4767	
35 — 39	1162	85	110	183	148	388	352	476	343	296	207	84	57	33	1398	2567	65.4	3924	
40 — 44	798	70	67	183	122	332	297	418	264	276	214	75	44	30	962	2255	70.7	3190	
45 — 49	574	57	78	136	93	238	258	348	207	222	160	53	42	24	750	1781	71.5	2490	
50 — 54	495	46	59	124	87	201	235	269	188	143	156	50	33	25	636	1511	71.6	2111	
55 — 59	361	27	36	82	60	126	162	178	107	100	89	36	28	11	446	979	69.8	1403	
60 — 64	305	31	42	82	68	170	135	169	96	100	86	31	20	12	406	969	71.9	1347	
65 — 69	182	19	29	56	42	65	77	84	47	57	48	23	9	14	247	522	69.4	752	
70 — 74	101	11	11	31	18	56	44	49	30	19	31	4	7	6	134	295	70.6	418	
75 y +	152	7	18	44	22	43	47	50	23	33	24	5	6	4	186	301	63.0	478	
TOTAL	60121	3776	3443	4791	3124	5490	4890	6004	4083	3499	2841	965	601	321	68018	36609	35.2	103949	
%	57.8	3.6	3.3	4.6	3.0	5.3	4.7	5.8	3.9	3.4	2.7	0.9	0.6	0.3	65.4	—	—	—	

MORBILIDAD POR SEXO, GRUPOS DE EDAD Y TIPO DE LESION
PROGRAMA INICIAL. AREA: COMAYAGUA-LA PAZ-FRANCISCO MORAZAN
DIVISION DE TUBERCULOSIS. DIRECCION GENERAL DE SALUD PUBLICA, HONDURAS, C. A.
1962 — 1963

Grupos de edad	Personas examinadas		Moderados		ENFERMOS Avanzados						TOTALES			
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	%	M	%	T	%
— 1	775	854	10	4	104	97	38	49	305	0.9	342	0.9	647	0.9
1 — 4	4169	4244	31	30	—	—	1	—	11	1.4	4	0.4	15	0.9
5 — 9	8484	9193	20	11	10	3	—	2	41	1.0	35	0.8	76	0.9
10 — 14	7528	8715	12	6	1	1	—	—	21	0.2	12	0.1	33	0.2
15 — 19	2795	3144	3	7	4	2	—	1	16	0.2	9	0.1	25	0.2
20 — 24	2395	2395	11	12	2	5	2	4	7	0.3	16	0.5	23	0.4
25 — 29	2006	1906	7	9	6	2	2	—	19	0.8	14	0.6	33	0.7
30 — 34	1688	1643	9	6	6	8	4	2	17	0.8	19	1.0	36	0.9
35 — 39	1336	1406	8	16	9	12	3	1	21	1.2	19	1.2	40	1.2
40 — 44	1034	1192	8	14	11	7	3	5	22	1.6	28	2.0	50	1.8
45 — 49	768	937	6	16	5	16	4	9	17	1.6	39	3.3	56	2.5
50 — 54	698	797	9	17	11	9	5	6	22	2.9	31	3.3	53	3.1
55 — 59	485	500	6	9	10	5	5	6	24	3.4	28	3.5	52	3.5
60 — 64	430	523	8	14	6	11	4	5	16	3.3	25	5.0	41	4.2
65 — 69	226	295	6	14	6	7	3	2	17	4.0	23	4.4	40	4.2
70 — 74	151	135	7	5	6	5	1	2	13	5.8	21	7.1	34	6.5
75 y +	159	193	2	6	4	2	1	2	12	7.9	9	6.7	21	7.3
TOTAL	35129	38072	163	196	7	2	—	2	9	5.7	10	5.2	19	5.4
%	—	—	0.5	0.5	104	97	38	49	305	0.9	342	0.9	647	0.9
					0.3	0.3	0.1	0.1	—	—	—	—	—	—

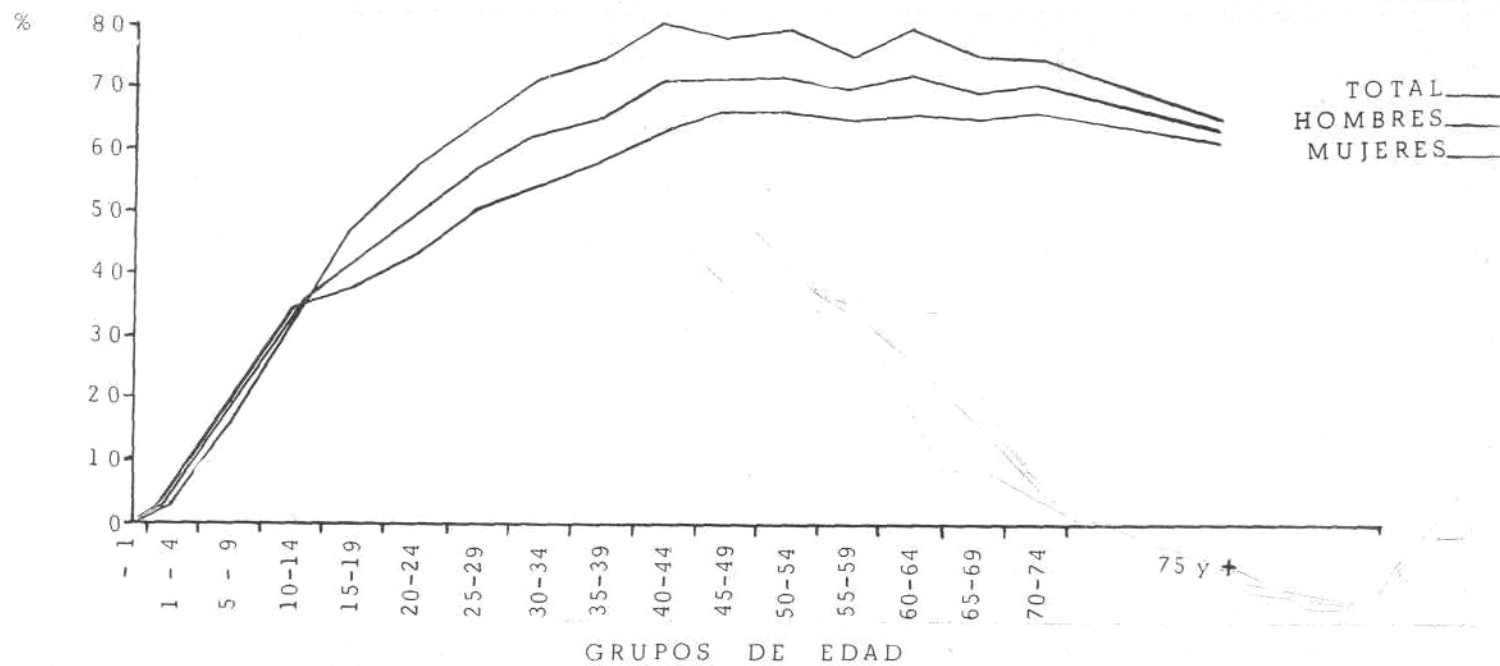
REACCION TUBERCULINICA EXPRESADA EN MILIMETROS
 COMAYAGUA - LA PAZ - FRANCISCO MORAZAN
 HONDURAS, C.A.
 1.962 - 1.963

Gráfica No 1



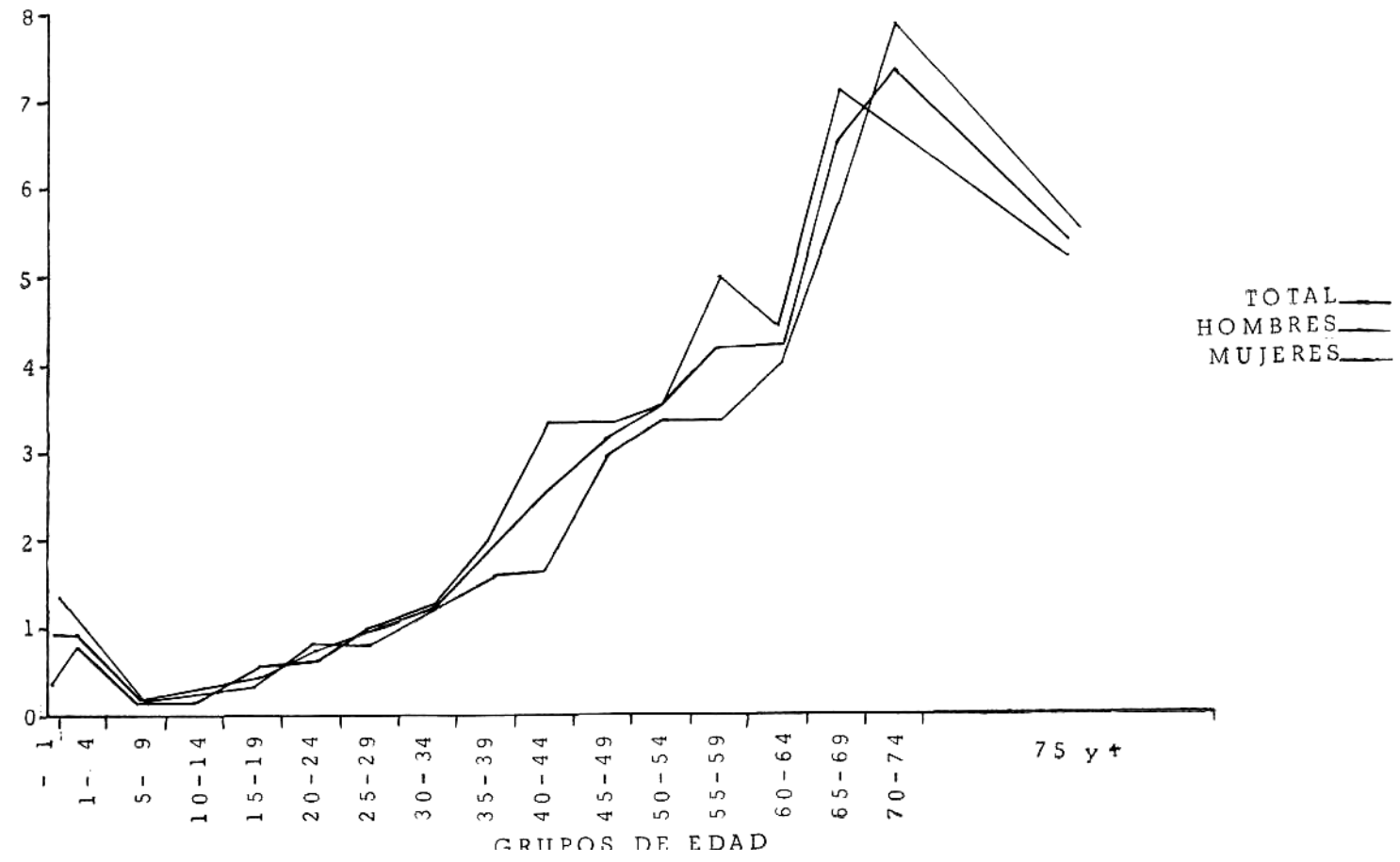
REACCION TUBERCULINICA POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD
COMAYAGUA - LA PAZ - FRANCISCO MORAZAN
HONDURAS, C.A.
1962 - 1963

Gráfica No. 2



MORBILIDAD POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD
 COMAYAGUA, LA PAZ Y FRANCISCO MORAZAN
 1962 - 1963

Gráfica No. 3



Cuadro No 3

PRUEBAS TUBERCILINICAS POB LOCALIDADES
PROGRAMA INICIAL. ÁREA: COMAYAGUA, LA PAZ, FRANCISCO MORAZAN
HONDURAS, C. A., 1963

Localidades Trabajadas	Población estimada	Probados		Leídos		React. positivos		React. Neg. Vacun. BCG	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cane	1018	854	83.9	849	99.4	264	31.1	585	68.9
Lamani	1004	1685	—	1668	99.0	490	29.4	1178	70.6
Villa San Antonio	1896	2147	—	2123	98.9	668	31.5	1455	68.5
La Libertad	6133	3474	56.6	3439	99.0	1172	34.1	2267	65.9
Siguatopeque	6110	4706	77.0	4620	98.2	1368	29.6	3252	70.4
El Rosario (Aldeas)	8205	3817	46.5	3739	98.0	1162	31.1	2577	68.9
Comayagua (Aldeas)	10747	3848	35.8	3796	98.6	1095	28.8	2701	71.2
Zambrano-Támara	1276	1171	91.2	1146	97.9	437	38.1	709	61.9
Tegucigalpa *	20433	17204	84.2	16419	95.4	8023	48.9	8393	51.1
La Venta	4802	1208	25.2	1180	97.7	426	36.1	754	63.9
Nueva Armenia	2603	2320	89.1	2296	99.0	626	27.3	1670	72.7
Texiguat-Vado Ancho	9403	1668	17.7	1446	86.7	471	32.6	975	67.4
Sabanagrande	10359	3346	32.3	3087	92.3	1015	32.9	2072	67.1
San Buenaventura	1909	1269	66.5	1221	96.2	372	30.5	849	69.5
Santa Ana	3786	1541	40.7	1471	95.5	698	47.5	773	52.5
Soledad	7282	1782	24.5	1641	92.1	269	16.4	1372	83.6
La Paz	13377	4332	32.4	4292	99.1	744	17.3	3548	82.7
Sulaco	5128	2010	39.2	1800	89.6	310	17.2	1490	82.8
Cedros San Ignacio	21376	6422	30.0	6195	96.5	1818	29.3	4377	70.7
Marale	4150	1520	36.6	1447	95.2	326	22.5	1121	77.5
Minas de Oro	4595	3989	86.8	3942	98.8	1249	31.7	2693	68.3
Campamento	4335	2123	49.0	2035	95.9	775	38.1	1260	61.9
Guaimaca	5142	3428	66.7	3395	99.0	1321	38.9	2074	61.1
Orica	3110	2143	68.9	2113	98.6	633	30.0	1480	70.0
Talanga	8031	4427	55.1	4374	98.8	1754	40.1	2620	59.8
San Juan de Flores y Valle de Angeles	7669	4603	60.0	4523	98.3	1885	41.7	2638	58.3
T O T A L	173880	87037	50.1	84257	96.8	29371	34.9	54886	65.1

* Se trabajó exclusivamente la Penitenciaría y escuelas públicas.

En ambos grupos el mayor volumen de enfermos corresponde a los procesos mínimos, siguiéndole los moderados; igualmente se aprecia que en los primeros grupos de edad, las formas mínimas son las predominantes. Ver Gráfica N° 4.

El índice de 0.9% encontrado, es muy inferior al que se había supuesto que correspondía al 1.7%. La expansión del programa a otras localidades permitirá confirmar o rectificar el índice de morbilidad del área inicial, lo cual a su vez permitirá un reajuste en cuanto a la orientación del programa.

Completando la información de las localidades trabajadas para el año de 1962, se presentan los Cuadros 3 y 4, en donde se observa la infecciosidad y morbilidad por localidades, apreciándose que la infecciosidad fluctúa del 16.4% al 48.9% y la morbilidad va del 0.3% al 2.1% —No se ha incluido la morbilidad encontrada en las instituciones correspondientes a Tegucigalpa por no considerarse que ésta sea representativa del universo.

No existe correlación directa entre la infecciosidad y morbilidad y las causas de ello por el momento no es posible determinarlas.

1.3. *Control y seguimiento de casos.* De los 634 pacientes diagnosticados en el programa, 605 equivalentes al 95.4% permanecen bajo control; han fallecido 6,

igual al 0.9% y tan sólo han sido perdidos por el programa, 23 personas, que corresponden al 3.6% —Cuadro N^o 5—.

Es necesario remarcar que pese a la escasez de recursos, en especial transportes, y lo amplio de la zona trabajada, la pérdida de pacientes es muy reducida. Este aspecto es el que permite, más que ningún otro, establecer la efectividad en las actividades de seguimiento y justamente quien determina el logro de los objetivos.

Debemos indicar que la cifra total de enfermos que se presenta en este cuadro en comparación con la que aparece en el Cuadro N^o 2, indica que hay una diferencia de 13 pacientes a favor de estos últimos y que corresponden a pacientes diagnosticados en Tegucigalpa, quienes están en control y seguimiento en el Dispensario Central de dicha ciudad.

Todos los' pacientes bajo control fueron visitados mensualmente y cada 3 meses se realizó un control radiográfico.

El esquema terapéutico se basa en la administración asociada de 2 medicamentos; fundamentalmente Isoniazida a la dosis promedio de 300 miligramos y Pas a la dosis promedio de 6 gramos, por paciente día.

Cuadro N* 4

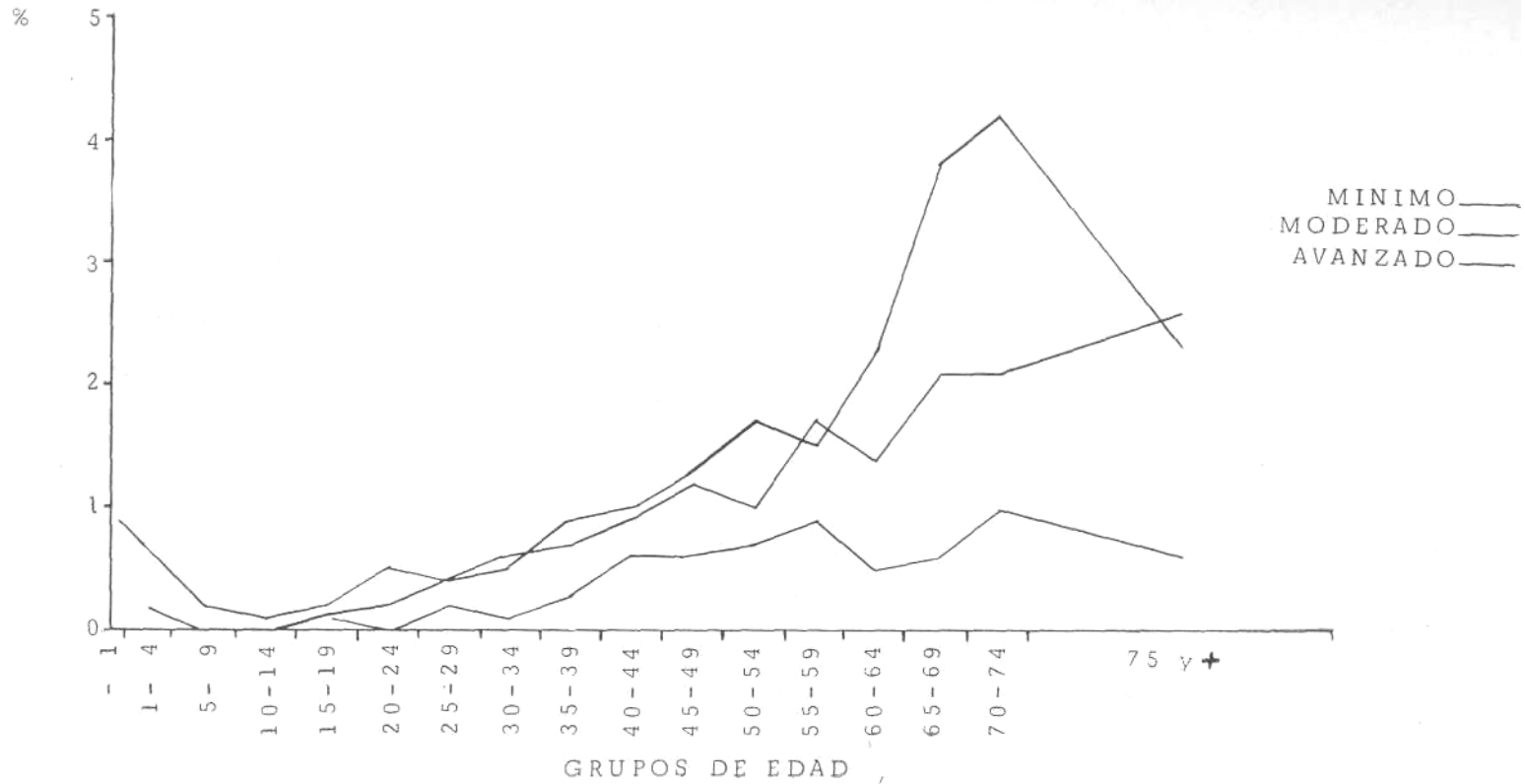
**MORBILIDAD POR TIPO DE LESIÓN DISTRIBUIDA POR LOCALIDADES
PROGRAMA INICIAL., ÁREA: COMAYAGUA, LA PAZ, FRANCISCO MORAZAN
DIVISIÓN DE TUBERCULOSIS. DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PÚBLICA
HONDURAS, C. A. — 1962 - 1963**

LOCALIDAD	Población examinada	Minima	TIPO DE LESION				TOTAL		
			% Moderada	% Avanzada	%	No.	%		
Comayagua	7.841	39	0.5	11	0.1	9	0.1	59	0.7
La Paz	8.802	56	0.6	46	0.6	11	0.1	116	8.3
Ojojona	3.049	20	0.7	13	0.4	7	0.2	40	1.3
Cane	849	12	1.4	6	0.7	—	—	18	2.1
Lamani	1.668	7	0.4	3	0.2	—	—	10	0.6
Villa San Antonio	2.123	8	0.4	13	0.6	5	0.2	26	1.2
La Libertad	3.439	27	0.8	14	0.4	7	0.2	48	1.4
Siguatopeque	4.620	26	0.6	17	0.4	5	0.1	48	1.0
El Rosario, Comayagua	3.739	23	0.6	10	0.3	7	0.2	40	1.1
Zambrano-Támara	1.146	10	0.9	4	0.3	3	0.3	17	1.5
Tegucigalpa *	16.419	19	0.1	8	0.05	3	0.02	30	0.2
La Venta	335	4	1.2	1	0.3	—	—	5	1.5
Nueva Armenia	713	1	0.1	1	0.1	—	—	2	0.3
Sabanagrande	1.572	6	0.4	3	0.2	1	0.06	10	0.6
Sta. Ana, San Buenaventura	1.846	8	0.4	3	0.2	—	—	11	0.6
Cedros	3.019	21	0.7	9	0.3	4	0.1	34	1.1
San Ignacio	617	5	0.8	1	0.2	—	—	6	1.0
Campamento	1.536	5	0.3	8	0.5	3	0.2	16	1.0
Guaimaca	2.553	22	0.9	9	0.4	2	0.08	33	1.3
Orica	1.116	3	0.3	3	0.3	2	0.2	8	0.7
Talanga	3.183	10	0.3	6	0.2	5	0.2	21	0.7
San Juan de Flores y Valle de									
Angeles	3 016	27	0.9	9	0.3	13	0.4	49	1.6
T O T A L	73.201	359	0.5	201	0.3	87	0.1	647	0.9

* Se trabajó exclusivamente la Penitenciaría Central y escuelas públicas.

MORBILIDAD POR GRUPOS DE EDAD Y TIPO DE LESION
COMAYAGUA, LA PAZ Y FRANCISCO MORAZAN
1962 - 1963

Gráfica No. 4



Cuadro N° 5

SEGUIMIENTO DE CASOS DE LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA
HONDURAS, C. A., DICIEMBRE 1963

LOCALIDAD	Diag- nóstico	Trat. Ambulat.		CONTROLADOS				Altas		Perdidos		Fallecidos (Letalidad)		Quimio- profilaxis	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	En Trat.	Altas
Comayagua	64	21	32.8	5	7.8	6	9.4	25	39.1	5	7.8	2	3.1	—	142
La Paz	124	44	35.5	6	4.8	1	0.8	67	54.0	4	3.2	2	1.6	—	166
Ojojona	40	30	75.0	1	2.5	2	5.0	7	17.5	—	—	—	—	—	153
Cane	18	12	66.7	—	—	—	—	5	27.8	1	5.5	—	—	—	12
Lamani	11	10	90.9	—	—	—	—	1	9.1	—	—	—	—	—	18
Villa San Antonio	26	19	73.1	—	—	—	—	5	19.2	2	7.7	—	—	1	19
La Libertad	51	41	80.4	1	2.0	—	—	4	7.8	5	9.8	—	—	1	75
Siguatepeque	48	31	64.6	4	8.3	—	—	8	16.7	5	10.4	—	—	71	—
El Rosario (Aldeas)	23	18	78.3	—	—	—	—	5	21.7	—	—	—	—	44	—
Comayagua (A'deas)	17	13	76.5	—	—	—	—	2	11.8	1	5.9	1	5.9	42	—
Zambrano - Támara	17	14	82.4	—	—	—	—	3	17.6	—	—	—	—	56	—
La Venta	5	4	80.0	—	—	—	—	1	20.0	—	—	—	—	14	—
Nueva Armenia	2	2	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
Sabanagrande	10	9	90.0	—	—	—	—	1	10.0	—	—	—	—	47	—
Santa Ana	11	11	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	78	—
Cedros	34	30	88.2	4	11.0	—	—	—	—	—	—	—	—	26	—
San Ignacio	6	6	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Campamento	16	16	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26	—
Guaimaca	33	33	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	—
Orica	8	7	87.5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	12.5	3	—
Talanga	21	21	100.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	—
San Juan de Flores y Val e de Angeles	49	48	98.0	1	2.0	—	—	—	—	—	—	—	—	53	—
T O T A L	634	440	69.4	22	3.5	9	1.4	134	21.1	23	3.6	6	0.9	521	535

NOTA: Transferencias a los servicios dispensariales.

CAPITULO II

VACUNACIÓN B. C. G.

El programa continúa incrementando la vacunación antituberculosa en el país, habiéndose registrado en el año 63 un aumento de 327.7% con relación al anterior — Cuadro 6— y ello se ha debido al aumento de las actividades no sólo de la unidad de trabajo y servicios antituberculosos, sino también mediante la colaboración de los servicios generales de salud, tal como se aprecia en—Cuadro 7—.

La vacunación en recién nacidos, todavía continúa en etapa restringida y del volumen total de inmunizaciones sólo le corresponde el 1% de ellas, tal como se aprecia en el Cuadro N^o 8, Gráficas 5, 6, 7.

Cuadro No. 6

Años	Vacunados BCG por año	Total acumulado
1959	5.339	5.339
1960	3.605	8.944
1961	13.261	22.205
1962	26.668	48.873
1963	87.382	136.255

En la Cruzada Nacional 1957-1959 se efectuaron 518.998 vacunaciones BCG. Total vacunaciones efectuadas de 1959-1963, 136.255. Total BCG en el país de 1957-1963, 655.253.

Cuadro No. 7

*Vacunaciones BCG efectuadas en el Programa Rural,
Servicios Antituberculosos y Programas de Prevención
Honduras, C. A., 1963*

LOCALIDAD	Nº	%
Programa Rural	54.886	62.8
Tegucigalpa*	4.382	5.0
San Pedro Sula	7.645	8.7
La Ceiba	233	0.3
Choluteca	1.043	1.2
Programa de Prevención	19.193	22.0
TOTAL	87.382	100.0

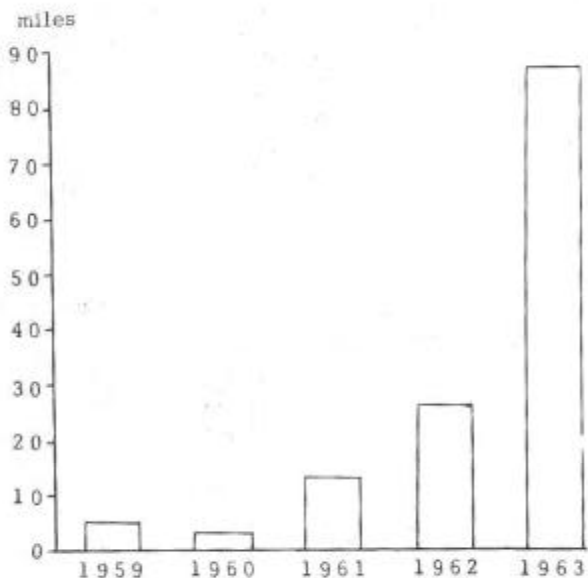
* En este centro se incluye las vacunaciones realizadas en el Hospital General «San Felipe» en el servicio de Maternidad.

Cuadro N^o 8

*Vacunaciones BCG efectuadas en recién nacidos y otras edades
Honduras, C. A., 1963*

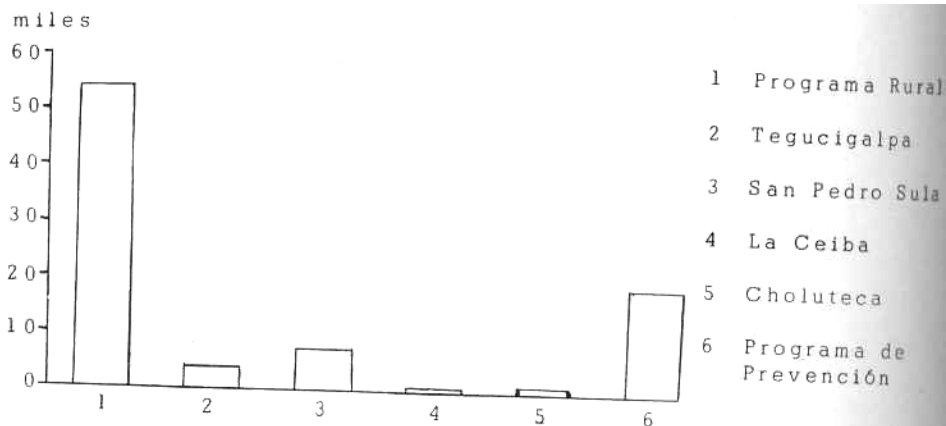
EDADES	Nº	%
Recién nacidos	839	1.0
Otras edades	86.543	99.0
TOTAL	87.382	100.0

VACUNACIONES B. C. G.,
HONDURAS C. A. 1959
- 1963



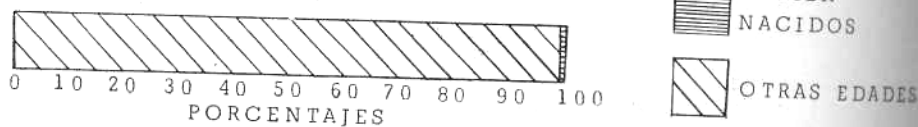
Gráfica No. 5

VACUNACIONES POR CENTRO DE TRABAJO
1963



Gráfica No. 6

VACUNACION DE RECIEN NACIDOS Y OTRAS EDADES



Gráfica No. 7

CAPITULO III

ADIESTRAMIENTO DE PERSONAL

Con el objeto de ampliar las actividades del programa y al mismo tiempo conseguir una mayor y mejor colaboración de los servicios de salud., se organizó un cursillo de adiestramiento para enfermeras y auxiliares de enfermería, en el cual se adiestraron 135 personas distribuidas en 9 grupos de 15 personas cada uno, adiestramiento que se desarrolló en diferentes localidades del país de acuerdo a la influencia o jurisdicción de la zona sanitaria correspondiente; el cursillo duró 8 días y el personal adiestrado habrá de desarrollar en los Centros de Salud programas de prevención con especial énfasis en la vacunación antituberculosa; secundariamente actuarán en la administración de quimioprofilaxis, y en un futuro cercano habrán de participar en las actividades de control de la enfermedad, a desarrollarse a nivel del centro correspondiente.

CAPITULO IV

MICOSIS

Para un mejor conocimiento de la patología micológica existente en el país, el programa antituberculoso viene desarrollando investigaciones tendientes a ese fin, habiéndose efectuado estudios para histoplasmosis y coccidioidinosis mediante la utilización de los antígenos correspondientes.

4.1. Investigación histoplasmosis. Se han efectuado 14.853 pruebas con histoplasmina, a la dilución de 1/100, de las cuales 7.275 personas tuvieron reacción positiva, equivalentes al 49.0% —Gráfica 8. Se ha considerado reacción positiva toda infiltración de 6 o más milímetros de diámetro transversal. En relación al sexo, aprecia que la infección fue un poco más acentuada en los varones, quienes tuvieron 52.3%, mientras que las mujeres sólo presentaron 46.2% —Gráfica 9.

En relación a la edad se aprecia que la infección se hace presente desde el primer año de vida y se incrementa rápidamente con la edad, alcanzando sus mayores valores de los 20 a los 49 años y declinando ligeramente a partir de los 50. Ese aspecto que se observa en el total del universo es más o menos similar en uno y otro sexo, pero con mayor acentuación y marcada diferencia significativa en los varones.

En el examen radiológico practicado a los reactores positivos, se observa en algunos de ellos sombras pulmonares sugerentes de histoplasmosis y en esos casos se está tratando de intensificar los exámenes de laboratorio para la identificación del histoplasma.

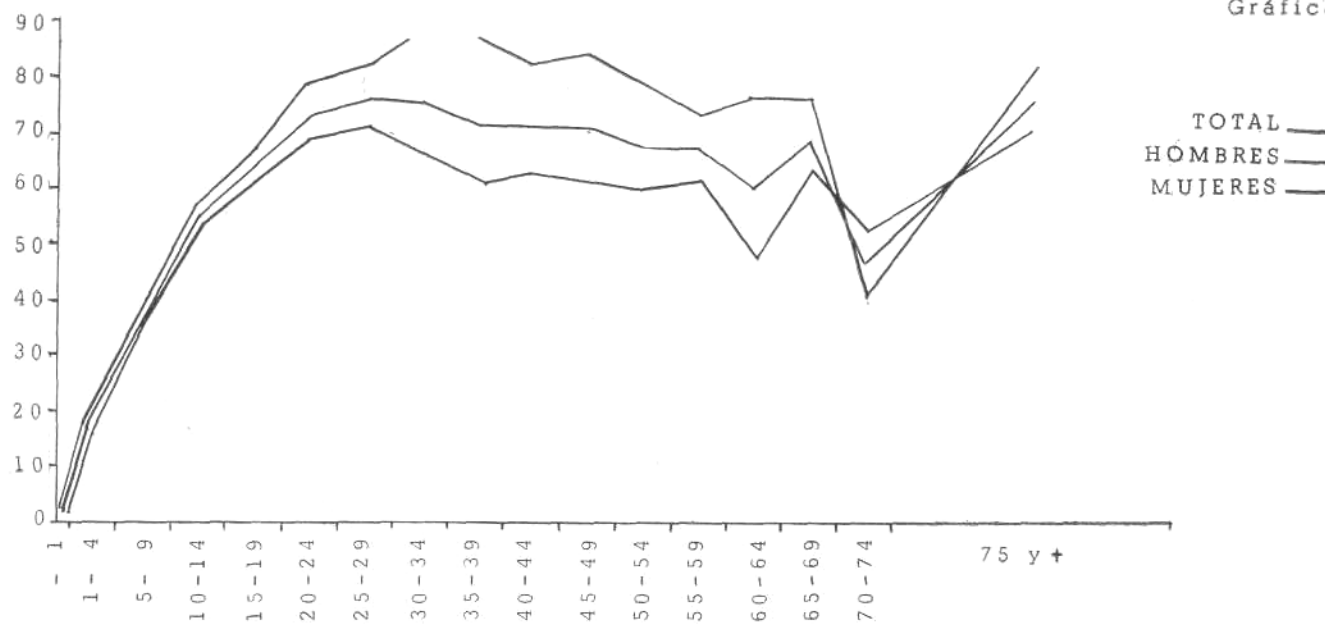
En el Cuadro: N° 9 se expresa la reacción histoplasmínica por localidades apreciándose que en todas ellas, la positividad fluctúa del 39.5% al 57.1%.

Estos porcentajes son similares a los obtenidos en 1962 en el área de La Paz y la capital de la república, con un total de 10.884 pruebas realizadas.

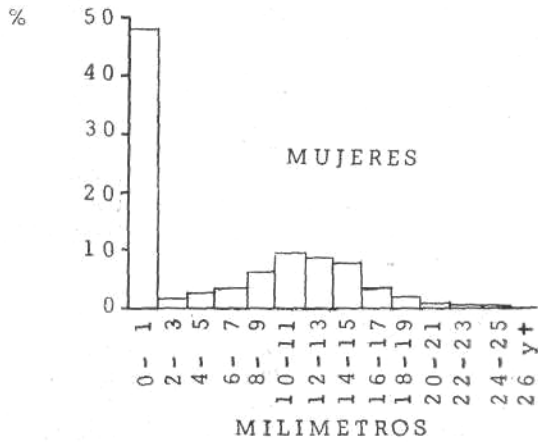
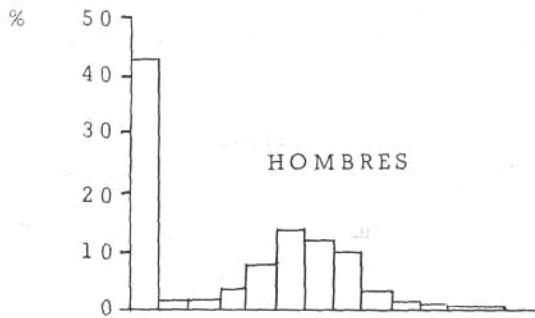
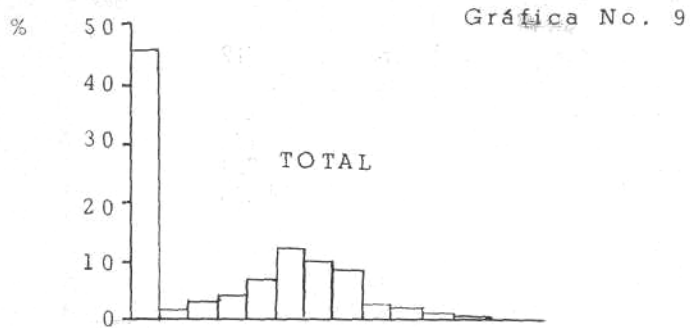
La prosecución de estas investigaciones nos permitirá tener un mejor conocimiento epidemiológico de la patología micológica en Honduras.

REACCION HISTOPLASMINICA POR GRUPOS DE EDAD
DEPTO. FRANCISCO MORAZAN
HONDURAS, C.A.

Gráfica No. 8



REACCIÓN HISTOPLASMINICA EXPRESADA EN MILÍMETROS
DEPARTAMENTO FRANCISCO MORAZAN HONDURAS, 1963



Cuadro N» 9

*Pruebas histoplasmínicas — Campaña Antituberculosa. Div. de Tuberculosis
Honduras, C. A., 1963*

LOCALIDADES TRABAJADAS	Probados	Reactores Positivos		Reactores Negativos	
		Nº	%	Nº	%
Cedros, San Ignacio, Minas de Oro	5.612	2573	45.8	3039	54.2
Campamento	62.059	813	39.5	1246	60.5
Guaimaca	3.206	1830	57.1	1376	42.9
Orica	1.742	852	48.9	890	51.1
Talanga	2.234	1207	54.0	1027	46.0
TOTAL	14.853	7275	49.0	7578	51.0

4.2. *Investigación coccidioidínica.* En 3 aldeas del departamento de Morazán se efectuaron 4.896 reacciones con coccidioidina a la dilución de 1/100; hubieron 28 reactores positivos equivalentes al 0.6%, Cuadro 10, presentándose una incidencia ligeramente superior en las- mujeres: 0.7%, sin diferencia significativa con los varones; 0.5% — Gráficas 10 y 11.

En relación a la edad, la positividad se hizo presente a partir de los 5 años con mayor acentuación a partir de los 50.

No se evidenciaran imágenes anormales en las radiografías correspondientes.

Cuadro N» 10

Pruebas C occidioidínicas

LOCALIDADES TRABAJADAS	Probados	Reactores Positivos		Reactores Negativos	
		Nº	%	Nº	%
La Venta, Nva. Armenia, Sabanagrande	4896	28	0.6	4868	99.4

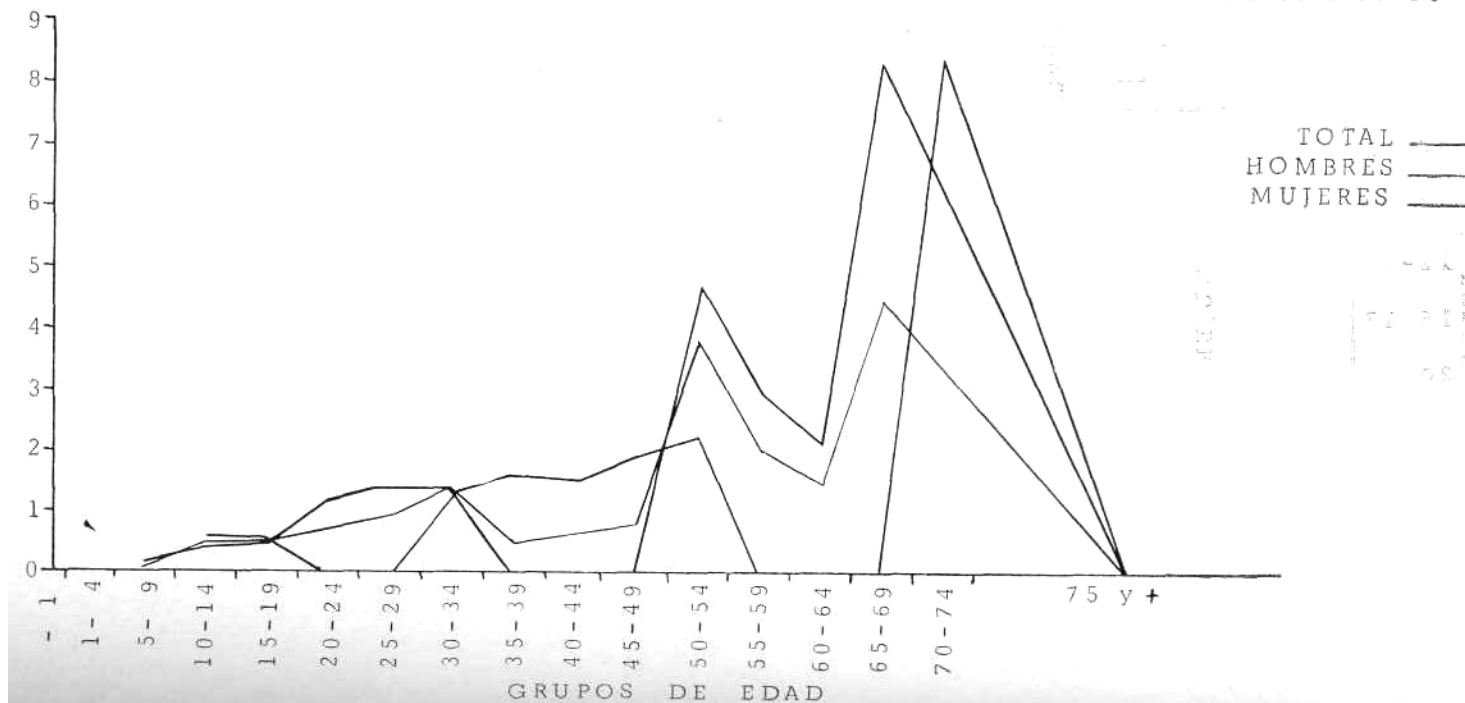
D I S C U S I Ó N

1°—El primer problema que se confronta en el control de la tuberculosis en las áreas rurales es la gran dispersión de la población, situación que se agrava por la dificultad de acceso a muchos sectores; sobre este último punto son dos los factores que intervienen: a) falta de caminos que permitan el paso de vehículos, y b) inutilización de los existentes durante la época de lluvias. En el primer caso hemos resuelto el problema mediante el desarrollo de actividades que hemos calificado como "programas mínimos" que consiste en la aplicación de medidas de prevención con la vacuna BCG en tuberculino-negativos y administración de quimioprofilaxis a los tuberculino-positivos en grupos seleccionados. En el segundo caso: se obvian las dificultades en la etapa de programación, fijando las áreas de acuerdo a la dificultad de ingreso en relación a las lluvias; sin embargo, debemos indicar que aproximadamente un 30 a 35% de la población en las áreas rurales queda al margen de las actividades del programa en sí, quedando tan solo la eventualidad de su atención cuando acudan a un centro o servicio de salud.

2°—Otro problema que consideramos fundamental es el de la coordinación e integración de actividades con los servicios generales de salud, única manera de desarrollar eficazmente las actividades. Este aspecto se agrava por la escasez de personal técnico, en especial el de médicos y enfermeras, con el agravante que muy pocos tisiólogos tienen estudios y orientación en Salud Pública.

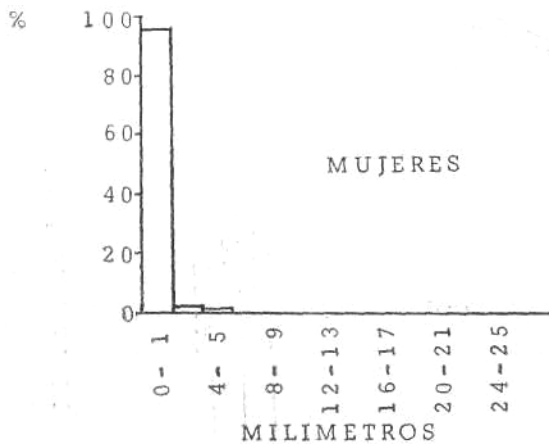
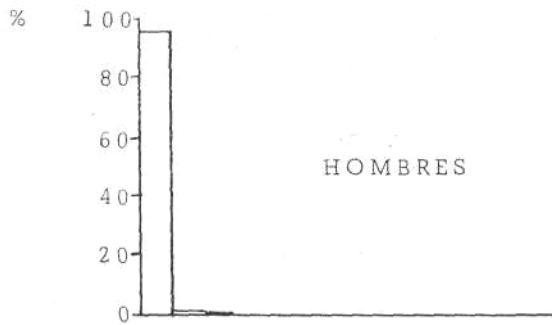
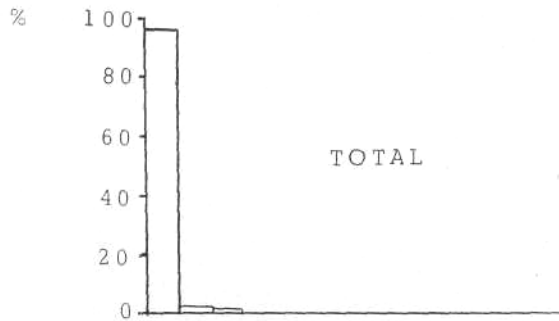
REACCION COCCIDIOIDINICA POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD
 DEPTO. FRANCISCO MORAZAN
 HONDURAS 1963

Gráfica No. 10



REACCION COCCIDIODINICA EXPRESADA EN MILIMETROS
DEPTO. FRANCISCO MORAZAN
HONDURAS 1963

Gráfica No. 11



3o— De las actividades puestas en marcha para el control; el examen tuberculino-radiológico es el más simple y efectivo de todos. Es a partir de dicho examen que comienzan las dificultades, primero en la fase de diagnóstico y segundo en el control y seguimiento de los casos y contactos que se han descubierto. Sobre este último aspecto deseamos hacer hincapié y llamar la atención pues el éxito o fracaso de un programa depende del mayor o menor porcentaje de casos descubiertos que puedan ser controlados eficazmente en el tiempo.

4o—Las actividades de un programa deben desarrollarse basándose en una atención eficaz y se requiere la movilización total de los recursos humanos y materiales existentes en el área. Deben intervenir las organizaciones sanitarias, departamentales o provinciales, con énfasis el magisterio, entidades autónomas, privadas y el público en general, mediante la participación de colaboradores voluntarios; mientras no se haya logrado la participación efectiva de los elementos enunciados no será posible alcanzar ningún resultado exitoso en los programas, pues tanto para el examen como por el seguimiento de los casos deben considerarse las características del medio, tanto geográficas como de transporte, al igual que las económicas y sociales; se debe tener muy presente el aspecto antropológico social de las poblaciones que nos permitirán conocer la idiosincrasia y particularidades de cada grupo humano, única manera de poderlo motivar, organizar y sobre todo conseguir la aceptación de medidas que en muchos casos pueden ser extrañas a ellos e incluso ir en contra de ideas arraigadas o prejuicios formados, que sin embargo constituyen la base del pensamiento o del desarrollo de la vida cotidiana.

5o—Otro aspecto que surge del análisis epidemiológico, es que la enfermedad se ha trasladado de la ciudad al campo, y en éste las características epidemiológicas difieren completamente de un lugar a otro; por lo cual si bien se utilizan procedimientos, normas y técnicas generales, su aplicación en algunos aspectos tiene que ser condicional a las características del medio.

RECOMENDACIONES

1º—Que el control de la tuberculosis en el medio rural tiene igual o mayor importancia que en los sectores urbanos con la particularidad de que sus menores recursos sanitarios agravan su situación.

2º—Que se organicen los cursos medios de salud pública para los médicos generales que laboran en los programas de salud pública, a fin de que éstos puedan integrar y coordinar las actividades de lucha antituberculosa en el medio rural con mayor comprensión e interés de acuerdo a la gravedad del problema actual.

3º—Que se dé orientación fisiológica a los especialistas en salud pública, en especial a los que trabajan en servicios de salud, para que puedan realizarse con mayor efectividad las labores de coordinación e integración.

4º—Que se debe mantener la más estrecha vigilancia sobre todos los casos y contactos descubiertos.

5º—Que se debe seguir buscando esquemas terapéuticos y métodos de acción que permiten una cobertura mayor de las poblaciones al margen de su accesibilidad.

SEROTONINA Y SÍNDROME DEL CARCINOIDEH

*Doctores Jesús Rivera h. (**) y Jorge Haddad Q. (****.)*

Historia: La presencia de una sustancia vasoconstrictora en la sangre coagulada: se señaló desde 1868; sin embargo, no fue sino hasta recientemente que tal sustancia fue aislada e identificada como la 5-hidroxitriptamina. Erspamer (1) en 1937 -aisló de la mucosa intestinal una sustancia constrictora de la musculatura lisa que llamó "enteramina" y supuso que era una hormona del sistema cromafín. Rap-paport (2) en 1948, aisló una sustancia vasoconstrictora del suero, la 5-hidroxitriptamina, y le llamó "serotonina", por su acción v asopresora.

Luego se comprobó que enteramina y serotonina eran la misma sustancia, En 1950, Rand y Reid (3) encontraron que la serotonina sanguínea se concentra en las plaquetas. Ese mismo año, Hamlin y Fischer (4) lograron sintetizarla. A pesar de que la participación de la serotonina y de otros hidroxindoles en la fisiología humana no ha sido perfectamente definida, todas las investigaciones indican que juega un papel fundamental en el funcionamiento de muchos diferentes órganos del cuerpo.

Histoquímica: Los lugares en que con más intensidad sé sintetiza la serotonina son la mucosa intestinal y el encéfalo, principalmente en el hipotálamo y otros nú cleos primitivos, donde existen concentraciones detectables de enzimas indispensables para su producción. La mayor parte, de la serotonina, probablemente del 90 al 95%, se encuentra en la mucosa intestinal, en concentraciones de 2 a 15 mcg. por gramo, mientras que en el encéfalo su concentración varía, de acuerdo con el área analizada, de 0.4 á 0.8 mcg. por gramo (5). En la mucosa intestinal son las células de Kulchitsky las que elaboran esta sustancia, células de forma cuboidal, pequeñas y de núcleo fuertemente teñido, que presentan en su citoplasma, próximo al núcleo finos gránulos eosinófilos capaces de reducir sales de plata amoniacal y dar un vivido color amarillo con soluciones de bicromato; sin embargó, estas características no son comunes en todos ellos pues se han descrito tumores producidos por tales, células con alto contenido de 5-H.T.A. sin tales peculiaridades histoquímioas. Estas células con más numerosas en el duodeno, pero existen en todo lo largo del intestino delgado y del colon (6).

(*) Presentado en la Sociedad Hondureña de Medicina Interna en la sesión de mayo de 1962.

(**) Jefe del Departamento de Medicina del Hospital General San Felipe. Profesor de Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.

(***) Departamento de Medicina, Hospital General San Felipe. Instructor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H., Departamento de Gastroenterología de La Policlínica, S. A.

Metabolismo: Existe franca evidencia de que la serotonina se sintetiza a expensas de un aminoácido monoamino monocarboxílico, heterocíclico, el triptófano, ((imponente común de las proteínas más conocidas; este hecho se ha demostrado en pacientes con carcinoma a los que se ha administrado o restringido triptófano por vía oral, con aumento o disminución, respectivamente, del producto de excreción urinaria de la serotonina, el ácido 5-hidroindolacético (7); aún más, se ha administrado triptófano marcado con C^{14} a pacientes con carcinoma y el C^{14} ha sido recuperado en la orina formando parte del ácido 5-H.T.A. Es preciso señalar que este aminoácido es también precursor del ácido nicotínico, utilizándose en personas sanas el 99% del mismo en la producción de esta sustancia y el 1 % para la formación de serotonina; en pacientes con carcinoma hasta el 60% se emplea en la formación de serotonina (8). El primer paso para la conversión de triptófano a serotonina se efectúa mediante la 5-hidroxilación, proceso que se realiza lentamente, catalizado por una enzima, la hidroxilasa, que se encuentra únicamente en las células argentafínicas del intestino, de allí que sea este lugar el único en donde e-proceso se realice. Luego esta sustancia, tanto en la mucosa intestinal como en todos, los tejidos en general, pero especialmente en el hígado, bazo, riñones e hipotálamo, sufre un proceso de decarboxilación mediado por la 5-hidroxitriptófano decarboxilasa (enzima que requiere la presencia de un metal y piridoxina) para convertirse en serotonina. Cabe señalar que la serotonina ya formada no vence la barrera cerebro-vascular y muy escasamente pasa a los tejidos, en cambio el 5-hidroxitriptófano, su precursor, fácilmente penetra de la sangre a los tejidos, incluyendo el encéfalo.

La serotonina se encuentra en estado natural: en el plátano, tomate, aguacate, ciruela roja, ciertos hongos, venenos de insectos, crustáceos, etc. El principal depósito en el organismo humano lo constituyen las células argentafínicas, siendo el tubo digestivo el que contiene tal sustancia en mayor cantidad, continuando en forma decreciente las plaquetas, encéfalo, bazo y pulmones.

La serotonina es una sustancia cuya acción fisiológica solamente se efectúa cuando se encuentra libre; al unirse a los tejidos o plaquetas pierde tal actividad. Se conoce definitivamente que las plaquetas son incapaces de sintetizar serotonina, lo único que hacen es unirse a la que encuentran libre.

La dosificación de serotonina circulante en la sangre y la de la existente en los tejidos da resultados sumamente variables, dependiendo de los métodos que se usan. Los que hasta ahora se han empleado son los siguientes: a) Contracción del útero de la rata, descrito por primera vez por Erspamer; b) Cromatografía en papel, con el cual el límite inferior capaz de detectar es de 50 mcg., usando el sistema propanol-agua o butanol-ácido acético-agua; c) Colorimétrico con el uso de la reacción con 1-Nitroso-2 Nafto, que no es tan sensible como el anterior; y d) Espec-trofotométrico que permite una valoración suficientemente sensible. Se ha calculado que la cantidad de serotonina en sangre completa de personas normales es de 0.1 a 0.3 mcg /cc.

La inactivación de la serotonina se efectúa a expensas, de la monoamino oxidasa que realiza una deaminación oxidativa para convertirla en ácido 5-hidroindolacético, producto que es rápidamente eliminado por el riñón por filtración glomerular y excreción tubular, en cantidades que varían de 2 a 10 mgs. en 24 horas. Tal eliminación se reduce en pacientes con deficiencia de piridoxina, en la feniquet-tonuria y en la insuficiencia renal; en cambio, se aumentan cuando se ingiere productos que contienen serotonina, como bananos, etc., drogas como el metocarbamol y el carbamato de mefenesín y sobre todo en el síndrome del carcinoma.

Además de la monoamino oxidación como método de inactivación de la serotonina, se han descrito otros, tales como la conjugación en el hígado y formación de serotonina-sulfato, y serotonina-glucorónica, la oxidación de la misma en pre-

sencia de ceruloplasma. Además, se han detectado en la orina otros metabolitos, tales como el ácido 5-hidroxiindol-acético, la N-acetil-5-hidroxitriptamina, y además, serotonina propiamente. Todos éstos nos demuestran que son varios los sistemas de degradación de la serotonina, predominando entre ellos el de la monoamino-oxidación.

Fisiología y Farmacología: Los aspectos farmacológicos y fisiológicos de la serotonina no han sido totalmente estudiados; fundamentalmente su acción es de estimulación de la musculatura lisa, que es responsable de la mayoría de las manifestaciones del síndrome del carcinoide.

En el tubo digestivo produce aumento de la contractilidad y tono del intestino, efecto que se produce por su acción directa sobre la musculatura lisa y posiblemente estimulando las fibras colinérgicas post-gangliónicas; en el hombre aumenta la secreción ácida del estómago y así tiende a producir úlceras pépticas, señalando que su mecanismo puede ser múltiple, incluyendo constricción de la musculatura lisa, vasoconstricción, liberación de histamina y acción bloqueadora sobre el sistema autónomo. La infusión de serotonina, en lechos vasculares determinados, produce disminución del flujo sanguíneo, aumento del volumen vascular con sensación de calor y cianosis de la piel, lo que sugiere que tal sustancia contrae las arterias y venas y dilata los pequeños vasos. Su acción sobre la presión arterial es sumamente variable, dependiendo de la rapidez de la infusión y la dosis; puede obtenerse una respuesta depresora, o bifásica depresora-presora o presora. Se ha informado también que aumenta la frecuencia y el rendimiento cardíaco en el hambre.

Respecto al funcionamiento renal, se notó, al administrar serotonina intravenosa, moderada disminución del flujo plasmático, filtración glomerular, excreción de sodio y potasio, y en general, disminución del volumen urinario; esta respuesta parece ser debida a la acción directa de la serotonina, sin embargo, se cree que los otros fenómenos producidos al inyectar la droga producen alteraciones emocionales capaces de alterar el funcionamiento renal.

Su acción sobre el aparato respiratorio ha sido también estudiada y se caracteriza por aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración, a veces sensación de disnea con tos, pero sin sibilancias; es muy discutido si aumenta o no la presión de la arteria pulmonar. El papel de esta sustancia en la hematosi no ha sido claramente dilucidado; existen datos que sugieren que no es necesario para la coagulación, pues la depleción de serotonina de las plaquetas no produce trastornos algunos, sin embargo, se ha descrito hemorragias gastrointestinales y tromboflebitis recurrentes en pacientes tratados con reserpina, droga esta en íntima relación con la serotonina, como se señala más adelante.

Está claramente demostrado que la liberación de histamina es un aspecto muy importante en los fenómenos alérgicos; sin embargo, es imposible explicar todo lo que sucede por la acción aislada de esa sustancia; la serotonina ha captado la atención de los alergistas por la presencia de sibilancias en pacientes con carcinoide; se ha demostrado experimentalmente en animales de laboratorio, liberación de serotonina durante las reacciones antígeno-anticuerpo.

Una de las funciones más importantes de esta sustancia es la de neurohormona, como mediador químico de los impulsos parasimpáticos en el encéfalo, principalmente en el hipotálamo, en donde, junto a la adrenalina y noradrenalina en equilibrio mutuo, regulan el funcionamiento de los centros autónomos; que controlan funciones, tales como la presión sanguínea, la temperatura, el estado de alerta y la ingestión de alimentos. Además, se cree actualmente que dicha sustancia es el mediador entre el hipotálamo y la adenohipófisis, especialmente en los que se refieren

a la producción de H.A.C.T., suponiéndose también que puede tener acción directa sobre la corteza suprarrenal, así como sobre el tiroides y gonadas, aunque estos aspectos requieren estudios ulteriores.

Interrelación con otras drogas: Existen muchas sustancias que intervienen o modifican el metabolismo de la serotonina, por lo que han despertado gran interés. Entre dichas drogas tenemos: la reserpina que libera serotonina de los tejidos y plaquetas mediante inhibición del mecanismo de absorción de la misma. Es preciso señalar que esta droga libera la serotonina almacenada en las plaquetas y el hipotálamo principalmente, siendo muy difícil provocar la depleción de la serotonina almacenada en las células argentafínicas del tubo digestivo, requiriéndose para ello dosis sumamente altas.

El segundo grupo de sustancias está representado por los inhibidores de la monoamino oxidasa, que al impedir la acción de esta enzima permiten un retardo de la formación del ácido 5-hidroxiindolacético, y así permanece la serotonina como tal por un tiempo más prolongado en el organismo.

El tercer grupo lo forman las sustancias antagónicas a la serotonina, grupo que ha llamado poderosamente la atención por la posibilidad de su empleo en el tratamiento del síndrome del carcinoide. Entre ellas tenemos el ácido dietilamino lisérgico con franca acción antagónica a nivel de la fibra muscular lisa, pero con el inconveniente de tener acción alucinógena, por lo que se ha sintetizado un derivado que carece de esta última acción, el ácido 2-bromo d-lisérgico (BO-L-148); en la práctica, estas dos sustancias no tienen la utilidad que de ellas se esperaba y por lo tanto no se usan terapéuticamente. Existen otras dos sustancias: el análogo benzílico de la serotonina (B A S, bencil análogo de serotonin) y la clorpromacina, cuya acción antagónica es más potente que la del ácido lisérgico, habiéndose obtenido con estos fármacos mejoría de algunos de los síntomas del síndrome del carcinoide, pero no abolición total del cuadro clínico.

SÍNDROME DEL CARCINOIDE. El término "carcinoide" fue propuesto por Oberndorfer para designar a los tumores argentafínicos del intestino delgado, a los cuales atribuyó un carácter benigno. En 1914, Gosset y Masson consideraron a estas formaciones como de origen endocrino. Últimamente ha comenzado a admitirse su malignidad potencial. Hay que tener en cuenta la necesidad de no emplear indistintamente los términos tumor y síndrome del carcinoide. Tumor se refiere únicamente a la lesión tumoral primitiva, mientras que el síndrome carcinoide representa un cuadro clínico bien definido y que está en relación con las metástasis que producen cantidades de serotonina muy superiores a las obtenidas en el tumor primitivo. Especialmente las metástasis hepáticas son las que liberan tal cantidad de serotonina, que se ha pensado que el síndrome existe exclusivamente en estas circunstancias. Ha sido posible poner de manifiesto la existencia de serotonina por medios histoquímicos, tratando los cortes de material del tumor por colorantes especiales (rojo Ciba V).

Sintomatología: Las manifestaciones clínicas del síndrome del carcinoide se agrupan así: a) Manifestaciones cutáneas y vasculares; b) Manifestaciones digestivas y abdominales; c) Manifestaciones valvulares cardíacas; d) Manifestaciones broncopulmonares e) Manifestaciones neuropsíquicas y articulares.

Cutáneas: Si el proceso tiene más de un año de evolución, se observa un color permanente que podría identificarse como cianosis, localizada preferentemente en la cara, cuello y miembros superiores. Se acompaña o no de dilataciones venulares; no está influida por los cambios de temperatura o posición. Sobre esta coloración, o sobre piel de color normal si la evolución es corta, de una manera espontánea, o a continuación de ingestas grasas, alcohólicas, o de emociones o por el masaje de la masa abdominal o hepática, se presentan crisis de rubor paroxístico ("flushing"),

que abarcan las zonas descubiertas. Son maculares, a veces confluentes, de color carmesí, rodeadas de halos exangües o cianóticos. Su duración es variable y puede permanecer desde unos segundos a una hora. En algunas observaciones publicadas se presentaron 15 o más accesos diarios. Pueden o no acompañarse de sensación de calor o escozor.

Otro tipo de manifestaciones cutáneas son las pelagroides cutáneomucosas que ceden con la administración de ácido nicotínico. No son características del síndrome pero se les ha descrito varias veces. El edema es mucho más manifiesto en las partes declives.

Digestivas y abdominales: La más frecuente es la diarrea. Abundantes y numerosas, no obedecen más que al opio O' sus derivados. No se acompañan de síndrome colorrectal ni hay modificaciones coprológicas macroscópicas. Otro síntoma característico es el dolor, el cual es mencionado en casi todos los casos publicados. Es generalmente de tipo cólico, con o sin síndrome oclusivos. Hay varios casos en que el diagnóstico se ha hecho en la mesa de operaciones, después de haber intervenido con diagnósticos de obstrucción intestinal. La hepatomegalia que se observa en todos los enfermos de carcinoide, es típicamente tumoral. Deformada y dolorosa, puede o no acompañarse de cirrosis. Crece lentamente. Hasta hace poco se la creía únicamente tributaria de un tumor de origen digestivo, pero han aparecido publicaciones donde se mencionan casos de origen bronquial. La ascitis es un *hallazgo* relativamente frecuente, más en los casos de earcinoidosis peritoneal.

Cardíacas: La más característica es la de la válvula pulmonar. Es de tipo valvular puro, con espesamiento, soldadura y retracción de las valvas sigmoidea", pudiendo o no acompañarse de agrandamiento ventricular derecho. También las valvas de la tricúspide están afectadas en un por ciento considerable de las observaciones y puede verse sola o acompañando a la lesión de la pulmonar. No siempre hay insuficiencia cardíaca.

Broncopulmonares: Se presenta broncoespasmos y broncorreas, superponibles clínicamente a la crisis de asma. Hay tos, roncus y sibilancias.

Neurosíquicas y articulares: Se describen síndromes de tipo confusional o delirante. No se descarta que en la patogenia de éste y otros cuadros psiquiátricos intervengan la serotonina y la avitaminosis B, que en el problema que nos ocupa es importante. También se mencionan una serie de casos en la literatura con problemas articulares orgánicos. En la actualidad se ha demostrado que la casi totalidad de las manifestaciones cutáneas, digestivas, respiratorias y aun neurológicas, depende de una excesiva producción de serotonina por el tumor y preponderantemente por las metástasis hepáticas. Respecto a las lesiones cardíacas, se cree que la serotonina, aportada en exceso a la mitad derecha del corazón por las metástasis hepáticas durante un lapso adecuado¹, puede ser la responsable. Desgraciadamente, no hay pruebas experimentales ni se conoce el mecanismo.

Anatomía Patológica: Hasta hace poco se admitía que el origen otológico de estos tumores era la mucosa digestiva, las células ya mencionadas de Kultschitzky. Sin embargo, ya se han publicado tres casos de carcinoides con todo el síndrome clínico y grandes metástasis hepáticas, cuyo punto de partida fue la mucosa bronquial. Histológicamente se las reconoce por poseer granulaciones citoplasmáticas afines con las sales de plata y cromo. Otra característica es su capacidad fluorescente, dando color amarillo por la luz ultravioleta.

En lo que respecta a su localización digestiva, en orden de frecuencia son: el apéndice, íleon, recto, estómago, duodeno, ciego, colon transversal, ampolla de Vater y sigmoide.

Las metástasis ocurren por extensión directa a través de los canales linfáticos, hacia los nódulos linfáticos y el mesenterio, así como por invasión hematogéna. El hígado ocupa lugar preponderante, y con menor frecuencia en el corazón derecho, pulmones, ovarios, sistemas genitourinarios, piel y médula ósea.

El tumor puede presentarse como un nódulo solitario o con nódulos múltiples le variado tamaño. La clínica Lahey de Boston ha reportado¹ un caso en el cual se encontraron 68 tumorcillos en un espécimen quirúrgico. Usualmente los tumores son de pequeños tamaños, pero las metástasis son grandes.

Diagnóstica: En primer lugar, las manifestaciones clínicas, que ya han sido descritas varias veces en la literatura, bien definidas, y que ya no son problemas diagnósticos; en segundo término, la búsqueda de elementos metabólicos anormalmente elevados: principalmente la dosificación del ácido 5HTA en la orina, y la dosificación de 5HT en sangre, por métodos biológicos o fisicoquímicos. Otro elemento diagnóstico es la punción biopsia hepática, la que tiene valor si cae en una zona tumoral; su negatividad no descarta el diagnóstico. Blechen ha puesto de relieve otro elemento diagnóstico de gran valor: es la provocación de las crisis de rubor o "flushing" por la ingestión de comidas grasas o alcohol. Ratifica el hecho efectuando determinaciones de ácido 5HTA en orina a continuación de esas ingestiones, comprobándose duplicación de las cifras.

Tratamiento: El tratamiento es la extirpación quirúrgica amplia, aún en pacientes con metástasis; esta política reduce el riesgo de futuras perforaciones a través del tumor y posiblemente retardará la diseminación y el crecimiento de dicha metástasis. Los llamados antagonistas de la serotonina fue preconizada en un tiempo, pero actualmente se les considera inoperantes, con la excepción de la elorpromazina. La terapéutica de soporte está indicada, con atención especial a corrección de las deficiencias de proteínas y niacina, así como al mantenimiento del balance hidroelectrolítico. Los antihistamínicos y la elorpromazina son útiles en el alivio de las crisis de rubor. El ácido clorhídrico antes de las comidas ha sido favorable para los trastornos dispépticos y la diarrea en algunos casos. La adrenalina y la aminofilina endovenosa son útiles en el broncoespasmo crónico y recurrente, no así en el brusco y repentino.

No hay respuesta categórica de las lesiones pelagroides a la niacina. Tampoco la digital ha sido efectiva en los casos de insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—O. D. Kowlessar, D. H. Daw, Sleisenger; Malabsortion Syndrome Associated with Metastatic Carcinoid Tumor. The American Journal of Medicine: 27, 4:673, 1959.
- 2.—C. J. D. Zarafonitis, J. P. Kalas. Serotonin Degradation by Ceruloplasmin and its Inhibition by Inosiniazid and Iproniacid. The American Journal of the Medical Sciences: 239, 2:203, 1960.
- 3.—R. H. Resnick, S. J. Gray. Serotonin Metabolism and the Carcinoid Syndrome: a Review. The Medical Clinics of North America: 44, 5:1323, 1960.
- 4.—F. H. Smith, R. Murphy. Carcinoid Tumors. The Medical Clinics of North America: 44, 2:465, 1960.
- 5.—J. R. Crout, A. Sjoerdsma. The Clinical and Laboratory Significance of Serotonin and Catechol Amines in Bananas. The New England Journal of Medicine: 261, 1:23, 1959.
- 6.—A. Sjoerdsma. Serotonin. The New England Journal for Medicine: 261, 4:181, 1959 y 261, 5:231, 1959.
- 7.—A. Sjoerdsma, J. A. Oates, P. Zalzman, S. Udenfriend. Serotonin Synthesis in Carcinoid Patients: its Inhibition by A-Methyl-Dopa, with Measurment of Associated Increases in Urinary 5-Hidroxy - tropto-phan. The New England Journal of Medicine: 263, 12:585, 1960.
- 8.—J. C. Honet, T. V. Casey, J. W. Runyar Jr. Ealse Positive Urinaity Test for 5-Hidroyndolacetic ácido due to Methocarbamol and Mephenesin Carbomate. The New England Journal of Medicine: 261, 4:188, 1959.
- 9.—R. P. P. Warner, P. A. Kirschner, G. M. Warner Serotonin Production without the Carcinoid Syndrome. J.A.M.A.: 178, 13:1175, 1961.
- 10.—George J. Laird. Carcinoid of the Duodenum. J.A.M.A.: 174, 13:1743, 1960. 11.—R. E. Schneekloth, W. M. Me Isaac I. H. Page Serotonin Metabojism in Carcinoid Syndrome with Metastatic Bronchial: 170, 10:1143, 1959.
- 12.—Masson, P. Carcinoid Tumors. Am. J. M. Se. 232:311-328, 1956.
- 13.—Morson, B. C: Pathology of carcinoid tumors. Jones: Modern Trends in Gastroenterology. Wutenworth & Company, London, 1958, pp. 107-117.
- 14.—Sjoerdsma, A. H.: Studies on carcinoid disease. Acta Med. Scandinav, 161:1, 1958. 15.—Sjoerdsma, A.: Clinical and Laboratory features of malignant carcinoid. A.M.A. Arch. Int. Med. 1 02: 936, 1958.
- 16.—Nicoloff, O.: Sosin, H.; Wangesteen, O.: The effect of Serotonin, on gastric secretion. Am. Jour. of Dig. Dis.: 8:267, 1963.

REVISIÓN DE CERVICOARTROSIS

Dr. Antonio Bermúdez Milla()*

Características anatómo-histológicas. Podemos considerar la columna vertebral como una cadena flexible, formada por huesos cortos. En ella figuran dos tipos de articulaciones, unas de carga representadas por los cuerpos vertebrales y sus discos, otras de defensa, orientación y limitación constituidas por las apófisis articulares o articulaciones posteriores (3). Hay en la columna vertebral dos clases de tejidos, vasculares como son el hueso, capa subcondral, cápsula y ligamentos; y a vasculares como los cartílagos, los núcleos pulposos y los anillos fibrosos, que rodean a los primeros. Estos últimos al carecer de irrigación sanguínea son tejidos braditróficos.

Espondilitis y Espondilosis. Conviene señalar aquí dos conceptos importantes, a saber:

a) Que *las espondilitis* son procesos inflamatorios y por tanto se originan en los tejidos vascularizados constituyendo *procesos centrípetos*; b) *las espondilosis* se inician en el cartílago, la colágena del núcleo pulposo o en el anulus fibrosus, que son los tejidos avasculares envueltos por los primeros, son pues *'procesos centrífugos*, que van del centro a la periferia. El tejido conjuntivo se presenta en sus tres diferenciaciones: hueso, cartílago y colágena, que en los discos es una verdadera diferenciación del tejido ¡conjuntivo.

Espondiloartrosis. Las degeneraciones del cartílago de la colágena discal constituyen los puntos de partida de toda lesión artrósica meniscosomática e interapofisaria y estos procesos son los que forman el cuadro de la espondiloartrosis, en consecuencia son afecciones NO INFLAMATORIAS de las vértebras, llamadas también espondilosis, espondilitis evolutiva, espondilitis osteoartrítica, reumatismo vertebral degenerativo, artrosis vertebral, etc., y como las articulaciones vertebrales son dos, puede localizarse en cualquiera de ellas, ya en los cuerpos, ya en las posteriores.

Discopatías. El conocimiento de la patología de los discos es reciente, des critos por Vesalio fueron señalados como hallazgos necrópsicos por Luschka y denominados "hernias del disco", pero no fue hasta 1934, con el gran descubrimiento clínico de Mixted y Barr (7), al encontrar la relación directa entre las protrusiones del disco y la ciática que se inició la etapa más importante en el conocimiento de la patología discal, no solamente en el terreno de la clínica sino abriendo las puertas a una nueva terapéutica y estimulando la curiosidad de los investigadores que multiplicaron sus estudios dando lugar al gran avance que se ha alcanzado ahora. Dandy destacó que estas protrusiones podían reducirse sin que por ello deje de existir la hernia, creando el concepto del "Concealed disc". (13).

(*) Presentado al incorporarse a la Sociedad de Traumatología y Ortopedia, el 15 de febrero de 1964.

Artrosis. Simultáneamente a estos descubrimientos, desde Pommer se van precisando los conceptos de la artrosis (13) destacando los trabajos de Forestier, pero es seguramente Putti el que más aboga por la teoría de la artrosis apofisaria. Bismark crea la sistemática del estudio¹ de las pequeñas articulaciones y así llegamos al momento actual, en que ambos sistemas, articulaciones de los cuerpos y articulaciones posteriores tienen que valorarse conjuntamente (13).

Neoartrrosis. Las neoartrrosis están constituidas por los procesos artrósicos de las apófisis interespinosas, llamadas de Baastrund, porque aun cuando las señaló primero Bradford, fue quien realizó el estudio básico para su conocimiento (13).

Para considerar los problemas fundamentales de las tres localizaciones posibles de las artrosis vértebra-cervicales, a saber disco, articulaciones posteriores y apófisis espinosas, es necesario dar por sentado que estos tres elementos forman una sola unidad funcional, en la que la función de los discos es servir de interposiciones flotantes reactivas entre los cuerpos vertebrales y la de las articulaciones posteriores es más bien de protección, limitando sus movimientos y manteniéndolos dentro de los márgenes adecuados.

A partir de estos conceptos y del conocimiento que tenemos de la artrosis se comprenderá que sólo condiciones especiales de la mecánica de la columna pueden dar lugar a las artrosis aisladas de las articulaciones posteriores, sin participación del disco; en cambio, sí pueden presentarse afecciones discales sin participación de aquéllas.

Discartrrosis ja artrosis menisco-somática. Se caracteriza por alteraciones degenerativas del disco intervertebral con osteofitosis marginal, la lesión discal es la primordial. El proceso de envejecimiento de los discos comienza prematuramente, en la tercera década, y consiste fundamentalmente en su deshidratación con la consecuente pérdida de elasticidad y acortamiento del núcleo; el contenido líquido¹ disminuye normalmente del 88% en los niños hasta el 70% en los viejos, además se opacifica y adquiere mayor consistencia siendo gradualmente reemplazado por fibrocartilago. El hecho primitivo es la alteración de la colágena del núcleo pulposo que normalmente está dotada de poder higroscópico debido a los polisacáridos de su estructura química, que mantiene una turgencia y presión positivas extendiendo el anillo fibroso y manteniendo alejados los cuerpos vertebrales. Esta cualidad la pierde unas veces por lesiones traumáticas que desintegran su estructura, otras por alteraciones o fisuras en la capa ósea subcondral y, más que todo, por disposiciones constitucionales que hacen que el anillo fibroso, mal unido al reborde apofisaria, dé lugar a fugas que dislocan la trama colágena que forma el núcleo pulposo (6). La falta de una buena cualidad reactiva hace que las fibras del anulus fibrosus en lugar de trabajar *en tracción* lo hagan *a presión*, iniciándose así el círculo vicioso que conduce a la degeneración y desintegración del disco. Los haces colágenos dislocados se insinúan, primero por las fisuras de los platillos vertebrales formando los nodulos de Schmorl (6), después por los márgenes o bordes laterales o anteriores, despegando el periostio y originando un tejido osteoide que al aflorar forma el osteofito (6), o produciendo masas de núcleo pulposo asociadas a restos del anulus en cantidad suficiente para ser propulsadas, formando las hernias del núcleo pulposo.

Paulatinamente la altura entre los cuerpos vertebrales se va perdiendo y el espacio que separa los platos ya no lo mantiene un anillo fibroso *distendido* sino comprimido, habiendo ocasiones en que llega a desaparecer. En los osteoides marginales, cuando la base no es traumática sino degenerativa, se observa una gran actividad osteogénica del tejido conjuntivo y aunque las discografías* muestran constantemente una fuga del espacio que conduce al osteofito, en las ramas grandes que se observan con el contraste, hay que ver algo más que la mecánica de la fuga y la reacción limitante del periostio despegado, que tendría límites moderados, en cambio aquí adquiere caracteres exuberantes, (6).

En los lugares donde el contacto vertebral somático es más estrecho, se produce la condensación del tejido trabecular, formándose zonas de osteosclerosis.

En resumen, las manifestaciones clínicas y radiográficas del proceso degenerativo discal propiamente dicho son:

- a) Las osteofitosis anteriores, laterales o posteriores;
- b) Las hernias intraesponjosas y discales posteriores, y
- c) Las osteosclerosis.

Articulaciones uncovertebrales. Descritas por Luschka en 1856, fue Trolard quien las bautizó con el nombre de uncovertebrales (6), nombre que ha persistido; al principio se consideraban constituidas por la cara interna de la apófisis semilunar de la vértebra inferior y la carilla latero-postero-inferior de la vértebra superior, formando una verdadera articulación. Rathcke creyó que se trataba de formaciones fisurarias discales, concepto que confirmó posteriormente Tondri. En España, el Prof. Antonio Hernández Ros demostró en 1957, discográficamente, la continuidad de la articulación uncovertebral con el disco, confirmando que estos apéndices no pueden considerarse como órganos independientes del disco ni en su fisiología ni en su patología (6) y por consiguiente, que sus lesiones están íntimamente ligadas con las espondilitis cervicales, por formar parte de la pared posterior del agujero de conjunción, que a este nivel es un verdadero túnel de 12 a 15 mm. de longitud (Fig. 1) (6). Su papel es muy importante en estos procesos.

Artrosis interapofisaria. En las articulaciones interapofisarias se observan las mismas lesiones, es decir, en el cartílago proliferan erosiones y ulceraciones; en el hueso osteoesclerosis subsanara], geodas pseudoquísticas y osteofitosis marginal; en la sinovial, hiperplasia e inflamación crónica. Las condiciones de aparición de las artrosis interapofisarias están unidas fundamentalmente a las discartrosis y se comprende que coexistan con gran frecuencia en un mismo espacio-, constituyéndose simultáneamente o en seguida de la afección discal, ya que la artrosis menisco-somática cambia las condiciones de trabajo de las articulaciones posteriores haciéndolas soportar una parte, aunque sea leve, del trabajo de carga, que como ya dijimos, no es su función. En cambio, si se observan artrosis interapofisarias aisladas, sin lesión del disco, cuando las condiciones mecánicas de la columna, por cambio de orientación como en las escoliosis, hiperlordosis, listesis, etc., sitúan la carga en un punto distinto, posterior al habitual. En otros casos el papel de los microtraumas aparece muy destacado y al final el desequilibrio rápido que se había iniciado en las articulaciones posteriores acaba por afectar también al disco. La figura anatómica y tipo de trabajo en cada región de la columna vertebral es factor dominante y así resulta de las artrosis de las articulaciones posteriores se presentan con mayor frecuencia cuanto más bajas son, en especial entre C5 y C6, espacio de transición en la orientación de las carillas de las apófisis articulares. Esta transición se hace bruscamente en un 15% (13).

Artrosis interespinosas. Aunque sea la columna lumbar el lugar de localización más frecuente, se han descrito casos en la columna cervical, inclusive entre el Atlas y el Axis. La etiología consiste en un contacto interespinoso anormal, que puede ocurrir por tres motivos: a) una posición anormal en hiperlordosis, b) una apófisis demasiado grande y c) un descenso, originado por pérdida de altura de los cuerpos vertebrales. El papel patológico que en estas formas de artrosis puede desempeñar es interesante porque pueden ser secundarias a otros procesos fundamentales, en cuyo caso son un factor más a sumar a los precedentes. También pueden ser la causa única de un cuadro algico y dar origen a diagnósticos equivocados que llevan a tomar medidas quirúrgicas desproporcionadas al estado real, tales como artrodesis y bloqueos vertebrales absolutamente innecesarios (13).

La espondilosis cervical ha sido reconocida como entidad radiológica durante muchos años, pero solamente en los últimos se. ha llegado al convencimiento de que ;s una enfermedad común en la edad media de la vida, especialmente a partir de los 50 años. Hay autores que aseguran las padecen el 75% de la población mayor de 50 años y el 95% de los que han sobrepasado los 70, hasta el punto que se interpreta como una faceta de la involución de la columna vertebral.

Síndrome clínico. A pesar de los alarmantes signos radiológicos, la mayoría de los casos son usualmente asintomáticos, solamente el 20% presenta manifestaciones clínicas, que en muchos casos consiste en una disfunción neurológica, habitual-mente leve, consistente en disminución del sentido de vibración, variaciones de los reflejos con respuesta plantar pero sin llegar a producir invalidez, a veces simplemente se observan pequeñas molestias en las extremidades. Sólo cuando el sistema nervioso es afectado se dirige la atención hacia el cuello, en un pequeño número de casos el daño infringido a las raíces cervicales o a la médula es grave y da lugar a incapacidades. El conocimiento de la herniación del ánulus o del núcleo pulposo en la columna lumbar ha contribuido al mejor dominio de las protrusiones discales en otras regiones y en los últimos años se ha descrito la protrusión discal, particularmente en la columna cervical, como la entidad nosológica más frecuente del disco (13).

Sin poder establecer actualmente una lista completa de esta patología, en general los neurólogos están de acuerdo en atribuir a la lesión del disco intervertebral en la región cervical dos cuadros clínicos, a saber: 1) *Las radiculalgias escapulahumerales*, cuando existe compresión radicular por rotación lateral o dentro del foramen; 2) ciertos *síndromes medulares llamados mielopatías cervicales*, que resultan de la protrusión posterior del núcleo pulposo.

Compresión radicular. En algunos casos no se ha encontrado en la compresión causa suficiente para explicar el síndrome radicular, ya sea" esta compresión producida por hernia o por acodamiento de la raíz en el foramen, por lo que en buen número de casos ha sido atribuido a fibrosis de la vaina de la raíz, descrita por Frikhoim en 1951 (13) con las siguientes lesiones: 1*—Engrasamiento y opacificación de la vaina dural; 2*—Fruncimiento de la vaina; 3*—Incurvación de la dura con formación de un anillo de compresión.

Todo ello conduce a la angulación de la raíz, distensión de las fibras y estenosis, con lo que cualquier movimiento de la cabeza y cuello o extremidades superiores produce daño a la raíz ocasionando los síntomas de braquialgía.

El conocimiento de la fibrosis de la vaina es muy importante para el tratamiento de los síndromes apuntados, ya que la descompresión por laminectomía puede ser insuficiente, lo mismo que la foraminectomía parcial; cuando exista fibrosis será necesario abrir la vaina para poder obtener la curación.

La espondilosis es frecuentemente asintomática hasta que aparece el problema neurológico. La braquialgia en una espondilosis cervical puede aparecer en forma aguda, como consecuencia de un prolapso discal. A veces no es fácil explicar la aparición de un episodio agudo en un proceso de ya larga duración. Es más frecuente la aparición del dolor por brotes, aunque haya molestias leves permanentes en el cuello y brazo durante los espacios interepisódicos.

Son típicas la limitación de los movimientos de flexión del cuello y las irradiaciones a los músculos .escapulares, grupos pectorales, deltoides y bíceps; son dolores en forma de sacudida, a veces intolerables, que se irradian según la distribución radicular, llegando hasta los dedos, en donde frecuentemente se asocia con parestesias; se agravan con ciertos movimientos de la nuca y en determinadas posiciones del cuerpo, en particular en el decúbito dorsal, en el que con frecuencia se generan

fuertes dolores. Por el contrario, la palpación manual del raquis no los origina. Son también difíciles de palpar los relieves anormales del esqueleto raquídeo y los puntos dolorosos rara vez tienen interés diagnóstico.

Son muy interesantes los trabajos de Frikholm (13) sobre las pruebas del dolor abolido, que se hacen bloqueando con procaína la raíz y estimulando las ramas sensitivas y motoras. La estimulación de la raíz sensitiva da distintos grados de agudeza e intensidad del dolor, no solamente en los músculos sino en los ligamentos, articulaciones y huesos, dolor que corresponde tanto a la esclerotoma como al área dermatómica. Es decir que la braquialgia es la suma de lo sensitivo y lo motor y se refiere simultáneamente al miotoma, la esclerotoma y la dermatoma, con una irradiación proximal amplia y una referencia distal mucho más localizada.

En ocasiones aparece una parálisis segmentaria que afecta a un grupo de músculos-, debido a una mayor selectividad de la raíz motora para la compresión debido a su posición, escapando la raíz sensitiva por estar a distinto nivel (Fig. 1). En estos pacientes el dolor suele ser ligero o desaparecer al establecerse la paresia, ya que cesa el dolor espasmódico de las fibras musculares.

Objetivamente se observa un déficit discreto de la sensibilidad superficial al tacto y tal dolor, asociado a veces con una disminución moderada de la fuerza muscular y con una modificación de los reflejos tendinosos, inversión del reflejo tricipital o respuesta parcial disociada del reflejo radial. Las maniobras de elongación de las raíces dolorosas, rotación e inclinaciones laterales de la cabeza, tracción sobre el miembro superior, etc., acentúan los signos subjetivos; por el contrario, la tracción desde la cabeza disminuye el dolor, lo que se debe a la descompresión momentánea de las raíces irritadas.

Miopatía cervical. Los síndromes medulares atribuibles a una discopatía cervical con protrusión en el canal medular son múltiples (12). Habitualmente se observa la clásica paraplejía espástica del adulto, con síndrome piramidal hipertónico que afecta a los dos miembros inferiores, evolucionando progresivamente hacia la parálisis total (13). Otros cuadros sensitivos pueden complicar esta manifestación motora, sea una zona de anestesia sobre una dermatoma concreta, bien un síndrome típico de Brown-Sequard. También los trastornos esfinterianos y las degeneraciones tróficas de los tegumentos se suman al cuadro clínico de una compresión medular. En fin, muchas observaciones de discopatías cervicales describen un síndrome neurológico muy parecido al de la esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Charcot, con signo de Babinsky, arreflexia tendinosa y fibrilaciones musculares (1).

Mielopatía artrósica. La explicación de los cambios que ocurren en la médula espinal afectada de mielopatía espondiloartrósica ha sido objeto de controversia, en cierto número de casos la causa de la disfunción medular es obvia y está originada por la compresión, a través de un relieve de uno u otro tipo. La médula está desplazada hacia atrás y comprimida contra las láminas y los ligamentos amarillos por una protrusión anterior, la cual es la causa de una obstrucción muy evidente mielográfica y manométricamente, así como del considerable aumento de las proteínas en liquor. Sin embargo esto no ocurre siempre, por tanto se han hecho muchas conjeturas acerca de cuál sería la causa en los demás casos. En ocasiones, a pesar de una elevación muy pequeña o relieve anterior, la compresión mecánica del cordón existe, ya sea por estenosis congénita del conducto raquídeo, en las cuales los pequeños relieves suponen un grave problema de compresión, o bien puede ser debido a una movilidad excesiva de la vértebra superior, lo que origina un aumento de la flexión con angulación y compresión posterior de la médula. Se ha pensado, asimismo, en abombamiento del ligamento amarillo, ya que se han comprobado compresiones posteriores de la médula en mielografías. Otra teoría, sugerida por Kahn en 1947, se refiere al papel de los ligamentos dentados que no dejan desplazar libremente a la médula dentro del saco dural (13).

Finalmente, Mair y Druckman. en 1953, establecen su teoría isquémica de la mielopatía, pensando que la compresión o distorsión de la médula por una protrusión anterior interfiere el riego sanguíneo por compresión de las arterias, principalmente la espinal y sus ramas radiculares. Estos autores encuentran un engrosamiento de los vasos por fibrosis de la adventicia (13).

Probablemente esta descripción neurológica de la patología de los discos, cervicales no está todavía completa. Faltan diversos cuadros simpáticos cervicales que pueden englobarse dentro del síndrome simpático cervical de Barré y Lieu o pueden separarse de él. No vamos a describirlos pero es indudable que entre los componentes que agudizan la sintomatología de la cervicoartrosis entra, de una parte, la irritación del simpático en los plexos periarteriales de la vertebral, y de otra, las infecciones focales asociadas, que obran a distancia.

La exploración radiológica ha de ser muy minuciosa: 1º radiografías simples anteroposteriores laterales y oblicuas; (Figs. 2, 3 y 4) 2º estudio de la dinámica vertebral; 3º tránsitos intrarraquídeos, y 4º discografía. (No se incluyen las otras radiografías por razones de espacio).

La exploración simple es imprescindible para el diagnóstico, la disminución de altura de uno o varios discos suele ser evidente, lo mismo que la pérdida de la lordosis normal de la región, debida a la contractura muscular.

Según las estadísticas, el disco C5 -C6 es el más frecuentemente afectado, siguiéndole C6 -C7, C4 -C5 y C7 -D1; se han observado alteraciones en todos los niveles a partir del axis (10).

No queremos dejar esta enumeración sin mencionar la Espondilitis anquilosante o Enfermedad de Marie-Strümpell, de tipo crónico progresivo y clasificada entre las Artritis reumatoideas (14).

Diagnóstico: Una vez que la sintomatología nos dirige hacia la columna cervical, hay que proceder al estudio de la dinámica de esta región del raquis, que se realiza mejor de perfil, en posición neutral, hiperextensión e hiperflexión; superponiendo las radiografías se descubren las alteraciones en el movimiento' de las vértebras, inmovilización relativa de unas, laxitud compensadora de otras, deslizamientos, etc. Evidentemente, la cineradiografía, de poder efectuarse, sería de sumo interés para obtener más detalles. Las proyecciones oblicuas son indispensables para visualizar los agujeros de conjunción (Fig. 4). En la radiografía lateral en posición normal suele apreciarse la mencionada desaparición de la lordosis.

La mielografía y la discografía continúan aportando datos que en muchos casos son indispensables, especialmente en las columnas polidiscopáticas en las que no es fácil determinar con precisión cuál es el disco que origina el cuadro neurológico (13).

Tratamiento. En las formas clínicas moderadas y particularmente en los síndromes radiculares, un tratamiento médico puede asegurar un resultado' favorable. La asociación de analgésicos, relajantes musculares y antiflogísticos, por vía general o local, la fisio o radioterapia permite obtener mejorías notables, no obstante las recaídas son frecuentes. Un medio valioso como antiflogístico lo constituye la tractoterapia, dependiendo su mayor utilidad más de] tiempo que de la intensidad de la tracción. Aún cuando estos tratamientos suelen producir solamente mejorías efímeras en algunos pacientes hay que insistir en ellos (6).

Teóricamente la cirugía debería resolver estos casos, pero en la práctica no siempre lo puede hacer; esto es debido a que la exéresis radical de los tejidos del disco alterado y eventualmente herniados en el canal raquídeo o en el agujero de conjunción, que es la fórmula lógica y directa para tratar estas lesiones presenta

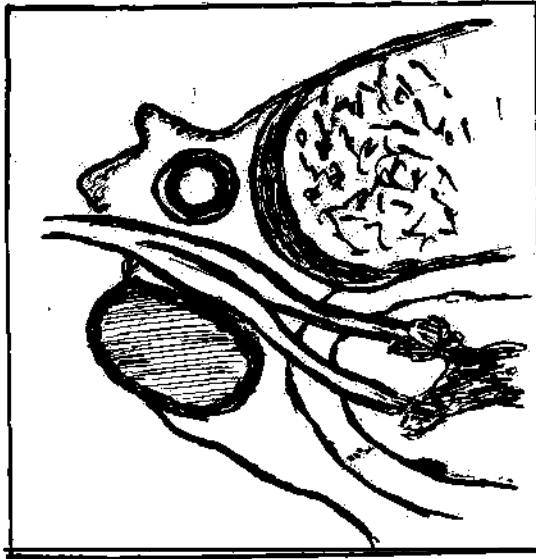


Fig. 1.—Relaciones de la raíz motora y ganglio sensitivo en el túnel de conjunción, (esquema).

Ver la longitud del túnel y las relaciones de la raíz con la arterial vertebral-

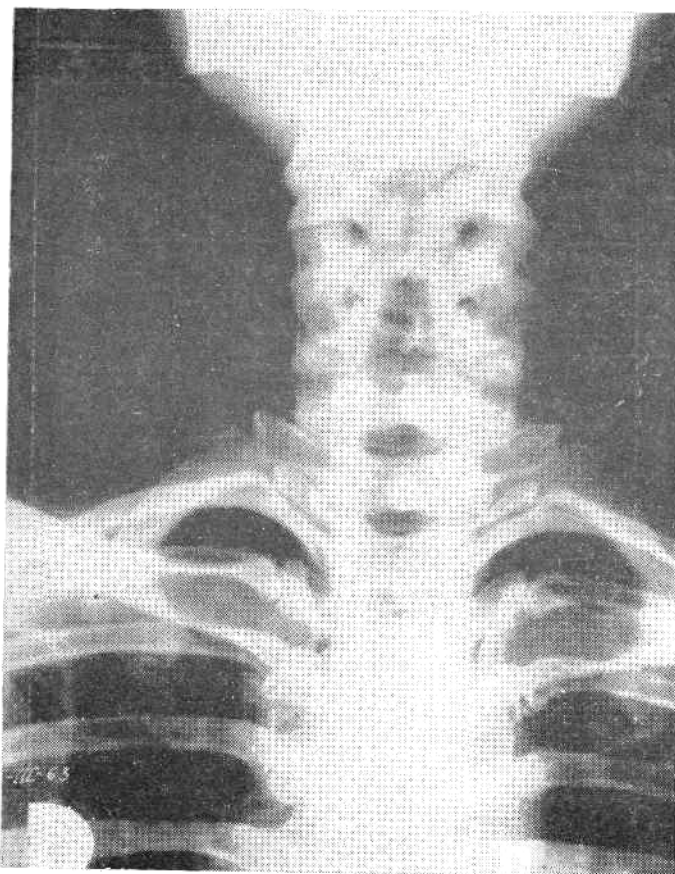


Fig. 2«—Radiografía anteroposterior, Osteofitosis entre C6 y C7



Fig. 3—Radiografía lateral- Nótese la pérdida de La lordosis»
osteofitos y disminución del espacio C6 y C7

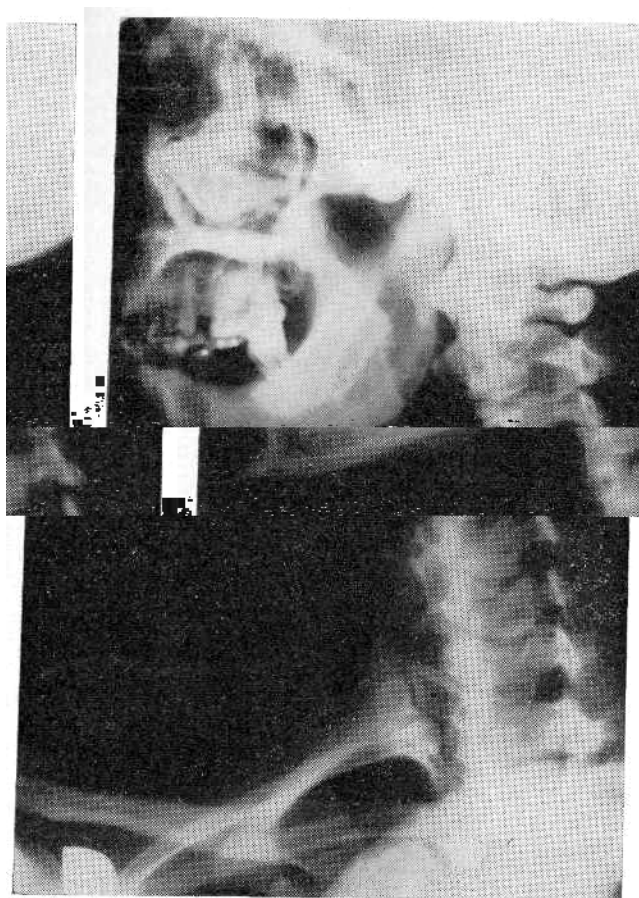


Fig. 4—Radiografía oblicua. Nótese la disminución del tamaño del agujero de conjunción entre C₆ y C₇

graves inconvenientes para su realización, en primer lugar, el descubrimiento de una hernia discal cervical por vía posterior o póstero-lateral implica un rechazamiento enérgico de la médula espinal, maniobra que puede repercutir sobre la patología pre-existente, en particular sobre las alteraciones circulatorias, los trastornos producidos, aun cuando sean mínimos y pasajeros, pueden ser suficientes para provocar una agravación irreversible de los cuadros motores medulares; en segundo lugar, la extirpación completa del tejido herniado y de los osteofitos adyacentes representa una labor quirúrgica difícil a través de una laminectomía y es de un grave riesgo. Pero el problema fundamental de esta cirugía está en que para liberar el ganglio sensitivo y la raíz motora afectadas, en el túnel de conjunción (Fig. 1), es preciso hacer una foraminotomía y ésta no puede realizarse sino demoliendo toda la articulación apofisaria posterior, unido bilateralmente, según lo indique el cuadro clínico. Esta demolición, además de sus dificultades técnicas, entraña el privar a la vértebra afectada de su apoyo posterior, por lo que queda inestable y puede dar lugar a una espondilolistesis cervical anterior (6). Otro inconveniente lo representa el hecho de que cierra la posibilidad para practicar en el futuro una fijación posterior.

En las protrusiones intraforaminales y en las hipertrofias de las articulaciones uncovertebrales, la laminectomía simple nunca será suficiente.

Sin embargo, no debemos olvidar la existencia de las fibrosis radicales de la vaina, ya que con su apertura puede resolverse completamente el cuadro clínico.

En el abordaje anterior, preconizado fundamentalmente en las escuelas europeas por Dereymaeker y en las americanas por Cloward (2), ni siquiera sus propias estadísticas son alentadoras y se les presentaron complicaciones serias, tales como hemorragias cervicales profundas, probablemente por lesión de la yugular, con cuadros respiratorios que obligaron a la traqueotomía y compresiones del plexo braquial con secuelas paréticas durables, en algún enfermo se estableció un síndrome de Claudio Bernhard-Horner en forma definitiva y otros han tenido disfonías temporales por lesión del recurrente.

En definitiva los resultados más halagüeños se han obtenido en las mielopatías recientes y los tratamientos conservadores son todavía los que nos ofrecen mejores resultados en la cervicoartrosis, al contrario de lo que ocurre con las discopatías lumbares.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Almeida Lima: «Tumores Medulares». Salvat, Barcelona; 1943.
- 2.—Cloward and Buzaid: «Am. Jour. of Roent». No. 4.552; 1952.
- 3.—Gómez Oliveros L.: «Cir. del Ap. Locomg. 342; 205, Jul. 1947; 308 Oct. 1947; 28 en., 1948.
- 4.—Hernández Ros Codorniú: «Cir. del Ap. Locom.», 127, abril 1950.
- 5.—Hernández Ros Codorniú: «Acta Ort. Traum. Iber.g Voí. 1, ene. 37; 1953.
- 6.—Hernández Ros Codorniú: «Algias Cérvico Braquiales, Contraponencia». Cir., Gin. y Urolog. Vol. VI, Jul. 1953.
- 7.—Hernández Ros Codorniú: «Diagnóstico et iológico de las lumbosacras», Cir., Gin. y Urolog. Vol. XI. En.-Feb. 1957. Núm. 1. IV Congreso Nacional de Cirugía, Zaragoza, 1955.
- 8.—Hernández Ros Codorniú: «Revista de Neur. Clin.» Vol. II, No. 4, abril 1954.
- 9.—Hernández Ros Codorniú: «Boletín de la Alemania Médico-Quirúrgico Española». Año I, No. 3, Madrid, 1953.
- 10.—Year Book of Orthopaedic and Traumatologic Surgery, 1953-54, Series Compere, 205.
- 11.—McBride Dr. Earl D.: «Fusión con bloque en mortaja a través de las facetas articulares». Ortopedia Clínica. Editorial Interamericana, S. A., 1957 (Traducción); 204-208.
- 12.—Trauma, McLaughlin. Primera Edición, 1961.
- 13.—Martí Esteve Dr. M. Ángel: «Cervicartrosis», Conferencia Cursillo de Reumatología, Cruz Roja Hondureña. 1963.
- 14.—The Merk Manual. Ninth Edition.

Algunos Aspectos Químicos de los Desórdenes mentales y los Efectos Cuantitativos de las Drogas Psicotrópicas en el Humano

Dr. FRANCISCO ALVARADO S.

Hasta el año 1958, la acción de cualquier droga sobre las funciones mentales no pasaba ser más que una simple observación, excluyéndose del conocimiento básico general de la Farmacología, por razones, tal como menciona el grupo de la Organización Mundial de la Salud (178) de: a) Los efectos fueron observados en sectas religiosas, dándole más importancia al medio cultural, que al efecto de la droga; b) Se usaron estas drogas en casos bastante avanzados y aconsejables para su uso, lo cual impedía valorar el efecto, y c) Los resultados indudablemente tenían una proporción considerable de subjetividad o bien eran personales y difíciles de comunicar.

Con todo y haciendo un poco de historia de lo que ahora conocemos como Sicofarmacología, sus bases¹ y desarrollo comienzan en el siglo XIX cuando¹ los astutos siquiátras de ese entonces comenzaron a estudiar en forma ordenada y sistemática las drogas que mejoraban la excitación de los pacientes enfermos, y fue así cómo salieron a flote los "depresores" de esa época: Bromuros, hidrato de doral paraldehído y muy posteriormente los barbitúricos. Ellos mismos se encargaron de estudiar los fenómenos de adición a ciertos elementos o drogas tales como: alcohol, opio y cocaína, siguiendo el curso clínico de sus características psicopatológicas relacionadas con el carácter, pensamiento, raciocinio, autocrítica, etc., etc. La potente contribución de Emil Kraepelin en este *campo* es decir, de la farmacología a la psiquiatría, en base a los métodos sicofisiológicos de Wundt y aplicados al humano permitieron aplicar con base científica estas drogas. A él se atribuyen en los estudios detallados de los estados mentales anormales inducidos por la mescalina, a tal grado que Mayer y Gross en 1959 (118), refiriéndose a las "Psicosis Modelo" implicaron teóricamente como principio general que "la farmacología siquiátrica por lo menos debe de abolir por drogas, la mayor parte de los síntomas, las .cuales pueden ser re-producidos por sustancias químicas".

Desde 1920 comenzó a usarse lo que en psiquiatría se llama el tratamiento "físico" al lado de los muy en boga anticonvulsivantes, sedantes, hipóticos, antisifilíticos, etc., los cuales si bien eran parte de ese tratamiento ampliamente fue dominado por procedimientos "masivos" como la malarioterapia, narcosis continua, terapia convulsivante con insulina y electroshock y la sicocirugía. Este ensombrecimiento de la farmacología siquiátrica sin lugar a dudas era concurrente con el uso indiscriminado en ese entonces de antibióticos, amins simpaticomiméticas, hormonas, etc., etc.

Fue el año de 1951 quien señaló una nueva etapa en este campo, con el descubrimiento hecho por Ludwig y Piech (107) de la síntesis de mefenesina lo que dio lugar posteriormente al meprobamato. Un segundo grupo de drogas fue dado a luz buscando efectos antihistamínicos, los derivados de prometazina, resultaron el descubrimiento de la clorpromazina; el antihistamínico, dorc iclizina, llevó al desarrollo de la hidroxizina y la benactizina fue la resultante al tratar de sintetizar un potente compuesto antiacetilcolínico. El descubrimiento del hipotensor, Rauwolfia Serpentina y sus derivados pusieron en evidencia la tranquilidad de los pacientes con el uso de esta droga, en determinadas condiciones siquiátricas (155).

La clasificación de las drogas (155) que actúan a nivel central ha sido objeto de múltiples revisiones y aún no se ha llegado a tener una verdadera clasificación que satisfaga todos los puntos de vista expuestos como base. En principio se aceptó la dicotomía entre estimulantes y depresores; pero la aparición de nuevas, drogas que cruzaban este campo bipolar, demostró que esta clasificación sólo era aparente. Las diferentes acciones polifacéticas y contradictorias llevaron a emplear el término "psicofarmacológicas" para designar genéricamente a estas drogas y por su amplio espectro de acción se les pone el membrete respectivo; incluyendo datos farmacológicos fisiológicos y psicológicos. En base a ello, Lehmann en 1959 propuso la siguiente clasificación: a) Químicas, Fisiológicas, c) Psicológicas, d) Comportamentales y e) Terapéuticas. Aún así clasificadas estas drogas, resulta incompleta por la alteración de muchas de ellas en los varios grupos. Brodie (23, 25, 73) y colaboradores propuso el mismo año y en base a sus teorías neurofarmacológicas de 2 sistemas cerebrales: el "trofotrófico" o sistema vegetativo con la serotonina como su neurohormona y el "ergotrófico" o sistema excitador, con la noradrenalina como su neurohormona. Las drogas las clasifica conforme su preponderancia en tal cual o cual sistema. El problema serio de esta clasificación es al fallar en no explicar otras acciones. En 1960, "El Comité de Drogas de la Asociación Médica Americana, y a propósito de no aceptar los términos "tranquilizador" y "ataráxico" por no tener connotación farmacológica útil o especificidad, propuso la clasificación de las drogas conforme su mayor acción farmacológica en el humano, tanto como pudiese ser especificada. Falla al no tomar en cuenta los múltiples efectos de las drogas y la correlación clínico-farmacológica verdadera.

El mismo Lehman (101) propuso y en el mismo año conforme los efectos comportamentales en las enfermedades mentales, la siguiente clasificación: a) Drogas inhibitorias, b) Drogas excitadoras y c) Drogas que inducen psicosis modelo. Delay (40) propuso un sistema siempre de 3 grupos, pero con los siguientes términos: a) psicofarmacológicos, b) psicoanalépticos y c) psicodésplépticos.

Kline (94) propuso un esquema con 7 categorías: hipnóticas, sedantes, músculo-relajantes y sedantes, ataróxicos, estimulantes, psicomotores, energizantes, psíquicos y psicomiméticos.

En los momentos actuales la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (78) en la cual incorpora los aspectos clínicos, comportamentales y químicos de los agentes psicofarmacológicos y en la que, incluye las nuevas drogas usadas en el tratamiento o investigación de las enfermedades mentales, es la más aceptada. Esquemática es la siguiente:

1º—TRANQUILIZANTES MAYORES	}	Fenotiazinas — 3 subgrupos
		Reserpina y compuestos relacionados
		Butirofenonas
2º—TRANQUILIZANTES MENORES	}	Derivados del difenilmetano
		Fenotiazinas
3º—SEDANTES		Hipnosedativos
		Tranquilosedativos
4º—DROGAS DE ACCION CENTRAL ANTICOLINERGICAS		
5º—DROGAS ESTIMULANTES (TI-MOLEPTICOS)	}	Antidepresores, semejantes a las fenotia-
		tamina
		Drogas de acción semejante a la anfe-
		zinas en su estructura química.
		Inhibidores de monoaminooxidasas.
6º—DROGAS PSICOTOMIMETICAS	}	Mescalina
		Dietilamida del ácido lisérgico
		Agentes Bloqueantes colinérgicos
		Fenciclidina
7º—COMPUESTOS TRANSICIONALES	}	Metaminodiazepoxido (Librium)
		Derivados tioxanténicos

Para nuestros propósitos tomaremos los 2 primeros grupos haciendo un somero detalle de sus propiedades farmacológicas, mecanismo de acción y usos terapéuticos.

La "paz mental" producida o inducida por cualquier estado psicológico puede también ser producida por cualquier droga la cual alivia dolor, disconfort o ansiedad (67). El término de "tranquilizante" (155) falto de alguna connotación farmacológica específica; es aplicado a cualquier agente psicoterapéutico que ejerza una acción simpátolítica. Se resumen todas las drogas y han probado ser eficaces en el tratamiento de los pacientes con comportamiento agresivo hiperactivo o distorsionado, sufriendo la mayor parte de ellos de esquizofrenia, manía o psicosis orgánica. Tienen la ventaja sobre los hipnóticos y sedantes que pueden ser administrados en grandes dosis, con los cuales hay calma comportamental sin menoscabo de la conciencia; si el paciente duerme puede ser despertado fácil y rápidamente vuelve a sus ocupaciones. No inducen anestesia, aún en grandes dosis. Potencian la acción de los hipnóticos y de los músculo-relajantes y por eso son clasificados a menudo como depresores, pero en realidad pueden inducir convulsiones epileptiformes y síntomas extrapiramidales (36). Algunos autores describen el llamado estado "cataleptico" en el cual el animal con grandes dosis permanece inmóvil y relajado, pero retiene cualquier postura en que es colocado (36, 165).

Su mecanismo de (67) acción es diferente a los barbitúricos y analgésicos a los cuales potencia; puesto que no disminuyen el consumo de oxígeno cerebral sino más bien actúan por alteración en la transmisión utilización de la energía derivada de las reacciones oxidativas. Así la clorpromazina interfiere en la utilización del adeno-

sintrifosfato (ATP), siendo mayor su acción en la formación reticular donde los derivados de fenotiazinas ejercen su mayor acción. En cambio, drogas como la adrenalina, dietilamida del ácido lisérgico y mescalina aumentan la resistencia sináptica.

Tal como se esquematiza en el cuadro, los tranquilizantes se clasifican en mayores y menores. Los primeros comprenden las fenotiazinas que se subdividen en 3 grupos, según la naturaleza del grupo lateral unido al núcleo de la fenotiazina, la cual le da las características de acción. En el grupo, y llamémosle a) comprende los compuestos con una cadena lateral alifática terminando en un grupo dimetilamino. Ejemplo tipo: Cloropromazina (figura N° 1).

Resumidas, sus diferentes acciones son tanto a nivel periférico como central. Entre los primeros están: antiadrenérgicas, ligeramente anticolinérgicas y muy suave antihistamínica (35). Reducen la actividad motora espontánea y algunos autores, han demostrado bloqueo de la transmisión neuromuscular (164). En algunos animales y en ciertos órganos (colon o útero de rata) antagoniza los efectos de la serotonina. A nivel central: Deprime el centro vasomotor (35, 37), antiemética por inhibición de la zona de gatillo del vómito (21). Reduce la temperatura corporal por acción sobre los centros termorreguladores y por disminución de los movimientos musculares (96).

Desde un punto de vista psicológico con test verificados en animales, se ha observado: supresión del reflejo de "evitación" en las ratas, disminución de la agresividad en los monos (51). En los humanos se reporta indiferencia y apatía que puede llegar al sueño pero con despertar rápido.

Entre las otras drogas de este grupo tenemos la triflupromazina (Vesprin) y la metoxipromazina (Tentone)/El grupo b) se caracteriza por tener un grupo piperidínico al final de la cadena lateral. La droga tipo es la mepazina (Pacatal). Fig. 2.

Sus efectos desde el punto de vista cualitativos son similares a los de la cloro* promazina y difieren desde el punto de vista cuantitativo, a saber: menos sedante, menos simpaticolítica, pero más parasimpaticolítica (124, Ip5). Los efectos extrapiramidales son menos pronunciados. La tioridazina (18) (Melleril) pertenece a este grupo. No es antiemético, pero da lugar a reacciones extrapiramidales ostensibles pero de muy tenue acción sobre el sistema nervioso autónomo (92). Es más efectiva en suprimir la reacción comportamental al miedo que el reflejo de evitación (165). Sus acciones han permitido suponer que las fenotiazinas en sus efectos autónomos y extrapiramidales están unidos de alguna manera para sus efectos terapéuticos.

El grupo c) se caracteriza por tener un anillo piperazínico. La droga tipo es la Trifluoperazina (Stelazine) Figura 3.

Comparado peso a peso con la cloropromazina es más potente en bloquear los reflejos de evitación, inducir catalepsia y reducir la actividad motora en las ratas. Sus efectos simpaticolíticos son equivalentes y como las dosis terapéuticas son menores, los cambios autónomos son menos evidentes. Los efectos antieméticos son mayores pero la potenciación de los barbitúricos mucho menos.

Es recomendable en pacientes esquizofrénicos deteriorados en que la cloropromazina o sus derivados no dan efecto. Reduce las alucinaciones en pacientes esquizofrénicos. La incidencia de síntomas extrapiramidales, parkinsonismo y distonias con el uso de las drogas de este grupo es marcado. Pertenecen a este grupo la Perfenazina (Fentazín); la Proclorperazina (Stemetil); el Tiopropazato (Dartal) y la Flufenazina (Moditen).

En el segundo grupo de tranquilizadores mayores están las drogas que tienen en general, la propiedad de liberar serotonina y catecolaminas de sus sitios de almacenamiento normal, tanto a nivel periférico como central.

La droga tipo es la reserpina (Serpasil). Figura 4. Alcaloide extraído de las raíces de la planta Rauwolfia Serpentina.

Ejerce una marcada acción parasimpaticomimética, incluyendo efectos periféricos tales como hipotensión, bradicardia, miosis y aumento de la actividad motora del intestino. Baja (9) la temperatura y aumenta el apetito. Induce docilidad en los animales agresivos y suprime la reacción de falsa furia (152).

En los humanos produce apatía e indiferencia y en una fase preliminar puede presentarse inquietud y ansiedad, antes que el efecto sedante ocurra. Son frecuentes los síntomas extrapiramidales de rigidez y temblor acompañados de seborrea y sialorrea (93).

Tiene efectos colaterales serios tales como hipotensión y retención de agua con edema (114). Algunas muertes ocurren al asociarla con electroshock. La seria depresión que produce aun a pequeñas dosis no la recomiendan para tratar pacientes psiquiátricos ambulantes sin supervisión cuidadosa.

También se han extraído 2 alcaloides activos con propiedades tranquilizantes de la raíz de Rauwolfia: La rescinnamina (Moderil) y la deserpidina (Harmonil).

Debido a los efectos colaterales de la reserpina, otros compuestos con propiedades bioquímicas y acciones clínicas similares se han sintetizado como la tetra-benzazina (Nitoman) Figura 5. Se diferencia por la ausencia del núcleo indólico, pero actúa rápidamente pero menos prolongada y acción que la reserpina. Los efectos colaterales son menos problemas por tener una acción central mayor que periférica (105, 136).

El tercer grupo de tranquilizantes mayores lo componen las Butirofenonas. Por ser nuevas en la clínica, sus usos no están bien establecidos. La droga tipo es el Haloperidol. Figura 6. Reduce el comportamiento hiperactivo, agresivo y agitado. Sus acciones autónomas son escasas, aunque en los perros se ha demostrado su potente efecto antiemético (86). Produce síntomas extrapiramidales frecuentes (77).

Los tranquilizantes menores, especialmente las fenotiazinas, se asemejan a los tranquilizantes mayores en sus efectos comportamentales, tanto en el hombre como en los animales. Son menos potentes y no se usan en disturbios mentales serios. Algunas veces se usan en el tratamiento de la ansiedad y tensión en pacientes neuróticos. El primer grupo, las fenotiazinas, son semejantes a la clorpromazina y la droga tipo es la Promazina (Sparine) (55). En general, sus efectos centrales y periféricos son similares a la clorpromazina, pero menos pronunciados. En algunos de los compuestos de este grupo, uno o dos efectos dominan el espectro de actividad. La prometazina (Fenergan) es un potente antihistamínico y antiemético, como también un tranquilizador suave. La Etopropazina (Parsidol) es un tranquilizador suave, con efectos para simpaticolíticos marcados y una suave acción adrenolítica. Se usa como preventivo de los síntomas del Parkinsonismo en clínica. Figura 7.

Los derivados del difenil metano tienen como tranquilizante tipo la Hidro-xizina (108) (Atarax), Figura 8.

Además, posee propiedades antihistamínicas.

Otra droga de este grupo es el Azaeiclinal (Frenquel), el cual con estructura similar no ejerce efectos sedantes en el hombre, pero es usado en el tratamiento de psicosis, pues antagoniza los efectos sicotomiméticos de la dietilamida del ácido lisérgico (53). Su eficacia clínica es dudosa (79).

Otras drogas que son difenilmetanos están clasificadas en otros grupos: la Benactizina, droga de acción anticolinérgica central. El Pipradrol, estimulante central. Feniltoloxamina, sedante y músculo relajante.

Hay otras drogas, incluyendo algunos indoles que poseen efectos tranquilizantes suaves, pero en la práctica psiquiátrica, los mencionados, son los más usados.

Como una ilustración ejemplificaré las drogas tipos de los otros grupos de la clasificación:

- 3.—SEDANTES (138) ————— {
- Hipnosedativos {
 - Metilpentinol (Oblivon)
 - Glutetimida (Doriden)
 - Metiprilón (Nodular)
 - Tranquilo Sedativos {
 - Meprobamato (Miltown) (10, 59, 103)
 - Mefenesina (Tolserol)
 - Fenaglicodol (Ultran)
- 4.—Anticolinérgicos de Acción Central = Benactizine (Suavitol) (84, 11, 138, 32)
- 5.—ESTIMULANTES ————— {
- Drogas de acción similar a la Anfetamina {
 - Metilfenidato (Ritalín) (119)
 - Pipradol (Menatrán) (27)
 - Antidepresores parecidos a las fenotiazinas en su estructura química {
 - Imipramina (Tofranil) (144, 45, 11, 49)
 - Amitriptilina
 - Inhibidores de monoamino Oxidasas {
 - Iproniazid (Marsilid) (26, 31, 17, 65, 139, 179)
 - Nialamide (Niamid)
 - Fenelzine (Nardil)
 - Feniprazine (Cavodil)
 - Isocarboxazida (Marplan)
 - Tranilcipromina (Parnate) (168)
- 6.—PSICOTOMIMETICOS ————— {
- Mescalina (13, 44, 162)
 - Dietilamida del Acido Li-sérgico (48, 29, 163, 141, 81) {
 - Atropina
 - N-metil-3-pipendil
 - Bencilato
 - Agentes bloqueantes Co-linérgicos {
 - Fenciclidine
- 7.—Compuestos Transicionales {
- Metaminodiazepoxido (Librium) (137)
 - Derivados Tioxanténicos (Taractán) (132, 99)

Todos los resultados y aun las clasificaciones antes apuntadas son el producto preliminar de los estudios realizados en animales con 2 objetivos fundamentales: 1.—La adquisición de la información científica acerca de las funciones del sistema nervioso central y su papel en los fenómenos de conducta; y 2.—El progreso de las drogas en la profilaxis o tratamiento de los desórdenes mentales (155).

La metódica de estudio incluye las concernientes a la farmacología, neuro-farmacología y sicología pero la frecuencia con que rebosan estos campos en forma

de un verdadero "traslape" ha obligado a la invención de nuevos métodos. Las vías usadas son: oral, parenteral, inspección intraventricular; estudiando sus acciones al administrar una droga única o asociada con otras para efectos de potenciación o antagonismo (140, 83).

Las acciones de las drogas sicotróficas en el sistema nervioso central, han sido estudiadas a distintos niveles: la "falsa furia", síndrome asociado con los centros diencefálicos, la cual es suprimida por la eloropromazina y la reserpina. La corteza cerebral ha sido estudiada por la acción de estas drogas sobre la actividad eléctrica encefálica: actividad espontánea; potencial evocado; respuestas de reclutamiento, respuestas de localización primaria en corteza evocadas por estímulos sensoriales, cambios eléctricos inducidos por drogas o estímulos eléctricos en el "Gran Mal"; sistemas intercorticales neuronales, etc., etc. (116).

Las funciones específicas han sido estudiadas por los métodos de la psicología Experimental y es en esta forma que algún conocimiento se tiene de: 1. —Funciones motoras (.66, 140). 2. —Percepción y discriminación. (14) 3. —Aprendizaje, memoria y condicionamiento. 4. —Emoción y motivación, incluyendo los "Empujes Apetitivos" el miedo y el conflicto (121, 131, 71, 133, 62, 117, 88, 148, 34).

Los estudios en el hombre han dado acceso a un gran rango de información sobre cada droga por la habilidad del ser humano de reportar sus experiencias y acciones. Mientras las reacciones de adormecimiento, euforia, irritabilidad son observadas tanto en animales como en el hombre, los concomitantes subjetivos pueden ser obtenidos simultáneamente por descripción espontánea, cuestionarios o encuestas sobre sentimientos y emociones (7, 126). El escribir a máquina, la respuesta o signos o manipulaciones de pequeños objetos, pueden medir en agudeza y velocidad de una función motora, mediante test prefabricados y en base a estos ejercicios. El efecto de una droga puede apreciarse y aún más, los efectos colaterales (signos extra-piramidales) pueden manifestarse (64). Es necesario¹ tomar en cuenta los factores subjetivos en cualquiera de estas pruebas (161).

Los reportes verbales son útiles en el hombre, en los test de percepción y discriminación. De los test más usados, 2 dependen de la velocidad y agudeza visual del sujeto al reconocer objetos mostrados en un taquistoscopio y el de reconocer estímulos úricos de la misma o distinta calidad. La evaluación de las habilidades intelectuales se verifica por material que es familiar para el psicólogo a través de estudios de inteligencia y estandarizados para ser: numérico, verbal o pictórico, con lo cual es fácil cotejar resultados. Este tipo de test sirve para hacer, además, estudios de raciocinio, memoria y aprendizaje (147, 98, 102, 43).

El estudio de la personalidad, emoción y motivación ha sido objeto de varias pruebas basadas la mayor parte en la metódica de cuestionarios estandarizados que se pasan al sujeto antes, y después- de administrar una droga. Bajo la influencia de una droga es posible estudiar situaciones estresantes provocadas en un sujeto desde el punto de vista emocional y funcional, así como la situación y siempre bajo la droga, al cesar el stress (26). El empleo de la cloropromazina para modificar respuestas condicionadas es ampliamente conocido (46), lo mismo que para modificar respuestas provocadas por drogas psicomiméticas (80).

Desde un punto de vista químico y con relación a la etiología esquizofrénica, (108, 89) siempre se tiene en mente la relación de las drogas sicotomiméticas y los síntomas inducidos por ellas (sicóticos) en apropiadas condiciones (75). Este grupo de drogas de estructura química variable se agrupa en 2 formas: Unas asociadas con los síntomas del tipo de reacción orgánica y las otras con los síndromes de psicosis funcionales, particularmente con "un estado alucinatorioilusional" con cambios emotivos pero sin alteración de la orientación, comprensión o memoria.

A pesar de lo dramático de los síntomas inducidos por las drogas sicotomiméticas en los individuos normales, una cuidadosa evaluación revela al lado de similitud, diferencias con el estado psicopatológico que ellas reproducen de tal manera que los síntomas varían de sujeto a sujeto y de compuesto a compuesto. Estudios con el ácido lisérgico han demostrado, que los síntomas mentales se producen con pequeñas dosis y en cambio los autónomos son más constantes; las alucinaciones, raras de por sí, son visuales; en cambio, en el esquizofrénico son auditivas. Con *IM* mescalina raramente se induce ansiedad en los pacientes esquizofrénicos crónicos, en cambio, en otros, "la ansiedad es la matriz del estado inducido por la mescalina" (44).

Los estudios de Luby y colaboradores han encontrado concordancia entre los estudios hechos en sujetos normales tratados con la Fenclidina (bloqueante sensoria central) y la respuesta de los pacientes esquizofrénicos; mostrando ambos disturbios: perceptuales, de atención, motivación y pensamiento. Esto ha reforzado la hipótesis de que la esquizofrenia no es más que un bloqueo de impulsos personales.

Las "sicosis modelo" han permitido la investigación de la etiología de la esquizofrenia y Abramson ha postulado como causa: algún disturbio en el metabolismo de sustancias análogas o similares al ácido lisérgico (dietilamida). La similar estructura química entre mescalina y adrenalina llevó a pensar en la correlación de alteraciones metabólicas de adrenalina y esquizofrénica; pero todos los estudios realizados en este sentido han fallado (32A).

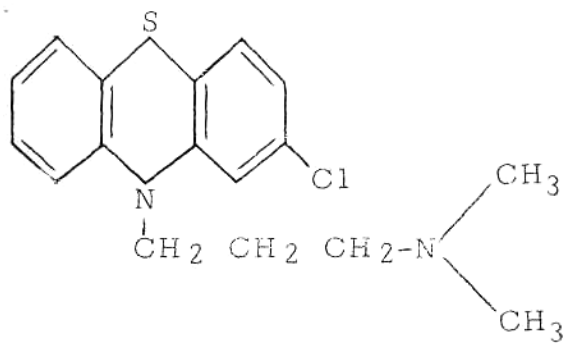
La serotonina (5-hidroxitriptamina) (33, 50, 129) por su actividad demostrada a nivel del sistema nervioso central y su antagonismo a las bajas concentraciones de ácido lisérgico en el útero de rata, han permitido suponer que debido¹ a este antagonismo ocurriendo a nivel central, puede relacionar el efecto psicotomimético del ácido lisérgico y las manifestaciones sicóticas debido al disturbio ocasionado en el metabolismo de la serotonina (61, 77).

Evidencias de la más variada naturaleza han sido encontradas. La serotonina no atraviesa la barrera hematoencefálica, pero su precursor, el 5-hidroxitriptófano sí la atraviesa e induce excitación similar al ácido lisérgico (169), lo mismo algunos derivados naturales de la serotonina (Bufotenín y Pslocibina) son alucinogénicos. A esto hay que agregar que la Triptamina y sus análogas, dietil y dimetil triptamina, tienen propiedades psicotomiméticas (170, 15). La gran concentración de serotonina en el hipotálamo y cerebro medio han llevado a pensar el posible papel de trasmisor de esta substancia. Wolley y Shaw (175) han propuesto la hipótesis de que el metabolismo de las células de la oligodendroglia es alterada por una concentración exagerada de serotonina. Gluckman (63) ha mostrado efectos sinápticos inhibitorio: pero limitados al cerebro, proponiendo "una distorsión del equilibrio sináptico" producido por la serotonina o cualquier sicotógenos, con los disturbios psicológicos consecuentes. La reserpina al depletar las células de serotonina, libera ésta en forma libre pero inactivada inmediatamente por los sistemas amino-oxidásicos.

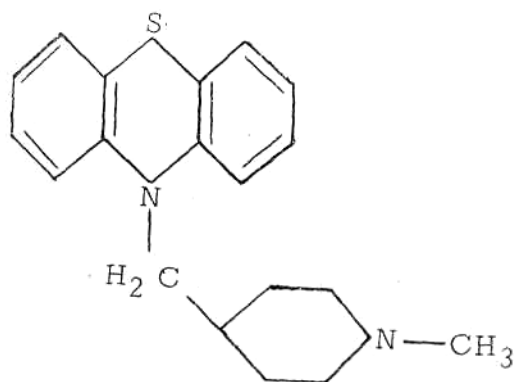
La deficiencia de serotonina en sangre en los pacientes con fenilcetonuria ha permitido que algunos, vean una conexión del disturbio metabólico asociado con este desorden patológico. Para otros los niveles de serotonina son secundarios al trastorno del metabolismo de la fenilalanina y no lo correlacionan con los niveles de inteligencia (31, 36A).

Rodnight (143) no ha encontrado en los estudios de la excreción de los productos del metabolismo de la serotonina y las anomalías esquizofrénicas, correlación cuando el medio y la dieta es controlada.

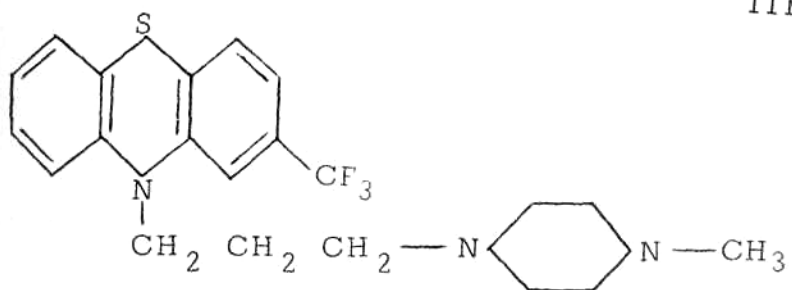
1

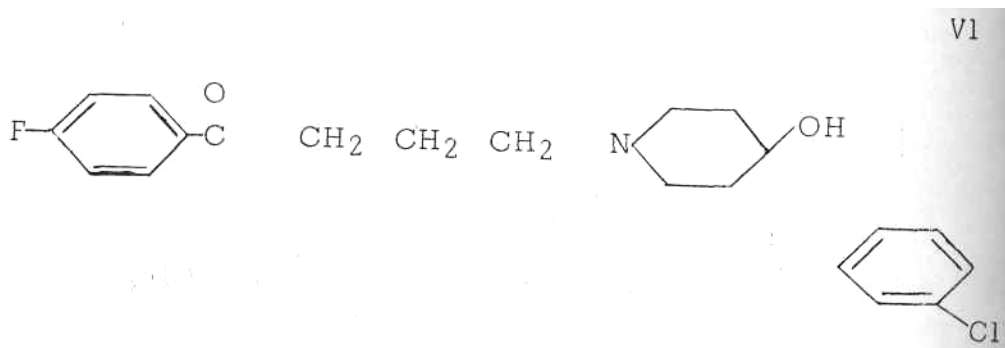
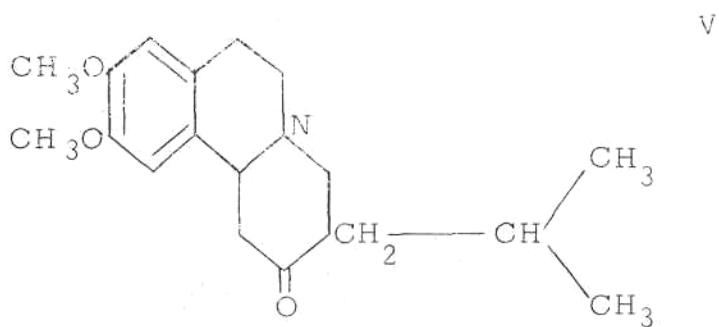
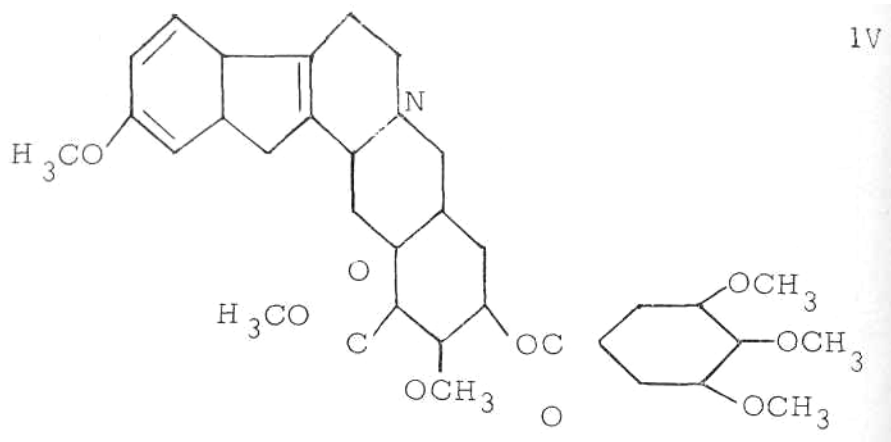


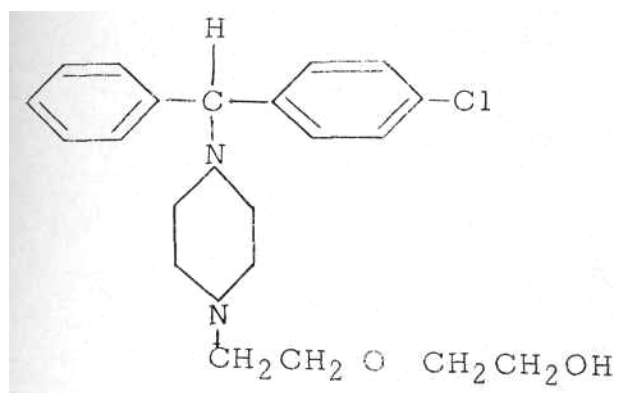
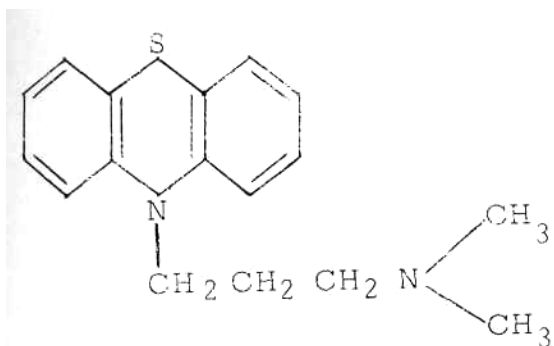
11



111







Los efectos cuánticos de las drogas sicotróficas han sido objeto de discusión crítica, por cuanto los resultados han sido la mayor parte de ellos extrapolados del animal al hombre (30, 44A). En esta situación no existe la información detallada, necesaria y precisa de las respuestas centrales del humano a la acción de estas drogas. Tampoco merecen crédito los efectos terapéuticos obtenidos puesto que la mayor parte de ellos son imprecisos, empíricos y ambiguos (146). Los intentos de medir los resultados de la acción de las drogas sicotróficas a nivel central, tienen el inconveniente de ser modificados por el medio ambiente y los concomitantes subjetivos de cada individuo en particular (113). Es importante señalar la investigación instrumental de la personalidad o estados afectivos de una persona con catálogos o tests creados exprofeso, cabiendo señalar entre otros: El Catálogo de Personalidad Multi-fásico de Minnesota (70), La Escala de Ansiedad de Taylor (166), El Catálogo de Personalidad de Maudsley (52), etc. etc., con los cuales se puede ver la influencia de las drogas y sobre los efectos psicológicos a nivel central. Algunas hipótesis formuladas para el humano y derivadas de la experimentación en animales se han podido demostrar (171, 172), el ejemplo más categórico lo da la reserpina. Los monos reserpinizados no reaccionan ante estas condiciones, hay un bloqueo de la información sensorial de reserpina. Watt y Crookes, usando 32 humanos re-serpinizados, los dividieron en 3 grupos usando 3 tipos de test para investigar funciones motoras sensoriales asociativas, demostrando que hubo alteración en cuanto a rendimiento en el grupo del test sensorial.

Las respuestas autónomas, también han sido usadas como índice del efecto de las drogas en el aspecto sicofisiológico de los estados emocionales particularmente "ansiedad" y "tensión". Lacey las llama "indicadores objetivos de aspecto; subjetivos (100, 149).

Desde un punto de vista clínico y a pesar del intenso uso de las drogas psico-trópicas en la mayor parte de las enfermedades mentales, las indicaciones para su uso permanecen en controversia (47, 112, 154). Las dos razones fundamentales radican en: 1) La etiología incierta de los desórdenes mentales y 2) La falta de conocimientos sobre el modo y el sitio' de acción de estas drogas. Es importante recalcar que el no haber un fundamento racional terapéutico permite la administración de las nuevas drogas sicotrópicas al sujeto con desórdenes siquiátricos como único medio de observación y experimentación.

Algunos clínicos (58) han intentado hacer directas correlaciones entre respuesta terapéutica y el fenómeno sicopatológico de los síndromes clínicos. Otros (16) se han concentrado en la significancia, teórica-práctica de los síntomas extra-piramidales que complican el uso de los tranquilizantes mayores; el fenómeno neurológico ha sido reproducido y estudiado en animales (174) y Sta (159) ha enfatizado la posibilidad de la "terapéutica del Parkinsonismo" como un factor esencial para obtener resultados beneficioso;

Debido al hecho de no poderse hacer una clasificación siquiátrica, el valor de cualquier prueba clínica se reduce, puesto que para comparar se necesitan poblaciones homogéneas con respecto a la enfermedad o a la sintomatología (74). Hay que agregar que cualquier enfermo siquiátrico ha sido afectado profundamente por influencias psicológicas o sociales que impiden posteriormente agruparlo en forma adecuada.

A pesar del lento progreso de la sicofarmacología (28), la variedad de las nuevas y potentes drogas que el clínico tiene a su disposición, han demostrado ser capaces de ayudar a ciertos pacientes a liberarse de ciertos síntomas, a conducir numerosos experimentos terapéuticos y a contribuir en forma útil, a la observación de los colegas del laboratorio.

B I B L I O G R A F Í A

- 1 Abood, L. G. (1960) In «The Etiology of Schizophrenia» (D. D. Jackson, ed.), p. 91. Basic Books, New York.
- 2.—A-Abramson, H. A. ed. (1955a) «Neuropharmacology» Trans 2nd. Conf. Josiah. Mary Jr. Foundation, New York.
- 2.—B-Abramson, H. A. (1956b) In «Neuropharmacology» Trans 3rd Conf. (H. A. Abramson, ed.) p. 259. Josiah Mary Jr. Foundation, New York.
- 3.—Achor, R. W. P., Hanson, N. D., and Glifford, R. W. (1955) *J. Am. Med. Assoc.* 159, 841.
- 4.—American Medical Association (1960) Council on Drugs: «New and Nonofficial Drugs», p. 330. Lippincott, Philadelphia, P.a.
- 5.—Amin, A. H., Crawford, T. B., and Gaddum, J. H. (1954) *J. Pharmol. (London)* 126, 596.
- 6.—Bailey, C. J., and Miller, N. E. (1952) *J. Exptl. Psychol.* 45, 205.
- 7.—Beecher, H. K. (1959) «Measurement of Subjective Responses: Quantitative Effects of Drugs». Oxford Univ. Press, London and New York.
- 8.—Bein, H. J. (1955) *Ann. N. Y. Acad. Sci* 61, 4.
- 9.—Benditt, E. P., and Aowley, D. A. (1956) *Science* 123, 24.
- 10.—Berger, F. M. (1954) *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 112, 413.
- 11.—Berger, F. M., Hendley, C. D., and Lynes, T. E. (1956) *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 92, 563.
- 12.—Beringer, K. (1927). «Der Meskalinrausch: seine Geschichte und Erscheinungsweise» Monograph Neurol. Psychiat. No. 49 Springer, Berlín.
- 13.—Block, W. (1958) «In Chemical Concepts of Psychosis» (M. Rinkel and H. C. B. Denber, eds p. 106 Me Dowell, Obolensky, New York.
- 14.—Blough, D. S. (1957) *Ann. N. Y. Acad. Sci* 66, 733.
- 15.—Boszormenyi, Z., Der., P., and Nagy, T. (1959) *J. Mental Sci.* 105, 171.
- 16.—Bordeleau, J., ed. (1961). *Proc Intern Symposium on the Extrapryamidal System and Neuroletics*, Univ. Montreal.
- 17.—Bosworth, D. M. (1959) *Amn. N. Y. Acad. Sci.* 80, 809.
- 18.—Bourquin, J. P., Schwarb, G., and Gamboni, G. (1958) *Helv. Chim. Acta* 41, 1061
- 19.—Boyd, E. M. and Miller J. K. (1954) *Federation Proc.* 13, 338.
- 20.—Bradley, P. B., and Key, B. J. (1959) *Brit. J. Pharmacol.* 14, 340.
- 21.—Brand, E. D., Harris, T. D., Borison, H. L., and Goodman, L. S. (1954) *J. Pharmacol Exptl. Therap.* 110, 86.
- 22.—Braun, H. A., and Lusky, L. M. (1958) *Federation Proc.* 17, 353.
- 23.—Brodie, B. B. (1959) *Modern Med. (Gt. Brit.)* 4, 453.
- 24.—Brodie, B. B. and Shore, P. A. (1957) In «Hormones, Brain Function, and Behavior» (H. Huagland, ed.), p. 161 Academic Press, New York.
- 25.—Brodie, B. B. Shore, P. A., and Pletscher, A. (1956) *Science* 123, 992.
- 26.—Brodie, B. B., Spector, S. and Shore, P. A. (1959) *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 80, 609.
- 27.—Brown, B. B., and Werner, H. W. (1954) *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 110, 180.
- 28.—Burn, J. H. (1960) *Brit. Med. J.* ii, 1876.
- 29.—Cerletti, A. (1961) «Hallucinogenic Drugs and their Psychotherapeutic Use». Roy Medico-Psychol. Assoc. Conf., London (to be published by H. K. Lewis & Co., Ltd.)
- 30.—Chance, M. R. A. (1957). *Lancee* ii, 687.
- 31.—Chessin, M., Kramer, E. R., and Scott, C. C. (1957) *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 119, 453.
- 32.—Coady, A., and Jewesbury, E. C. O. (1956) *Brit. Med. J.* i, 485.
- 32.—Cohén, G., Holland, B., and Goldenburg, M. (1959), *A.M.A. Arch. Gen. Psychiat* 1, 228.
- 33.—Collier, H. O. (1958) In «5 Hydroxytrptamine» (G. P. Lewis, ed.) p. 5 Pergamon, London.
- 34.—Courvoisier, S. (1956) *J. Clinl Exptl. Psychopatho'l.* 17, 25.
- 35.—Courvoisier, S. Fournel, J. Ducrot, R. Kolsky, M. and Koetschet, P. (1953) *Arch. Intern. Pharmacodynamie* 92, 305. 3fi.—Courvoisier, S. Ducrot R. and Julow L. (1957) In «Psychotropic Drugw (S. Garaltini and V. Gyetií, eds.) p. 373. Elsevier, Amsterdamo.
- 36A.—Crome, L. and Pare, C.M.B. (1960) *J. Mental Sci.* 106, 862.
- 37.—Dasgupta, S. R., and Werner, G. (1954) *Brit. J. Pharmacol* 9, 289.
- 38.—Dasgupta, S. R., Mukherjee, K. L. and Werner, G. (1954) *Arch. Intern. Pharmacodynamie* 97, 149. .
- 39.—Davies, B. M., and Beech, H. R. (1960) *J. Mental Sci*, 106, 912.
- 40.—Delay J. (1959) In «Psychopharmacology Frontiers». Proc, Symposium, 2nd. Intern. Congr. Psychiat, Zurich, 1957 (N. S. Kline ed.) p. 426 Little, Brown, Boston, Mass.
- 41.—Delay, J. Pichot, P. and Lemperiere, F. (1959a) *Press. Med.* 67, 1731.
- 42.—Delay, J. Pichot, P. and Lemperiere, F. (1959b) *Presse. Med.* 67, 1811.
- 43.—Delay, J. Pichot, P. Nicolás-Charles, P. and Perse, J. (1959c) *Psychopharmacologia*, 1, 48.
- 44.—Denber, H. C. B. (1958) In «Chemical Concepts of Psychosis» (M. Rinkel and H. C. B. Denber, eds.) 120 Me Dowell Obolensky, New York.
- 44.—A—Dille, J. M. (1959) In «Neuropsychopharmacology» (P. B. Bradley, P. Deniker, and C. Ra-douco-Thpmas, eds.) p. 291, Exsevier Amsterdam).
- 45.—pormisnoj, A.' an4: Theobald W. (1959)-, *Arch. Intern. PJIarmacodynamie* .120, 450.

- 46.—Dureman, I. (1959) «Drugs and Autonomic Conditioning». Acta Acad. Reg. Sci. Upsaliensis N° 4. Almsquist & Wiksell, Stockholm.
- 47.—Editorial (1960) Lancet ii 855.
- 48.—Elkes, C. Elkes, J. and Mayer Gross, W. (1955) Lancet, 719.
- 49.—English, H. L. (1950), Lancet i 1231.
- 50.—Erspamer, V. (1930) Pharmacol Revs. 6, 425.
- 51.—Essig, L. J. and Cártier, W. W. (1957). Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 95, 726.
- 52.—Eysenck, H. J. (1959) «Manual of the Mandsley Personality Inventory». Univ. of London. Press. London.
- 53.—Fabing, H. D. (1955) Psychiat. Research. Repts. 1, 140.
- 54.—Fabing, H. D. and Hawkins, J. R. (1956) Science 23, 886.
- 55.—Fazekas, J. F. Tonpin, H. and Alman, R. W. (1956) Am. J. Med. 21, 825.
- 56.—Feldberg, W. (1957) In «Psychotropic Drugs» (S. Garattini and V. Ghetti, eds.), p. 303 Elsevier, Amsterdam.
- 58.—Freyhan, F. A. (1961) In «Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum». Proc. End. Meetin (E. Rothlin, ed.) p. 189 Elsevier, Amsterdam.
- 59.—Friedman, H. T. and Marmelzat, W. L. (1956) J. Am. Med. Assoc. 162, 628.
- 60.—Gaddum, J. H. (1953) J. Physiol (London) 121, 15.
- 61.—Gaddum, J. H. (1954) In «Hypertensión» Ciba Foundation Symposium (G. E. W. Wolstenholme, M. P. Cameron, and J. Etherington, eds.) p. 75 Little, Brown, Boston, Mass.
- 62.—Gliedman, L. H., and Gantt, W. H. (1956) Southern Med. J. 49, 880.
- 63.—Gluckman, M. I., Hart, 9. R., and Marrazzi, A. S. (1957) Science 126, 44S.
- 64.—Goldberg, L. I. (1959) In «Quantitative methods in Human Pharmacology and Therapeutics». (D. R. Laurence, ed.), p. 88 Pergamon, London.
- 65.—Goldman, D. (1959) Ann. N. A. Acad. Sci. 80, 687.
- 66.—Graham, R. C. B., Lu, F. C. and Allmark, M. G. (1957) Federation Proc. 16, 302.
- 67.—Grollman Arthur (1962) In «Pharmacology and Therapeutics» a Textbook (Lea and Febiger eds.) Fifth edition, Pág. 240 Phila.
- 68.—Guha, G., Dasgupta, S. R., and Werner, G. (1954) Bull. Calcuta School Trop. Med. 2, 46.
- 69.—Hamister, R. C. (1956) Psychol. Repts. 2, 231.
- 70.—Hathaway, S. R., and Meehl, P. E. (1951) «An Atlas for the Cliniaal Use of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory». Univ. of Minnesota Press. Minneapolis, Minn.
- 71.—Hebb, D. O. (1947) Psychosomat. Med. 9, 3.
- 72.—Hendley, C. D., Lynes, T. E., and Berger, F. M. (1917) In «Tranquilizing Drugs», Publ N° 46 (H. E. Himwich, etc.), p. 35 Am. Assoc. Advance Sci, Washington, D. C.
- 73.—Hess, W. R. (1954) «Diencephalon». William Heineman, London.
- 74.—Hill, A. B. (1951) Brit. Med. Bull. 7, 278.
- 75.—Hoch, P. H, Pennes, H. H., and Cattell, J. P. (1953) Research Pubis. Assoc. Research Nervous Mental Disease. 32, 287.
- 76.—Holliday, A. R., Duffy, M. L., and Dille, J. M. (1958) J. Pharmacol. Exptl. Therap. 122, 32A.
- 77.—Humbeek, L. (1960) In «Symposium international sur le halopéridol» (J. Bobon, J. López Ibor, and P. Pichot, eds.), p. 75. Acta Med. Belg., Brussels.
- 78.—Hunt, H. F. (1956) Ann. N. Y. Acad. Sci. 65, 258.
- 79.—Isbell, H. (1956) Federation Proc. 15, 442.
- 80.—Isbell, H. and Logan, C. R. (1957) A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 77, 350.
- 81.—Isbell, H., Belleville, R. E., Fraser, H. F., Wikler, A. and Logan, C. R. (1956) A. M. A. Arejí, Neurol Psychiat. 76, 468.
- 82.—Jacobsen, E. (1958) J. Pharm. and Pharmacol 10, 273.
- 83.—Jacobsen, E. (1959) Bull. World Health Organization 21, 411.
- 84.—Jacobsen, E. and Sonne, E. (1955) Acta Pharmacol. Toxicol. 11, 135.
- 85.—Janssen, P. A. J. and Niemegeers, C. J. E. (1959) Arzneimittel-Forsch. 9, 765.
- 86.—Janssen, P. A. J., van de Westeringh, C. Jagenau, A. H. M., Demoen, P. J. A., Hermans, B. K. F., van Dalle, G. H. P., Schellekens, K. H. L., van der Eycken, C. A. M., and Nienwgeera, C. J. E. (1959) J. Med. Pharm. Chem. 1, 281.
- 87.—Jarvik, M. (1958) In «Psychopharmacology» (H. H. Pcr.ncs, ed.), p. 203. Cassel & Co., London.
- 88.—Xaada, B. R., and Bruland, H. (1960) Pscopharmacologia 1, 372.
- 89.—Kety, S. S. (1958) Science 129, 1528.
- 90.—Killam, K. F. (1957) In «Psychotropic Drugs» (S. Garattini and V. Ghetti, eds.) p. 224 Elsevier, Amsterdam.
- 91.—Killam, K. F. and Killam, E. K. (1956) J. Pharmacol, Exptl. Therap. 116, 35.
- 92.—Kinross-Wright, J. (1959) J. Am. Med. Assoc. 179, 1283.
- 93.—Kinross-Wright, V. (1955) Am. N. Y. Acad. Sci. 61, 174.
- 94.—Kline, N. S. (1959) In «Psychopharmacology- Frontiers». Proc. Symposium, 2nd Intern. Congr. Psychiat., Zurich, 1917 (N. S. Kline, ed.), p. 63 Little, Brown, Boston, Mass.
- 95.—Küne, N. S. and Stanley, A. M. (1955) Ann. N. Y. Acad. Sci. 61, 85.
- 96.—Kopera, J. and Armitage, A. K. (1954) Brit. J. Pharmacol. 9, 392.
- 97.—Kornetsky, C. and Humphries, O. (1957) A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 77, 325.
- 98.—Kornetsky, C., Humpries, O. and Evants, E. V. (1957) A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 77, 318.

- 99.— Kruse, W. (1960) *Am. J. Psychiat.* 116, 849.
- 100.—Lacey, J. I. (1956) *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 67, 123.
- 101.—Lehmann, H. E. (1959).
- 102.—Lehmann, H. E. and Ssank, J. (1957). *J. Clin. Exptl. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat Neurol.* 18, 222.
- 103.—Lemere, F. (1956) *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* 76, 205.
- 104.—Liberson, W. T., Feldman, R. S. and Ellen, P. (1959) In «*Neuropsychopharmacology*» (P. B. Bradley, A. Deniker, and C. Radouco-Thomas, eds.) p. 351. Elsevier, Amsterdam.
- 105.—Lingjaerde, O. (1959) *Nord. Med.* 62, 1576.
- 106.—Luby, E. D., Cohén, B. D., Rosenbaum, G., Gottlíeb, J. S. and Kelley, R. (1959) *A. M. A. Arch. Teurol. Psychiat* 81, 363
- 107.—Ludwing, B. J. and Piech, E. C. (1951) *J. Am. Chem. Soc.* 73, 5779.
- 108.—Lynes, F. E. and Berger, F. F. (1957) *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 119, 163.
- 109.—McDonald, R. K. (1958) *J. Chronic Disease* 8, 366.
- 110.—Ma Jhovain, H. (1957) «*Chemotherapy and the Central Nervous System*, 227. Churchill, London.
- 111.—Mann, A. M. Catterson, A. G. and Mac Pherson, A. S. (1959) *Can. Med. Assoc. J.* 81, 23.
- 112.—Margolis, L. H. (1959) In «*A Pharmacologic Approach to the Study of the Mind*» (R. M. Featherstone and A. Simón, eds.) p. 194. Charles C. Thomas, Springfield, I, 11.
- 113.—Marley, E. (1959) *J. Mental Sci.* 105, 19.
- 114.—Marley, E. and Pone, C. M. B. (1956) *Brit. Med. J. i.* 267.
- 115.—Marrazzi, A. S. and Hart, E. R. (1955) The possible role of inhibition at adrenergic synapses in the mechanism of halhcinogenic and related drug actions, *J. of nervand mental Disease*, 222, 453.
- 116.—Marrazzi, A. S. (1957) In «*Psychotropic Drugs*» (S. Garattini and V. Chetti, eds.) p.283. Elsevier, Amsterdam.
- 117.—Masón, J. W. and Brady, J. V. (1956) *Science* 124, 983.
- 118.—Mayer-Gross, W. (1959) *Am. J. Psyciat.* 115, 673.
- 119.—Meier, R. Gross, F. and Tripod, J. (1954) *Klin Wochschr.* 32, 445.
- 120.—Miline R. Stern, P. Serstnev, E. and Muhibic, M. (1957) In «*Psychotropic Drugs*» (S. Garattini and V. Ghetti, ends.) Elsevier, Amsterdam.
- 121.—Miller, N. E. (1956) *Am. N. Y. Acad. Sci.*, 65, 318.
- 122.—Miller, N. E. and Barry, R. (1960) *Psychopharmacologia* 1, 169.
- 123.—Monroe, R. R., Heath, R. G. Midkle, W. A. and Miller, W. (1955) *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 61, 56
- 124.—Nieschulz, O. and Sack, K. H. (1954) *Arzneimittel -forsch.*, 4, 232.
- 125.—Nieschultz, O. Popendiker, K. and Hoffman, I (1955). *Arzneimittelforsch.* 5, 680.
- 126.—Nowlis, V. and Nowlis, H. (1956) *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 65, 345.
- 127.—Olds, J. (1959) In «*Neuropsychopharmacology*» (P. B. Bradley, P. Deniker, and C. Radonco-Thomas eds.) p. 291. Elsevier, Amsterdam.
- 128.—Olds, J. (1958) *Science* 127, 315.
- 129.—Page, I. H. (1958) *Pbsiol. Revs.* 38, 277.
- 130.—Pare, C. M. B., Sandler, M. and Stacey, R. S. (1957) *Lanceti*, 551.
- 131.—Pavlov, I. P. (1927) «*Conditioned Reflexes*». Oxford Unir. Press. London and New York.
- 132.—Pellmont, B., Steiner, F. A., Besendorf, H., Bachtold, H. P. and Lauppi, E. (1960) *Helv. Physiol. Acta* 18, 241.
- 133.—Plotnikoff, N. (1960) *Psychopharmacology* 1, 429.
- 134.—Plummer, A. J., Earl, A. E., Schneider, J. A., Frapold, J. and Barret, W. E. (1954) *Ann. Ni Y. Acad. Sci.* 59, 8.
- 135.—Preston, J. B. (1956) *J. Pharmacot. Expetl. Therap.* 118, 100.
- 136.—Quinn, G. P. Shore, P. A. and Brodie, B. B. (1959) *J. Pharmacol. Expetl. Therap.* 127, 103.
- 137.—Randall, L. O. (1960) *Diseases of Nervous System* 21, March, Suppl., 7.
- 138.—Raymond, M. J. Lucas, C. J. Beesley, M. L. O'Connel, B. A. and Fraser Robers, J. A. (1957) *Brit. Med. J. ii*, 63.
- 139.—Rees, L. and Benaim, S. (1959) In «*Neuropsychopharmacology*» (P. B. Bradley, A. Deniker, and C. Radonco-Thomas, eds.) p. 651. Elsevier. Amsterdam.
- 140.—Riley, H. and Spinks, A. (1958) *J. Pharm and Pharmacol* 20, 657.
- 141.—Rinkel, M. (1958) In «*Chemical Concepts of Psychosis*». (M. Rinkel and M. C. B. Denbereds) p. 75. MacDowell, Obolensky, New York.
- 142.—Roback, G. S., Krasno, L. R. and Ivy, A. C. (1952) *J. Appl. Physiol.* 4, 566.
- 143.—Rodnight, R. (1961) *Intern. Rev. Neurobiol* 3, in press.
- 144.—Rothenberg, P. A. and Hall, C. (1960) *Am. J. Psychiat* 116, 847.
- 145.—Rudy, L. H. Rinaldi, F. Costa, E. Himwich, H. E. Tuteno, W. and Glotzer, J. (1958) *Am. J. Psychiat.* 115, 364.
- 146.—Russel, R. W. (1960) «*Some Notes on the Preclinical Screening of Psychoactive chemical Agents*» (Unpublished manuscript.)
- 147.—Russel, R. W. and Steinberg, H. (1957) *Quart. J. Expetl. Psychol* 9, 146.
- 148.—Ryall, R. W. (1958) *Nature* 182, 1006.
- 149.—Sainsbury, P. (1959) In «*Symposium on quantitative Methods in Human Pharmacology and Therapeutics*» (D. R. Laurence ed.) . 69 Pergamon, London.
- 150.—Sandison, R. A. (1954) *J. Mental Sci.*, 200, 508.

- 151.—Sarwer-Foner, G. J. Koranyi, E. K. Machay J. and Graner, H. (1959) *Can Med. Assoc. J.* 81, 717.
- 152.—Schneider, J. A. (1954) *Am. J. Physiol.*, 179, 670.
- 153.—Schneider, J. A. Plumer, A. J. Earl, A. E. and Gaunt, R. (1955) *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 61, 17
- 154.—Shepherd, M. Goodman, N. and Watt, D. C. (1961) *Comprehensive Psychiat.* 2, 11.
- 155.—Shepherd M. and Wing L. (1962) In «Pharmacological Aspects of Psychiatry» (Garattini S. and Shore P. A. eds.) Págs. 229-268. Academic Press Inc., New York.
- 156.—Sidma, M. (1959) «Psychopharmacología» 1, 1.
- 157.—Skinner, B. fr. and Heron, W. F. (1937) *Psychol. Records* 1, 340.
- 158.—Smythies, J. R. (1960) *Lancet* ii, 1287.
- 159.—Steck, H. (1954) *Ann. Med. Psychol* 2, 737.
- 160.—Stein, L. and Ray, O. S. (1960) *Psychopharmacologia* 1, 251.
- 161.—A—Steinberg, H. (1956) *Brit. J. Psychol* 47, 183.
- 161.—B—Steinberg, H. (1956) Ln «Quantitative Methods in Human Pharmacology and Therapeutics» (D. R. Laurence, eds.) p. 76. Pergamon. London.
- 162.—Stevenson, S. and Richards, T. W. (1960) *Psychiat.* 60, 279.
- 163.—Stoll, W. (1947) *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 60, 279.
- 164.—Su, C. and Lee, C. y. (1960) *Brit. J. Pharmacol.* 15, 88.
- 165.—Taescher, M. and Cerletti, A. (1959) *Jpsychol (París)* 51, 873.
- 166.—Taylor, J. A. (1953) *J. Abnormal Social Psychol.* 48, 285.
- 167.—Tedeschi, D. H. Spencer, J. N. Macko, B. A., Tedeschi, R. E. Leonard, C. A., Me Lean, R. K., Flanagan, S. Cook, L., Mattis, P. A. and Fellows E. J. (1958) In «Trifluoperazine, Clinical and Pharmacological Aspects», (H. Briil, ed.) p. 23 Lea & Febiger, Philadelphia, Pa.
- 168.—Tedeschi, R. E., Tedeschi, D. H., Ames, P. L., Cook L., Maris, P. A. and Fellows, E. J. (1959) *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 102, 380.
- 169.—Udenfriend, S. Weisbach, H. and Bogdanski, D. J. (1957a) In «Hormones, Brain function and Behavior» (H. Hoagland, ed.) p. 147. Academic Press. New York.
- 170.—Vane, J. R. (1959) *Brit. J. Pharmacol* 14, 87.
- 171.—Watt, D. C. and Crookes, F. C. (1961) In «Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum», Proe 2nd. Meeting (E. Rothlin, ed.) p. 410, Elsevier, Amsterdam.
- 172.—Weiskantz, L. (1957) In *Psychotropic Drugs.* (S. Garattini and V. Ghetti, eds.) p. 67, Elsevier, Amsterdam.
- 173.—Wikler, A. (1957) «The Relation of Psychiatry to Pharmacology», p. 63. Williams & Wilkins, Baltimore, Md.
- 174.—Windle, W. F. Cammermeyer, J. Joralemon, J. F. Smart, J. O. Feringa, E. and McQuillen, M. (1956) *Anat. Record.* 124, 474.
- 175.—Wolley, D. W. (1957) In «Hormone, Brain Junction and Behavior» (H. Hoagland, ed.) p. 127. Academic Press, New York.
- 176.—Wolley, D. W. and Shaw, E. (1952) *J. Atm. Chem. Soc.* 74, 2948.
- 177.—Woolley, D. W. and Shaw, E. (1914) *Science* 119, 587.
- 178.—World Health Organization (1958) *World Health Organization» Tech. Rept. Ser.* 152.
- 179.—Zimmerman. H. J. Rosenblumi, L. Korn, R. J., and Feldman, P. E. (1959) *Ann. N. Y. Acad. Sci* 80, 915.

SECCIÓN CLÍNICA

Iniciamos con el presente número esta sección, que tiene por objeto permitir a nuestros colaboradores la presentación de casos clínicos, cuya divulgación se considera de interés bajo cualquier punto de vista: incidencia baja del proceso patológico, dificultad diagnóstica, ensayo de nuevas tendencias terapéuticas, introducción en nuestro país de cualquier avance de la ciencia médica, etc. Por su misma esencia, en esta sección se puede prescindir de estudios estadísticos, citas bibliográficas y otros factores que son imprescindibles en otro tipo de publicaciones-

HEPATOMA

Dr. SILVIO R. ZUÑIGA

Departamento Quirúrgico del Hospital General

El caso que se informa fue objeto de presentación por parte del autor en sesión del Departamento Quirúrgico del Hospital General de la capital. Ha considerado que tiene el suficiente interés para ocupar la sección de casos cuya sintomatología guía a otro diagnóstico o que por su rareza entre nosotros, bajo las condiciones que se apuntarán más abajo, debe ser conocido por nuestro mundo médico.

Ficha N° 39585, A. C. M., paciente femenina, de 17 años, procedente de Olancho, ingresó el 29 de marzo de este año a Medicina de Mujeres por "dolor en hipocondrio derecho". Tal queja apareció 4 meses antes de su ingreso, siendo de tipo continuo, de carácter constrictivo, irradiado hacia el hombro y escápula derecha. Su intensidad fue en aumento hasta dificultarle la marcha, siendo exacerbado por la posición de pie y el decúbito lateral izquierdo así cerno por la risa, los movimientos de tos o la inspiración profunda. Desde el inicio presentó febrículas que luego se convirtieron en verdadera fiebre, con exacerbaciones diarias precedidas de escalofrío y seguidas de diaforesis. En las últimas semanas y de manera esporádica presentó náuseas y vómitos biliosos que no guardaron relación con las comidas. Asimismo acusó hiporexia, pérdida de peso, adinamia y palidez generalizada.

En el resto de su anamnesis no hay dato contribuyente fuera de una amenorrea de tres meses de duración.

El examen físico reveló una paciente de facies triste, con mal estado nutricional, de marcha lenta y difícil, pálida y cooperando lentamente al interrogatorio.

P. A. 100/60, P 120 p. m., T 39° C, R 20 p. m. y un peso de 94 libras."

Como comprobaciones sobresalientes se constató un tórax asimétrico por aumento de la base del hemitórax derecho, en donde se comprobó la circulación colateral, ausencia del M. V., de la V. V. y macidez hasta el 4° espacio intercostal. El abdomen, asimismo, era asimétrico por tumoración en H. D., siendo el resto plano, depresible e indoloro. En H. D. hubo dolor a la palpación superficial, a la percusión y a la puñopercusión costal. Los ruidos intestinales eran en número de 4-6 por minuto de tono disminuido. El límite superior de la macidez hepática estaba en el 4° E. I. D. línea M. C. y el inferior era palpable 4 travesés de dedo bajo el reborde costal; la superficie palpable era regular y dolorosa; la masa tumoral parecía formar parte del hígado. El resto de examen fue negativo a no ser una retroflexión uterina.

El diagnóstico de ingreso fue "Absceso Hepático probablemente Amebiano" y en las notas progresivas de su protocolo aparece asentada con fecha 31 de marzo

la siguiente: "El diagnóstico de ingreso nos parece correcto y se hará lo más pronto posible la investigación de la motilidad diafragmática.—Dr. R. Custodio".

Los exámenes practicados demostraron R 2.900.000, B 7.750, Hb 8,3 gm. %, Ht 32 vols. %, Tipo Sanguíneo B, Rh Positivo, Glicemia 85 Mgm. / %, V.D.R.L. Negativo. Heces con ascaris ++ y Necator +. Orina normal.

El estudio radiológico reveló "Cúpula diafragmática derecha considerablemente elevada y el ángulo costofrénico correspondiente está obliterado por un pequeño derrame pleural. El hígado está muy aumentado' de tamaño y el parénquima pulmonar aparentemente es normal. Impresión: Absceso Hepático. —Dr. Jorge Rivera". El tránsito gastro-duodenal informó únicamente desplazamiento' franco del estómago hacia la izquierda.

El 1° de abril me fue referido el caso por sugerencia del Jefe del Servicio de Medicina y se consignó la siguiente nota: "Creernos que el diagnóstico de admisión debe sostenerse mientras no se demuestre lo contrario. Tenemos la impresión que la colección está en inminencia de rotura por lo que consideramos adecuada una laparotomía con el objeto de evitar una inundación peritoneal y sus desagradables consecuencias. Sin embargo, queremos dejar constancia de que existe otra posibilidad diagnóstica ya que algunos de los datos no encajan por completo con el primero: tipo e intensidad de fiebre, falta de leucocitosis, ignoramos fórmula leucocitaria, la palpación de la masa tumoral no es dolorosa en extremo y la puñopercusión está insinuada cuando en un absceso bien establecido debería ser franca. Por estas discrepancias ponemos como segundo diagnóstico' una neoflasia maligna del hígado. Se hará laparotomía exploratoria y de comprobarse el diagnóstico primero se hará evacuación de la colección".

A estas alturas se ordenó nuevo examen hematológico, siendo los resultados obtenidos los siguientes: B 14.500, Hb 10 gm_%, H6 34, N 85%, E 1%, L 12%, M %. Se obtuvo el informe sobre investigación de motilidad diafragmática y el mismo reveló paresia en su mitad derecha. Estos nuevos datos inclinaban más decididamente a dar apoyo al diagnóstico de entrada.

La paciente fue intervenida en esa misma fecha, efectuando una microlaparotomía con incisión paramedia derecha supraumbilical. Al penetrar en peritoneo quedó expuesta la cara superior del hígado que no mostraba adherencias periviscerales. Por la pequeña incisión se puncionó el hígado en varias direcciones y profundidades sin obtenerse pus. Ante tal negatividad se amplió la incisión, comprobándose que la parte del hígado que estaba bajo nuestra visión correspondía al lóbulo izquierdo y en la superficie del cual aparecían numerosos nódulos blanco-grisáceos, no umbilicados, de mayor consistencia que el parénquima hepático y que formaban prominencia bajo la cápsula de Glisson; iguales nódulos se comprobaron en el lóbulo derecho. Se tomó biopsia de uno de dichos nódulos y no se efectuó exploración abdominal por tamaño de la incisión y por las malas condiciones en que se encontraba la paciente. El diagnóstico de egreso de Sala de Operaciones fue de Neoplasia Maligna de Hígado, sin especificar su origen.

El informe anatomopatológico correspondiente a la inclusión B-5945 dice: "Los cortes revelan tejido hepático reemplazado en un tercio de su tamaño por tejido neoplásico caracterizado por células dispuestas en cordones, con abundante citoplasma, núcleos redondos, algunos de ellos vacuolados con prominentes nucléolos acidofílicos. Estas células parecen originarse en el tejido hepático. En ciertas áreas las células malignas exhiben núcleos grandes hiperromáticos y formación de células multinucleadas. No se observa formación de bilis o conductillos biliares. También hay áreas de hemorragia y necrosis. El tejido hepático restante demuestra solamente áreas de metamorfosis grasa sin evidencia de cirrosis. Diagnóstico: Carcinoma Primario de Hígado de Células Hepáticas. —Dr. Virgilio Cardona".

COMENTARIO

Están en común acuerdo los autores sobre la rareza de los tumores primitivos del hígado en contraposición con la frecuencia de los metastásicos. Su poca fre-

cuencia es capaz de plantear dificultades diagnósticas. Para hacer resaltar su rareza traemos las estadísticas del Departamento de Patología Quirúrgica del Columbia-Presbyterian Medical Center de Nueva York, donde sólo informan 21 casos probados de carcinoma primario del hígado en un período que va de 1930 a 1955 y los datos extraídos del Babies Hospital de Nueva York, de 1922 a 1955, lapso en el que observaron únicamente 7 casos (1). En 48.900 autopsias efectuadas en Los Angeles County Hospital, Edmondson (2) encuentra el siguiente porcentaje según la raza: mestizos 3.0% caucásicos 3.4%, negros 14.5% y mongólicos 33.3%.

Es comúnmente aceptada la predisposición que crea la cirrosis hepática al desarrollo de los hepatomas al grado de asegurarse que la distribución geográfica del hepatoma se calca en la distribución geográfica de la cirrosis. Las cifras de coexistencia informadas varían del 64% (3) al 88% (4). La cantidad de cirróticos que producen hepatomas ha sido considerada fluctuando entre el 4.5% al 10% (5). Según Miyai y Rubner (6), el carcinoma hepático puede no ser consecuencia de la cirrosis, pero parece tener en común factores etiológicos que condicionan a ambos; las investigaciones de estos autores los ha hecho concluir que el tipo de cirrosis que se complica con hepatoma es generalmente postnecrótico. Según Wells y Col. (4), en la revisión de 43 casos de hepatomas encontraron en 15 de ellos la evidencia directa o indirecta de sífilis; creen que la cirrosis postnecrótica hallada en esos casos fue producida por hepatitis anictérica transmitida por inyecciones múltiples y no causada por la sífilis o los metales pesados per se. La relación del hepatoma a la cirrosis nutricional ha sido muy enfatizada en el pasado; Gall (7) ha demostrado que es excepcional (1 % de los hepatomas).

Según Davis (1) existen dos períodos de la vida en que su incidencia, es manifiesta: la infancia y las 5* y 6* décadas; en el primer grupo los tumores frecuentemente son de tipo embrionario con caracteres organoides y los del segundo grupo derivan del hepatocito (90%) o de las células de los conductillos biliares intrahepáticos (10), constituyendo el Carcinoma de Células Hepáticas (Hepatoma Maligno) y el Carcinoma de Células Ductales (Colangioma Maligno), respectivamente. El primero se ve predominantemente en el sexo masculino y el segundo en el femenino.

Los datos estadísticos obtenidos de países que tienen una similitud geográfica, racial, nutritiva y patológica con el nuestro que han llegado a nuestras manos, son 103 siguientes: Umaña y Tejeda (8), en una revisión de patología hepática efectuada en Guatemala, encontraron una incidencia de hepatoma entre los cirróticos del 4%; los sujetos investigados estaban comprendidos entre los 10 y los 40 años y en 2 de los casos ocurrió en personas menores de 30. Su incidencia con relación al número de autopsias realizadas por neoplasias malignas fue de 5,97%. Concluyen los autores que el hepatoma es un tumor raro en Guatemala, si se compara con el de otras partes del mundo, para el caso la incidencia informada en las tribus Bantú de Sud África (23,4%), en África Occidental (23%) y en Filipinas (24%) entre los tumores malignos.

RE F E R E N C I A S

- 1.—DAVIS, L.: Christopher's Textbook of Surgery, W. B. Saunders Company, Philadelphia y Londres, 1960.
- 2.—EDMONDSON, H. A.: Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts, Armed Forces Inst. of Path., Washington, D. C., 1958.
- 3.—GALL, E. A.: Primary and metastatic carcinoma of the liver. Relationship to hepatic cirrhosis. A. M. A. Arch. Path. 70:226, 1960.
- 4.—WELLS, R. F. y LUNDBERG, G. D.: Hepatoma: review of 43 cases with comments on syphilis as an etiologic factor. Gastroenterol. 44:598, 1963.
- 5.—DREYER, M. M.; LERNES, A. y FUNES, A.: Hepatoma primitivo del hígado. La Prensa Méd. Arg. 50:121, 1963.
- 6.—MIYAI, K. y RUEBNER, B. H.: Acute yellow atrophy, cirrhosis and hepatoma. Their incidence at the Johns Hopskins Hospital. Arch. Path. 75:609, 1963.
- 7.—GALL, E. A.: Posthepatic, postnecrotic and nutritional cirrhosis. A patológicoal anlysis. Amer. J. Path. 36:241, 1960.
- 8.—UMAÑA, C. R. y TEJEDA VALENZUELA, C: Patología hepática en Guatemala: Cirrosis y Hepatoma. Rev. Col. Méd. 12:170, 1961.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA FEMORAL TRATADA POR EXTIRPACIÓN E INJERTO VENOSO

*Por el Dr. José Gómez-Márquez G. **

En el año de 1959, iniciamos en Honduras la cirugía reconstructiva arterial por medio de injertos; varios han sido los casos que hemos tenido oportunidad de someter a este tipo de cirugía. Hemos obtenido fracasos y éxitos, mas el caso que se refiere en esta oportunidad es el primero que ha sido controlado radiológicamente por medio de arteriografía y que demuestra claramente la permeabilidad del injerto. Por esta única razón, es objeto de su presentación en esta sección.

Informe del caso (resumido)

M. G. V., sexo masculino, de 23 años de edad, ingresó el día 15 de enero de 1964 a la Sección de Angiología del Segundo Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital General San Felipe (Registro N^o 37071), "por calambre en la pierna y pie derechos" Dos meses y medio previos al ingreso *había*, sufrido accidentalmente una herida por arma blanca en el tercio medio del muslo derecho habiendo sido suturada. 10 días después aparece sobre la cicatriz, una tumoración pulsátil, reductible, indolora, de unos 8 cms. de diámetro aproximadamente. Desde entonces el paciente siente dolor al caminar en la cara posterior la pierna afecta, que se calma con el reposo. Asimismo calambres. Los antecedentes personales y familiares no son contribuyentes.

Al examen físico se pone de manifiesto que el enfermo es de apariencia saludable y que camina con cierta dificultad. Con excepción del sistema cardiovascular, todos los aparatos son normales.

Pulso radial: 82/ min. T. A. 126/62.

Corazón: Normal.

En el muslo derecho se aprecia un aumento muy manifiesto del perímetro del mismo. Existen gran cantidad de varicosidades y hay aumento de la temperatura cutánea en relación con el lado opuesto. Se observa en el tercio medio de la cara anterior una tumoración de unos 8 cms. de diámetro pulsátil, reducible, con "thrill" y a la auscultación se percibe un soplo continuo con refuerzo sistólico. Existe otra tumoración hacia la cara posterior del muslo, asimismo en su tercio medio, con características semejantes a la ya descrita.

* Jefe del Servicio de Cirugía General de la Policlínica, S. A.
Jefe del Servicio de Angiología del Hospital General.
Profesor de Cirugía.

Los pulsos de los miembros inferiores están todos presentes en ambos lados. El estudio oscilométrico es el siguiente:

	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
Muslo	8	3
Pierna (J superior)	1/4	3 1/2
Maleólo.....	1	1 3/4

A la compresión de la arteria femoral derecha por encima de la tumoración, el pulso desciende en su frecuencia de 82 a 72 pulsaciones por minuto (signo de Nicoladoni-Branham).

Con esta misma maniobra, la T. A. que era de 126/62, varía a 126/75. La presión venosa es de: 12 cms. de agua. El tiempo de circulación Brazo-Lengua: 10 segundos. El tiempo de circulación Brazo-Pulmón: 8.5 segundos.

Clínicamente se hace el diagnóstico de fístula arteriovenosa traumática de la arteria femoral derecha.

Los diversos exámenes de laboratorio no arrojan ningún dato de interés.

El estudio radiológico de corazón y pulmones es negativo.

La arteriografía femoral derecha demostró una formación aneurismática arteriovenosa femoral; se mostraba asimismo la repleción de la vena safena interna (Fig. No. '1).

El día 19 de febrero de 1964, es operado el paciente. Se efectúa exposición previa de los vasos femorales por encima y por debajo de la zona fistularia para hemostasia provisional. A continuación, disección de la formación aneurismática que está formada por dos sacos que se comunican entre sí. Como es usual en estos casos, la liberación resulta muy laboriosa, produciéndose hemorragia de consideración. Finalmente se logra la extirpación total, ligándose los dos extremos de la vena femoral. La pérdida de substancia arterial es reparada por medio de un injerto venoso tomado de la safena interna de ese mismo lado. Hay funcionamiento perfecto de este injerto desde el primer momento. Se observan dilataciones saculares en la vena interpuesta. Desde el primer momento existe en el lado operado¹ un claro pulso pedio.

El curso postoperatorio transcurre sin incidentes dignos de mención, salvo un edema moderado del muslo que desaparece en el curso de unas tres semanas.

El día 18 de abril, fecha en que es dado de alta el enfermo, la oscilometría del miembro operado es de: Muslo 3.5. Pierna (tercio superior) 1.5. Maleólo: 1.

Todos los pulsos están presentes.

El arteriograma del mismo día (Fig. N^o 2) muestra, la desaparición de las bolsas aneurismáticas y la falta de visualización del sistema venoso. Asimismo se pone de manifiesto el injerto venoso permeable, con las dilataciones saculares observadas desde el momento de la intervención.



Fig. No. 1

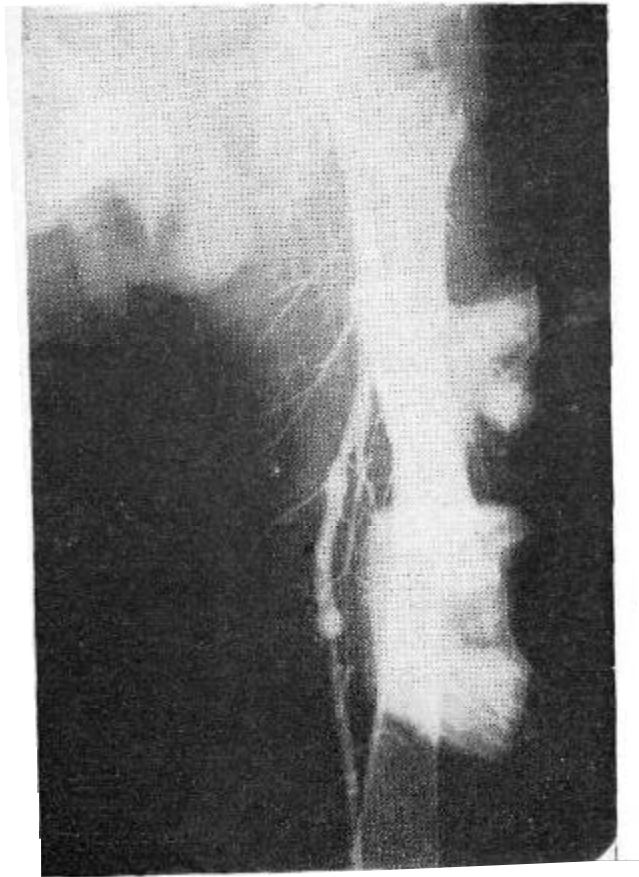


Fig. No 2

CRÓNICA DE SESIONES

La Asociación Médica Hondureña ha seguido celebrando regularmente sus sesiones ordinarias cada mes. La de febrero fue con asistencia de 30 socios., habiendo quedado aprobada el Acta sin modificación. Seguidamente el Dr. Salomón Munguía Alonzo pidió una interpretación sobre el nuevo Reglamento para la incorporación de nuevos socios, pronunciándose la Asamblea, en que la nueva reglamentación es aplicable a los candidatos a socios actualmente pendientes.

|| La lectura del trabajo científico intitulado "Estenosis Mitral" estuvo a cargo del Dr. Carlos Sierra Andino, previo a su incorporación como socio activo de la Asociación Médica Hondureña. El trabajo fue complementado con una producción cinematográfica de "Comisurotomía Mitral", operación verificada por el Dr. Ángel D. Vargas. El trabajo fue comentado¹ ampliamente por varios de los socios presentes.

|| Se encomendó a la Junta Directiva presentar un estudio a la Asamblea General sobre si debe aplicarse la ley y reglamento del fondo del auxilio mutuo médico en relación a la venta de la antigua "Gasa del Médico" y sobre las rentas que produce la venta de los terrenos pertenecientes a esta Asociación.

| A excitativa de la Secretaría de Estado en los Despachos de Trabajo y Previsión Social, se procedió a nombrar un representante propietario y un suplente para que con los designados de las otras organizaciones médicas debidamente reconocidas por el Estado, se elija el respectivo titular y suplente que integrarán la Junta Directiva del Instituto Hondureño de Seguridad Social, que llevarán la representación del gremio médico ante tal organismo. Fueron elegidos los Dres. César A. Zúñiga como propietario y José Gómez Márquez como suplente, al mismo tiempo, la Asamblea se pronunció para que llevaran como candidatos y representantes del gremio médico ante el IHSS al Dr. Carlos A. Delgado como propietario y al Dr., Edgardo Alonzo M. corno suplente,

j| Por medio del Director de la Revista Médica Hondureña, Dr. José Gómez Márquez, el Consejo Editorial presentó en carácter de moción lo siguiente: 1) La Secretaría de la Asociación Médica Hondureña se dirigirá a los representantes de las distintas casas comerciales y a sus distribuidores comunicándoles que en vista de las circunstancias económicas porque atraviesa la revista, debido a la falta de cooperación de la mayoría de las casas comerciales y distribuidores de medicamentos, aconseja a sus asociados abstenerse de prescribir 103 productos de las casas que no cooperan, y 2) Se imprimirá un cartel para ser colocado en la parte del Consultorio que dirá así: "La Asociación Médica Hondureña ha recomendado a todos sus asociados que reciban únicamente a los representantes de las siguientes casas de productos farmacéuticos: a continuación se dará la lista que favorecen a la Revista Médica Hondureña y se dejará un considerable espacio en blanco para aquellas que rectifiquen su actitud en el futuro.

Tomada en consideración, fue discutida y aprobada con una modificación introducida por el Dr. Odeh Nasralla; quedó en la siguiente forma: "La Secretaría de la Asociación Médica Hondureña se dirigirá a los representantes de las distintas casas comerciales y a sus distribuidores comunicándoles que en vista de las circunstancias la Asociación Médica Hondureña ha aconsejado a sus asociados emplear de preferencia productos de calidad elaborados por las casas de productos farmacéuticos que favorezcan la Revista de la Asociación Médica Hondureña". Se da lectura a la nota enviada por el Dr. Gómez Márquez comunicando que la Revista "Angiopatia", de Río de Janeiro, lo ha nombrado recientemente para formar parte de su Consejo de Redacción, solicitando en tal virtud, la cooperación de los Miembros de la Asociación Médica Hondureña que tengan trabajo de tal naturaleza para remitirlos a la publicación científica mencionada.

Se dejó para una próxima sesión el estudio de un informe de la comisión nombrada para el proyecto de mejoras a la Casa del Médico.

La sesión del mes de marzo se celebró con la asistencia de 21 miembros, aprobándose el Acta anterior y el informe mensual de la Tesorería. El Dr. Matute Cañizales presentó el informe anual de la Tesorería de la Casa del Médico, disculpándose de no haberlo presentado anteriormente.

Se puso a discusión el dictamen sobre el proyecto de mejoras de la Casa del Médico, habiendo sido aprobado el dictamen que consiste en el arreglo del patio de la Casa del Médico. Se aceptó la renuncia enviada por el socio Dr. Ramiro Coello del cargo de Administrador de la Revista Médica Hondureña, debido a su próximo viaje al exterior para hacer estudios de especialización, nombrándose como nuevo Administrador al Dr. Salomón Munguía Alonzo.

| El Dr. Ángel D. Vargas expone a la Asamblea la necesidad de nombrar un Vicepresidente en sustitución del Dr. Hernán Corrales Padilla, quien actualmente está fuera del país y sin tener conocimiento del tiempo que estará ausente. La Asamblea discutió la exposición del Dr. Vargas y se pronunció en el sentido de enviar una nota al Dr. Corrales Padilla preguntándole la duración de su ausencia del país.

| El Director de la Revista, Dr. Gómez Márquez, hizo un análisis de las dificultades económicas por la publicación de revistas médicas científicas por las diferentes sociedades médicas de Honduras.- presenta a la Asamblea General, en carácter de moción, las siguientes proposiciones: 1.—La Asamblea de la Asociación Médica Hondureña acuerda en principio su deseo de intentar la unificación de todos los órganos de publicidad médica en Tegucigalpa y de ser posible en todo Honduras. 2. —Que se nombre una comisión de enlace constituida por los Drs. Jesús Rivera h., Francisco Alvarado y José Gómez Márquez, a fin de que se pongan en contacto con los personeros de Medicina Interna, la Sociedad de Neumología y Cirugía Torácica, la Sociedad Pediátrica y la Sociedad de Otorrinolaringología, a fin de estimar las bases sobre las cuales podría verificarse tal unificación. 3. —Él estudio final de la comisión de enlace será presentado en su oportunidad a la Asamblea para su aprobación final. La moción fue aprobada y el Presidente nombró como coordinador de la comisión al Dr. José Gómez Márquez.

El trabajo científico de esta sesión estuvo a cargo del Dr. Francisco Alvarado S., quien disertó ampliamente sobre "Algunos Aspectos Químicos de los Desórdenes Mentales y los efectos cuantitativos de las Drogas Sicotrópicas en el Humano", el trabajo fue comentado favorablemente por varios de los miembros presentes en la sesión.

La sesión del mes de abril se celebró con la asistencia de 20 socios. Después! de haber sido aprobada el Acta, tomó la palabra el Dr. Elias Faraj, presentando un buen documentado trabajo científico intitulado "El Aborto, Factores Médico Sociales", el que fue comentado por los Drs. Gómez Márquez, Alejandro Zúniga, J. Adán Cueva, Rigoberto Alvarado, Ángel D. Vargas y Silvio R. Zúniga.

La Secretaría comunica a la Asamblea la disposición tornada por la Directiva de aplicar el inciso "D" del Artículo 3 de la Ley y Reglamento del Auxilio Mutuo del Médico, únicamente el valor de las rentas de los terrenos de la Asociación Médica Hondureña recientemente vendidos a sus asociados, dejando de aplicar los incisos "D" y "E" del mismo artículo, el valor obtenido por el alquiler y la venta de la antigua Casa del Médico y de cualquier otro ingreso de esta naturaleza que hubiese habido en el pasado. La Secretaría dio lectura a una nota enviada por el Dr. Hernán Corrales Padilla, en la que comunica lo conveniente, debido a su ausencia del país, de ser sustituido como Vicepresidente de la Asociación; en tal virtud, la Asamblea eligió como Vicepresidente al Dr. Raúl Durón M.; acto seguido, el Presidente juramenta al Dr. Durón M., como nuevo Vicepresidente de la Asociación Médica Hondureña. El Dr. Edgardo Alonzo solicitó del Fiscal su finiquito¹ como ex-Tesorero de la Asociación Médica Hondureña, al mismo tiempo hace referencia a la poca actividad del Comité de Selección de Nuevos Socios, a pesar de que ya han transcurrido varios meses de que tomaron posesión de sus cargos. La Asamblea se pronunció excitando a los miembros del Comité de Selección de Nuevos Socios para que tengan reuniones periódicas.

En esta ocasión tuvimos la presencia del Dr. Julio César Bueso como invitado y la reincorporación de los Drs. Rene Valladares y Gonzalo Rodríguez Soto al seno de la Asociación Médica Hondureña después de haber completado sus estudios de especialización en el extranjero.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1» PREGUNTA: *¿Se clasifica la enfermedad de Boeck en las enfermedades tuberculosas?*

RESPUESTA: A causa de la evolución que puede tomar la enfermedad de Boeck hacia una tuberculosis y viceversa, y por su incidencia familiar, muchas veces sostiene aún en la actualidad que la enfermedad de Boeck o sarcoidosis debe clasificarse con las formas de la tuberculosis. Parece ser que especialmente mecanismos inmunológicos o alérgicos determinan la reacción hística preponderantemente celular *en* tanto que pasa a un segundo plano la respuesta inflamatoria exudativa al estímulo causal. Hay autores nórdicos que todavía piensan que corresponde responsabilizar a un virus aún desconocido. También algunos investigadores anglosajones se inclinan a adherirse! a esta opinión. Estamos entonces con que todavía no se ha aportado ninguna aclaración etiológica unívoca de la afección. Esta aclaración se ve dificultada por el hecho de que ocurren no sólo siembras hematógenas con participación de los ojos, de las glándulas salivales, del hígado, del bazo y de los riñones, sino que se presentan también alteraciones óseas del tipo de la osteítis quistoidea (Jungling). Lo llamativo es el carácter asintomático de la afección en sus períodos tempranos, y que se descubra a menudo sólo en exploraciones radiológicas seriadas. Son llamativos, asimismo, el curso cíclico y la cronicidad del mal juntamente con un umbral casi siempre alto de sensibilidad a la tuberculina (reacciones positivas se obtienen sólo con diluciones tuberculínicas de 1:10 ó 1:100) o aún con una tuberculinonegatividad.

Dozent Dr. W. Schaich. Sanatorium Luisenheim. Luisenheim über Müllheim/ Badén.

2* PREGUNTA: *¿Debe proseguirse la terapéutica medicamentosa antiepiléptica después del éxito terapéutico positivo?*

RESPUESTA: No es posible dar una contestación categórica a esta pregunta porque no existen estudios sistemáticos que se refieran a la duración que debe darse a una terapéutica antiepiléptica. Por experiencia se sabe que hay que tratar a los adultos durante más tiempo que a los niños antes de poder suspender los medicamentos. De un modo general también se puede expresar que, más que las epilepsias centrencefálicas, las epilepsias temporales tienden a hacer recidivas. Cualquiera que sea la edad, hasta en los casos con varios años de remisión clínica se continuará con la terapéutica mientras se demuestren en el electroencefalograma signos subclínicos de una actividad convulsiva. En el caso descrito, el que suscribe, para no correr ningún riesgo, aconsejaría mantener¹ la medicación hasta después de la pubertad tanto más que en un niño la dosis constante significa con el tiempo una reducción relativa de la dosis.

Prof. Dr. D. Janz. Clínica; Neurológica de la Universidad. Heidelberg. Cos-Str. 2.

3* PREGUNTA: *¿La tuberculosis pulmonar evolutiva en el embarazo requiere una indicación de medidas médicas especiales?*

RESPUESTA: Desde la introducción de los tuberculostáticos, la tuberculosis ha dejado de provocar el temor de antes, incluso en el embarazo. La interrupción del embarazo provoca a menudo una influencia más desfavorable en el curso evolutivo de la afección que la gestación a término. En ningún caso, la interrupción constituye un tratamiento de la tuberculosis; sólo está indicada si se advierte precozmente que la madre no estará en condiciones de compensar la sobrecarga que significa la gravidez avanzada. Las grávidas con tuberculosis evolutiva ya deberían ser hospitalizadas en los primeros días del embarazo para ser sometidas a un régimen curativo porque el riesgo de un empeoramiento del proceso específico existe especialmente al comienzo del embarazo. A lo largo de toda la gestación es necesaria una colaboración estrecha entre el tisiólogo y el tocólogo. También en el embarazo es posible instituir un tratamiento con todos los medios de que actualmente se dispone. El embarazo no constituye ninguna contraindicación de la quimioterapia ni de la cirugía, aunque se planteen intervenciones importantes sobre el pulmón. A juzgar por la experiencia personal formada en el parto de más de 500 mujeres tuberculosas en el Sanatorio de Seltersberg (Giessen) del Seguro Social Provincial de Hessen, sólo conviene variar la dirección normal del parto si el estado pulmonar no admite que la parturienta realice esfuerzos mayores. Ante tal eventualidad se acorta el período expulsivo. Además del fórceps en el estrecho inferior, se obtienen resultados excelentes con la vacuoextracción como método sumamente conservador, que sobre el fórceps ofrece ventajas tanto a la madre como al niño. El período de alumbramiento y de postpartum no difieren del de las mujeres sanas. El niño debe ser aislado de la madre inmediatamente después del parto. La vacunación con BCG es una recomendación categórica. Es necesario insistir en un tratamiento postparto suficientemente prolongado de la tuberculosis porque, lo mismo que al comienzo del embarazo, la tendencia a las exacerbaciones es marcada en el primer año después del parto. Si el tratamiento es óptimo (es condición fundamental una cooperación en buena inteligencia entre el tocólogo y el especialista tisiólogo), no habrá influencias adversas en el pronóstico en el curso de la gestación que difieran de las que por obra del destino pueden intercurrir también fuera de la gestación y que no son previsibles.

4* PREGUNTA: *¿Qué acción tienen los glucósidos y digitaloterapia en el "corazón senil normal"?*

RESPUESTA: Con referencia a la acción digitalítica en el hombre y el animal, remito a dos trabajos recientemente publicados en la misma revista (Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963)

Si con la expresión de "corazón senil normal" se denomina un corazón que se halla en proporcionalidad armónica (Spang) con los demás procesos del envejecer del organismo, la pregunta formulada merece una respuesta negativa. La biomorfosis (Bürger) del corazón que envejece se acompaña ciertamente de una merma de la capacidad funcional, pero ésta sólo se pondrá de manifiesto por sobrecargas funcionales anormales dentro de la reducción funcional global del organismo todo. Si la pregunta formulada se refiere a una intervención quirúrgica importante en la cual hay que tomar en cuenta una anestesia prolongada y una sobrecarga circulatoria considerable, se sobreentiende que una glucosidoterapia es de rigor si existen signos de una insuficiencia, *cardiaca* incipiente, pero incluso en estos casos está demás una medicación preoperatoria porque los glucósidos de breve latencia administrados por vía intravenosa hacen posible prestar apoyo oportuno al trabajo cardíaco.

Si por la expresión de "corazón senil normal" se entiende el corazón alterado por una arteriolosclerosis que suele ser frecuente (después de los 60 años de edad, en

un 90% de las personas (Linzbach), la pregunta no debe ser contestada en principio en forma negativa. Esta alteración, llamada también cardiosclerosis, se acompaña de pequeñas induraciones focales y, según las proporciones de las inclusiones conectivas y de las induraciones más groseras determinadas por una esclerosis de los vasos coronarios mayores, puede condicionar una reducción considerable de la capacidad funcional adaptativa del corazón. Los elementos de juicio son las alteraciones electrocardiográficas de la repolarización (T aplanada, isoelectrica o débilmente discordante, extrasístoles en las pruebas de carga), en unión con la cianosis y la disnea que sobrevienen ya por efecto de cargas funcionales relativamente leves. La radio-grafía no es apta para poner en evidencia este estado porque incluso el corazón senil, di hieló a la biomorfosis pura, presenta una alteración estructural con dilatación de la base y agrandamiento de las aurículas. Existen todas las variaciones intermedias entre el corazón senil "normal" y la cardiosclerosis. Si del examen previo surgen indicios de una cardiosclerosis con manifestaciones de insuficiencia por efecto de una sobrecarga, la glucosidoterapia preoperatoria tiene indicación.

Prof. Dr. H. Gillmann, 1. Medizinische Klinik der Medizinischen Akademie, Dusseldorf, Moorenstr. 5.

5* PREGUNTA: *¿Cuáles son los trastornos del niño por el paso de medicamentos a la leche materna?*

¿Cuáles son los medicamentos que no deben administrarse durante la lactancia materna por ser aptos para provocar trastornos en el lactante amamantado?

RESPUESTA: El paso a la leche materna es bien conocido en una serie de medicamentos: atropina, escopolamina, cafeína, ácido salicílico, aspirina, salvarsán, preparados de yodo, bromo y mercurio, así como numerosos antibióticos y sulfonamidas. Sin embargo, estos medicamentos, en dosificación terapéutica prudentes, no tienen repercusiones adversas en el lactante (Reuss). Impónese mayor prudencia con los preparados de morfina y con los excitocentrales, por ejemplo en el caso de la pervitina (Preissecker). También los barbitúricos pasan a la leche materna en concentraciones menores. Por ejemplo, Frensdorf observó por efecto del luminal en la dosis de 0.1 tres veces por día instituido por la epilepsia de la madre, una marcada hipersomnia del lactante que, por el efecto acumulativo de este medicamento adquirió proporciones tales que el niño prácticamente no podía ser despertado para ser puesto al pecho. Als observó un efecto favorable en el eczema de un lactante tratando a la madre con un antihistamínico. Con la dosis de 1 comprimido de Antazolín (Antistín (r) tres veces por día, retrocedió puntualmente el eczema del niño, pero se agravaba de nuevo con la suspensión de la medicación de la madre. Las opiniones divergen sobre el paso de los laxantes a la leche materna. Una parte de los autores comprobaron un efecto laxante en el niño, pero más recientemente demostraron Friebel y Walkowiak con un método sumamente sensible, que la mayoría de los laxantes vegetales como ser sena, áloe, ruibarbo y frángula, así como la antraquinona no pasan a la leche materna y que la ingestión de los preparados respectivos no originaba ninguna clase de efectos en el lactante. Está contraindicada la alimentación con leche materna de las madres que se tratan con anticoagulantes porque el anticoagulante que pasa a la leche materna, aumenta la tendencia hemorrágica del lactante. No deberían amamantar tampoco las madres que están bajo medicación de tirostáticos porque el niño corre el riesgo de desarrollar un mixedema (Imholz y Bohm Klein). Las mismas consideraciones rezan para los antidiabéticos perorales, y en términos generales la terapéutica antidiabética debería hacerse con insulina durante el embarazo y en la lactancia (Philipp).

Dr. F. Mildenstein, Stadt Krankenhaus Ost. Frauenklinik Lübeck. Ratzeburger Alee 1960.

EXTRACTOS DE REVISTAS

Aumento de la susceptibilidad a la criptococosis después de tratamiento con esteroides

(Increased Susceptibility to Cryptococosis following Steroid Therapy). James L. Bennington; Seth L. Haber; and N. L. Morgenstern. *Diseases of the Chest*. 262-263:45:64.

Es conocida la susceptibilidad a las inyecciones bacterianas, por hongos y por virus durante los tratamientos prolongados con esteroides. Los autores encontraron un paciente asmático en tratamiento prolongado por prednisona que murió de una meningitis por criptococos fulminante. Al hacer una revisión de 5.000 autopsias en los Hospitales de la Universidad de Chicago, encontraron 8 casos de criptocosis, de los cuales 5 habían recibido esteroides por lo menos varios meses ante; de su muerte.

Se hace' además la revisión de los posibles mecanismos de acción de los esteroides en la inhibición de las defensas orgánicas.

Dr. A. F. F.

Evaluación clínica de la diazoxida: Un nuevo tratamiento para la hipertensión aguda

(Clinical Evaluation of Diazoxide: A new treatment for Acute Hyper-tensión). By Frank A. Finnerty, Jr., (MI) Nikos Kakaviatos, M. D., John Tuckman, M. D., and John Magill. *Circulation*. 203:28:63.

Siempre ha sido un problema encontrar un medicamento ideal por vía parenteral para el tratamiento de la hipertensión. En el presente trabajo se estudia la acción de la Diazoxida, medicamento que aunque químicamente es similar a la clorotiazida, produce retención de sodio. Esto es muy interesante ya que, se ha atribuido el efecto hipotensor de las tiazidas a la eliminación de sodio por la orina, lo que puede llegar a dilucidar el interesante problema de la acción de las mismas. Se hizo estudios de la mencionada droga en 46 pacientes hipertensivos, incluyendo 8 con toxemia del embarazo. Los resultados obtenidos fueron considerados excelentes por el grupo de investigadores con marcada ventaja sobre las otras drogas usadas al presente (hexametonio y derivados, hidralazina, veratrina). No se observaron efectos secundarios importantes. La dosis usada fue de 300 mgs, intravenosos que pueden ser repetidos varias veces.

Dr. A. F. F.

Acerca de la estadística quirúrgica en las intervenciones por litiasis de las vías biliares.

Consideraciones con base a 1639 operaciones (Zur Operationsstatistik bei Eingriffen wegen Steinleidens' der Gallenwege. Unter Asswertung von 1639 Operationen). Kern, E. *Der Chirurg* 57: Cauderno 2. Febrero 1964.

El autor se refiere a los resultados obtenidos en la cirugía de las vías biliares en un total de 1639 operaciones en el lapso comprendido entre 1952 a 1962 en la

Clínica Quirúrgica Universitaria, bajo la dirección del Prof. Dr. H. Krauss. El estudio abarca los siguientes capítulos: a) Consideraciones estadísticas sobre el ma-**terial** humano de que se dispuso, b) La significación de la colangiografía directa para el planteamiento de la indicación quirúrgica, c) Discusión sobre la elección entre la esfinterectomía transduodenal y dilatación instrumental de la papila trans-coledociana. d) Conducta a seguir con el colédoco tras la coledocotomía.

Se muestra un defensor decidido de la colangiografía, la cual la practica máticamente en combinación con la manometría intraoperatoria. Agrega, sin embargo, que el procedimiento sólo llega a tener un valor verdadero cuando se hace en forma rutinaria en todos los casos.

Es partidario en general de la dilatación instrumental de la papila mediante bujías de Hegar, haciendo hincapié en que debe hacerse con delicadeza y dilatar en cada caso en relación con el tipo de colédoco. Cuando se tiene dudas sobre la situación de la bujía o se considera que pueda existir el peligro de hacer una falsa vía, procede al control transduodenal, si bien él habitualmente no tiene necesidad de llevarla a cabo.

Analiza las tres posibilidades de conducta después de la coledocotomía: drenaje con tubo en T, anastomosis biliodigestiva y cierre primario del colédoco. De fiende este último procedimiento en base a los resultados obtenidos, en un total de casos de cierre primario del colédoco, que le arrojó una letalidad de solo 3,77%. Menciona la estadística de Herrington y Edwards, quienes haciendo un estudio comparativo entre el drenaje por tubo en T y el cierre primario, obtuvieron una letalidad, para los primeros de 7.7% y de 4.1% para los segundos. Considera que no es cierta la supuesta ventaja que suministraría la colocación del tubo en T, es decir, Vscenso en los primeros días del postoperatorio de la presión! en el interior de las : biliars a O, aliviando el edema de la papila. Alega a este respecto' que por el contrario, por medio del cierre primario del colédoco se consigue la restitución rápida de las condiciones tensionales y que así la papila recobra rápidamente el control vegetativo normal de sus funciones. Insiste en la necesidad de llevar a cabo una buena peritonización del colédoco cuando se hace la sutura primaria del mismo.

Dr., J. G. M. G.

El tratamiento de la enfermedad oclusiva aortoiliaca y femoropoplitea combinadas por medio del injerto "by pass" esplenofemoral y axilofemoral (The treatment of combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease by splenofemoral and axillofemoral by pass grafts) Louw, J. H., Surgery. 385: 55:1964.

El autor expone el problema general que supone la arterieesclerosis obliterante avanzada, cuando existe obliteración combinada de la región aortoiliaca y de la femoropoplitea. Refiere los procedimientos a seguir habitualmente, consistentes en endarterectomía de la aorta e ilíacas por un lado y de la femoral común por otro, con miras a revascularizar la arteria femoral profunda, que como es sabido, suele permanecer indemne al proceso de obstrucción arterioesclerosa. A continuación expone el grave problema que suponen aquellos enfermos, con mal estado general que están incapacitados por ello, para resistir intervenciones quirúrgicas de tal envergadura y que por otro lado se ven en peligro inminente de amputación de uno o de ambos miembros inferiores por intensa isquemia. Presenta uno de estos casos de su propia casuística, En el lado izquierdo, realizó un by pass usando injerto de vena safena interna entre la arteria esplénica y la arteria femoral profunda, después de haber llevado a cabo la endarterectomía de la femoral común hasta más allá de la emergencia de la profunda. En el lado derecho realizó un by pass del mismo material

entre la arteria axilar y la misma femoral profunda, asimismo tras endarterectomía de ia común. En ambos casos obtuvo un éxito muy alentador, evitándose la amputación de los miembros. Hace mención de otros dos casos personales similares. Se pone asimismo en evidencia la experiencia de Vetto, el cual tiene cuatro- casos favorables en los cuales llevó a cabo by pass femoro-femoral, cuando la obliteración afectaba únicamente a un lado. Por fin, declara la necesidad de seguir el curso de estos pacientes durante un lapso mayor para formarse un juicio definitivo sobre este tipo de operaciones.

Dr. J. G. M. G.

Un método para el tratamiento de la tromboflebitis superficial (A method of manging superficial thrombophlebitis). Hafner, Ch., Cranley, J. J., Krause, R. J., Strassner, E. D. *Surgery*. 201:55-64.

Los autores basan su estudio en un material de 363 extremidades pertenecientes a 324 pacientes afectos tromboflebitis superficial. La proporción de mujeres y hombres fue de 7 a 3 respectivamente. Consideran muy difícil la evaluación de los agentes antiinflamatorios por el hecho de que un 50% de estos casos evolucionan hacia la resolución espontáneamente. Afirman que la terapia anticoagulante debe reservarse para aquellos casos complicados con tromboflebitis profunda. Sostiene que el uso de agente; antibióticos no está indicado en tromboflebitis superficial no complicada y se apoyan para hacer esta aseveración tanto en los estudios bacteriológicos como en la ausencia de leucocitosis. Aproximadamente un 15% de los enfermos estudiados habían experimentado varios episodios previos de tromboflebitis superficial. Esta tendencia hacia la recurrencia suministra un elemento más hacia la intervención quirúrgica. Esta debe estar dirigida en primer lugar a prevenir la proliferación del trombo hacia el sistema profundo y puede consistir bien sea en la ligadura y sección de la vena safena o en la fleboextracción. Se recomienda siempre que sea posible la excisión de las tributarias venosas a fin de acelerar el proceso de recuperación. Finalmente se considera que el tratamiento quirúrgico, cuando está indicado, es un método terapéutico que reduce la morbilidad y el costo y la: permanencia en el hospital.

Dr. J. G. M. G.

Terapia anticoagulante a largo plazo después de infarto agudo del miocardio.

Long-Term use of anticoagulants following acute myocardial infarction). I
Cosby, R. S., Hermán, D. M., Talbot, J. C, Mayo, M. *Angiology*. 57:15:64.

Los autores realizan un estudio comparativo a fin de intentar dilucidar sobre el éxito o no de la terapia anticoagulante después del infarto agudo del neocardio. El material humano consistió en 215 pacientes, de los cuales 153 fueron seguidos durante 12 años desde el inicio de su infarto transmural.

Los resultados del estudio demuestran que no existe una diferencia real entre el grupo tratado con anticoagulantes y el que fue sometido a tratamiento. No se produjeron muertes en el grupo tratado a partir del tercer año mientras que continuaron en el grupo tratado. No se encontró una diferencia significativa en la mortalidad durante los primeros cuatro años entre los dos grupos. El resultado favorable encontrado a partir del cuarto año es interesante pero representa un número de pacientes pequeño. Los episodios de recurrencias de insuficiencia aparecieron con las mismas frecuencias tanto en los pacientes tratados como en los no tratados. Los autores concluyen de que la diferencia en la mortalidad entre ambos grupos fue insignificante.

Dr. J. G. M. G.

Ausencia bilateral del radio y de la tibia con reduplicación bilateral del cubito y del peroné. Reporte de un caso. (Bilateral Absence of the Radius and Tibia with Bilateral Reduplication of the Ulna and Fibula. A case Report) Laurin, C. A.; Favreau, J. C.; Labelle, P., Montreal, Canadá. J of B. and Joint 46 A: 137-142 Jan. 1964.

La ausencia congénita de los huesos largos es una anomalía relativamente frecuente, la cual algunas veces es bilateral. La ausencia congénita de 4 huesos largos en un paciente, es una anomalía muy rara, pero la asociación de reduplicación de otros cuatro huesos largos es de por sí una anomalía tan rara que los autores creen que es el primer caso que se reporta.

El caso que presentan procede de una familia normal con 4 hijos anteriores normales, con antecedentes familiares sin importancia ni reportes de casos de anomalías congénitas. El embarazo y parto¹ fueron normales.

Las malformaciones se notaron al nacimiento y se limitaban. El sistema músculoesquelético, afectando las 4 extremidades.

El pronóstico funcional fue malo. Repetidas manipulaciones para mejorar los movimientos de los codos, muñecas y tobillos no lograron ningún éxito. A la edad de 2 años le amputaron varios dedos supernumerarios tanto en las manos como en los pies.

A los tres años circulaba usando sus cuatro extremidades (en posición de 4 patas), al mismo tiempo se le adoptaron aparatos ortopédicos para mantenerle erecto el tronco y las extremidades inferiores y ayudado de muletas se logró que caminara.

Dr. L. S

Tumores en huevo de tortuga. Una secuela tardía de la quinina parenteral

Turtle Egg Tumors. A Late of Parenteral Quinine) Steel, H. H. J. of Bone and Joint 46 A: 134-136 Jan. 1964.

El autor hace un estudio de las lesiones tumorales que se presentan en las personas que hace más de 25 años han recibido inyecciones de quinina, las cuales toman radiológicamente el aspecto de huevos de tortuga y llegan a formar tumores bien definidos, los cuales algunas veces presentan sintomatología que en ciertos casos puede confundir con otros cuadros clínicos cuando están localizados en los músculos de la región espinal. Menciona el caso de una señora que en 1917 recibió quinina parenteral tanto en las caderas como en las regiones para-espinales. Desde 1921 hasta 1952 fueron drenados varios abscesos y otros se abrieron espontáneamente en las caderas, luego fue a consultar por dolor en la región sacrocoxigea con irradiación hacia el miembro inferior izquierdo. El examen de su espalda reveló limitación de los movimientos, de flexión tanto laterales como anteriores. Al mismo tiempo se palparon varias masas duras en la nalza izquierda y región para-espinal de ese mismo lado.

Fueron extirpadas cinco pequeñas tumoraciones en el tejido subcutáneo más que en el muscular y que a la palpación tenían la consistencia de huevos de tortuga. Microscópicamente los nódulos tenían la apariencia de estar cubiertos por una casaca de tejido conjuntivo calcificado recubierto por una fibrosidad con un pequeño grado de reacción inflamatoria. Algunos pequeños fragmentos óseos se encontraron en la cáscara. Su contenido consistía de tejido graso necrosado.

Dr. L. S

SECCIÓN DE "LAS PREGUNTAS"

A cargo del Dr. TITO H. CÁRCAMO

Para contestar las preguntas de la sección de hoy, favor de seguir la siguiente clave:

Conecte con una línea recta la pregunta de la columna izquierda con la letra de la columna derecha que Ud. crea que es correcta. Al terminar, compare y saque su promedio de capacitación.

N1

- | | |
|---|------------------------------------|
| (1) Signo del papel periódico Froment | (a) Lesión nervio radial |
| (2) Caída de la muñeca | (b) Lesión nervio cubital |
| (3) Común en el trauma del alumbramiento | (d) Síndrome del Escaleno Anterior |
| (4) Origen de Gausalgia | (c) Lesión nervio mediano |
| (5) Produce mano en "garra ⁵⁵ y atrofia del primer interóseo! dorsal | (e) Lesión del plexo braquial |
| (6) Disminución del pulso radial | |

W 2

- | | |
|---|---------------------------|
| (7) Útil para diagnosticar "hematoma subdural" | (a) Ventriculografía |
| (8) Útil para descubrir lesiones atróficas y degenerativas | (b) Pneumoencefalografía |
| (9) Necesita practicarse en "Sala de Operaciones" | (c) Angiografía Carotídea |
| (10) Útil para diagnosticar el Síndrome de Insuficiencia de la arteria "basilar ⁵⁵ " | (d) Angiografía vertebral |
| (11) Puede producir como complicación una Aracnoiditis | (e) Mielografía |

- 12 Uveitis Nodular
- (13) Catarata en "copos de nieve" (a) Diabetes Mellitas
- (14) Queratitis Numular (b) Tratamiento de la Malaria
- (15) Decoloración de la Esclerótica (c) Brucelosis
- (d) Sarcoidosis
- N« 4
- (16) Intususcepción (a) Muñón en forma y tamaño de un mable u oliva
- (17) Linitis Plástica (b) Masa en forma de Salchicha
- (18) Embarazo ectópico (c) Glicosuria
- 19 Estrechez pilórica hipertrófica (d) Amenorrea
- (20) Tumor Pancreático (e) Estómago en "botella de agua"
- N? 5
- (21) Hepatomegalia y ojos como si fueran de vidrio (a) Hidrocele
- (22) Macicez cambiante (b) Fisura del ano
- (23) Transiluminación (c) Melanoma
- (24) Asientos como gelatina (d) Pancreatitis aguda
- (25) Centinela en forma de "muesca" (e) Apendicitis aguda
- (26) Dolor de "rebote" (f) Ascitis
- (27) Prueba del "obturador" (g) Peritonitis
- (28) Dosis altas de amilasa (h) Intususcepción

CLAVE DE CONTESTACIÓN

(N" 1: b) (N° 2: a) (N* 3: e) (N*4: c) (N»5: b) (N*6: d) (N« 7: c) (N« 8: b)
 |N? 9: a) (N« 10: d) (N* 11: c) (N? 12: d) (N« 13: a) (N» 14: c) (N? 15: b)
 (N¹ 16: b) (N« 17: e) (N? 18: d) N" 19: a) (N» 20: c) (N» 21: c) (N? 22: f)
 (N" 23: a) (N? 24: h) (N« 25: b) (N« 26: g) (N' 27: e) (N« 28: d)

CARICATURA

Dr. IGNACIO MIDEN CE M.

DATOS BIOGRÁFICOS

Nacido el 7 de julio de 1920.

Escuela primaria: Departamento Francisco Morazdn.

Enseñanza Secundaria: Instituto Central de Varones.

Enseñanza Universitaria: Universidad Nacional de Honduras.

Internado: Hospital General San Felipe {2 años}.

Graduación: 11 de septiembre de 1946.

Servicio Social: San Lorenzo y San Juancito.

Cirujano de emergencia del Hospital San Felipe 1947 a 1949.

Becado en Urología de 1949 a 1951 {Hospital Univ. de Pennsylvania, Johns Hopkins Hospital y Carlotte Memorial Hospital, Carolina del Norte}.

Julio 1952 a diciembre 1954. Fellow Asistente Residente y Jefe de Residentes de Urología del Boston City Hospital.

Profesor de Anatomía, Clínica Quirúrgica y Fisiopatología en la Escuela de Medicina.

Sub-Director del Hospital General y posteriormente Director del mismo en 1956.

Urólogo del Hospital y Clínica Centro Médico Hondureños desde 1955.

Urólogo del Hospital General San Felipe desde 1963 y en la actualidad Sub-Director y Supervisor de servicios médicos del Hospital San Felipe.

Presidente de la Comisión de Selección y Admisión de la Escuela de Medicina desde su organización.

Expresidente de la Asociación Médica Hondureña.

Expresidente de la Unión Médica Hondureña.

Vocal de la Junta Directiva de la Escuela de Medicina.

¿QUE EXPRESA EL DR. IGNACIO MIDENCE? ¿Ironía? ¿Que sí? ¿Que no? ¿Que tal vez? Esta es una incógnita o un no sé qué opuesto a la franqueza que caracteriza al distinguido urólogo en el momento que articula palabra Pero, la actitud silente intrigaría al mismísimo Da Vinci, y a los pacientes también. Dicen sus colegas que en cierta ocasión, al cierre de la consulta, un nefrítico preguntó al Dr. Midence:

— ¿Sanaré, doctor?

Lentamente el urólogo alzó el rostro; con flema inglesa (como la salsa) apoyó el mentón sobre el carpo derecho y ofreció al ansioso paciente, el rictus que la gráfica informa....

¿QUE SIGNIFICO EL MEDICO? ¿QUE
CREE UD, AMIGO LECTOR?



INFORMACIÓN GENERAL

Como resultado de las elecciones verificadas para la renovación de autoridades de nuestra Escuela de Ciencias Médicas, la Junta Directiva de la misma ha quedado integrada en la forma siguiente:

Decano: Dr. Enrique Aguilar-Paz; Secretario: Dr. Jorge Haddad Quiñónez; Vocal 1º: Dr. Rodolfo Asdrúbal Raudales. Vocal 2º: Dr. Ignacio Midence; Vice-Decano: Dr. Jesús Rivera h.; Pro-Secretario: Dr. Cándido Mejía.

Revista Médica Hondureña felicita a las nuevas autoridades de nuestra Escuela y hace votos porque su gestión se vea coronada por el mayor de los éxitos.

Han regresado a Tegucigalpa los Dres. Virgilio Banegas M., Daniel Men-cía, Joaquín Reyes Soto y Rigoberto Alvarado, quienes asistieron en La Paz, Bolivia, al Congreso de Tisiología.

Los Dres. Edgardo Alonzo, Jorge A. Villanueva, Armando' Velásquez L. y Jorge Haddad se han reintegrado a sus labores después de haber seguido diversos cursos de sus respectivas especialidades en varias ciudades de los EE. UU.

Han sido nombrados delegados propietario y suplente, respectivamente, ante la Junta Directiva del I.H.S.S., nuestros consocios Dres. Carlos A. Delgado y Nicolás Odeh.

A partir del mes de abril está desempeñando las funciones de Subdirector del I.H.S.S. nuestro colega y consocio Dr. Gaspar Vallecillo.

A fin de asistir a la reunión anual del "International College of Surgeons" ha salido para Viena, Austria, el Dr. J. Ramón Durón.