

Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2ª Época)
ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

	Pagina
EDITORIAL.....	59
DERMATOLOGIA	
Incidencia de la Blastomicosis Suramericana en Honduras.....	61
Dres. Eduardo Fernández y Héctor Lainez	
NEUMOLOGIA	
Reporte de dos casos de Fibrosis Pulmonar Intersticial Difusa, Que se presentaron en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos De Tegucigalpa, D. C. Honduras C. A.	77
Dra. Eva M. de Gómez y Dr. J. Adán Cueva	
TRAUMATOLOGIA	
De la Subluxacion de la Cabeza del Radio en niños menores.....	84
Dr. Tito H. Carcamo	
PSIQUIATRIA	
Psicología y Sicopatología del Embarazo, Parto y Puerperio.....	94
Dr. A. Mario Mendoza	
SECCION CLINICA	
La ocurrencia independiente de Ulcera y Cáncer en el mismo Estomago.....	98
Dr. Silvio R. Zúñiga	
SECCION DE "LAS PREGUNTAS".....	106
¿CUÁL ES SU DIAGNOSTICO?.....	109
Dr. jorge Rivera H.	
PREGUNTAS Y RESPUESTAS.....	111
EXTRACTOS DE REVISTAS.....	114
DIRECTIVAS DE SOCIEDADES.....	118
NOMINAS DE MIEBROS DEL COLEGIO MEDICO.....	122
INDICE DE ANUNCIANTES.....	XXXIX

Revista MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

(2a Época)

FUNDADA EN 1930

EDITORIAL

El Colegio Médico de Honduras es una sociedad nueva y trata hasta hoy de no descuidar ninguna de las actividades que le son inherentes. Así, la Revista Médica Hondureña entrará en una nueva etapa de suya larga vida, al ser editada por el Colegio Médico de Honduras reuniendo esfuerzos que hasta hoy se han realizado separadamente, con entusiasmo, con devoción y con optimismo, pero que, sumados, totalizan una acción más trascendente.

Formar una Sociedad siempre ha sido una cosa fácil: Se trata de reunir personas que por perseguir fines comunes, encuentran lógico reunirse; se trata de elaborar algunos estatutos, a veces copiados de sociedades similares, se trata en fin, de establecer bases y definir metas más o menos realizables, disfrutar de una sesión inaugural más o menos brillante y desde luego, firmar el Acta Constitutiva. Pero lo difícil, lo verdaderamente importante es darle continuidad a la labor, evitar que la novedad y el interés de los primeros días se esfume indolentemente. Y es que el médico es un profesional sumamente ocupado, necesita cada minuto de su tiempo para dar cumplimiento a las diversas actividades en que la profesión empeña sus fuerzas intelectuales y es necesario que la apatía no invada el ánimo, que haya quien quiera trabajar, que no todos prefieran ser electos, para que, ese principio que fue muy bueno, no continúe «más o menos» y termine peor, para que la sociedad que ha for-

CONSEJO EDITORIAL PROVISIONAL

Dr. Héctor Laínez

Dr. J. Gómez-Márquez G.

Dr- Augusto Rivera Cáceres

??

IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

??

700 ejemplares

mado no se convierta en una de nombre rimbombante y desde luego con papelería finísima y comunicados de prensa impresionantes. Este nuevo esfuerzo de editar una mejor revista médica, pretende servir a todos los colegas de Honduras y hablar a los extranjeros de nuestro amor a la profesión y de nuestra dedicación a la disciplina por la cual somos respetados, o por lo menos pretendemos serlo. Esperamos mayor colaboración entre los miembros del Comité Editor de la Revista y de los colegas que escriben sus experiencias para que sirvan a los demás. Hemos firmado un compromiso con la Patria y con la profesión, al formar un Colegio Profesional y al publicar una revista científica que lo prestigiará o no en la medida en que nosotros lo deseemos.

Pertenecer a una sociedad profesional significa tener ubicación dentro de un grupo con ideas comunes a pesar de las discrepancias que pudieran existir; significa propagar las ideas de la sociedad a que se pertenece y sí posible, formar escuelas de pensamiento que trascienda y que pregone nuestra categoría profesional.

Estas notas quieren ser un atento llamado al entusiasmo de todos, a la responsabilidad de todos, para que converjan a elevar la categoría de nuestra revista, lo que se logrará únicamente con trabajo creador, producto del estudio y la dedicación y, finalmente, estas notas quieren hacer llegar un sincero reconocimiento a los responsables de la revista en esta difícil y nueva etapa que inicia.

Los que emplearon su tiempo y sus aptitudes en la producción de los órganos de expresión que precedieron a éste, en editar aquellas modestas revistas en que se iniciaron los afanes de muchos colegas y que evidentemente se superaron en forma muy aceptable, merecen nuestro reconocimiento y nuestro respeto, máxime, si como ocurre, algunos de ellos continúan en la lucha desinteresadamente, con entusiasmo y con cariño. Estas actividades son las que deben generar entre nosotros los médicos hondureños, la actitud constructiva de reconocer que es más lo que debemos a cada semejante, que lo que creemos deberle; que es más en fin, lo que debe unirnos, que lo que debe separarnos.

Dr. HERNÁN CORRALES PADILLA

DERMATOLOGÍA

Incidencia de la Blastomicosis Sur Americana en Honduras

*Por los Dres. EDUARDO FERNANDEZ h. y HÉCTOR LAINEZ N. ***

I N T R O D U C C I Ó N

El principal propósito de este trabajo es informar los 5 primeros casos debidamente comprobados de Blastomicosis Sur Americana en Honduras.

Aunque este informe consiste de un pequeño número de pacientes procedentes de diversos rincones del país; es bastante probable que exista un volumen mayor de enfermos con esta dolencia distribuidos por toda la república que pasen completamente ignorados sin poseer un diagnóstico correcto y mucho menos un tratamiento apropiado. Tal estado de cosas no.; ha impulsado a elaborar un concienzudo estudio clínico estadístico de esta micosis profunda en Honduras.

S I N O N I M I A S

Enfermedad de Lutz-Splendore-De Almeida, Granuloma Paracoccidioidal, Paracoccidioidomicosis, Enfermedad de Lutz.

D E F I N I C I Ó N

Es una enfermedad granulomatosa, de curso crónico propia del hombre, que afecta la piel, las membranas mucosa, los ganglios linfáticos y las visceras internas siendo causada por un hongo patógeno de aspecto levaduriforme, el *Paracoccidio-des o Blastomyces Brasiliensis*.

H I S T O R I A

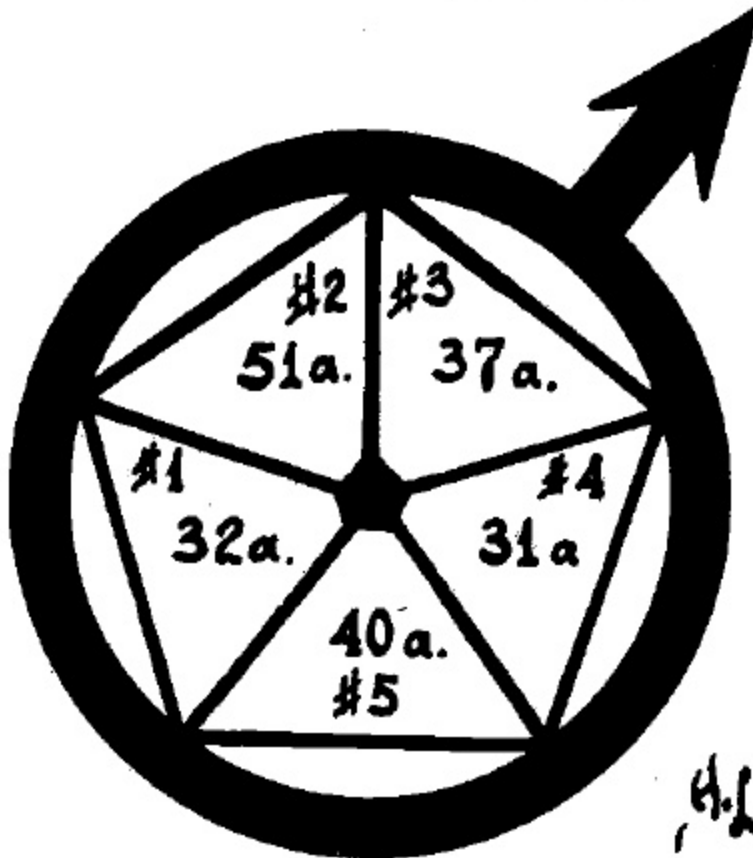
En el año de 1906 Lutz describió por primera vez esta enfermedad en el Brasil, habiendo publicado en aquella oportunidad un caso de granuloma paracoccidioidal, que él pensó era debido a un hongo invasor semejante al *Goccioides-immitis*.

Chavarría, Bonilla, Díaz y Castro-Jenkins, describieron el primer caso Centroamericano en Costa Rica en 1949. (1)

* Los autores agradecen a los Dres. Edmundo Poujol y Raúl Durón M., por la valiosa colaboración prestada, sin la cual no hubiese sido posible el desarrollo de este trabajo. Al primero en el aspecto mico

** Servicio de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, C A. lógico y al segundo en el histopatológico.

-CASUÍSTICA-



-LABRADORES-

Tejada, Lizama y Ordóñez, presentaron los dos primeros casos Guatemaltecos en el II Congreso Centroamericano de Dermatología en 1959. (2)

Maselli Porras, en su tesis doctoral de mayo de 1963, dio una información detallada de los únicos 8 Pacientes descubiertos en Guatemala desde 1958 hasta el año en referencia. (3)

Uno de nosotros (Fernández h., E.) dio a conocer por vez primera la existencia de esta micopatía en Honduras durante el III Congreso Centroamericano de Dermatología realizado en Tegucigalpa en 1961. (4) Desde ese entonces hasta la lecha actual, la casuística hondureña se ha visto enriquecida con cuatro nuevos casos totalizando un número de 5, que son los que ahora constituyen la serie objeto, de este estudio; recalcando el hecho, de que todos los pacientes son autóctonos y debidamente confirmados por biopsia y estudios micológicos.

En las repúblicas de El Salvador, Nicaragua y Panamá no se tiene noticia de la existencia de esta entidad nosológica.

Perry et al. en 1954 dieron cuenta del primer y único informe en los Estados Unidos de Norteamérica; aunque parece ser, que el paciente por ellos mencionado adquirió la enfermedad en la América del Sur. (5)

Por lo que antecede podemos deducir que esta micosis se presenta prácticamente en la mayor parte de los países latinoamericanos, incluyendo a México, en donde según referencias esta enfermedad ya ha sido descrita, completando hasta el presente un total de 6 casos reportados. (6)

M I C O L O G I A

El hongo patógeno responsable del padecimiento es el *Blastomyces* o *Paracoccidioides Brasiliensis*. Este hongo crece como levadura en cultivos a 37°C, teniendo una particularidad muy importante, cual es, la presencia de múltiples gemas periféricas (Budding) alrededor de la célula central; esta característica establece la diferencia con el *Blastomyces dermatitidis* que causa la Blastomycosis Norteamericana o enfermedad de Gilchrist, el cual por el contrario, solamente presenta una sola forma de gemación periférica.

El *Paracoccidioides Brasiliensis* crece en medio Sabouraud a temperatura ambiente, desarrollándose muy lentamente (propiedad distintiva). La colonia es de aspecto membranoso o cerebriforme, presentando un penacho de micelios con la tendencia a tornarse color café oscuro en los cultivos antiguos. Este cultivo puede transformarse en la fase de levadura (Yeast Like), resemebrándolo en medios frescos incubados a una temperatura de 37°C y permitiendo de esta manera su fácil identificación. (7)

El hongo puede ser demostrado al examen directo en KOH de las muestras obtenidas de las lesiones ulcerogranulomatosas de las mucosas o del pus de los ganglios linfáticos invadidos, apareciendo como elementos esféricos de pared gruesa con múltiples gemas periféricas más pequeñas, impartiendoles un aspecto que recuerda a "la rueda timón de un barco" y teniendo aproximadamente un diámetro que varía de 10 a 60 micras. (8)

En cuatro pacientes de este grupo, el hongo fue aislado en muestras de fragmentos de tejido procedente de encía, amígdalas, velo del paladar y ganglios linfáticos sembrados en el medio corriente de Mycocele (Ver Cuadro N» 1.

<i>Casos</i>	<i>Obtención del Hongo:</i>
CASO No 1.....	FRAGMENTO DE ENCÍA
CASO No 2.....	PUS DE FÍSTULA CERVICAL
CASO No 3.....	GANGLIO CERVICAL
CASO No 4.....	FRAGMENTO DE AMÍGDALA
CASO No 5.....	GANGLIO CERVICAL

Hasta ahora han sido infructuosas las tentativas para demostrar el hábitat natural del *Paracoccidioides brasiliensis*.

No ha sido posible el aislamiento de este hongo, ya sea del suelo o de diferentes vegetales; existiendo sin embargo, la creencia de que el hongo proviene con toda seguridad de una fuente exógena. (9)

Es digno de traer a colación los experimentos realizados por Lacas en 1960, quien logró cultivar el *Blastomyces brasiliensis* en un medio artificial formado a expensas de diversas plantas brasileñas. (10)

Por otra parte, ha resultado imposible hasta el momento demostrar, la transmisión directa de la enfermedad del hombre a hombre o de los animales al hombre.

INCIDENCIA Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La enfermedad presenta la más alta incidencia en Sur América, especialmente en el Brasil, donde fue descrito originalmente por Lutz en 1908 y Splendore en 1910.

Cada día se tiene conocimiento de nuevos casos en los demás países iberoamericanos (Centroamérica y México).

El predominio en individuos pertenecientes al sexo masculino en relación al sexo femenino es bastante manifiesto, existiendo una proporción de 11 a 1. (9).

La micosis de Lutz predomina en personas procedentes de áreas rurales, sirva de ejemplo ilustrativo esta tesis en donde la incidencia rural fue de un 100%. (Ver cuadro N° 2).

P A T O G E N I A

La puerta de entrada del hongo patógeno en el organismo humano aún no ha sido bien establecida, sin embargo todo parece indicar que la mucosa orofaríngea es la vía de penetración más común. Azulay en su tesis doctoral en 1950, confirmó este aserto al demostrar que el 87.5% de sus enfermos tenían esta vía de acceso. (11)

Además es factible que exista la inoculación primaria del tracto intestinal inferior causada por la ingestión del hongo parásito; esto explicaría los casos en los cuales solamente se observa compromiso abdominal de la enfermedad (Lima en una serie de 55 enfermos en 1952, informó un 14.5% de lesiones intestinales). (12)

La penetración de microorganismo a través de la mucosa ano-rectal ha sido también observada por Sodré y Cerrutti en 1939; y por Monteiro y Fialho en

1940. Esto parece ser debido a la costumbre que tienen algunos campesinos en usar como sustituto del papel las hojas de ciertas plantas en la higiene de la región anal.

(13)

La inoculación Primaria en piel es sumamente rara; en efecto, en la extensa revisión bibliográfica hecha por nosotros, únicamente encontramos un paciente referido por Ramos e Bilva en 1952, que presentaba la lesión de inoculación primaria en la piel de la región infra umbilical del abdomen. (14).

La inversión de los pulmones en la enfermedad de Lutz-Splendore De Almeida es bastante frecuente (Furtado cita de un 56 a un 94%). La mayoría de los autores sur americanos se inclinan con mucha lógica a creer que la invasión pulmonar es secundaria a una discriminación del hongo por las vías hematógena y linfática.

La inoculación primaria pulmonar por inhalación de esporas es considerada por estos mismos autores como muy poco frecuente.

Una vez que el hongo ha invadido el organismo por cualquiera de las puertas anteriormente descritas, Puede llegar a diferentes órganos por diversas rutas.

De las lesiones orofaríngeas la enfermedad se extiende a las estructuras anatómicas vecinas por contigüedad, pudiendo además de las vías canaliculares naturales invadir la laringe y los pulmones.

Aparte de la indudable preponderancia de la diseminación linfangítica, no se ha demostrado sin lugar a dudas, la propagación hematógena al demostrar la presencia del microorganismo en la sangre de enfermos que adolecen de esta micosis. (15).

Todo parece indicar la indiscutible potencialidad sistémica de esta enfermedad, al comprobar en estudios post-mortem: lesiones en el hígado, páncreas, bazo, corazón, huesos, genitales, sistema nervioso central y glándulas suprarrenales.

De todo lo antedicho resulta a todas luces admisible, que la micosis de Lutz no es del dominio exclusivo del dermatólogo; por el contrario, dada su tendencia a invadir múltiples órganos y sistemas, es una enfermedad, de la cual están en obligación de conocer con detalle y estar conscientes de su existencia el otorrinolaringólogo, neumotisiólogo, el internista, el cirujano de tórax, el gastroenterólogo, etc., etc.

DATOS CLÍNICOS

Una de las clasificaciones clínicas más aceptadas es la elaborada por De Almeida y colaboradores que distingue: a) una forma cutaneomucosa, b) una forma linfangítica, c) una forma visceral, y d) una forma mixta. (7)

Siguiendo esta clasificación pasaremos a describir cada una de sus formas:

A) BLASTOMICOSIS CUTANEOMUCOSA:

Esta. variedad es probablemente la más común. La lesión primaria se encuentra a menudo en los labios, lengua, paladar, cara interna de las mejillas y de la nariz, haciendo hincapié en que las lesiones primarias exclusivas de piel, son raras.

Por regla general, la afección se inicia con una pápula en la mucosa, que se ulcera rápidamente, teniendo una coloración eritematosa o amarillenta. Las úlceras invaden los tejidos profundos formando abundante tejido granulomatoso que puede causar destrucción completa de las estructuras vecinas llegando hasta la mutilación de la úvula, cuerdas vocales, epiglotis, etc.

Los ganglios linfáticos regionales (submaxilares y cervicales) se hipertrofian rápidamente en la totalidad de los casos. Tres de los 5 pacientes de nuestra serie Presentaban este tipo de patología con destrucción de la epiglotis y cuerdas vocales inclusive. (Ver cuadro N^o 3)

BLASTOMICOSIS S. AMERICANA

1.—Adenopatía					
a) Cervical	x	x	x	x	x
b) Axilar					x
2.—Anorexia	x	x		x	
3.—Artralgia			x		
4.—Disfagia	x	x		x	
5.—Disnea			x		x
6.—Fiebre Moderada	x	x	x	x	x
7.—Hemoptisis					
8.—Pérdida de peso	x	x		x	x
9.—Ptialismo	x	x		x	
10.—Tos	x		x		x
11.—Ulceraciones					
Mucosas					
a) Boca	x	x		x	
b) Laringe	x	x		x	

Por lo doloroso y molesto de las lesiones el paciente presenta notable disfagia que dificulta la ingestión de alimentos.

Nos parece oportuno mencionar la llamada Blastomycosis Queloidea o Enfermedad de *Jorge Lobo*, que se presenta entre los indígenas de la cuenca del río Amazonas.

B) BLASTOMICOSIS LINFANGITICA:

El rasgo clínico relevante de esta variedad es la hipertrofia masiva de los ganglios del cuello llegando al extremo de poder confundirse con un linfoma (Enf. de Hodgkin)

Aparentemente el hongo atraviesa la mucosa orofaríngea sin producir lesiones ulcerogranulomatosas visibles, dando lugar única y exclusivamente a la formación de enormes masas ganglionares cervicales que más tarde pueden fistulizarse y ulcerarse.

C) BLASTOMICOSIS VISCERAL:

En esta variedad clínica la vía de penetración del hongo es la digestiva, encontrándose las lesiones a nivel de la región cecoapendicular aunque pueden encontrarse también a todo lo largo de las paredes intestinales.

Como su nombre lo indica en la forma visceral el *Paracoccidioides brasiliensis* puede diseminarse. Por la vía hematogena e invadir cualquier órgano o sistema y en manera especial los pulmones en un 80% aproximadamente. ;

Es digno de mencionar que Lima en una revisión de 33 casos autopsiados de esta entidad nosológica encontró invasión de las glándulas suprarrenales en 7 de ellos (21.2%).

Torres et al. hicieron la primera descripción histopatológica detallada de las lesiones suprarrenales en esta micosis.

Los hallazgos prominentes consisten en necrosis con caseificación consecutivas a isquemia local por embolia de células micóticas en el tejido suprarrenal.

Assis y colaboradores en un estudio de 8 casos de Enfermedad de Addison observados en la Escuela de Medicina de la Universidad de Sao Paulo, encontraron 2 de ellos con Blastomicosis Suramericana todo lo cual indica la correlación que puede existir entre la Enfermedad de Addison y esta micosis como posible causa de la misma. (16)

D) BLASTOMICOSIS MIXTA:

Debido a su polimorfismo y el hecho de existir una mezcla de patología en diferentes órganos y sistemas esta variedad incluye todos aquellos casos que no pueden ser clasificados en las variedades anteriores.

Por otra Parte, vale la pena consignar la coexistencia en un mismo paciente de Blastomicosis Suramericana y Leishmaniasis mucocutánea americana. (17)

La asociación de Paracoccidioidomicosis con tuberculosis y con Moniliasis sistémica, aunque bastante rara ha sido también objeto de informes por autores • suramericanos. (18)

I N M U N O L O G Í A

Se ha demostrado la presencia de anticuerpos en el suero de pacientes con infección sistémica por *Paracoccidioides brasiliensis*.

De acuerdo con Lacaz estos anticuerpos pueden estar ausentes en enfermos que tienen una infección muy autolimitada.

Las pruebas serológicas de fijación del complemento han evidenciado alguna utilidad práctica para seguir la respuesta favorable de estos pacientes a la sulfaterapia.

Fava Netto C, y Fafael, A. han evaluado experimentalmente el empleo de una reacción intradérmica con polisacáridos obtenidos de *Paracoccidioides brasiliensis* para el diagnóstico de esta micosis, llegando a la conclusión de su relativo valor diagnóstico en vista de la gran cantidad de reacciones falsas Positivas y falsas negativas que se presentan con esta cutireacción. (19)

HISTOPATOLOGÍA

En los cortes histológicos, la dermis por lo general demuestra un infiltrado de tipo granulomatoso-tuberculoide con formación de células gigantes tipo Langhans o bien tipo cuerpo extraño.

Es frecuente además, observar la presencia de microabscesos en los cuales puede encontrarse el hongo, el cual puede también ser visto en el interior de las células gigantes.

El microorganismo es fácil de ser identificado con coloración de hematoxilina y eosina y mejor aún con la coloración periódica ácida de Schiff o bien con la coloración de Grocott y Gomori.

El hongo *Paracoccidioides brasiliensis* adopta en las secciones histológicas dos aspectos morfológicos; una con múltiples gemas periféricas que es la forma característica, y otra con una gemación única o sin ella que es difícil de diferenciar del *Blastomices dermatitidis*. (6)

TRATAMIENTO

Oliveira Ribeiro tiene el mérito de haber sido el primero que demostró la eficacia de las sulfas en esta enfermedad.

La experiencia acumulada por la gran mayoría de autores Suramericanos pone en evidencia que la sulfadiazina, la sulfamerazina y sulfametoxipiridazina son las drogas de elección en el tratamiento de esta rebelde dolencia, haciendo especial énfasis en que las curaciones logradas son clínicas y no bacteriológicas y que estas drogas actúan como fungistáticos y no como fungicidas.

Informes recientes (17) han demostrado el innegable valor terapéutico de la anfotericina B sin embargo, es necesario para poder valorar la eficacia de este antibiótico, adquirir una mayor experiencia en el manejo del mismo, ya que no podemos echar en saco roto lo delicado de su empleo sobre todo; en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Sempaio (20) en su reciente informe concluye al referirse al valor de la anfotericina B en los siguientes términos "este tratamiento constituye un arma terapéutica extremadamente eficaz contra la Blastomycosis Suramericana".

Nosotros no podemos emitir una opinión favorable respecto a la Anfotericina B, ya que nuestro conocimiento de esta droga en el tratamiento de esta micosis es bastante reducido.

CASUÍSTICA

A continuación resumimos las historias clínicas de los 5 Pacientes objeto de este trabajo (Ver cuadro N^o 4)

BLASTOMICOSIS S. AMERICANA

1.—Adenopatía					
a) Cervical	x	x	x	x	x
p) Axilar					x
2.—Anorexia	x	x		x	
3.—Artralgia			x		
4.—Disfagia	x	x		x	
5.—Disnea			x		x
6.—Fiebre Moderada	x	x	x	x	x
7.—Hemoptisis			x		x
8.—Pérdida de peso	x	x		x	x
9.—Ptilismo	x	x		x	
10.—Tos	x		x	x	
11.—Ulceraciones					
Mucosas					
a) Boca	x	x		x	
b) Laringe.....	x	x		x	

Caso N° 1.—J. C. N. con expediente clínico N° 75/60, c/ 32 años, labrador, de sexo masculino, internado al Servicio de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa por ulceraciones de la cavidad orofaríngea.

Tiempo de evolución de su enfermedad: 13 meses. *Sintomatología y Exámenes complementarios:* El paciente presentaba lesiones ulcero granulomatosas que invadían la piel peribucal, labios, cara interna de la mejilla derecha, encías, pilar anterior derecho del velo del paladar, úvula y epiglotis. Coexistiendo todo ello con enorme adenoPatía cervical derecha.

Había además fiebre de intensidad moderada, pérdida de peso, ptilismo exagerado con disfagia, anorexia y tos productiva.

Radiografía pulmonar del 23/VIII/60; "hay una infiltración granulosa que ocupa la mitad superior de ambos pulmones".

Biopsias de mucosa de encía, labio y ganglio linfático: "proceso granulomatoso tuberculoide".

Examen Micológico: cultivo de pequeño fragmento de mucosa de encía en Mycoceol resultó positivo por *Paracoccidioides brasiliensis*.

Evolución: Satisfactoria con curación clínica de lesiones después de tratamiento con Sulfadiazina (4 Gms. diarios).

Caso N° 2.—P. S. H. con expediente 4286/61 de 51 años, labrador, de sexo masculino que ingreso al Servicio de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa por ulceraciones de la cavidad oral y Por adenopatías y fístulas cervicales de 5 meses de evolución.

Sintomatología y Exámenes Complementarios: Se observó en este enfermo la presencia de úlceras de tipo granulomatoso en labios, velo 'del paladar y mejillas. Examen laringoscópico reveló: "mutilación de la epiglotis, infiltración de repliegues ariepiglóticos y senos piriformes".

En el cuello observamos hipertrofia ganglionar que se acompañaba de trayectos fistulosos bilaterales y simétricos que emanaban abundante pus.

Biopsia de fragmento de mucosa de cavidad oral fue informada como, "Blastomicosis Suramericana".

Examen Micológico: Cultivo de pus obtenido de fístula cervical fue positivo por *Paraceccidioides brasiliensis*.

Evolución: Curación Clínica con Sulfadiazina.

Caso N° 3.—L. A. D. Paciente de 37 años, labrador, de sexo masculino, que ingresó al Sanatorio Antituberculoso de Tegucigalpa, por sospecha de tuberculosis pulmonar, presentando tos seca, febrículas y adenopatía cervical y axilar derechas, evolución: Un año.

Sintomatología y exámenes complementarios: El paciente presentaba una sintomatología eminentemente pulmonar, mostrando en el estudio radiológico un infiltrado moteado basal bilateral. Estudios exhaustivos bacteriológicos eliminaron la posibilidad de una afección tuberculosa pulmonar.

Investigación micológica: Los esputos despertaron la sospecha de micosis profunda habiéndose confirmado el diagnóstico de Blastomicosis Suramericana al resultar positivo el cultivo en mycocele de un fragmento de ganglio cervical por *Paraceccidioides brasiliensis*.

Paciente mejoró clínica y radiológicamente después de tratamiento con sulfadiazina.

Caso No4.—J. B. R. con expediente N° 17328/62 de 31 años, labrador, de sexo masculino, que ingresó al servicio de O.R.L. del Hospital General presentando disfagia, sialorrea y adenopatía cervical bilateral. Evolución: 4 meses.

Sintomatología y Exámenes complementarios: Se pudo observar en este paciente exulceraciones en la mucosa orofaríngea (amígdalas y velo del paladar) con hipertrofia ganglionar cervical muy desarrollada, acompañándose todo ello de fiebre, anorexia y pérdida de peso.

La biopsia de amígdalas y de velo del paladar puso de manifiesto la presencia de células micóticas con múltiples gemas periféricas, confirmándose el diagnóstico de Blastomicosis Suramericana al identificar el microorganismo por cultivo en mycocele.

Evolución: El enfermo mejoró notablemente con el tratamiento combinado de Sulfadiazina y Sulfametoxipiridazina en las dosis usuales.

Caso No. 5.—E. A.—Expediente N° 36604/64 de 40 años, labrador de sexo masculino que ingresó al Servicio de Medicina con tos, hemoptisis y sensación de estorbo en la garganta.

Tiempo de Evolución: 5 meses.

Sintomatología y Exámenes complementarios: El paciente exhibía tos, disnea, dolor torácico y esputos hemoptoicos que se asociaban de adenopatías cervicales, supraclaviculares y axilares.

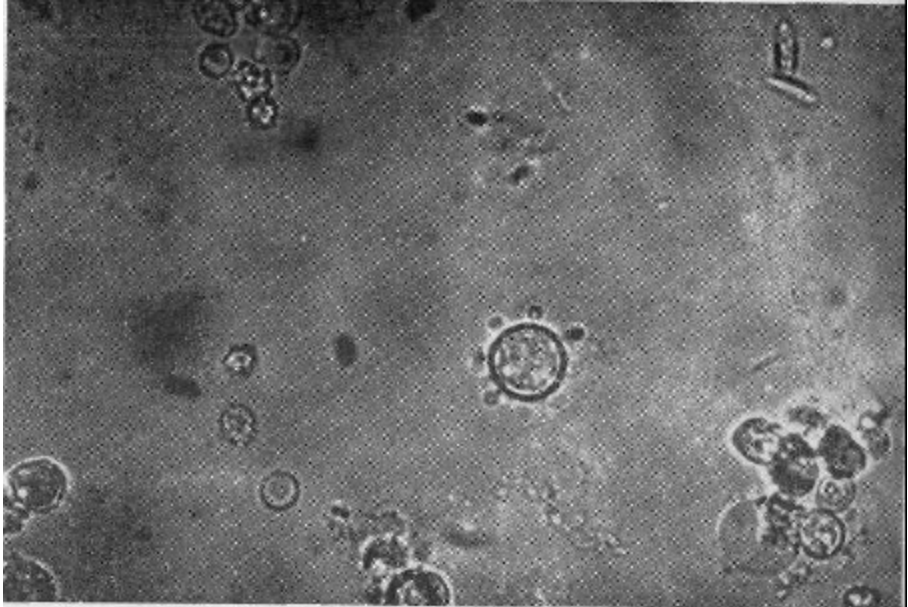
Radiografía de pulmones reveló: "condensación parenquimatosa de aspecto neumónico en base e hilio derechos e infiltrado difuso en base e hilio de pulmón izquierdo".

Biopsia y cultivo de fragmento de ganglio del cuello demostraron que se trataba de una Blastomicosis Suramericana.

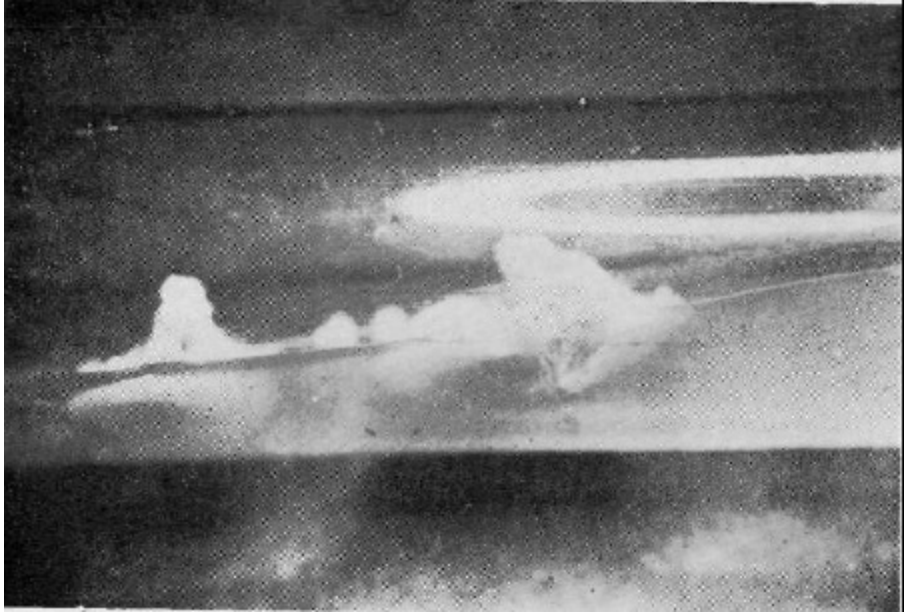
Se ignora la evolución del enfermo por haber éste exigido su alta.



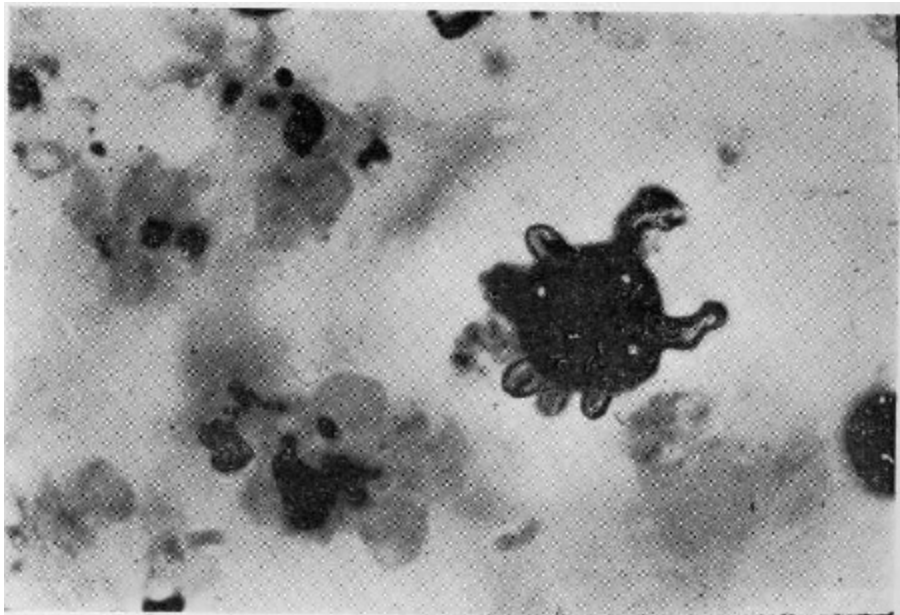
Oleraciones mucosas de labios y boca en paciente con Blastomycosis Sud-Americana
(Dres. Fernández y Laínez)



Examen directo del *Blastomyces brasiliensis* en solución de hidróxido de potasio. Aspecto microscópico del hongo en «rueda-timón de barco»



Aspecto macroscópico del cultivo del hongo responsable



Microfotografía del *Blastomyces brasiliensis* (Coloración de Grocott y Gomori)

R E S U M E N

- 1.—Se informan los 5 primeros casos autóctonos en HONDURAS, *DE PARACOCCIDIOIDOMICOSIS SURAMERICANA*. 2.—El sexo predominante en esta serie fue el masculino' (0) 100%.
- 3.—Los pacientes objeto de este estudio no procedían de una zona geográfica determinada, por el contrario su origen fue de diversas regiones del país.
- 4.— Se concluye de este estudio que los tipos de lesiones más frecuentes fueron: Adenopatía Cervical, en todos los casos (100%) y las lesiones laríngeas y mucosas de la cavidad oral, en 3 de los casos (60%).
- 5.—Se presentó invasión del Parénquima pulmonar, en 3 pacientes (60%).
- 6.—Los síntomas más comunes fueron: Fiebre Moderada (100%), pérdida de peso (80%); la anorexia, el ptialismo, la disfagia, estuvieron presentes en 3 enfermos de esta serie (60%).
- 7.—Se recomienda investigar siempre esta micopatía, en pacientes con Adenitis Cervical, que se asocie de lesiones Ulcerogranulomatosas a Vegetantes de la Orofaringe, o bien de lesiones pulmonares de curso crónico.
- 8.—En vista del excelente resultado terapéutico obtenido con SULFADROGAS y tomando en consideración los halagadores informes de otros autores con estas armas terapéuticas, aconsejamos siempre su empleo para combatir esta enfermedad.
- 9.—Se hacen importantes consideraciones etiopatogénicas, inmunológicas, clínicas y terapéuticas sobre esta afección.
- 10.—Por no ser esta enfermedad exclusiva de los países de Sur América y siendo cada días más creciente el número de nuevos casos informados en las demás repúblicas de IBERO-AMERICA, sugerimos que esta Micosis Profunda sea de ahora en adelante rotulada como BLASTO-MICOSIS LATINO-AMERICANA.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—CHAVARRIA, A. P.; BONILLA, M. A.; DÍAZ, M. F. y CASTRO JINKINS, A.: Apuntes sobre un caso de Granuloma Paracoccidioides en Costa Rica. Rev. Med. Costa Rica, Í6:369, 1949.
- 2.—TEJADA, V.; LIZAMA R., ORDÓÑEZ: Presentación de los dos primeros casos de Blastomicosis Mucosa-Visceral Suramericana en Guatemala. Segundo Congreso C. A. de Dermatología. Guatemala, Nov. 1959.
- 3.—MASELLI PORRAS, R.: Blastomicosis Sud Americana en Guatemala (Tesis Doctoral), mayo de 1963.
- 4.—FERNANDEZ h., E.: Blastomicosis Sur Americana, Reporte del primer caso en Honduras. Tercer Congreso C. A. de Dermatología. Tegucigalpa, Dic. 1961.
- 5.—PERRY, H. O.; WEED, L. A.; and KIERLAND, R. R.: South American Blastomycosis: Report of a case and review of laboratory features. A. M. A. Aren, Dermat. 70: 477-482, 1954.
- 6.—SAÚL, A.: La Blastomicosis Sud Americana en México. Algunas características de los casos mexicanos. Actas Previas, V Congreso Ibero latinoamericano de Dermatología. Pág. 85. Buenos. Aires, Arg. Nov. 1963.

- 7.—CONANT, SMITH, BAKER, CALLAWAY and MARTIN: Manual of CHnical Mycology; Second JBdi-tion; 75-92. Saunders.
- 8.—LEVER, W..F.: Hístopathology of the skin, Third Edition: 278-279. Lippincott Co.
- 9.—FURTADP, TANCREDO A.: Mechanism of infection ;n South American Blastomkosis. Dermatología Trópica: 2: 27-32, 1963.
- 10.—LACAS, C. S.: Manual de Micología Médica, Sao Paulo, Brasil, Livraria Ttheneu S. A., 1960.
- 11.—AZULAY, R. D.: Contribucao ae estudo da mkose de Lutz. Thesis, Rio de Janeiro, Brazil, Gráfica Olímpica, 1950.
- 12.—LIMA, F. X. P.: Contribucao ae estudo clínico e terapéutico de Blastomicose Sul-Americana Visceral. Thesis, Sao Paulo, Brasil, 1952.
- 13.—Monteiro, A. and FIALHO, A.: Blastomicose Perineo-Ano Retal. Hospital: 17: 931-935, 1940.
- 14.—RAMOS E SILVA, J.: Sobre a foima puramente cutánea de inicio de Blastomicose brasileira. Hospital: 22: -;§1-741, 1942.
- 15.—ROSENFELD, G.: Presenca de Paracoccidioides brasiliensis no senge circulante. Rev. Clínica, Sao Paulo, 7: 197-201, 1940.
- 16.—DEL NEGRO, G. et al.: Addison's Disease Associated with South American Blastomycosis. Annals of Int. Med., 54; 189-187, 1961.
- 17.—DE CAMPOS, 5. C: South American Blastomycosis and American Mucocutaneous Lsishmaniasis. Dermatología Trópica, 2: 80-86, 1963.
- 18.—REY, J. C; RUBINSTEIN, P.; ARENDOR, A.: Paracoccidioidomycosis, Móniliajís y Tuberculosis Pulmonal. Rev. Asoc. Med. Argentina, 75.- 5-10, 1961.
- 19.—FAVA, N. C. y RAPHAEL, A.: A reascao inrradérmica con polissacáride de Paracoccidioides brasitien. sis Na Blastomicose Sud Americana. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo: 3/ 161-165, 1961.
- 20.—LACAZ, C. S. and SAMPAIO, S. A. P.: Tratamento da Blastomicose Sul Americana com Anfotericina B. Resultados preliminares, Rev. Paulista Med.: 52: 443-450, 1958.

Reporte de dos casos de Fibrosis Pulmonar Intersticial Difusa, que se presentaron en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Tegucigalpa, D. C, Honduras

Por Dra. EVA MANNHEJM DE GÓMEZ *

Dr. J. ADÁN CUEVA **

CASO N° 1

HISTORIA W 64-4830

M. C. M. de 20 años, soltera, originaria de San Miguelito, Francisco Morazán vecindada en La Unión, El Paraíso. Ingreso al Sanatorio Nacional el 14 de enero de 1964.

SÍNTOMA PRINCIPAL: Caneando y Tos.

HISTORIA: El 5 de noviembre de 1963, la paciente fue admitida en Tisiología de Mujeres del Hospital San Felipe, quejándose de tos con expectoración mucopurulenta, disnea al menor esfuerzo, elevaciones térmicas, anorexia y pérdida de peso. En Tisiología de Mujeres le fue iniciado tratamiento específico para TBC consistente en Pas, Haín y Estreptomina. Fue trasladada a nuestro servicio el 14 de enero/64. Aquí además de los síntomas apuntados se confirmó embarazo de 6 meses.

EXAMEN FÍSICO: Se encontró una paciente mal nutrida, con una temperatura de 36.2, Pulso 90, Respiración 25, en ambos pulmones se encontró estertores crepitantes y mucosos, se comprobó embarazo de aproximadamente 6 meses.

LABORATORIO: Baciloscopia permaneció negativa, Eritrosedimentación 20, Glóbulos Rojos 3.500.000, Hematocrito 34, Hemoglobina 66%, Glóbulos Blancos 6.100, Neutrófilos 68%, Basófilos 1%, Eosinófilos 2% Linfocitos 29%, V. D. R. L. negativo. Orina: ligeras trazas de albúmina y cristales de oxalato de calcio. Heces: Huevos de uncinada y quistes de histolíticas. Tuberculina 2a. concentración: negativa. N. P. N. 29.5 meg C.0.2: 20.82 meg Na 137 raeg K: 4.8 meg Cl: 11.9 meg.

ELECTROCARDIOGRAMA: Compatible con anoxia ventricular derecha.

EVOLUCIÓN: Paciente continúa con el tratamiento específico iniciado en el Hospital San Felipe, tuvo un poco de mejoría incluso se pensó que la radiografía mejoró discretamente. Tuvo parto normal el 23 de marzo/64 niña aparentemente

* Sub-Director.

** Jefe Laboratorio Patológico.

sana. Desde esa fecha la paciente desmejoró gradualmente, se trasladó al Servicio del Tórax N° TBC en abril/64, y en esa época se notó aumento de sus lesiones pulmonares. Siguió tratamiento con mucolíticos y antibióticos de amplio espectro, 02 P. R. N. y se decidió; hacer Biopsia pulmonar, pero lo que se practicó fue la autopsia porque la paciente falleció el 20 de mayo de 1964.

CASO No. 2

HISTORIA No. 64-5213

M. N. de N. de 21 años, originaria de Minitas, Depto. La Paz y vecindada en el mismo lugar. Ingresa al Sanatorio Nacional el 20 de Mayo de 1964.

SÍNTOMA PRINCIPAL: Tos y dolor en el pecho.

HISTORIA: Síntomas desde octubre pasado, consistentes en debilidad progresiva y opresión en el pecho, tos con expectoración mucosa, disnea de pequeños esfuerzos, anorexia, pérdida de peso y debilidad progresiva. Ha observado cianosis de los dedos al efectuar ejercicios. Paciente permaneció en la 2a. M. de Mujeres del Hospital San Felipe desde el 30 de marzo de 1964, de donde se trasladó a nuestro Servicio para estudio.

HISTORIA PASADA: Parotiditis Embarazos 3, Abortos 1. Ultimo niño nació muerto hace tres meses.

HISTORIA FAMILIAR: Sin importancia.

Presión arterial 110/70.

EXAMEN FÍSICO: Temperatura 36.6, Pulso 82, Peso 94* libras, bien desarrollada y regularmente nutrida, dientes en mal estado.

TIROIDES: Hipertrofia difusa.

PULMONES: Finos estertores y sibilancias en ambos vértices. Taquipnea.

CORAZÓN: 2^o tono pulmonar aumentado, 36 respiraciones por minuto.

LABORATORIO: Glóbulos Rojos 3.300.000, Hematocrito 33, Hemoglobina 60%, Glóbulos Blancos 18.000, Neutrófilos 92%, Linfocitos 8%, Eritrosedimentación 36, T. Sangrado 3' T. Coagulación 6' Orina: Albúmina + + + Cilindros granulosos. Heces: Ascaris. No se encontró Bacilo de Kcch en repetidas muestras de esputo V.D.R.L. negativo.

FLUOROSCOPIA: Moderada congestión de las bases. Área cardiaca: normal.

ELECTROCARDIOGRAMA: Normal, Presión Venosa: 14 eras. H2-0 Velocidad de circulación 17".

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS: (29-VII-64) C. V. A. 27% de lo normal M.B.C.A. 73% de lo normal. (29-X-64) C.V.A. 45% de lo normal M.B.C.A. 67% de lo normal.

EVOLUCIÓN: El 18 de mayo/64 se inició tratamiento de prueba de Pas 1.2 Gr. diarios. Hañ 500 mi. diarios y Estreptomina 1 Pr. diario. No observándose ningún cambio de las lesiones pulmonares. El 11 de noviembre/64 se practicó Biopsia de pulmón izquierdo. Se había iniciado anteriormente (Sep./64) tratamiento con Kenacort y Aralen, con lo que mejoró¹!. Durante su permanencia en el Sanatorio se descubrió embarazo que terminó por parto normal el 17 de octubre/64. Se le dio de alta el 30 de noviembre de 1964. (*)

* Esta paciente reingresa a este Centro el 29 de abril de 1965 con aumento de sus lesiones pulmonares y deterioro de su estado general, habiéndonos relatado que hacia meses había suspendido su tratamiento con Corticosteroides.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

Debido en parte tal vez, a la mayor frecuencia, con la que se encuentra pero más ostensiblemente el resultado de una apreciación mucho mejor, la Fibrosis Difusa Intersticial es ahora una entidad bien reconocida. Hace algún tiempo todos los tipos de Fibrosis pulmonar difusa, eran englobadas en una sola categoría sin definiciones bien precisas, por una razón no muy clara se mencionaba la tuberculosis como la causa. Hoy en día se sabe que la tuberculosis solamente es una de las innumerables causas de densidades pulmonares miliares difusas nodulares o reticulares, muchas de ellas raras, y que se han reconocido recientemente. (5)

No solamente se han descubierto una enfermedad esencialmente nueva entre los trabajadores de beryllium, pero con una correlación clínico-patológica cuidadosa hemos venido a apreciar otras formas distintas de fibrosis pulmonar que ocurren ya sea, formando parte integral de ciertos síndromes establecidos o como una enfermedad pulmonar primaria.

Hamman y Rich describieron primero en 1935 (1) una fibrosis pulmonar difusa desde entonces, se han reportado gran número de casos y ahora creemos que la enfermedad es mucho más frecuente de lo que la literatura muestra. (1) La etiología permanece obscura cualquiera que sea la causa, aparentemente existe una tendencia familiar prominente. Puede suceder que existan formas no mortales, pero por el presente, debemos de considerar a este síndrome muy severo y progresivo. (3)

El Síndrome de Hamman y Rich se define mejor diciendo que es una enfermedad pulmonar aguda ,o crónica de etiología desconocida que se caracteriza clínicamente por tos, disnea y cianosis, asociados con pocos signos físicos y que sigue un curso progresivo esencialmente afebril. Radiográficamente se encuentran infiltrados bilaterales que son difusos. De gran importancia es la ausencia de una respuesta inflamatoria aguda y la imposibilidad de demostrar un factor etiológico aceptable a pesar de intensas investigaciones. (6)

Disnea y cianosis dominan el cuadro clínico, tos seca y paroxística es un síntoma frecuente. A veces se encuentra faringitis, dolor torácico, hemoptisis, pérdida de peso y dedos en palillos de tambos. Prácticamente la mitad de los pacientes muestran algún grado de Cor Pulmonale. El progreso' de la enfermedad puede ser fulminante y la muerte puede ocurrir después de algunas semanas de haber principiado los síntomas. En otros casos excepto por exacerbaciones intermitentes probablemente asociadas con infecciones secundarias, el deterioro es casi imperceptible y puede durar hasta 10 años, ya sea de naturaleza crónica o aguda, la respiración se hace cada vez más difícil y llega hasta la disnea y cianosis sin ejercicio, finalmente el paciente muere de insuficiencia pulmonar o descompensación derecha. Fiebre y leucocitosis aparecen usualmente ya en los períodos terminales. Debido a la reserva pulmonar disminuida una infección respiratoria poco severa puede llegar a ser fatal. (6)

La apariencia radiológica puede consistir inicialmente en densidades difusas y confluentes que generalmente aparecen en las bases pulmonares y luego se diseminan a través de los pulmones. Por otra parte una apariencia difusa y moteada puede existir desde el principio que puede presentar superpuesto un moteado granuloso nodular que son los estados finales muestra tendencia hacia la coalescencia. Acentuación de los hilios y de las marcas vasculares es frecuente pero no necesaria-

mente distintivo. Pueden existir pequeños derrames pleurales, basándose en hallazgos radiográficos solamente, es imposible diferenciar este síndrome de cualesquiera de las innumerables enfermedades que son capaces de producir sombras difusas reticuloso-nodulares. (7)

El diagnóstico puede sospecharse por las bases clínicas, pero depende del tejido pulmonar que se obtiene por la biopsia o autopsia. (7)

Sin excepción todas las formas de terapia han sido inefectivas. En un caso se obtuvo una remisión muy dramática con clarificación radiográfica concomitante como resultado de la administración de ACTH pero al suspender esta droga el paciente experimentó una exacerbación igualmente dramática que lo llevó a la muerte. Aparentemente si se usa la terapia esteroidea debe instituirse tempranamente y continuarse indefinidamente habiéndose empleado con éxito esta forma en un pequeño número de casos. (6)

F I S I O P A T O L O G I A

Existe un defecto importante en la difusión de gases a nivel de la membrana alveolo-capilar, (5) es lo que se conoce con el nombre de bloqueo alveolo-capilar. La principal anomalía fisiológica es una reducción de la capacidad de difusión del pulmón. Otros caracteres distintivos importantes son disminución de volumen pulmonar e hiperventilación. Aunque el volumen residual y la capacidad pulmonar total están disminuidos, la resistencia de la vía aérea no suele haber aumentado. En casos graves está aumentado el espacio muerto fisiológico y puede observarse adición de sangre venosa. Esto se explicaría en parte por enfisema focal o por la existencia de zonas de pulmón no perfundidas que siguen siendo bien ventiladas.

Existe hiperventilación que origina aumento de la concentración de oxígeno alveolar, gracias a la hiperventilación, las tensiones del bióxido de carbono son bajas, tanto en el aire alveolar como en la sangre arterial.

Durante el ejercicio, el paso de un gasto cardíaco aumentado a través de una red vascular pulmonar disminuida puede tener por consecuencia un aumento de la velocidad de la sangre en los capilares. Se cree que a esto se debe un aumento del gradiente final de oxígeno alveolar-arterial y produciría desaturación arterial periférica.

Por último se produce una sobrecarga ventricular derecha que acaba en una descompensación.

Diagnóstico diferencial: La Fibrosis Intersticial puede observarse; en diversas enfermedades, como fibrosis de erradicación, enfermedad reumatoidea, escleroderma y fibrosis que acompaña el tratamiento antihipertensivo prolongado. Además la Neumoconiosis, la congestión pasiva de los pulmones displasia congénita histiocitosis sarcoidosis, lupus eritematoso, poliarteritis nudosa y la obstrucción de las venas pulmonares. (4-6)

LUCHSINGER Y OTROS, (2) presentan dos casos de síndrome de Hamman-Rich que presentan los extremos del aspecto clínico. Ellos han puesto especial empeño en los resultados de los estudios simultáneos alveolo-respiratorios y función hemodinámica.

El primer enfermo en el que se comprobó el diagnóstico por biopsia pulmonar se estudió poco después del principio clínico de la enfermedad. Se encontró que tenía presión de la arteria pulmonar normal en reposo, pero que había hiper-

tensión pulmonar durante el ejercicio. Al mismo tiempo que se desarrolló hipertensión pulmonar apareció insuficiencia de la difusión del oxígeno. A este paciente se le dio tratamiento con esteroides y se obtuvo mejoría clínica. A pesar de tal mejoría la evaluación cardiopulmonar no reveló alteración en el déficit fisiológico inicial.

El segundo enfermo cuyo diagnóstico se estableció por la autopsia se estudió en la fase terminal de la enfermedad, en este caso la hipertensión pulmonar y la insuficiencia severa de la difusión del oxígeno se observaban en estado de reposo. Ambos defectos mejoraron cuando el flujo sanguíneo disminuyó por la infusión muy cuidadosa de un agente ganglioplégico: el Hexametóneo.

En ambos casos la resistencia vascular pulmonar se encontró fija y elevada. Estos hallazgos han conducido a pesar que la hipertensión pulmonar y la insuficiencia de la difusión del oxígeno, son consecuencia de la destrucción extensa de los capilares pulmonares.

Frente a esta anomalía, el grado de hipertensión pulmonar y la insuficiencia de difusión de oxígeno están en relación directa con el flujo sanguíneo que está obligado a recibir el lecho vascular disminuido. Ambos defectos funcionales se acentúan al crecer el flujo sanguíneo y mejoran cuando éste disminuye. (2)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

CASO No. 1020

El primer caso fue obtenido mediante una autopsia que a continuación detallamos en sus rasgos principales.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS: Cadáver de sexo femenino, con desarrollo y nutrición un tanto retardada y deficiente.

TÓRAX: Al entrar a esta cavidad observamos de inmediato que ambos pulmones están libres con un color rozado pálido y escasa red antracótica. En el derecho especialmente hacia la base, cara interna y lóbulo superior, se observan una serie de nódulos blanquecinos subpleurales que en ciertos sitios la confluencia de los mismos vuelve la superficie de aspecto arrugado, no sobrepasan al tamaño de un garbanzo y predominando hacia los bordes libres, incididos algunos de mayor tamaño. Se comprueba que los mismos son de carácter fibroso y parecen estar formados por pequeñas celdas. En el pulmón izquierdo se observan las mismas formaciones pero en menor cantidad que en el lado derecho. Al corte en ambos pulmones encontramos un parénquima ligeramente resistente de aspecto uniforme sin presencia de nódulos intraparenquimatosos.

CORAZÓN: De aspecto globuloso mostrando al corte un miocardio izquierdo de 17 m. m. y un miocardio derecho de 10 m. m. que pone en evidencia una hipertrofia con predominio derecho, el sistema valvular no ofrece modificaciones. Los grandes vasos en su sitio normal y pericardio sin particularidades. Los ganglios intertráqueo bronquiales de consistencia dura y fibrosa, aumentados de tamaño hasta 4 cms. uno de ellos, y al corte con parénquima gris pizarra con estrías de carácter fibroso. El resto de los órganos de la economía no mostraron nada que llamase la atención. Las lesiones pues estaban limitadas a la encrucijada cardio-pulmonar.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS: De inmediato nos llamó poderosamente la atención las lesiones del parénquima pulmonar caracterizadas por una fibrosis de aspecto uniforme que pudo comprobarse era de tipo difuso y generali-

zado, pues tomamos múltiples muestras de todos los segmentos, no encontrando diferencias apreciables. Los cortes realizados de los nódulos subpleurales descritos mostraron tabiques fibrosos engrosados entre los cuales se destacaban algunas dilataciones semejantes a grandes alvéolos que lo interpretamos como factores de origen compensatorio. Dentro de la fibrosis difusa del parénquima pulmonar se evidenciaron pequeñas zonas de edema y ligeras hemorragias a veces con escasos leucocitos, las células de revestimiento alveolar en algunos casos formando acúmulos con carácter hipertrófico, en varios alvéolos se encontraron membranas hialinas o depósitos fibrinoideos, los tabiques engrosados por la proliferación fibroblástica con pocas células plasmáticas, linfocitos y escasos eosinófilos, sólo en uno de los cortes encontramos una célula gigante en pequeña zona de aspecto grano-matoso. Muchos bronquios pequeños presentaban necrosis de la mucosa, los vasos de pequeño y mediano calibre mostraron lesiones de esclerosis. La intensa proliferación resistente, a nivel de la cara pleural se observan pequeñas, zonas blanquecinas con aspecto de lenteja que al corte muestran un engrasamiento de carácter fibroso.

CASO No 1095

El segundo caso correspondió a una biopsia de segmento apico posterior y apical del lóbulo inferior de una paciente en donde clínicamente se sospechaba un síndrome de Hamman-Rich.

MACROSCOPIA: La muestra consiste en un fragmento en forma de cuña de 2X1 \ cms. en sus diámetros mayores de color rosado grisáceo y de consistencia ración difusa y extensa de tejido fibroso en todos los lóbulos fue bien estudiada usando varias técnicas en coloraciones especiales.

MICROSCOPIA: En todos los cortes examinados encontramos engrasamiento fibroso de los tabiques alveolares, la presencia de células plasmáticas y linfocitos con zonas de dilatación capilar, en otros sitios se observan escasos polinucleares de tipo eosinófilos, lo cual valió para considerarlo como una fibrosis intersticial idiopática difusa tipo Hamman Rich. Se hicieron igual que en el caso anterior una serie de coloraciones especiales que pusieron en evidencia la semejanza histológica. Desde luego el diagnóstico histológico que realizado con reservas ya que solo se contó con una biopsia de tipo del segmento apical del lóbulo inferior.

C O M E N T A R I O S

Este tipo de fibrosis intersticial se describió en 1933 (8) y se caracteriza principalmente por neumonitis difusa que progresa hacia una fibrosis grave, las trasudación de fibrina hacia los espacios. Mientras tanto en el tabique se va constituyendo una marcada fibrosis. En los alvéolos las células epiteliales van mostrando hipertrofia e hiperplasia (5). Su distribución a veces es irregular en cuanto a que pueden alternar lesiones de tipo agudo con lesiones de fibrosis que al final avanzan hasta provocar descompensación cardíaca derecha que se manifiesta por fenómenos de insuficiencia. En nuestro caso autopsiado tales lesiones cardíacas pudieron comprobarse, y en el segundo los estudios clínicos mostraron en algún grado cardíaca. Sobre su etiología aún quedan muchas dudas inclinándose algunos investigadores a creer en secuelas de tipo viral o fenómenos relacionados con la hipersensibilidad. Parece tener importancia el factor familiar. Consideramos en la parte clínica se han hecho las consideraciones del caso.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—SANEN, F. J.; BUSIEK, R. D.; and JOHNSON, H. A.: «Acute Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs». *Dis. Chest* 37:44, 1960.
- 2.—LUCHSINGER, PETER; KATZ, SOL; McCORMICK, GEORGES; F. DONAHOE; ROBERT F. and MOSER, KENNETH, M.: «Cardiorespiratory Studies in Hamman-Rich Syndrome». *Dis. Chest*: 35: 5; 1959.
- 3.—CURRY, FRANCIS; J. and WIER, Col. JAMES, A.: «Report of a case of Diffuse Intestinal Pulmonary Fibrosis». *Dis. Chest* 38:339, 1960.
- 4.—BUECHNER, HOWARD, A.; RABIN COLEMAN, M.; SAPIN, DAVID M. and ZISKIJNŮ, MORTOJN M.: «Diffuse Pulmonary Lesions: The Problems of Differential Diagnosis (Panel Discussion)». *Dis. Chest* 43:155, 1963.
- 5.—SHERIDAN, LENORE A.; HARRISON, EDGARD G. and DIVERTIE, MATTEW, B.: «Estado Actual del Problema de la Fibrosis Pulmonar Idiopática» (Síndrome de Hamman-Rich). *Clin Med. de Norteamérica. Enf. de las Vías Resp.* 993, Julio 1964.
- 6.—«Fibrosis Pulmonar Intersticial Difusa». *Enf. del Tórax por Hinshaw, Corwin, H. y L. H. Garland*, 139: 1957.
- 7.—RUBÍN, ELIM H. and RUBÍN, MORRIS: «Lung Biopsy for Diffuse Pulmonary Lesions». *Dis. Chest* 46: 638, 1964.
- 8.—ROBBINS, STANLEY L.: «Tratado de Patología». 587: 1963.
caso de Granuloma Paracoccidiales en Costa Rica. *Rev. Med. Costa Rica*, 16: 369, 1949.

De la Subluxación de la Cabeza del Radio en Niños Menores

Por el Dr. TITO H. CÁRCAMO

La subluxación de la cabeza del radio en niños pequeños es un accidente bastante frecuente. Suele producirse al ejercer una tracción brusca del antebrazo en extensión y ligera pronación. Así lo vemos por ejemplo cuando un adulto que pasea con un niño pequeño lo toma de la mano e intenta levantarlo sobre un escalón u otro obstáculo (ver Fig. No.1). El niño llora desesperadamente y con una ligera observación, notamos que rehúsa mover su miembro, pero los padres que desconocen la causa del llanto de su niño, se aterran y corren al pediatra en busca de auxilio, quien después de un ligerísimo examen descubre la causa y es hasta entonces que el pequeño es remitido al traumatólogo. Muchas veces sucede que cuando nosotros examinamos al niño y al hacer su supinación súbita y pasiva del antebrazo, se produce casi por arte de magia un alivio rápido, asombroso y permanente. El niño reanuda casi de inmediato el uso de su miembro y ya no son de temer los efectos desagradables de ningún género. **FRECUENCIA:** Esta lesión generalmente ocurre entre los 2 y 4 años de edad y es muy raro encontrarla en niños que hayan pasado de los 6 años. La causa como dijimos anteriormente, es por regla general un estirón o tracción fuerte del antebrazo con extensión y pronación. Después del incidente hay fuerte dolor en la región del codo, el niño rehúsa maniobrar su miembro y lo mantiene en ligera flexión con pronación del antebrazo. **HISTORIA:** El estudio de esta lesión no es nuevo, ya que fue descrita hace muchísimos años con diferentes nombres, por ejemplo se llamó¹ 1) Luxación de Malgaigne. 2) Lesión de Gromeyer. Sin embargo el estudio más completo y acucioso se llevó a cabo por Griffin y Fournier en el año de 1671. Van Arsdale (1) en una comunicación leída en la Academia de Medicina de Nueva York, trajo a colación que el estudio del asunto en referencia, había sido ya también enfocado por Hipócrates y Celso según las referencias obtenidas por Malgaigne (2) y Strembel (2). **PATOGENIA:** Stone (3) en 1916, recordando las comunicaciones de Van Arsdale atribuyó la lesión a la forma excéntrica de la cabeza radial, motivo por el cual la epífisis a la menor tracción era empujada lateralmente y colocada fuera de ligamento anular. Los estudios realizados por Stone (4) en el Laboratorio anatómico de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washig-ton lo llevaron a la conclusión de que pudo notar que en niños de 2 ó 5 años de edad, el diámetro de la "cabeza" radial cartilaginosa, es por regla general igual o menor que el diámetro del cuello. He ahí que el ligamento anular no puede cubrir completamente el referido sector anatómico, dando por tal motivo facilidad para que a la menor tracción del antebrazo en pronación, la cabeza del radio se subluje en niños pequeños (ver Fig. N° 2). **DIAGNOSTICO:** Tal como dijimos

anteriormente la lesión ocurre en niños entre 2 y 4 años de edad, la historia de un estirón o tracción brusca del antebrazo en extensión y pronación, es generalmente fácil de obtener.

Después del accidente el niño acusa fuerte dolor en el codo, manteniendo el antebrazo en ligera flexión y pronación. El niño rehúsa mover su miembro y un ligero grado de supinación que queramos imprimir acusa dolor intenso. La palpación revela dolor localizado en la cabeza del radio y ocasionalmente puede verse que la cabeza del radio es más prominente en el lado enfermo que en el opuesto. La extensión así como la flexión del codo son normales. *RAYOS X*: El estudio radiológico es casi siempre negativo, pero si nosotros tenemos la precaución de tomar placas en ambos miembros para comparación, podemos notar con Graffin (4) y De Palma (5), 2°. notables Factores de medición: 1°. Que la separación del espacio ínter óseo es mayor y más notable en el lado enfermo (ver dibujo N° 3) y 2° Que hay un ligero grado de separación entre la cabeza del radio y el Capítulum del lado lesionado (ver radiografía) *TRATAMIENTO*: El tratamiento de la subluxación de la cabeza del radio en niños menores es muy simple (ver Fig. N. 4 y 5). Con la mano izquierda coja el codo enfermo, colocando su dedo pulgar "sobre" la cabeza del radio, con la mano derecha coja el antebrazo en extensión y ejercite con toda suavidad pero firmemente un movimiento de supinación. Algunas veces, como dice Blount un "sonido" palpable y audible es percibido en el momento en que la cabeza radial se incorpora a su posición anatómica normal y desde ese momento como por arte de magia se produce un ligero alivio rápido, asombroso y permanente. Lina férula liviana y posterior de yeso O un cabestrillo simple, (ver Fig. No. 6) deberá ser llevado por un período de 4 a 6 días.

REPORTE DE CASOS

En un período de 3 años de práctica traumatológica que llevo en este país, he visto 15 casos los cuales oscilan entre las edades de 10 meses a 5 años. Reportaré algunos que han sido muy significativos por el aspecto dramático de su aparición.

CASO No. 1.—J. P. Niño de 10 meses de edad que fue visto en mi consultorio en septiembre de 1961. Refiere la madre que como su niño ya intentaba caminar sostenido de un brazo, esa tarde 27 de septiembre de 1961, mientras caminaba con su niño en la yarda de su casa, este tropezó con una piedra y se fue de bruces, lo que obligó a su madre suspenderlo intempestivamente de su brazo izquierdo. Minutos después el niño comenzó a llorar desesperadamente, lo que hizo suponer a la madre que una lesión se podría haber producido en el brazo del niño, quien desde ese momento rehusó ya utilizar su miembro y al manipularlo era muy doloroso. Como con la historia que antecede ya la madre del niño nos llevaba casi el diagnóstico hecho, no hicimos más que confirmarlo al intentar hacer la supinación del miembro que resultó extremadamente doloroso. Cuando insistimos haciendo la supinación forzada a pesar del llanto del niño oímos un ligero "sonido de engancho" a nivel de la cabeza radial, desde ese mismo momento notamos que el dolor se había mejorado notablemente, lo que nos hizo suponer que el radio había vuelto a su posición normal. Colocamos una férula posterior alta con el brazo en flexión de 90° y aconsejarnos mantenerlo 6 días, después de los cuales el niño había recobrado la normalidad de todos sus movimientos. Radiografías fueron tomadas al ingreso del paciente pero no revelaron nada particular.

CASO N° 2.—A. R. Paciente de 2 1/2 años, varón, que fue visto en febrero de 1962. Refiere la madre que el día anterior al examen y mientras ella venía

bajando unas escaleras de madera de su casa y sosteniendo a su niño del brazo derecho, éste sufrió un deslizón en la última grada, la que obligó a que la madre b cogiera con fuerte estirón del antebrazo. Esta no notó nada anormal, sino hasta por lo noche que quiso colocar su pijama al niño lloró fuertemente a tal grado que creyendo la madre que se trataba de dolor de oído le colocó unas gotas y le dio aspirina infantil con lo que pudo lograr que el niño se calmara y se durmiera.

A la mañana siguiente y cuando fue a tratar de vestirlo de nuevo, un nuevo llanto alarmó a la madre que pocas horas después llevó a su niño donde un pediatra. Este sospechó la lesión al examinar al niño con algunos juguetes y notó que su miembro, el derecho no lo movía normalmente. El niño me fue referido 18 horas después del accidente. Una radiografía del miembro enfermo fue tomada pero no reveló nada anormal. Como la supinación era extremadamente dolorosa, diagnóstico de subluxación de la cabeza radial fue hecho. Después de hacer la maniobra correspondiente coloqué una ligera férula posterior de yeso colocando el codo en 90°. La férula se mantuvo 6 días después de los cuales el miembro recobró sus movimientos normales y el dolor a la supinación había desaparecido.

CASO N° 3.—J. M. Niño de 4 años de edad quien fue llevado a mi consultorio en junio 15 de 1962. Los padres refirieron una historia muy clara del accidente. El padre que venía con algunos amigos en un Pick-up, refirió que trató de bajar a su hijo del carro sosteniendo de un solo brazo su pequeño hijo, quien no dio síntomas alarmantes, sino como 4 horas después, cuando otro hermanito de 6 años tratando de jugar con él, al ir a la cama lo cogió del brazo derecho acusando un fuerte dolor que hizo a los padres dar un fuerte sedante y llamar a su médico de familia, quien les recomendó inmovilizar el miembro en cabestrillo y llevar al niño la mañana siguiente a un ortopedista. Cuando yo lo vi, le hice tomar rayos x en ambos miembros, habiendo una diferencia en la separación de la cabeza del radio y el Capitelum en el lado enfermo a pesar de que la flexión y extensión fueron normales, la supinación era muy dolorosa y se aumentaba al presionar la cabeza del radio. La reducción fue realizada siguiendo la técnica descrita y en pocos minutos el niño ya se encontraba libre del dolor en la región del codo. Una férula liviana posterior larga fue colocada y se aconsejó que lo llevara 8 días después de los cuales un chequeo detenido reveló una recuperación perfecta.

CASO N° 4.—C. M. R. Niña de 3 años de edad fue llevada a mi consultorio el 7 de septiembre de 1962. Una tía, que fue quien llevó a la pequeña paciente refirió que la tarde anterior y mientras jugaba con unos amiguitos en una construcción cayó en una pequeña zanja abierta en el piso lesionándose en el codo izquierdo. Como los padres de la niña viven en una zona un poco alejada de la ciudad, no fue traída a mi consultorio, sino, a la mañana siguiente. Un examen de rayos x fue ordenado, el que demostró una ligera separación del espacio comprendido entre la cabeza del radio y el capitelum en el lado afectado.

El examen físico reveló que el antebrazo enfermo muy doloroso era mantenido en ligera flexión de 145° y manifiesta pronación. El diagnóstico de subluxación de la cabeza del radio fue hecha. Después de maniobrar el miembro poniendo en extensión presionando la cabeza del radio y colocando el antebrazo en supinación forzada, a pesar del dolor que acusó la paciente un sonido de "engase" fue percibido, lo que nos hizo suponer que la reducción se había realizado. Efectivamente el dolor desapareció sorprendiendo agradablemente a su tía, quien no se cansaba de expresarnos las gracias.

CASO N° 5.—M. L. R. Niña de 18 meses de edad quien fue llevada por sus padres norteamericanos a mi oficina por recomendaciones de un distinguido pediatra de la ciudad, en abril 14 de 1963. Refirió el padre que ese mismo día a eso de las 11 a. m. mientras jugaba con dos hermanitos mayores, la niña comenzó a llorar.

Elas no le dieron importancia sino una hora después cuando al ser llevada por su niñera para darle su alimentación desató un fuerte llanto que los alarmó porque ellos no encontraban el motivo. Suponiendo que podía ser algún dolor o cólico gastrointestinal, llamaron a un distinguido pediatra, quien después de un detenido reconocimiento y cuando para auscultar su hemitórax derecho levantó el miembro del mismo lado, el llanto de la niña fue entonces casi explosivo, lo que hizo suponer al pediatra que algo malo había en su miembro derecho. Se supone que la niña mientras jugaba con sus hermanitos sufrió alguna caída ocasionándose la lesión. Como el pediatra mas bien sospechara una fractura o fisura clavicular, me refirió a la pequeña paciente con ese diagnóstico. Pero al hacer un minucioso reconocimiento en mi consultorio y después de un examen radiológico completo, establecimos el diagnóstico de subluxación de la cabeza del radio del lado derecho. Tras de hacer la reducción correspondiente, colocamos a la pequeña en un cabestrillo de puño y cuello por 4 días después de los cuales el miembro recuperó su completa normalidad.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—VAN ARSDALE, W. W.: On Subluxation of head o radius in young Children with resume of one hundread consecutive (Junio 1889).
- 2.—MALGAIGNE, J. F.: Traite des fractures et des luxations. Paris. J. B. Bailliere 1847.
- 3.—STONE, C. A.: Subluxation of head of radius Report cf case and Anatomic Experimenta J. A. M. A-67:28-29 (July 1? de 1916).
- 4.—GRIFFIN, M. E.: «Subluxations of head of radius in young children Pediatrics 15: 103-106 (Jan. 1959).
- 5.—DE PALMA, ANTHONY F.: «The Management of Fractures and dbiccation», 1960.
- 6.—WALTER P., BLOUNT: «Fractures in Children», page 75 (may 1960).



Fig. 1

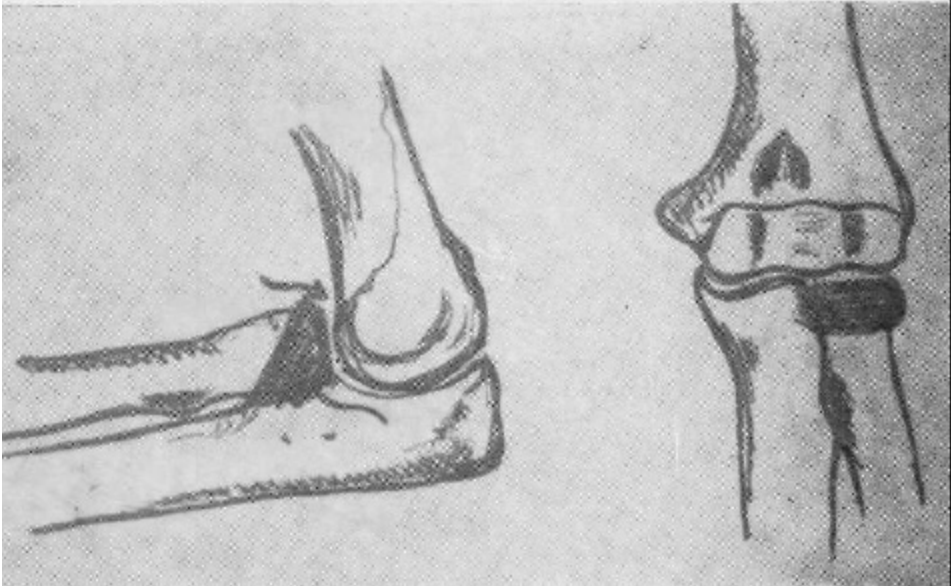


Fig. 2

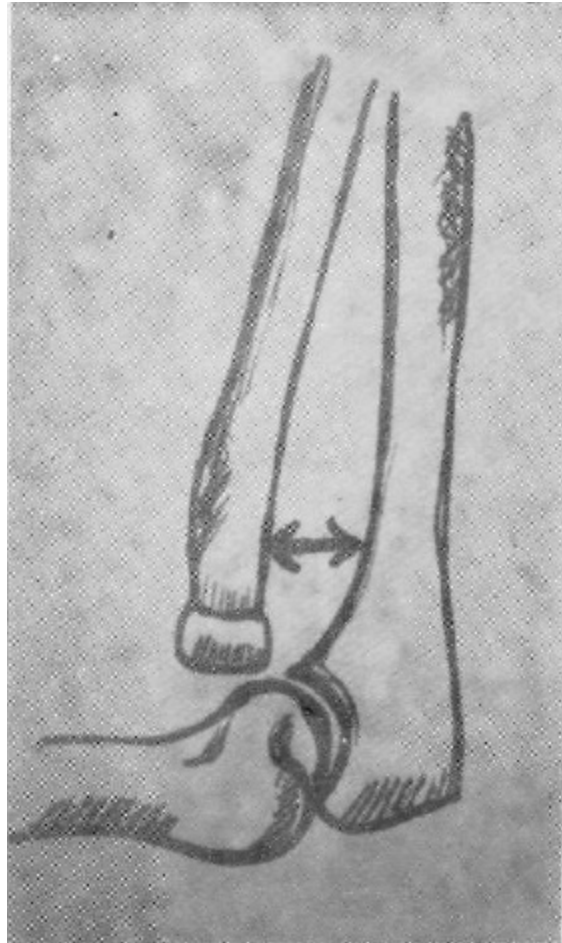


Fig. 3

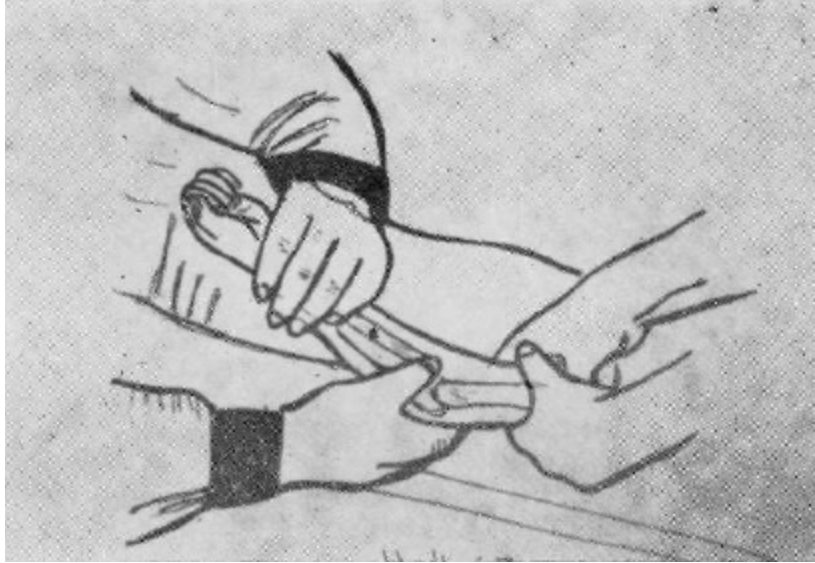


Fig. 4

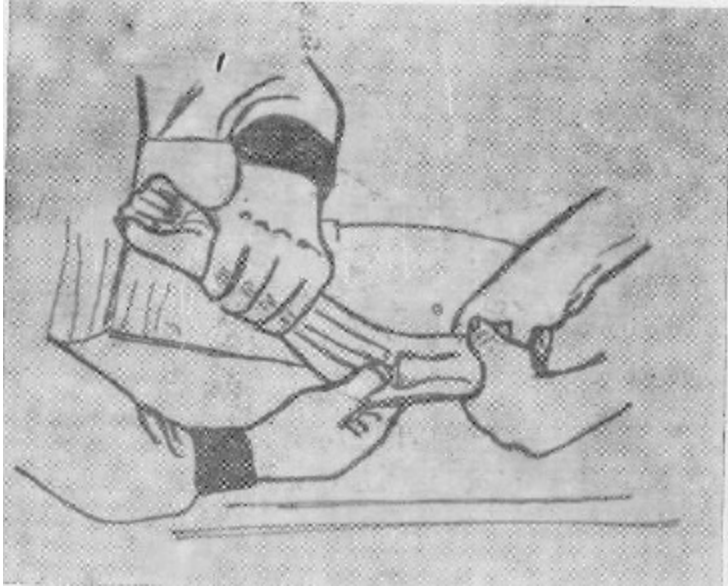


Fig. 5

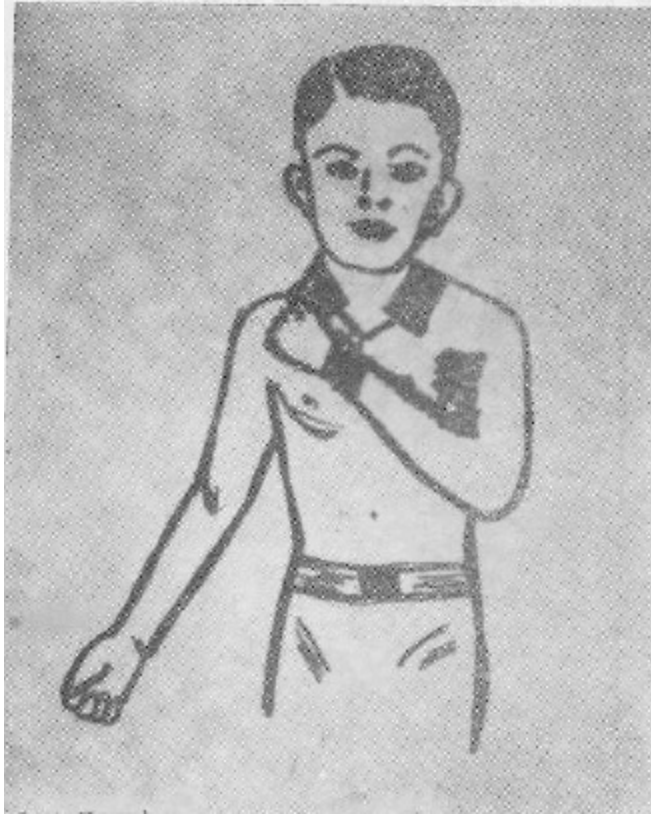


Fig. 6

Psicología y Psicopatología del Embarazo, Parto y Puerperio

Por el Dr. A. MARIO MENDOZA

El propósito del presente trabajo, es que no se trata de un problema a nivel genital derivado de la presencia o ausencia de pene. Esta explicación tiene lo seductor en su fundamento biológico¹, pero allí también lo sospechoso de su realidad. Nos parece que no es una estructura biológica genital la que condiciona el conflicto, sino una estructura psicológica, el núcleo de objetos semidestruidos o muerto-vivo como lo designa W. Baranger. Esto incrementa las fantasías de destrucción interna en el momento de tener un hijo y la necesidad de controlar esta destrucción para no aumentarla y poder tener un hijo normal y semidestruido. Por esto es que toda embarazada recibe un trato especial y cuidadoso de parte de la sociedad, adopta cuidados en lo que come, en lo que hace, para no dañar al niño y el esposo hace lo mismo por igual motivo. El embarazo es también de él y por eso también teme dañarlo y modifica el trato sexual con la mujer a quien además le expone con el embarazo. Algunos rituales primitivos, así como las fantasías y "festejos homosexuales" traducen el embarazo del hombre. Si analizamos las fantasías de los varones, cuyas mujeres están embarazadas, vemos que se reactivan las viejas situaciones frente a la maternidad. En un primer plano el feto ocupa los lugares de él y por eso quiere eliminarlo. Uno de los pacientes, para poder tener relaciones sexuales con su esposa embarazada, tenía que "olvidar" o "prescindir" de la existencia del embarazo, porque siente que el niño lo aleja de la esposa. "El niño me roba mi esposa y la hace madre". La maternidad de la esposa al hacerla madre, reedita su conflicto al hacerla "mater" (madre primitiva).

El temor del coito está incrementado en el embarazo. La fantasía de que el pene puede dañar al niño es, en verdad, de que el niño pueda dañar al pene y ésta oculta otra fantasía, fantasía de fantasía, la que deriva de una identificación del feto con la mater y ésta es la que es siniestra y peligrosa. La primitivamente dañina es la misma referida al feto.

¹ La maternidad cambia la relación de los esposos al crear una nueva situación. Esta situación es la transformación de la relación materno-filial de cada uno- en una relación inversa. Oberndorf (1952) sostiene que "no importa en qué medida la capacidad amorosa de que dispone cualquiera de los dos componentes de la pareja haya sido dedicada al otro, el nuevo miembro de la familia priva a cada uno de los anteriores necesariamente, de cierta proporción de la atención que antes recibía" (p. 97). Creo que no- es el niño el que separa sino la "mater" o maternidad y que el problema no se refiere a una identificación de la esposa con la madre ni del esposo con el padre, sino a la situación primitiva de angustia en la relación materno-filial experimentada por cada uno de los cónyuges.

De todo lo anteriormente expuesto podemos sacar provechosas conclusiones que mejoren el standard de atención en los pacientes obstétricos-ginecológicos, siempre que el especialista adquiera los conocimientos psicosomáticos fundamentales que lo lleven a considerar a la mujer ¡como una entidad compleja en la cual intervienen elementos síquicos capaces de modificar ciertas funciones de la esfera genital, cuyo tratamiento es fundamentalmente psicosomático.

Realizar el estudio y la investigación de la personalidad de la gestante con la misma minuciosidad que se hace el examen físico para poder despistar las complicaciones emocionales del embarazo, parto y puerperio.

El obstetra debe poseer la personalidad necesaria para inspirar profunda confianza en su paciente y ejercerla con autoridad y cariño con el fin de desvanecer temores infundados durante el embarazo y el parto. Reforzar la personalidad y realizar transferencias con aquellas que presenten conflictos emocionales.

Fomentar el conocimiento elemental, pero claro y veraz de los cambios que el embarazo determina en el organismo de la mujer. Su causa y finalidad. El régimen higiénico y dietético apropiado. La conveniencia de practicar ejercicios físicos adecuados. Las principales complicaciones que pueden presentarse durante el embarazo y la manera de evitarlos. Conocimiento de la anatomía y fisiología elementales de los órganos de la reproducción. Los tiempos del parto, sus caracteres y objeto.

Debe ilustrarse a las futuras madres sobre la conveniencia y trascendencia del cuidado personal del bebé para establecer la unión afectiva madre-hijo y explicar el beneficio que esta conducta reporta para el desarrollo psico-sexual futuro del nuevo ser, cómo no debe reprimirse severamente, ni tratar de educar precozmente al niño en; la regulación de sus esfínteres, la importancia que tiene para su futuro. Explicar las tendencias afectivas de los niños y el 'peligro de reprimirlas o defraudarlos en sus elecciones de arquetipos familiares. Hacer comprensible las actitudes de los adolescentes y su conducta no siempre ortodoxa en relación con su potente necesidad de la liberación de ciertos impulsos primarios y la conveniencia de una política benevolente y sabia para tratar de encauzarlos sin destruirlos.

Hacerles comprender que las manifestaciones de sexualidad en el niño tienen distinta significación que la edad adulta. Que la adolescencia es impulsiva y que sus tendencias de este orden son reafirmaciones, depuraciones necesarias para una buena y equilibrada conducta psicosexual cuando adulto.

"Aún sin haber deseado el embarazo son muy escasas las que intentan la interrupción criminal, y todas planean a su manera el cuidado del futuro hijo; no tienen actitudes motivadas por situaciones económicas. En las mujeres que han tenido sentimientos ambivalentes negativos hacia el embarazo, estos sentimientos son resueltos por el propio embarazo tan pronto se perciben los movimientos fetales, aunque a veces persisten en forma de quejas acerca del embarazo, como si fueran una enfermedad, o como temor a morir en el parto, o declaran que la duración del embarazo es demasiado largo. Su conducta personal durante el embarazo se conforma a la personalidad y conducta anterior a él. Algunas son muy impresionables y altamente sugestionables. Todos sus pensamientos se concentran en el embarazo y parto, lo que conduce a un cambio de carácter y a que reaccionan fuertemente ante las circunstancias desfavorables de la vida, todas estas mujeres son egocéntricas..."

"En cambio pueden existir partos distócicos con buena conducta psicológica. Tenemos la obligación de señalar que la abrumadora mayoría de las parturientas a quienes nos referimos en este comentario, toman el trabajo de parto como una tarea dura y difícil, sin serenidad y resignación, paciencia y fe en el **éxito, con** intensifi-

cación de sentimiento religioso y creencia en la ayuda sobrenatural; su orgullo personal, su auto educación y resistencia al sufrimiento, y su estructura personal, son factores influyentes y determinantes en su conducta,

El comportamiento de las parturientas se altera cuando los dolores son más intensos y frecuentes al final de la fase de dilatación, pero vuelven a adquirir tranquilidad tan pronto empieza el período expulsivo, al final de éste y sobre todo si se alarga, vuelve a presentarse la intranquilidad psicomotora y la ansiedad. Tan pronto nace el hijo y se escucha el grito de la primera respiración readquiere la madre la tranquilidad y es notoria la satisfacción y felicidad.

Todas estas mujeres han atravesado el embarazo y el parto en las condiciones más naturales, sin preparación ni situaciones adecuadas anteriores a la gestación, con un futuro incierto para ellas y sus hijos y a pesar de todo ello, pueden compararse favorablemente con quienes poseen todo lo que nosotros suponemos que es necesario para hacer de este momento de la vida de la mujer, un proceso natural".

"Si partimos del principio que la Medicina actual y futura se basa sobre el pilar de la *prevención* o la *profilaxis*, mal podríamos aplicar la concepción médica de lo que es la tradición hipocrática, sin considerar al ser humano y en este caso a la gestante, como un todo biológico y al ser considerada la futura madre como un todo donde hay confluencia de psiquis y soma, nuestra conducta obstétrica no sólo debe encaminarse en el sentido de la profilaxis orgánica, sino también en el sentido de la higiene o la prevención de los problemas emocionales..."

Desde el punto de vista psíquico, el estado anímico de la embarazada se refleja en su: a) Actitud frente al embarazo, b) Actitud frente al parto, c) Actitud frente al puerperio.

Cambios emocionales en la gestante: "Preocupaciones y problemas más frecuentes: I.—a) Anatomía y fisiología ginecológica-obstétrica, b) Crecimiento fetal. II.—Ejercicios de relajación. El Parto. III. Dieta. Vestuario de la gestante. Cuidados generales. IV. Cuidados del recién nacido. La fórmula. El baño. La vestimenta.

"La sicopatología de la gestante puede prevenirse con mucho a base de un buen entendimiento, escuchando y guiando a la futura madre con tino, afecto y a la vez, energía, y procediendo a educarlo en tal forma que no existan infundados temores. Naturalmente en problemas presentes y de mayor profundidad, debemos tener al psiquiatra para que paralelamente con el obstetra. vaya preparando a la embarazada con los métodos que le son convencionales".

"El primer embarazo y consiguientemente, la espera del nacimiento del primer hijo, significan para cada mujer un acontecimiento que va a influir en ella para bien o para mal, durante toda su existencia. Ello va a estar en relación con su constitución somática, con su modo de vida, con su grado¹ de cultura y con su edad. Juega en ello también un rol predominante, la situación moral y social, bajo las cuales se han producido la gestación y se va a producir el parto. No es lo mismo, desde el punto de vista psíquico, ser madre soltera, ser madre abandonada, o ser madre, a la cual, no sólo el esposo¹, los familiares y todas las personas que la rodean, le prodigan sus afectos y cuidados, que le otorgan no sólo la tranquilidad física y síquica, sino también seguridad económica y bienestar social.

Desde el principio de la gestación, la mujer va a hacerse innumerables preguntas en forma conciente o inconsciente hasta llegado el momento del parto y es lo que Helen Deutsch llama "la polaridad de acontecimiento" que se puede resumir en la sentencia "YO O EL NIÑO". Según esto, este niño va a desencadenar en la mujer reacciones favorables o desfavorables, que van a influenciar, en la misma forma, el desarrollo de la gestación y el proceso del parto y aún van a tener un rol decisivo en las relaciones psíquicas del puerperio.

Sólo aquellas madres muy jóvenes y mentalmente débiles, pasan por el embarazo y el parto, como dice AUGUST MAYER, en forma insensata; la inmadurez de su espíritu les priva de participar de la alegría y felicidad de ser madres o las libera del miedo de serlo..'

"Llegamos así al reconocimiento de que ya no podemos tratar a la gestante únicamente desde el punto de vista somático sino que teniendo en cuenta el rol altamente preponderante que juega el "factor Psíquico" durante la gestación, para que ésta se desarrolle dentro de límites fisiológicos, lo que a su vez ha de resultar en un parto feliz, evitando muchas distocias que van a dar origen al empleo de métodos quirúrgicos que pudieran atentar contra la madre y el niño, es que debemos tratar por todos los medios a nuestro alcance, especialmente, empleando la palabra, ese "segundo sistema de señalización" enunciado por Pavlov. de ganarnos la confianza y colaboración de nuestros pacientes..."

Como dice NIGOLAIEV: "Las premisas necesarias para actuar con éxito en la anestesia de los partos, CUALQUIERA QUE SEA EL MÉTODO, son las siguientes: extirpar de la embarazada los sentimientos opresivos de temor antes del parto; alejar las emociones de tono negativo; excluir las representaciones fijas sobre el carácter inevitable del dolor del parto; crear nuevas conexiones corticales posi-sobre su curso indoloro; dar a la embarazada, una explicación accesible, pero científicas e imágenes sobre el desenlace INFALIBLEMENTE POSITIVO del parto y fíca sobre los detalles del desarrollo del parto como proceso fisiológico' y el reforzamiento del nuevo y poderoso estímulo cortical que actúa más y más en la embarazada a medida que se acerca el parto, es decir, justamente la idea del hijo y de la maternidad. La palabra, según la expresión de PLATONOV debe ser ASEPTICA, no tiene que dejar entrar en la conciencia de la parturienta el "veneno de la duda..."

Para terminar, resumiremos que: En el aspecto psicopatológico propiamente dicho, podemos hablar de cuadros clínicamente definidos y que van desde el pronóstico bueno hasta el grave. Durante el embarazo encontramos la Reacción Psiconeurótica de Angustia, de Depresión, la Reacción Psicofisiológica del tubo digestivo y los trastornos de la vida instintiva (alteraciones del apetito; pica y Geofagia).

Durante el parto se encuentran la Reacción Psiconeurótica de Disociación, de Conversión, de Angustia y la Psicosis Intrapartum y en el Puerperio pueden verse el Síndrome Cerebral Agudo; Tóxico e Infeccioso y la nítida Psicosis Puerperal, vale decir aquel trastorno Psicogénico que no cuenta en su haber el factor somático.

Las situaciones mencionadas son las más frecuentemente observadas y que ameritan la intervención Psiquiátrica.

Debemos mencionar también como última adquisición, la fracción psicósomática del aborto habitual y que arroja según dos trabajos presentados en el III Congreso Latino Americano de Psiquiatría un porcentaje de 0.9% en una serie de 33 pacientes y de 1.25% en otra serie de 25 pacientes, de abortos habituales, y, la angustia ya fijada ante la "monstruosidad", cuadro que se ha incrementado últimamente ante los efectos disgenésicos de algunos productos químicos, usados con intención terapéutica y que da pie de conformación a gran cantidad de fantasías destructivas de ambos progenitores.

Sección Clínica

La Ocurrencia Independiente de Ulcera y Cáncer en el Mismo Estómago

Por: Dr. SILVIO R. ZUÑIGA

M. I. C. de 44 años, labrador, originario y procedente de Orica (F. M.), amparado con el N° 34779, ingresa el 8 de diciembre de 1964 al Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General por "dolor epigástrico".

E. A. Paciente cuya enfermedad la relaciona con la última borrachera que tuvo hace 3 meses, época desde la cual viene acusando sensación de hiperacidez gástrica, la cual es casi permanente pero se acentúa con la ingesta de alimentos. Concomitantemente con la aparición de este síntoma notó la instalación de un dolor epigástrico de intensidad moderada, preprandial, con sensación de hambre, el cual se calma con la ingesta de alimentos, especialmente leche, así como alcalinos, lo cual lo obliga a ingerirlos varias veces en el día. Sin embargo, manifiesta que estos alimentos que le calman el dolor, aproximadamente después de media hora de ingeridos, se le "agrian" en el estómago, provocándole o aumentándole la acidez que padece en forma casi constante. Este hecho lo ha obligado, sobre todo en los últimos días, a limitar los alimentos, tanto en calidad como en cantidad.

Manifiesta además que su enfermedad ha evolucionado con náuseas, lo que en no pocas ocasiones lo ha obligado a provocarse el vómito, expulsando a veces alimentos no digeridos y a veces material color café claro, de aspecto ligofo y sabor ácido, o que en cierto modo tiene un efecto calmante de sus molestias. Niega vómitos sanguinolentos o melena.

Refiere eructos ácidos frecuentes y sensación de distensión abdominal, por lo cual a veces tiene necesidad de aflojarse la faja. También acusa alteraciones en sus hábitos intestinales evacuando sólo cada 5 días (antes lo hacía diariamente), siendo las materias fecales duras, de color amarillento y poco fétidas. Niega diarrea o fiebre y no recuerda otros síntomas. Acusa pérdida de peso aproximada de 14 libras.

Al iniciarse su enfermedad vino a la Consulta Externa de este hospital, donde le prescribieron unas pastillas blancas y unas gotas, sin experimentar mejoría con las mismas.

Enf. Ant. En su infancia: fiebres eruptivas, fiebre tifoidea en 1941, malaria en 1943, gonorrea dos veces, chancro blando con bubón en 1944.

Hist. Hosp. En noviembre de 1963 estuvo interno en Medicina de Hombres de este hospital, habiendo egresado con el diagnóstico de "Artrópata Gotosa Incipiente". El estudio del protocolo de ese internamiento da los siguientes datos: Ht-46 Vol. %, Hgr12, 6 mgm, %, NNP-40 mgm. %, Creatinina-2.05 mgm. %, Eritrosedi-

mentación-21 mm/h. Ácido Úrico-8,15 mgm. % y en una segunda ocasión 9,55. Estuvo interno 10 días y durante ese período se hizo estudio histológico de una tumoración yuxtaarticular, resultando un tofo. Recibió como tratamiento 2 tabletas de aspirina cada 4 horas, Benemid 1 tableta b. i. d. por los 6 últimos días. Se le dio el alta como mejorado indicándole regresara a Consulta Externa después de 1 mes. En el historial de ese internamiento no hay datos de queja gástrica. No regresó a consulta por total remisión de su sintomatología articular, la cual no ha vuelto a presentarse.

Hábitos. Fuma 5 cigarrillos diarios. Ingiere aguardiente por lo menos una vez al mes hasta embriagarse; generalmente bebe 3 días seguidos pero ingiere alimentación mientras tanto; este hábito alcohólico lo tiene desde hace 23 años.

Resto de anamnesis no es contribuyente.

Examen físico

Su edad cronológica coincide con la biológica; psiquis despejado, coopera al interrogatorio, orientado en tiempo y espacio, regular estado nutricional, luce crónicamente enfermo y su marcha es normal.

150/85 R17. P-68 p. p. m. T-37°C. Peso-132 lbs. Talla-1,62 m. El

examen físico es negativo hasta llegar a

Abdomen: plano, con cicatriz umbilical normal. Indoloro a la palpación superficial, levemente doloroso a la palpación profunda en epigastrio. No hay masas palpables ni visceromegalia. Percusión y auscultación normales.

En codo izquierdo se evidencia un tofo subcutáneo de 2 cm. de diámetro y en la articulación metatarsofalángica derecha se aprecia discreta deformidad indolora.

El resto del examen no aporta datos.

El diagnóstico de ingreso fue 1) Úlcera péptica y 2) Carcinoma gástrico.

Exámenes complementarios

8-XII VDRL-0 Orina-0 NNP-30,5 mgm.% Glucosa-II 0 mgm. % Creatinina-1,65 mgm.% B-6.700 Hg 13,6 Ht-46 vol.% N-65 E-3 L-34.

9-XII Sangre oculta positiva en heces. Heces-0 por parásitos. -

10-XII Acido úrico-7,25 mgm.%.

Contenido gástrico: No hay acidez en la 1* muestra; en la 2*, obtenida con estímulo histamínico, dio 20° de HCl libre, 6° de HCl combinado con una ¹ acidez total de 26°. En la 3* se obtuvo 30° de ácido libre, 7,5° combinado y 37,5' de acidez total.

11-XII Tránsito G-D: "En el estómago existe una lesión obstructiva en el píloro que impide casi por completo su vaciamiento y después de 24 horas de administrado el bario aún persiste en el estómago la mayor parte. Impresión : posible carcinoma del estómago; como segunda posibilidad conviene considerar la de una úlcera duodenal crónica.—Dr. J. Rivera".

Fui consultado por el Dr. Jesús Rivera h. y con fecha 14-XII puse la siguiente nota: "Estamos de acuerdo con el Dr. Rivera h. en que es necesaria una laparotomía para curar o aliviar el •síndrome pilórico acondicionado por estenosis cicatricial o por neoplasia maligna. Se suplica hacer terapia antigotosa preoperatoria.—Dr. S. R. Zúñiga".

Desde esa fecha se indicó Butazolidina, 1 ampolla I. M. cada 12 horas y el 16 fue intervenido operatoriamente utilizando anestesia general endotraqueal (Brietal Eter-0. Los datos más sobresalientes comprobados durante el acto operatorio fueron: acentuada dilatación gástrica, región pilórica recubierta por epiplón mayor, induración del área prepilórica que se encontraba libre de adherencias a regiones vecinas, ausencia de infarctaciones ganglionares locales e indemnidad de las vísceras abdominales. Sin ninguna dificultad técnica se practicó gastrectomía con omentec-tomía restableciendo la continuidad con anastomosis término-lateral.

Su postoperatorio fue normal y durante 6 días se continuó terapéutica antigotosa fuera de las medidas habituales en gastrectomizado.

El informe anatomopatológico de la pieza operatoria fue el siguiente: "En la curvatura menor se observa en la mucosa una ulceración excavada, redonda, con margen prominente, que mide 2,5 x 2 x 0,8 cm., con base dura, de color grisáceo y que al cortarla parece extenderse profundamente sobre la pared del estómago, formando un tejido grisáceo¹, duro, de aspecto neoplásico; la úlcera se encuentra situada a 10,5 cm. de la sección distal. El estómago se encontraba completamente lleno de restos de alimentos debido a la obstrucción pilórica completa, producida por una lesión ulcerada midiendo 3 x 2,5 cm. y que ocupaba toda la circunferencia de la región pilórica; la lesión tenía un margen hiperémico, duro y prominente y una base irregular y dura. La mucosa duodenal mide 1,5 cm. de largo. Disección cuidadosa de la curvatura menor reveló únicamente un ganglio de 4 x 4 mm. Disección de la grasa de la curvatura mayor demostró 2 ganglios de 2 x 1 mm. MICRO: Cortes de la úlcera de la curvatura revelan una base con inflamación aguda y deposición de material necrótico y fibrinoide; debajo de esta superficie hay proliferación fibroblástica que se extiende a la muscular, combinada con presencia de grandes células histocitáreas atípicas (núcleos grandes hipercrómicos) y prominentes leucocitos eosinófilos. Esta reacción también se observa en el tejido graso de la serosa. Cortes de la región ulcerada pilórica revelan franco tejido neoplásico glandular diferenciado que invaden la submucosa y toda la pared muscular. Hay reacción inflamatoria alrededor del tejido neoplásico. Cortes de los ganglios no revelan tejidos neoplásicos y lo mismo ocurre con cortes a nivel de la sección distal de la resección. DIAGNOSTICO: Úlcera Crónica de Estómago y 2) Adenocarcinoma Pilórico.—Dr. V. Cardona López".

Al paciente se le dio de alta el 23-XII en buenas condiciones generales y con restablecimiento de sus funciones digestivas; fue citado a concurrir a Consulta Externa para su control,

COMENTARIOS

Hemos considerado digno de ser informado el presente caso porque en nuestra vida profesional es la primera vez que comprobamos la coexistencia independiente de las dos patologías en el mismo estómago. Hemos interrogado a colegas que se dedican a afanes quirúrgicos y únicamente el Dr. José Gómez-Márquez G. nos informó haber tenido¹ uno con cierta similitud, con la diferencia que en su caso (que ameritaba haber sido objeto de un informe) la úlcera péptica, radicaba en

estómago y la neoplasia maligna residía en el duodeno. Inútilmente hemos buscado literatura reciente sobre el tema y el Index Médico, a partir de 1960, no da ninguna referencia. La mayoría de los libros de texto de Cirugía, Medicina Interna, Patología y Gastroenterología se extienden en consideraciones sobre el debatido problema de la transformación maligna de una úlcera benigna, hipótesis que parece no ha sido aceptada en totalidad ("los cánceres suelen ulcerarse, las úlceras rara vez se cancerizan") y que no corresponde al caso objeto de este informe.

A continuación se da la escasa literatura que hemos logrado coleccionar. Bockus y Bank (1) informaron en 1931 tres casos de úlcera péptica gástrica en la cara posterior del estómago, cerca de la curvatura menor, acompañada de hiperclorhidria y obstrucción pilórica que se demostró era consecutiva a una lesión roaligna del píloro, usualmente del tipo escirro. Las distancias que separaban ambas lesiones, quedando mucosa sana entre ambas, eran de 1-1/2 y 2-1/2 pulgadas, respectivamente.

Yarnis (2) informó en 1947 otros 3 casos ocurridos en el Mount Sinai Hospital de Nueva York, de los cuales dos tenían el cuadro clínico de malignos y el tercero aparentaba ser sólo una úlcera crónica. La acidimetría gástrica demostró hipoacidez (HG1 Libre-16, Acidez Total-38-40) en los dos primeros e hiperacidez (56 y 70 respectivamente) en el tercero, utilizando la comida de prueba de Rehffuss. Las distancias de mucosa sana que separaban las lesiones variaban entre 3,5 a 6 cm. La lesión maligna radicaba: a) en la región pilórica produciendo retención gástrica completa, b) en la cara posterior a 1,5 cm. del píloro y e) en la curvatura mayor en los 10 cm. proximales al píloro. Los dos primeros revelaron ser adenocarcinomas infiltrantes y el tercero fue un carcinoma escirrótico infiltrante. La lesión benigna radicó siempre en el ángulo entrante de la curvatura menor.

Stout (3) asegura que no puede haber duda sobre la posibilidad de la coexistencia de ambas afecciones en el mismo estómago, pero asegura que es igualmente cierto que tal posibilidad es una eventualidad rara. Informa el mismo autor que en 470 estómagos resecaados por carcinoma en el Presbyterian Hospital de Nueva York en 6 oportunidades (1,2%) se encontró una úlcera péptica crónica en un sitio gástrico riferente a la ubicación del carcinoma. Este mismo autor (4) en una Mesa Redonda sobre "La relación de la úlcera gástrica con el cáncer gástrico" había dado con anterioridad un porcentaje ligeramente más alto (6 coexistencias en 362 cánceres gástricos, o sea 1,6%).

Brown (citado por Swynnerton y col.) (5) estudió el destino de 1.130 pacientes en quienes con buenas evidencias se hizo el diagnóstico de úlcera crónica gástrica o duodenal y a quienes se les instituyó tratamiento médico: en 77 casos de úlcera gástrica sólo 1 desarrolló subsecuentemente un carcinoma gástrico y en sitio diferente de la ulceración y en los restantes 1.053, con úlceras gástricas y duodenales combinadas, solamente 9 desarrollaron carcinoma gástrico sobre la ulceración anterior.

Bockus (6) en su última edición de "Gastroenterología", dedica una pequeña sección a la coexistencia independiente de ambas lesiones gástricas y asegura que "la demostración de una úlcera gástrica que tenga las características de una lesión benigna no debe ser la causa de no considerar la posibilidad de una lesión maligna en otro sitio del estómago. Debe recordarse que la retención gástrica en asociación con una úlcera corpórica benigna no siempre es el resultado del llamado reflejo piloroespástico o de una gastritis antral concomitante. En ausencia de un defecto duodenal con marcada retención gástrica implica la necesidad de eliminar la posibilidad de una enfermedad maligna en la región pilórica".

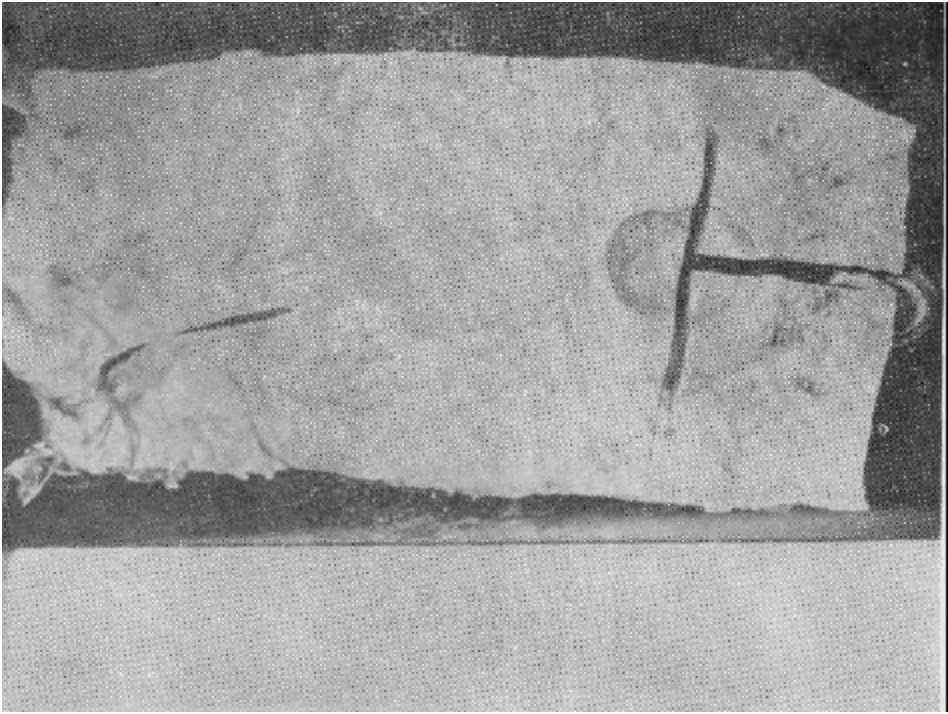


Fig. 1.—Vista panorámica de ambas lesiones que ocupan píloro y curvatura menor.



Fig. 2.—Detalle de la úlcera péptica crónica a la que se le han practicado secciones para estudio histológico

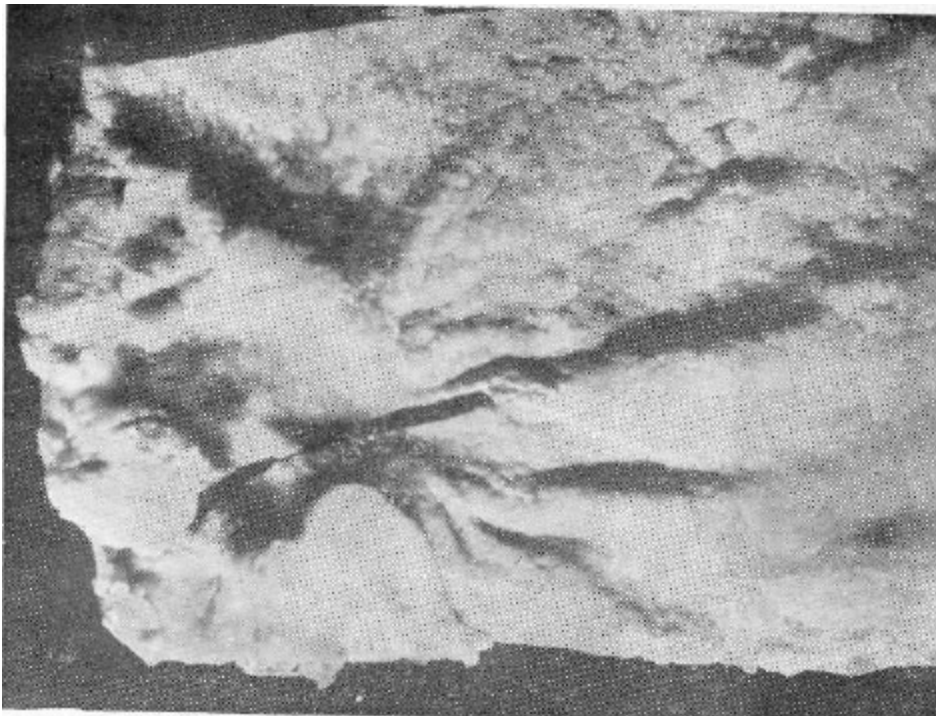


Fig. 3.—Detalle de la región pilórica estenosada y ulcerada por la neoplasia maligna

R E F E R E N C I A S

- 1.—BOCKUS, H. L. y BANK, J.: Independent Occurrence of Ulcer and Cáncer of the Stomach *M. Clin. North America* 14:869. 1931.
- 2.—YARNIS, H.: Coexisting Ulcer and Cáncer of the Stomach *Surg. Clin. North Amer.* 27:2999. 1947.
- 3.—STOUT, A. P.: Tumors of the Stomach. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C, 1953.
- 4.—SWYNNERTON, B. F.: Simple Gastric Ulcer and Carcinoma. *Brit. Med. J.* 2:1243. 1951.
- 5.—PACK, G. T.: The Relationship of Gastric Ulcer to Gastric Cáncer (Panel Dáscussion. *Cáncer* 3:515. 1950.
- 6.—BOCKUS, H. L.: *Gastroenterology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1963.

SECCIÓN DE LAS PREGUNTAS"

A cargo del Dr. TITO H. CÁRCAMO

- 1) ¿Cuál cree Ud. que es el primer síntoma de un adenoma cromafobo de la pituitaria?
 - a) Cefalalgia;
 - b) Obesidad moderada;
 - c) Depresión en la función sexual;
 - d) Síntomas de diabetes insípida;
 - e) Bajo nivel metabólico.
- 2) ¿Cuál sería para Ud. el síntoma más característico de disfunción **pancreática** en un paciente con Tirotoxicosis?
 - a) Calcificaciones pancreáticas vistas por los Rayos X.
 - b) Aumento en el nivel de la Amilasa Sérica;
 - c) La Esteatorrea;
 - d) Episodios hipoglicémicos;
 - e) Notable disminución en la prueba de la tolerancia a la glucosa.
- 3) ¿Cuáles son las condiciones que caracterizan el síndrome de Berhnheim?
 - a) Hepatomegalia, edema periférico, hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo y septo interventricular.
 - b) Edema masivo de los brazos, hipertrofia ventricular derecha, ascitis, edema pulmonar y cianosis;
 - c) Estrechez mitral con insuficiencia aórtica, ortopnea, hígado pulsátil, cianosis y esplenomegalia.
 - d) Hepatoesplenomegalia, estrechez tricuspídea, defecto de septum interventricular y edema periférico;
 - e) Esclerosis coronaria, hepatomegalia, dolor anginoso; dilatación aneurismática de la aorta ascendente.
- 4) ¿Cuál es el promedio de vida de un paciente que ha sufrido un infarto del miocardio?
 - a) Unos pocos meses;
 - b) Un período de 5 años;
 - c) Un período de 10 años.
 - d) Un período de 15 años;
 - e) La fecha es indeterminada.
- 5) ¿Cuál de los siguientes es para Ud. el diagnóstico más probable si un paciente tiene Lumbalgia; Calcemia 12 mg. x 100; Fósforo Sérico 1.5 mg. x 100; Fosfatasa Alcalina 12 unidades Bodansky; La Rx de la columna muestra de~**mi-neralización,**

- a) Enfermedad de Paget;
 - b) Hiperparatiroidismo;
 - c) Osteoporosis;
 - d) Hipoparatiroidismo;
 - e) Mieloma múltiple.
- 6) ¿Cuál cree Ud. que es la tríada característica del Dengue?
- a) Fiebre, tos y meningitis;
 - b) Anemia, Leucopenia y Rash;
 - c) Ictericia, Bradicardia y Leucopenia;
 - d) Anemia, Rash y Meningitis;
 - e) Rash; Bradicardia y Leucopenia.
- 7) ¿Cuál es la complicación más peligrosa en una Esplenectomía practicada por anemia Hemolítica congénita?
- a) Manifiesta susceptibilidad a la infección por disminución de los glóbulos blancos;
 - b) Trombosis intravascular debido a un aumento de las plaquetas;
 - c) Aumento en la severidad de la anemia;
 - d) Crisis hemolíticas como consecuencia de la manipulación del bazo.
 - e) Tendencia hemorrágica por la disminución de los plaquetas.
- 8) ¿Con cuál de las siguientes enfermedades es muy fácil confundir "La mastitis de células plasmáticas?
- a) Enfermedad de Paget del pezón;
 - b) Mastitis cística crónica;
 - c) Adenomatosis fibrosa;
 - d) Carcinoma;
 - e) T. B. C.
- 9) ¿Quiénes fueron los creadores de la técnica quirúrgica más comúnmente usada en la Estenosis hipertrófica pilórica congénita?
- a) Ladd y Gross;
 - b) Fredet y Ramstedt;
 - c) Sir Arthur Keith;
 - d) William S. Halsted;
 - e) Charles W. Mayo.
- 10) ¿Cuál es el período de incubación de la Brucelosis en los niños?
- a) Dos días;
 - b) 1 semana;
 - c) 2 semanas;
 - d) 3 a 4 semanas;
 - e) 6 a 8 semanas.
- 11) ¿Cuáles son las manifestaciones ováricas más características que van asociadas a una mola Hidatiforme?
- a) Quistes Luteíno;
 - b) Presencia del cuerpo lúteo del embarazo;
 - c) Ovulación anormal;
 - d) Atrofia bilateral;
 - e) Quistes foliculares múltiple?.

12) ¿Cuál es el síntoma premonitorio más característico de la Retinitis Pigmentosa?

- a) Cataratas;
- b) Ceguera nocturna;
- c) Visión de Gun Barrel;
- d) Neuritis Retrobulbar;
- e) Diplopia.

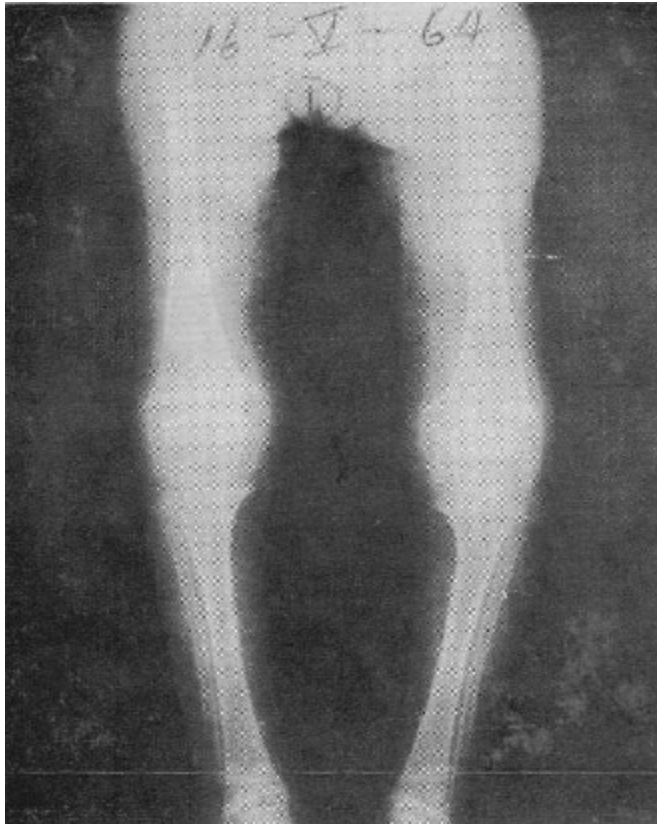
La clave para la contestación correcta a las preguntas anteriores es la siguiente:

(N° 7: b) (N° 8: d) (N° 9: b) (N° 10: c) (No. 11: a) , (N° 12: b)

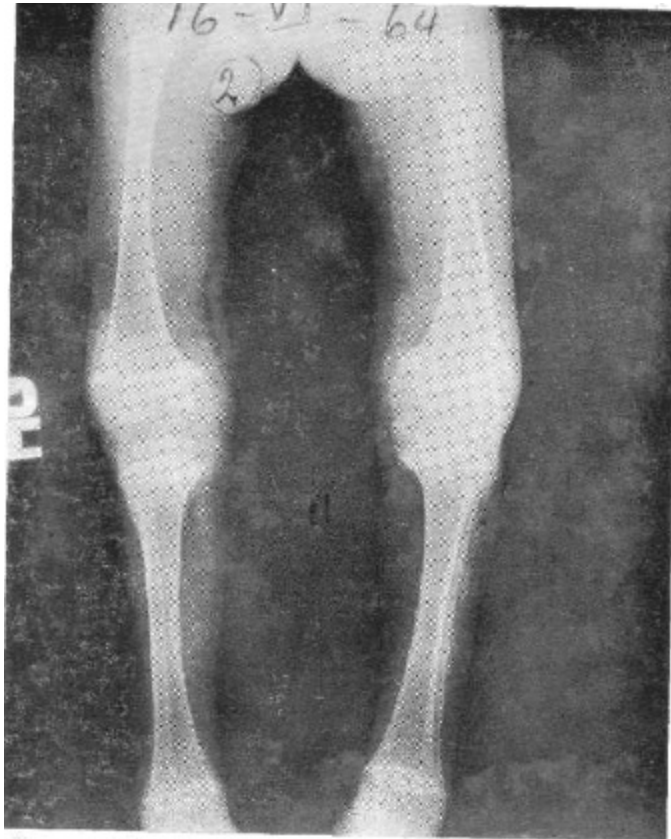
(N° 1: c) (N° 2: e) (N° 3: a) (N° 4: c) (N° 5: b) (N° 6: e)

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

(Dr. JORGE RIVERA)



Niña de cinco años que toda su vida ha tenido una alimentación muy deficiente. Su desarrollo corporal se encuentra retardado y su estado general es malo, presentando además de los miembros inferiores. La radiografía de los fémures muestra que la metafisis distal tiene un aspecto ahuecado y está muy decalcificada. El mismo aspecto presentan las metafisis de los otros huesos largos y el extremo anterior de las costillas



La imagen radiográfica es típica de raquitismo. Véase cómo mejoraron las lesiones óseas después del tratamiento con vitamina D

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

(Dr. J. G. M. G.)

I—PREGUNTA: TRATAMIENTO DE LA JAQUECA

RESPUESTA: De un modo general, en el tratamiento de la jaqueca y de las demás formas de cefaleas vasomotoras, que constituyen la mayoría de todas las molestias cefalálgicas, será posible conformarse con analgésicos o con los preparados más específicos a base de ergotamina, si los ataques no ocurren con demasiada frecuencia. En estos casos, los medicamentos nombrados constituirán una prescripción adecuada. Si las molestias son frecuentes, por ejemplo si se presentan una vez por semana o con intervalos aún menores, están indicadas curas medicamentosas profilácticas. La gran incidencia de dolores de cabeza y de jaqueca en la población, ha hecho que para esta indicación se ofrecieran medicamentos en gran número, cuya pretendida eficacia se apoya en teorías en parte fantásticas y sin fundamento científicos alguno.

Buenos resultados, documentados en materiales casuísticos suficientes y concordantes, se han obtenido aproximadamente en dos tercios de los casos de jaqueca, también en las cefalalgias vasomotoras simples de tipo crónico, con curas mediante alcaloides hidrogenados puros de cornezuelo de centeno como ser la Dihidroergotamina o la Hydergina y en algunas formas de jaqueca, especialmente las paroxísticas, también con algunos preparados de la serie de los antiepilépticos, sobre todo, preparados de asociación con difenilhidantoina y cafeína, algunos de los cuales contienen, además dihidroergotamina. Para las indicaciones de esta última triple asociación, son un indicio rector asimismo, las manifestaciones electroencefalográficas de hiperexcitabilidad. A menudo se consigue cortar rápidamente la jaqueca con el metisergid, un derivado del ácido lisérgico, que auna una propiedad anti-serotonínica con efectos vasoactivos. Con este producto se obtienen buenos resultados igualmente en la jaqueca climatérica y preclimatérica que es generalmente muy difícil de manejar; tal es la experiencia personal del que suscribe. En los casos en que existe propensión a la hipertensión o una hipertonía aparentemente lábil, será la Hydergina la que más probablemente ayudará. Son necesarias una dosificación suficiente (dos comprimidos sublinguales tres veces por día) y una medicación relativamente prolongada tipo cura, de tres meses de duración por regla general.

Un abuso más o menos largo de analgésicos y las dificultades relacionadas con el retiro de tal medicación, conspiran a veces contra el resultado terapéutico. En tales casos resulta a veces aconsejable, la hospitalización en una clínica, en la cual se podrá sacar partido asimismo del efecto más rápido de la Hydergina aplicada en inyecciones.

Por último, en presencia de jaqueca muy pertinaz y progresiva —y no obstante haber quedado descartado precozmente un tumor cerebral—, hay que pensar en otras causas, fuera de la hipertensión (sífilis, nefropatías, angiopatías diabéticas, aneurismas, procesos basales u osteolíticos) que pueden simular hemicráneas

típicas, pero en las que una anamnesis prolongada no ofrece ninguna clase de seguridad.

La cuestión sobre si la jaqueca presente es genuina o sintomática, así como la evaluación de las concomitancias psíquicas y del trazado de un plan adecuado de tratamiento, que resulte eficaz en el 80% de los pacientes, son problemas que no pueden ser contestados en el exiguo espacio de que se dispone. El que suscribe remite por esta razón al estudio más detallado que existe sobre el tema: H. Heyck "Der Kopfschmerz. Differentialdiagnostik un therapie fur die Praxis". (El dolor de cabeza Diagnóstico y diferencial y tratamiento para la práctica) 3a. edición (Stuttgart 1964).

II PREGUNTA: FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR ANGINOSO SIN DÉFICIT CIRCULATORIO CORONARIO DEMOSTRABLE

RESPUESTA: El por qué en algunos casos, de lesión miocárdica por déficit circulatorio coronario falta el síntoma de angina de pecho, es una cuestión difícil de contestar ya que ni siquiera se sabe a ciencia cierta cuál es el mecanismo patogénico del dolor anginoso. Se admite que es la consecuencia de una isquemia miocárdica circunscrita: excitación de fibras vegetativas sensibles de los vasos coronarios debida a la hipoxia misma o bien irritación de los receptores nerviosos debida a los metabolitos acidóticos acumulados y no removidos por el transporte desde el sector miocárdico hipóxico. Es posible que también las abundantes cantidades de potasio que evaden el área miocárdica hipóxica, actúen a través de la íntima vascular como estímulo transmisor de dolor. Se puede imaginar que el dolor anginoso adquiera intensidad liminal sólo si la concentración de los mencionados estímulos excede cierto valor en el lugar de su formación. Es concebible que tal concentración liminal y, con ella el umbral algogénico no se alcancen si es expeditiva la remoción de las sustancias estimulantes desde el lugar de su formación o si es muy lenta la destrucción de algunas pocas fibras miocárdicas por vez. Las investigaciones experimentales de W. H. Hauss y colaboradores (Med. Welt 1962 Pág. 2371, y 1963, Pág. 125 y sig) han aportado nuevos conceptos patogénicos fundamentales justamente a este último mecanismo.

Si en el curso de la vida se suman tales destrucciones de fibras miocárdicas que no se hacen sentir en lo subjetivo ni en lo objetivo en el momento de producirse, y que se deben a la hipoxia consecutiva a la afección vascular de fondo, podrán resultar al final signos clínicos de insuficiencia cardíaca y alteraciones de diversa índole en el electrocardiograma (trazados de infarto inclusive) sin que jamás hubiese sobrevenido el síntoma de angina de pecho. En el examen anatomopatológico se descubren en estos casos, cuadros que se rotulan con el diagnóstico de cardiosclerosis o miocardosis degenerativa arterioesclerótica.

Los estudios vectocardiográficos del autor han demostrado que lesiones miocárdicas de este tipo sin sintomatología subjetiva ni clínica son mucho más frecuentes de lo que generalmente se piensa.

En resumen, se puede expresar que la angina de pecho no debe interpretarse como signo obligatorio de un déficit circulatorio de miocardio.

Privatdozent Dr. H. Portheine,
Medizinische Universitätsklinik.

III PREGUNTA: EN UNA PLURIPARA ¿PUEDE OCURRIR UN ABORTO EN EL TERCERO O CUARTO MES DE LA GESTACIÓN SIN CONTRACCIONES O HEMORRAGIAS?

RESPUESTA: Es sobremanera improbable que un aborto transcurra en el tercero o cuarto mes de embarazo sin provocar síntomas (dolores, hemorragia), has-

ta en una plúripára. Incluso en la insuficiencia del cérvix debido a la cual ocurren frecuentes abortos entre el cuarto y el sexto mes de la gestación y en la cual la dilatación del cérvix suele ser muy rápida, por regla general nunca faltan síntomas observables. Por cierto hay mujeres psicopáticas que "no quieren saber nada" de la existencia de un embarazo y que incluso "reprimen" el proceso de un parto o aborto, de suerte que son sorprendidas por el hecho de haber abortado. En tales casos se debería hablar de una especie de "no gravidez imaginada" como contraste de la "grossesse nerveuse". Son probablemente condiciones -psíquicas parecidas que pueden desembocar en el rarísimo "parto precipitado". Los partos precipitados ocurren solamente en las mujeres que buscan ocultar el hecho del embarazo y del parto. Hay que discernir entre los partos precipitados extremadamente raros (precipitación del niño, por ejemplo en el baño) y el parto acelerado, no tan raro (parto acelerado con pocas contracciones). Es bien sabido que no siempre se deslindan con la debida exactitud los dos conceptos.

Prof. Dr. G. K. Doring I. Universitäts-Frauen klinik München 15, Maisys. 11.

IV. PREGUNTA: HERENCIA DE LA ESQUIZOFRENIA

¿Qué riesgo hay que calcular en los hijos procreados por esquizofrénicos? ¿Es el riesgo tan grande que los hijos que hasta la segunda década de la vida no han acusado nada de particular, hay que desaconsejarles el matrimonio porque la madre enfermó de esquizofrenia a los 30 años de edad? ¿No se demuestra ninguna tara en las familias de ambos cónyuges?

RESPUESTA:

La esquizofrenia no es una enfermedad hereditaria monogénica. Por lo mismo no es posible indicar cifras mendelianas sino sólo cifras empíricas, referentes al riesgo de los diferentes grados de parentesco. En la esquizofrenia, la cifra media de riesgo es del 0.85% aproximadamente en el promedio de la población. La correspondiente a los hijos de un esquizofrénico se ha calculado en 9 a 16%. No es indiferente la forma clínica para el caso del progenitor; el estigma hereditario es algo menor en la forma paranoica y en las formas del grupo simple que en los hebefrénicos y catátemeos. No deja de ser importante si el progenitor "sano" presenta o no particularidades psíquicas de cualquier género, porque también ellas incluyen en la probabilidad que tendrán los hijos de afectarse.

En el caso de la consulta, los hijos, por lo que se puede deducir, todavía están en la edad juvenil. Por lo tanto, sólo han vivido una pequeña parte del tiempo durante el cual pueden correr el riesgo de desarrollar la esquizofrenia, de enfermó relativamente tarde, a los 30 años de edad.

Con el conocimiento íntimo de la familia sería posible establecer un pronóstico hereditario más diferenciado de lo que es factible con los escasos datos consignados en las preguntas. Con los datos que me han sido presentados, habrá que aceptar un 9 a 16% de probabilidad de una afección. Para los hijos de un progenitor esquizofrénico resulta aconsejable casarse lo más tarde que sea posible

Prof. Dr. P. E. Becker. Institut für Humangenetik der Universität.
Göttina; en. Nikolausberger Weg. 23.

EXTRACTOS DE REVISTAS

UNA CONTRIBUCIÓN A LA CLÍNICA Y TERAPIA DEL PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO. (Ein Beitrag zur Klinik und Therapie der Pankreaspseudocyste) Der Chirurg, Koppelman, J. Cuaderno 1, pág. 19. 1965.

El autor considera necesario hacer una revisión de la literatura sobre este tema, proveniente de grandes clínicas mundiales, a propósito de dos casos propios, en vista de lo relativamente raro de la enfermedad. Considera que no deben juzgarse por igual, a pesar de su identidad clínica los pseudoquistes cuya etiología obedecen a una pancreatitis y aquellos que son consecuencia de un trauma. Desde el punto de vista terapéutico, se obtienen los mejores resultados con la pancreocistoyeyunostomía; la pancreatocistogastrostomía ofrecería resultados menos favorable y mucho menos aún el drenaje hacia el exterior. La decisión operatoria debería basarse en las relaciones anatómicas del quiste, en su relación con el conducto pancreático, en la anamnesis y otros factores. En la experiencia del autor se pudo visualizar radiológicamente sin ninguna complicación el pseudoquiste con su conducto por medio de la punción directa del quiste.

Dr. J. G. M. G.

PROBLEMAS Y COMPLICACIONES DE LA AORTOGRAFIA Y DE LA ARTERIOGRAFIA RETROGRADAS. (Hazards and complications of retrograde aortography and arteriography). Greenstane, S. M. Massell, T. B.-Heririgmari, E. C. Angiology, 16;93. 1965.

Los autores refieren diversas complicaciones observadas en el curso de procedimientos retrógrados de aorta o arteriografía, con técnica de Seldinger, en un total de 11 casos. Estos casos incluyeron tres casos de disección y trombosis de la arteria axilar, cuatro casos de trombosis de la arteria humeral, dos casos de pseudoaneurisma de la arteria femoral, un caso de trombosis de la arteria femoral y un caso de disección subíntima y perforación de la aorta. Formas de evitarlo:

- 1.—Evaluación previa de los pulsos.
- 2.—Examen del catéter de Seldinger para eliminar cualquier defecto.
- 3.—Ejercicio de presión suave sobre el conductor para evitar la salida de sangre por el orificio arterial.
- 4.—Evitar forzar el catéter.
- 5.—Inyección primero de unos pocos centímetros cúbicos del medio de contraste para evitar disección de la íntima.
- 6.—Limitar el tiempo del examen a un máximo de una hora.
- 7.—Inyección durante el procedimiento del heparina a intervalos.

- 8.—Presión sobre el sitio de la puntura al terminar el examen durante unos 5 minutos.
- 9.—En casos de síntomas de isquemia, tratamiento antiespasmódico con inyección de procaína y heparina.

Dr. J. G. M. G.

EL PAPEL DE LAS SOLUCIONES SALINAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK OLIGUEMICO (The role of sodium Containing Solutions in the treatment of oligemic shock). Shires, T. Surg. Cl. N. A. 45:365:1965,

El autor explica los métodos que existen actualmente con el uso de isótopos radioactivos y que permiten un mejor conocimiento del fluido extracelular durante el shock hemorrágico. Se deducen conclusiones de tipo práctico en el tratamiento de este tipo de shock. Usan una solución de Ringer con Lactato, en la cantidad de 1.000 a 2.000 cc. en 45 minutos. Así es posible, ver en muchos individuos que mediante esta infusión la presión sube y permanece estable lo cual indica que la pérdida hemática no ha sido muy considerable. En otros casos, se observa por medio de la mencionada infusión que la presión subió pero no permanece estable lo cual indica que la hemorragia ha sido considerable o que continúa. Entonces está indicada la transfusión de sangre total, pero se ha ganado tiempo, colocando al paciente en mejores condiciones y la sangre se puede clasificar y cruzar sin prisas que en algunas ocasiones pueden traer como consecuencia efectos nocivos. El efecto beneficioso de la infusión rápida de solución de Ringer con Lactato ha sido comprobado en un total de 1.200 pacientes. Por otra parte con esta terapéutica, posiblemente se reduce el volumen de sangre que debe restituirse en pacientes con hipotensión de origen hemorrágico.

Dr. J. G. M. G.

EL SÍNDROME ARTERIAL OCLUSIVO DEL MIEMBRO INFERIOR Y TRATAMIENTO POR LA SIMPATICECTOMIA LUMBAR. Pomo, C, Angiología. 17:58:1965.

Revisión llevada a cabo en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona, bajo la dirección de! Prof. F. Martoreil. La casuística es de 315 simpaticectomías lumbares realizadas entre 1955 y 1963. Arterioesclerosis en 270; tromboangeitis en 37 y embolias en 8 casos. Se obtuvieron buenos resultados en 252 pacientes. No se presentó nunca gangrena como consecuencia de la intervención. Se hicieron un 8% de amputaciones mayores. La mortalidad postoperatoria fue de un 2%

En suma el autor, considera que a pesar de los avances hechos en la cirugía vascular reconstructiva, la simpaticectomía lumbar, conserva todo su valor terapéutico.

Dr. J. G. M. G.,

EMBOLIA ARTERIAL (Arterial embolism). Hardin, C. A.-Hendren, T. H.—Vascular Diseases, 2:11.1965.

Revisión de 50 pacientes no seleccionados con embolias periféricas, cuyo curso fue seguido de 1 a 13 años. La mortalidad total fue de 64% de los cuales el 40% murió durante el período de hospitalización. La frecuencia de amputación fue de 20%. La fibrilación auricular estuvo presente en el 62% de los pacientes. El 36% de los pacientes a los que se le hizo embolectomía están vivos.

Dr. J. G. M. G.

DAÑO HEPÁTICO POSTOPERATORIO: ¿ES UNA CONSECUENCIA DE LA ANESTESIA? (Postoperative liver damage is anesthesia involved?) Gingrich, T. F.—Virtue, R. W. Surgery, 57:241:1965.

Estudio que se hace con el fin de determinar la posible relación entre necrosis hepática y procedimientos anestésicos, especialmente compuestos de hidrocarburos halogenados. La incidencia total de patología hepática severa entre los 5.562 pacientes quirúrgicos sin antecedentes de este tipo, fue de 1:4.380. Un paciente que recibió anestesia con hidrocarburos fluorinados, entre 3.790, tuvo necrosis hepática. Usando otros agentes la incidencia de necrosis hepática fue de 1:4.064. La frecuencia de necrosis hepática en pacientes no quirúrgicos fue de 1:2850. Los autores consideran que la frecuencia de la necrosis hepática en pacientes quirúrgicos no tiene relación con el uso de un anestésico determinado.

Dr. J. G. M. G.

TROMBOANGELITIS OBLITERANTE (Tromboangeítis obliterante) Romanó Júnior, D. Angiopatías. 4:16:1964.

Estudio hecho a base de estadísticas personal de un total de 1417 fichas de enfermos vasculares, donde encontró 45 pacientes con tromboanginitis. todos del sexo masculino. Hace hincapié en los buenos resultados de la simpaticectomía cuando esta se lleva a cabo con la debida correlación clínico-quirúrgica. Confirma el resultado positivo de la maláriorterapia y con ACTH y recalca la importancia de la supresión del fumado.

Dr. j: G. M. G.

FACTORES GENÉTICOS EN POLIPOSIS INTESTINAL

Victa A. McKusick, J.A.M.A. 182:271, 1962

El autor, del departamento de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, Baltimore. analiza seis variedades genéticamente diferentes de la poliposis intestinal.

1.—La poliposis colónica familiar es la más frecuente. La poliposis está limitada al colón, el cual al estar lleno se vuelve densamente ocupado de pólipos, lo cual ocasiona síntomas que sugieren una colitis crónica y tienen un alto índice de degeneración carcinomatosa. Es transmitida por un gene autosómico dominante. En su estadística, la frecuencia de la enfermedad fue de 1 en 8,300 nacimientos, lo que equivale a una frecuencia de genes de 1 en 16.000.

2.—Pólipos ocasionales del colon han sido descritos más esporádicamente. También parece ser transmitida por un gene dominante autosómico. En un sector de la población examinado, todos los miembros afectados tenían sólo este tipo de poliposis y ningún vestigio de poliposis familiar.

3.—El síndrome de Peutz-Jeghers se refiere a poliposis asociada a depósitos de melanina en la mucosa bucal y algunas veces a invaginación del intestino delgado. Los pólipos están en el colon y sangran con frecuencia. Los pólipos del intestino delgado son hamartomas (malformaciones de desarrollo que contienen vestigios en los tejidos que constituyen la pared intestinal), y no son por consiguiente ni adenomas ni tejidos premalignos. También es transmitido por un gene autosómico dominante.

4.—El síndrome de Gardner (el único en llevar el nombre, de un genético) fue descrito en una familia en que se descubrió una íntima relación entre

pólipos del colon, osteomas y tumores de partes blandas. Particularmente característicos son los osteomas de la mandíbula y de la órbita. También se encontraron quistes sebáceos y fibromas cutáneos, estos últimos más frecuentes en cicatrices quirúrgicas de la pared abdominal. El gene que se cree transmisor es diferente del de la poliposis familiar.

5.—E) síndrome de Turcot es raro. La poliposis va asociada a tumores del SNC Podría ser transmitido por un gene autosómico recesivo, pero el escaso número de casos impide hacer conclusiones.

6.—La adenomatosis endocrina múltiple se debe probablemente a un gene hereditario simple que se comporta como un autosómico dominante. Tumores de los islotes de Langerhans, adenomas de las paratiroides, de la pituitaria o de la corteza suprarrenal se han observado. El más conocido es el síndrome de Zollinger-Ellyson. Pero solo en 1 caso se ha encontrado poliposis del colon.

Se cree que existen otras entidades genéticas asociadas con poliposis colónica, pero aún no hay conclusiones sólidas, debido a la escasez de los casos encontrados.

Dr. J. H. Q.

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

PRESIDENTE	DR.	HERNÁN CORRALES P.
VICEPRESIDENTE.....	DR.	EDGARDO ALONZO M.
TESORERO	-DR.	ARMANDO CASTILLO
PROTESORERO	DR.	FRANCISCO ALVARADO
FISCAL.....	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
SECRETARIO.....	DR.	RAMÓN CUSTODIO
PROSECRETARIO.....	DR.	CESAR A. ZUNIGA
VOCAL 1.....	DR.	JULIO C. BATRES
VOCAL 2	DR.	MANUEL CARRASCO FLORES

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS.....	DR.	ROBERTO LAZARUS
	DR.	EUGENIO MATUTE CAÑIZALES
		DRA. ZULEMA CANALES
	DR.	JOSÉ MARTÍNEZ O.
	DR.	MANUEL BUESO
	DR.	GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA
SUPLENTE.....	DR.	VIRGILIO BANEGAS M.
	DR.	CARLOS PORTILLO
JUNTA DE VIGILANCIA.....	DR.	JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G.
	DR.	SILVIO R. ZUNIGA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA

PRESIDENTE.....	DR.	NICOLÁS ODEH NASRALA
VICEPRESIDENTE.....	DI.	JESÚS RIVERA h.
SECRETARIO.....	DR.	ELIAS FARAJ
PROSECRETARIO.....	DRA.	EVA M. DE GÓMEZ
VOCAL 1.....	DR.	S. MUNGUIA
VOCAL 2	OR.	ARMANDO VELASQUEZ
VOCAL 3.....	DR.	DANIEL MENCIA
FISCAL.....	DR.	ÁNGEL D. VARGAS
TESORERO	DR.	LUIS CALLEJAS ZELAYA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	DR.	VIRGILIO BANEGAS M.
SECRETARIO.....	DR.	JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G.
TESORERO	DR.	ANTONIO BERMUDEZ M.
VOCAL.....	DR.	CANDIDO MEJIA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

PRESIDENTE	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO O.
SECRETARIO	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ
TESORERO	DR.	JOSÉ CASTRO REYES
VOCAL 1.....	DR.	GAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN DE PATOLOGÍA Y RADIOLOGÍA CLÍNICAS

SECRETARIO GENERAL.....	DR.	RAÚL DURON M.
PROSECRETARIO.....	DR.	JORGE RIVERA
TESORERO	DR.	RAMÓN PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA

PRESIDENTE.....	.DR.	LUIS A. BARAHONA
VICEPRESIDENTE.....	.DR.	JUAN PABLO BENAVIDES
SECRETARIO.....	.DR.	MARIO MEDAL
PROSECREARIO.....	.DR.	GUILLERMO OVIEDO PADILLA
TESORERO.....	.DR.	JOSÉ TABORA
VOCAL 1.....	.DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VOCAL 2.....	.DR.	ARMANDO PAREDES

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

PRESIDENTE.....	.DR.	FRANCISCO MONTES
TESORERO.....	.DR.	TITO H. CÁRCAMO
VOCAL 1.....	.DR.	RIGOBERTO RAMÍREZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTE.....	.DR.	JOAQUÍN REYES SOTO
VICEPRESIDENTE.....	.DR.	DANIEL MENCIA
SECRETARIO.....	.DRA.	EVA MANHEIM DE GÓMEZ
PROSECREARIO.....	.DRA.	ZULEMA CANALES
TESORERO.....	.DR.	AUGUSTO RIVERA CACERES
VOCAL 1.....	.DR.	TEODORO VALLE
VOCAL 2.....	.DR.	RAÚL FLORES FIALLOS
VOCAL 3.....	.DR.	JOSÉ MANUEL DAVIL

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA

PRESIDENTE.....	.DR.	J. NÁPOLEON ALCERRO
SECRETARIO.....	.DR.	ARMANDO RIVERA
PROSECREARIO.....	.DRA.	ZULEMA CANALES ZUNIGA
TESORERO.....	.DR.	CESAR VIGIL
VOCAL1.....	.DR.	RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	.DR.	RENE CARRANZA
SECRETARIO.....	.DR.	ELIAS FARAJ
TESORERO.....	.DR.	ALEJANDRO ZUNIGA
VOCAL 1.....	.DR.	ARMANDO VELASQUEZ
VOCAL 2.....	.DR.	MANUEL SEQUEIROS
FISCAL.....	.DR.	JOAQUÍN A. NUÑEZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTE.....	.DR.	CARLOS SIERRA ANDINO
VICEPRESIDENTE.....	.DR.	ARMANDO FLORES-FIALLOS
SECRETARIO.....	.DR.	EDGARDO ALONZOM.
PROSECREARIO.....	.DRA.	HENA CARDONA DE HERRERA
TESORERO.....	.JDR.	CESAR LOZANOC
FISCAL.....	.DR.	JORGE HADDAD Q.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA — 1964-1965

PRESIDENTE.....	DR. CARLOS SIERRA ANDINO
VICEPRESIDENTE.....	DR. ARMANDO FLORES-FIALLOS
SECRETARIO.....	DR. EDGARDO ALONZO M.
PROSECRETARIO.....	DRA. HENA CARDONA DE HERRERA
TESORERO.....	DR. CESAR LOZANO
FISCAL.....	DR. JORGE HADDAD Q.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR. J. NAPOLEÓN ALCERRO
SECRETARIO.....	DR. ENRIQUE AGUILAR PAZ
TESORERO.....	DR. JOSÉ CASTRO REYES
VOCAL.....	DR. DAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR. SILVIO R. ZUNIGA
SECRETARIO.....	DR. TITO H. CÁRCAMO
TESORERO.....	DR. IGNACIO MIDENCE
VOCAL 1.....	DR. CARLOS A. DELGADO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA — 1962-63

PRESIDENTE.....	DR. FRANCISCO MONTES
TESORERO.....	DR. TITO H. CÁRCAMO
VOCAL 1.....	DR. RIGOBERTO RAMÍREZ

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA. DE GASTROENTEROLOGIA
1962-63**

PRESIDENTE.....	DR. EDGARDO ALONZO
SECRETARIO.....	DR. CESAR LOZANO
TESORERO.....	DR. JORGE HADDAD Q.
VOCAL 1.....	DR. SHIBLY CANAHUATI

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA — 1964-65

PRESIDENTE.....	DR. JOAQUÍN REYES SOTO
VICEPRESIDENTE.....	DR. DANIEL MENCIA
SECRETARIO.....	DRA. EVA MANHEIM DE GÓMEZ
PROSECRETARIO.....	DRA. ZULEMA CANALES
TESORERO.....	DR. JOSÉ MANUEL DAVILA
VOCAL 1.....	DR. AUGUSTO RIVERA CACERES
VOCAL 2.....	DR. TEODORO VALLE
VOCAL 3.....	DR. RAÚL FLORES FIALLOS

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA — 1963-63

PRESIDENTE.....	DR. J. NAPOLEÓN ALCERRO
SECRETARIO.....	DR. ARMANDO RIVERA
PROSECRETARIO.....	DRA. ZULEMA CANALES ZUNIGA
TESORERO.....	DR. CESAR VIJIL
VOCAL 1.....	DR. RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR. CARLOS A. JAVIER
VICEPRESIDENTE.....	DR. LUIS A. BARAHONA
SECRETARIO.....	DR. CARLOS A. DELGADO
PROSECRETARIO.....	DR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS
TESORERO.....	DR. JOSÉ TABORA
VOCAL 1.....	DR. J. ADÁN ZEPEDA
VOCAL 2.....	DR. JUAN PABLO BENAVIDES

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE HONDURAS — 1963-1964

PRESIDENTE	DR.	RENE CARRANZA
SECRETARIO	DR.	ELIAS FARAJ R.
TESORERO.....	DR.	ALEJANDRO ZUNIGA L.
VOCAL 1	DR.	ARMANDO VELAZQUEZ
VOCAL 2.....	DR.	MANUEL SEQUEIROS
FISCAL.....	DR.	JOAQUÍN A. NUÑEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE PATOLOGÍA Y RADIOLOGÍA CLÍNICAS (APYRC)

DR. J. ADÁN CUEVA.....	SECRETARIO GENERAL
DR. RAÚL A. DURON M.....	PROSECRETARIO
DR. JORGE A. VIIXANUEVA.....	TESORERO

DIRECTIVAS Y SOCIOS DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE	DR.	JESÚS SIKAFY
VOCAL 1	DR.	HUMBERTO SALGADO
VOCAL 2.....	DR.	RODOLFO PASTOR ZELAYA
SECRETARIO.....	DR.	EDGARDO ARRIAGA I.
PROSECRETARIO.....	DR.	ALBERTO E. HANDAL
TESORERO.....	DR.	GERMÁN PASCUA
FISCAL.....	DR.	RAÚL CUELLAR M.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA CEIBESA

PRESIDENTE.....	DR.	JESÚS ALBERTO VASQUEZ C.
VOCAL 1?.....	DR.	RAFAEL ANTONIO PAVÓN
VOCAL 2?.....	DR.	ROLANDO A. TABORA
SECRETARIO.....	DR.	ROLANDO ANDRADE TEJEDA
TESORERO.....	DR.	EDUARDO MAYES H.
FISCAL.....	DR.	RAUE G. OVIEDO

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

PRESIDENTE	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VICEPRESIDENTE.....	DR.	VIRGILIO BANEGAS M.
SECRETARIO.....	DR.	RAMÓN CUSTODIO
PROSECRETARIO.....	DR.	JORGE HADDAD Q.
TESORERO.....	DR.	JORGE RIVERA M.
PROTESORERO.....	DR.	ENRIQUE AGUILAR-PAZ
FISCAL.....	DR.	IGNACIO MIDENCE
VOCAL 1	DR.	ÁNGEL D. VARGAS
VOCAL 2	DR.	JULIO BATRES

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS.....	DR.	NAPOLEÓN BOGRAN
	DR.	ROBERTO LAZARUS
	DR.	GABRIEL IZAGUIRRE
	DRA.	ZULEMA CANALES
	DR.	JOSÉ MARTÍNEZ O.
	DR.	EUGENIO MATUTE CAÑIZALES
	DR.	HERNÁN CORRALES P.
SUPLENTES.....	DR.	MANUEL BUESO
	DR.	GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA
	DR.	JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G.
JUNTA DE VIGILANCIA.....	DR.	CESAR ZUNIGA

LISTA DE LOS MIEMBROS DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

- 1.—Aguilar Paz, Enrique..... Colonia El Prado, Calle No. 5, Casa No. 106. Tegucigalpa
- 2.—Aguiluz Berlioz, Oscar..... C. Palmus, No. 324. Tegucigalpa, D. C.
- 3.—Andonie F., Juan Alberto..... Barrio Palmira, Tegucigalpa, D. C.
- 4.—Alonzo Medina, Edgardo..... Barrio La Hoya, Tegucigalpa
- 5.—Alvarado S., Francisco Ramón..... C. Alameda, 7ª. Avenida, Tegucigalpa
- 6.—Alcerro Oliva, J. Napoleón..... C. La Granja, Comayagüela, D. C.
- 7.—Acosta Guifarro, Isidoro..... Cuesta La Leona, No. 743, Tegucigalpa, D. C.
- 8.—Ayestas López, Claudio Leonardo..... Bo. El Manchen, Tegucigalpa
- 9.—Alvarado Lozano, Rigoberto..... Bo. La Hoya, 2ª Avenida, No.87, Tegucigalpa
- 10.—Alvarado Lozano, Carlos Alberto..... 2ª Calle B No. 1227, Tegucigalpa, D. C.
- 11.—Andino Matamoros, Armando..... Colonia 15 de Septiembre, Comayagüela
- 12.—Alemán Quiñónez, Armando..... Bo. Palmira No. 202, Tegucigalpa
- 13.—Abadie García, César Augusto..... Avenida Cervantes, No. 509, Tegucigalpa, D. C.
- 14.—Abdul Handal, César Roberto..... 7ª. Ave., No. 14, San Pedro Sula
- 15..... Aguilar B., Gabriel Rafael..... Calle del Comercio, Progreso, Yero
- 16.—Arriaga Iraheta, ógardo..... 6ª Ave. S. O. No. 44, San Pedro Sula
- 17.—Alvarado Lozano, Hugo..... Hospital Tela RR. Co., Lima Nueva, Cortés
- 18.—Abularach Sabat, Francisco..... Yoro, Yoro
- 19.—Aguilar, José Trinidad..... San Pedro Sula, Cortés
- 20.—Batres Pineda, Julio César..... Calle Morelos, No. 306, Tegucigalpa
- 21.—Boza Zerón, Adán..... Detrás Iglesia La Merced, Tegucigalpa
- 22.—Bendaña Meda, Renato..... Colonia Lara, No. 306, Tegucigalpa, D. C.
- 23.—Bueso Gómez, Manuel..... Colonia Palmira, No. 240, Tegucigalpa, D. C.
- 24.—Bermúdez Milla, Antonio..... la. Ave. B No. 321, Colonia Palmira. Tegucigalpa, D. C.
- 25.—Borjas V., Ernesto A..... la. Calle, No. 413, Comayagüela, D. C.
- 26.—Banegas, Virgilio..... Colonia Las Palomas, Tegucigalpa, D. C.
- 27.—Barrientos V., Juan..... la. Ave. 5a. y 6a. Calle, No. 518, Tegucigalpa
- 28.—Burgos C, Marco Tulio..... 6a. Ave. 5a. y 6a. Calles. No. 518, Tegucigalpa
- 29.—Bueso C, Julio César..... Lomas del Guijarro, Tegucigalpa
- 31.—Baltodano Mejía, Federico..... Bo. Guacerique, No. 1736, Comayagüela, D. O
- 30.—Benavides G., Juan Pablo..... 7a. Ave. No. 508, Tegucigalpa
- 32.—Bendaña Ulloa, Carlos A..... Ave. Cervantes, No. 1124, Tegucigalpa
- 33.—Barahona Garay, Luis Alonso..... Colonia La Campaña, Tegucigalpa, D. C.
- 34.—Bertrand Anduray, Tulio..... la. Ave., No. 273, Comayagüela, D. C.
- 35.—Bendaña Meza, Guillermo..... 17 Ave. S. O. No. 46, San Pedro Sula, Cortés
- 36.—Bendaña Meza, Sergio..... San Pedro Sula, Cortés
- 37.—Bendaña Meza, Arturo..... San Pedro Sula, Cortés
- 38.—Bendaña Meza, Rene..... San Pedro Sula, Cortés
- 39.—Beaumont L., Austin A..... La Laguna, Puerto Cortés, Cortés
- 40.—Bustillo O., Guillermo..... Col. Juan Lindo. Apdo. No. 569, San Pedro Sula
- 41.—Bustamante C, María Cristina..... Puerto Cortés, Cortés
- 42.—Bermúdez B., Roberto..... 4a. Calle S. O. No. 31-B, San Pedro Sula
- 4v.—Bueso Arias, Luis..... San Pedro Sula, Cortés
- 44.—Barahona C, J. Rodrigo..... 2a. Ave. N. O. No. 2, San Pedro Sula
- 45.—Bobadilla B., J. Antonio..... 5a. Calle S. O., No. 31, San Pedro Sula
- 46.—Barahona C, Adán..... Colonia Altiplano, San Pedro Sula
- 47.—Bennaton G., Carlos A..... Bo. Las Piedras, 5a. Calle S. O. No. 18
- 48.—Bendaña M., Luis Tirso..... Comayagua, Comayagua
- 49.—Breve M., Roberto..... Juticalpa. Olancho
- 50.—Bustillo Rivera, Emilia..... Choluteca, Choluteca
- 51.—Bueso Arias, Juan Ángel..... 2a. Calle S. O. N» 24, San Pedro Sula
- 52.—Custodio López, Ramón A..... 3a. Calle, No. 1229, Tegucigalpa
- 53.—Corrales Padilla, Hernán,,..... Bo. La Granja, No. 315, Comayagüela
- 54.—Carranza V., Rene..... Colonia Alameda, Tegucigalpa
- 55.—Carrasco Flores, Manuel..... 3a. Ave. 4a. y 5a. Calles, Comayagüela. »
- 56.—Cárcamo, Tito H..... Colonia Alameda, No. 1012, Tegucigalpa, D. C.
- 57.—Cueva V., J. Adán..... Bo. Palmira, Tegucigalpa, D. C.
- 58.—Castro Reyes, José..... 2a. Ave., No. 85, Bo. La Hoya, Tegucigalpa, D. C.
- 59.—Cáceres Vigil, Manuel..... Colonia Country Club, Comayagüela
- 66.—Castillo Handal, Selim..... Colonia Las Jacarandas, Tegucigalpa, D. C.
- 61.—Cardona López, Virgilio..... 3a. Ave. 10 y 11 Calles, No. 1005, Comayagüela
- 62.—Castillo M., Carlos A..... Avenida Cervantes, Casa No. 1206
- 63.—Callejas Zelaya, Luis..... 4a. Calle, No. 207, Colonia El Prado, Comayagüela
- 64.—Canales Zúñiga, Zulema..... 6a. Ave., No. 103, Tegucigalpa
- 65.—Cardona R. de Herrera, Hena H..... Colonia Alameda, 2a. Avenida, Tegucigalpa
- 66.—Corrales Padilla, Cornelio..... Colonia Las Palomas, Tegucigalpa

- 67.—Cervantes Gallo, Rene..... Colonia Palmira, Casa No. 355, Tegucigalpa
68.—Cuevas Bustillo, Pablo José..... Colonia Reforma, Tegucigalpa
69.—Canahuati, M. Shibli..... Apdo. Postal No. 216, San Pedro Sula
70.—Cousin B., Luis Alejandro..... 22a. Ave. Norte, No. 10, San Pedro Sula
71.—Cuéllar Martínez, Raúl..... San Pedro Sula, Cortés
72.—Collart Valle, Juan Ramón..... 6a Ave. S. O., No. 10, San Pedro Sula
73.—Castellón T., Esteban..... 2a. Ave. S. O. No. 26, San Pedro Sula
74.—Calderón R., Manuel Antonio..... Calle La Independencia, Santa Bárbara
75.—Claros Fortín, Honorio..... El Mochito, Santa Bárbara
76.—Carias Oviedo, Rolando..... Siguatepeque, Comayagua
77.—Castillo Antúnez, Mario..... Ave. Ramón Rosa, No. 57, La Ceiba, Atlántida
78.—Coello Oliva, Miguel H..... 8a. C. Casa No. 23, La Ceiba
79.—Caballero Rivera, Armando..... Santa Rosa de Copan, Copan
80.—Cárcamo Tercero, Osear Jacobo..... San Marcos de Colón, Choluteca
81.—Casco Mazier, José Harold..... Colonia Maradiaga, Tegucigalpa, D. C
82.—Chavarría Suazo, Gilberto..... Calle 12a-, 6a. y 7a. Aves, No. 617
83.—Chírinos Velásquez, Raúl..... Hospital Vicente D'Antonie, La Ceiba, Atlántida
84.—Chirinos Velásquez, Manfredo..... Hospital Vicente D'Antonie, La Ceiba, Atlántida
85.—Dávila A., José Manuel..... C. San Juan de Dios (Barrio Belén), Comayagüela, D. C.
86.—Delgado González, Carlos A..... Colonia Reforma, No. 211, Tegucigalpa, D. C.
87.—Durón Rivera, José Ramón..... Bo. La Granja, Comayagüela, D. C.
88.—Domínguez R., José Refugio..... 4a. Ave., 3a. y 7a. Calles, Comayagüela
89.—Durón Martínez, Raúl..... Colonia San Felipe, No. 503, Tegucigalpa
90.—Delgado Pineda, Juan..... Camayagüela, D. O
91.—Díaz Maestre, Luis*..... San Lorenzo, Valle
92.—Díaz Santos, Pablo..... Colonia Soto, Comayagüela, D. C.
93.—Downing Chavarría, Alberto..... 16a. Ave. N. O. No. 27, San Pedro Sula
94.—Díaz Bonilla, José Manuel..... Juticalpa, Olancho
95.—Elvir Aceituno, Carlos..... 7a. Ave. S. O., No. 2-B, San Pedro Sula
96.—Echeverri Mendoza, Victoriano..... Río de Piedras, San Pedro Sula
97.—Eibuschitz, Roberto.,..... 3a. Calle N. O., No. 63, San Pedro Sula
98.—Estrada Domínguez, Anarda..... Calle Real, Bo. Guanacaste, No. 1533, Tegucigalpa, D. C.
99.—Fernández Selva, Eduardo..... Colonia Palmira, Tegucigalpa, D. C.
100.—Fiallos Salgado, Federico J..... 3a. Calle No. 1229, Tegucigalpa
101.—Faraj R., Elías Alejandro..... 8a. Calle, No. 419, Tegucigalpa, D. C.
102.—Flores Fiallos, Raúl..... 5a. Ave., No. 822, Comayagüela, D. C.
103.—Figueroa Rosa, Rodolfo..... Ave. Morelos, No. 617, Tegucigalpa
104.—Ferguson Luna, Arturo..... Bo. Alameda, No. 1006, Tegucigalpa
105.—Flores Fiaños, Armando..... Barrio San Felipe, Tegucigalpa
106.—Florentino Pineda, Guillermo..... 5ª Ave. S. O. No. 6, San Pedro Sula
107.—Ferrufino Ortiz, Ramón..... El Progreso, Yoro
108.—Fajardo F., Jerónimo..... 3a. Ave., entre 6a. y 7a. Calles, Puerto Cortés
109.—Fajardo C, Danilo Hernán..... Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atlántida
110.—Fiallos Fonseca, Ernesto N..... Danlí, El Paraíso
111.—Fortín Midence, Benjamín..... Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba
112.—González Flores, Atilo..... 1a. Ave., 4a. y 5a. Calles, No. 417, Comayagüela
113.—Gómez-Róbelo, Roberto..... 5a. Ave., Cruce Calle Lempira, Tegucigalpa
114.—Gómez Padilla, César Alberto..... Tegucigalpa, D. C.
115.—Girón Mena, Edgardo..... 4a. Ave., No. 409, Comayagüela
116.—Godoy Artega, Carlos..... Bo. La Plazuela, No. 1228, Tegucigalpa, D. C.
117.—González Ortiz, Julio R..... 2a. Ave., No. 417, Comayagüela, D. C.
118.—Gómez Núñez, Concepción..... Bo. El Guanacaste, Tegucigalpa, D. C.
119.—Gúnera Aguilar, Napoleón..... 7a. Ave., No. 1313, Comayagüela, D. C.
120.—Gómez-Márquez, José..... Carretera El Picacho
121.—Gálvez Róbelo, Carlos M..... Bo. La Guadalupe, Tegucigalpa
122.—Girón Aguilar, Arístides..... Ave. La Paz, Tegucigalpa, D. C., No. 303
123.—Guzmán Banegas, Alberto..... 4a. Calle, No. 1232, Tegucigalpa
124.—González Rosa, Virgilio..... Campo Rojo, Puerto Cortés, Cortés
125.—García Becerra, Guillermo..... Calle Centenario, Juticalpa, Olancho
126.—Godoy Sandoval, J. Leonardo..... La Ceiba, Atlántida
127.—Gutiérrez V., Roberto..... Choluteca, Choluteca
128.—Haddad Quiñónez, Jorge..... Las Lomas del Guijaro, Tegucigalpa
129.—Herrera Arri villaga, Víctor..... la Ceiba, Atlántida
130. Handal, Alberto Elías..... 7a. Ave., 3a. Calle S. O., No. 42, San Pedro Sula
131.—Interiano Torres, Rodolfo F.,..... Bo. El Calvario, Santa Rosa de Copan
132.—Javier Santos, Carlos Alberto..... Centro Médico Guanacastal, Tela R. C. Co., Lima
133.—Jiménez Navarro, Rodolfo..... 4a. Ave., No. 211, Frente Normal de Señoritas, Comayagüela
134.—Jiménez Leiva; Salvador..... Danlí, El Paraíso

- 135.—Lozano Caballero, César Colonia Las Minitas, Tegucigalpa
136.—León Gómez Alfredo Colonia La Campaña, Tegucigalpa
137.—León Gómez, Francisco Colonia Matamoros, No. 105, Tegucigalpa
138.—Lozano Matamoros, Ramiro H..... Calle La Fuente. No. 709, Tegucigalpa
139.—Laínez Núñez, Héctor 5a. Calle, No. 624, Tegucigalpa
140.—Lozano Matamoros, Ramiro H..... Calle La Fuente, No. 709, Tegucigalpa
141.—Lázarus Bernhard, Roberto Barrio Viera, Tegucigalpa
142.—Lardizábal García, Donaldo..... Ave. Jerez, Calle La Ronda, No. 913, Tegucigalpa
143.—Larios Bonilla, Manuel Enrique ... Colonia Palmira, No. 221, Tegucigalpa
144.—Lara López, Alejo Avenida La Paz, Tegucigalpa
145.—Lanza Sandoval, Mario Lulilio..... Trinidad, Santa Bárbara
146.—Larach Mamis, César Apdo. Postal No. 95, San Pedro Sula
147.—Laffite Martínez, Enrique Ave. Ramón Rosa, No. 64, La Ceiba, Atlántida
148.—Leiva Vivas, José María..... Santa Bárbara, Santa Bárbara
149.—Lara Zepeda, Juan..... 2a. Ave. y 8a. Calle, Puerto Cortés, Cortés
150.—Moneada Medrano, Lucas Gregorio.. Bo. La Moneada, Tegucigalpa
151.—Midence Moneada, Ignacio Emilio... Colonia Las Palomas, Tegucigalpa, D. C.
152.—Medina Nolasco, Aníbal..... Barrio La Hoya, No. 155, Tegucigalpa, D. C.
153.—Munguía Alonzo, Luis..... Colonia La Florencia, Apdo. P. No. 751, Tegucigalpa
154.—Munguía Alonzo, Salomón..... 7a. Ave., No. 710, Comayagüela
155.—Medrano Díaz, Héctor Alfredo Bo. La Ronda, 1ª. Ave., No. 606, Tegucigalpa
156.—Midence Raudales, Martha de Colonia Country Club, Comayagüela, D. C.
157.—Midence Vallecillo, Alfredo..... Colonia Country Club, Comayagüela, D. C.
158.—Montes Guerrero, Francisco..... Bo. Morazán, 1a. Ave., No. 421, Tegucigalpa
159.—Muñoz Mendoza, Miguel Rafael.... Farmacia Ariza, Tegucigalpa, D. C.
160.—Mendoza Alvarado, Amado Mario.... 4a. Ave., 5a. Calle, No. 415, Comayagüela
161.—Murillo Selva h., Francisco..... Colonia Reforma, Tegucigalpa
162.—Moneada Amador, Miguel Rafael.... Barrio La Guadalupe, No. 513, 1. al sur Ig. Guad.
163.—Mencía Salgado, Daniel..... Colonia Las Minitas, Tegucigalpa
164.—Martínez Ordóñez, José..... Colonia Palmira, Tegucigalpa, D. C.
165.—Mannheim de Gómez, Eva..... Ave. Paz Barahona, Tegucigalpa
166.—Mejía Castro, Cándido Ave. Toncontín, Comayagüela, D. C.
167.—Matute Cañizales, Eugenio Barrio La Ronda, Tegucigalpa
168.—Molina Castro, Rafael Lomas del Guijarro, Tegucigalpa
169.—Martínez Pinel, Carlos Alfredo..... Tierra Colorada, Tegucigalpa
170.—Medal, Mario Santos..... Colonia Alameda, No. 1105, Tegucigalpa, D. C.
171.—Mejía Durón, Roberto Colonia Alameda No. 202, Tegucigalpa, D. C.
172.—Mendoza Fiallos, José Trinidad.... Ave. República de Chile, No. 412, Tegucigalpa
173.—Moneada Banegas, Pablo Barrio La Hoya, 2a. Calle, Tegucigalpa
174.—Mena Díaz, Carlos..... Ave. Edificio el Poatal, Tegucigalpa
175.—Matamoros Flores, Benjamín..... Hospital La Lima, Cortés
176.—Milla Galeano, Horacio..... 4a. Calle N. O. No. 59, San Pedro Sula
177.—Mejía M., Miguel Ángel..... Hospital Sta. Teresa, Comayagua
178.—Martel Guillen, Pedro Hospital La Lima, Cortés
179.—Moreno Perdomo, Dagoberto..... 6a. Calle, S. O., No. 82, San Pedro Sula
180.—Me Kinney, Mariano B..... Hospital Evangélico, Siguatepeque, Comayagua
181.—Moneada Ramírez, Miguel Roberto.. Boulevard 15 de Septiembre, lia. Calle, La Ceiba
182.—Mena Quiroz, Emigdio..... Calle Laz, No. 42, Santa Bárbara
183.—Meza Galeas, Ramón..... Bo. Las Flores, Juticalpa, Olancho
184.—Madrid Zelaya, Germán Rigoberto... Trinidad, Santa Bárbara
185.—Murillo Escobar, Francisco..... Hospital Lima Nueva, Cortés
186.—Moreno Vásquez, José Jacinto El Zamorano, F. M.
187.—Núñez Corrales, Cristóbal..... Bo. La Guadalupe, 2a. Calle, No. 404, Tegucigalpa, D. C.
188.—Núñez Ortiz, Joaquín AttgeL Bo. La Granja, Comayagüela, D. C.
189.—Osorio Contreras, Gilberto 8a. Calle, No. 425, Tegucigalpa, D. C.
190.—Odeh-Nasralla, Nicolás..... Lomas del Guijarro, Tegucigalpa, D. L.
191.—Ochoa Reina, Efraín..... Bo. La Granja, Comayagüela, D. C.
192.—Oliva Barralaga, Roberto..... Choluteca, Choluteca
193.—Pineda Tabora, Manuel Colonia El Prado, Comayagüela, D. C.
194.—Pacheco Reyes, Jorge Alberto Costado Norte Embotelladora Kist, Tegucigalpa, D. C.
195.—Ponce Ochoa, Marco Antonio 6a. Calle, 3a. y 4a. Ave., No. 314, Comayagüela
196.—Pereira, José Ramón..... Colonia Alameda, 3a. Ave., No. 803, Tegucigalpa, D. C.
197.—Palma Molina, Jacobo Barrio La Granja, 4a. Calle, No. 209, Comayagüela
198.—Pineda Muñoz, Carlos Alberto Colonia Alameda, 6a. Ave. No. 1006, Comayagüela
199.—Paredes Regalado, L. Salomón..... Colonia Reforma, la. Calle No. 005, Tegucigalpa
200.—Portillo G., Carlos Fidencio Calle Atrás, No. 1633, Bo. Guanacaste, Tegucigalpa
201.—Pineda Contreras, Octavio..... Tela, Atlántida
202.—Pascua Leiva, Hernán 2a. Ave. S. O. No. 90, San Pedro Sula

- 203.—Peraza Casaca, Antonio 4a. Ave. No. 6, San Pedro Sula
- 204.—Pastor Zelaya, Rodolfo 7a. Ave. la. Calle No. 0, San Pedro Sula
- 205.—Pavón Aguilera, Armando Hospital La Lima, La Lima, Cortés
- 206.—Pavón Leiva, Rafael Antonio... Ave. 14 de Julio No. 82, La Ceiba, Atlántida
- 207.—Ponce Ochoa, Marcial Comayagua, Comayagua
- 208.—Pinto Mejía, José El Paraíso, El Paraíso
- 209.—Paredes P., Manuel Armando Barrio La Plazuela, No. 309, Tegucigalpa, D. C.
- 210.—Peña Zelaya, Guillermo Calle 10a., Puerto Cortés, Cortés
- 211.—Rivera Reyes, Manuel de Jesús... 2a. Ave., Colonia Lara, No. 306, Tegucigalpa
- 212.—Rivera Reyes, Osear Armando Colonia Lara, No. 301, Tegucigalpa
- 213.—Ramírez Alfaro, Rigoberto Colonia Palmira, 4a. Ave., 2a. Calle, Tegucigalpa
- 214.—Reyes Soto, Joaquín Colonia Florencia, Tegucigalpa
- 215.—Raquel Sánchez, Pompeyo 5a. Calle, entre 12a. y 13a. Aves., No. 1210, T.
- 216.—Rivera Williams, Carlos Bo. El Olvido, No. 118, Tegucigalpa
- 217.—Rivera Miyares, Jorge Alberto Colonia Las Minutas, Tegucigalpa
- 218.—Raudales A., Rodolfo Asdrúbal ... Contiguo Campo de Golf, Country Club
- 219.—Riera Hotta, Abraham 4a. Ave., No. 722, Tegucigalpa
- 220.—Rivera Medina, Carlos H. Ave. Cervantes, No. 29, Tegucigalpa
- 221.—Raudales Barahona, Osear Barrio La Hoya, No. 104, Tegucigalpa, D. C.
- 222.—Ramos Reina, Luis Vidal la. Ave., 10a. y 11a. Calles, No. 1008, Comayagüela
- 223.—Rivera Cáceres, Augusto Colonia Palmira, Tegucigalpa, D. C.
- 224.—Rodríguez Soto, Gonzalo Edificio Lázarus, No. 8, Tegucigalpa, D. C.
- 225.—Rodríguez Ortez, Conrado E. Avenida Jerez, No. 631, Tegucigalpa, D. C.
- 226.—Rivera Vallecillo, M. Jesús Calle Cervantes No. 410, Tegucigalpa, D. C.
- 227.—Reyes Ramírez, Ramón Calle 3a. Antes Ave. Cervantes, Bo. La Plazuela
- 228.—Rivera Núñez, José Benjamín 12a. Calle, No. 728, Comayagüela
- 229.—Rivera Henry, Julio César Lima Nueva, Cortés
- 230.—Rivas Alvarado, Carlos Ave. San Isidro, No. 120, La Ceiba, Atlántida
- 231.—Reyes Berlioz, Rodolfo Comayagüela
- 232.—Reyes de Paz, Olga 5a. Calle S. O., No. 30, Clínica San Pedro Sula
- 233.—Rivera Fajardo, Elio 5a. Calle, S. O., No. 29, San Pedro Sula
- 234.—Rivas, Bustamante, Gustavo A. Clínica Médica, Tela, Atlántida
- 235.—Romero Madrid, Manuel Hospital La Lima, La Lima, Cortés
- 236.—Romero Madrid, Raúl Manuel La Lima Nueva, Casa No. 5802
- 237.—Ruiz Leiva, José Rafael Hospital Coyoles Central, Yoro
- 238.—Rodríguez Armijo, Reynaldo A. La Ceiba, Atlántida
- 239.—Sosa Alvarado, Manuel Esteban. ... la. Ave., 7a. y 8a. Calles, Comayagüela
- 240.—Sandoval Pineda, Manuel Antonio... Colonia Matamoros, 5a. Ave., No. 106, Tegucigalpa
- 241.—Sánchez Guevara, Ángel Porfirio .. Col. Lomas del Country, No. 17, Comayagüela
- 242.—Sarmiento Soto, Manuel Colonia Palmira, 2a. C. B., No. 504, Tegucigalpa
- 243.—Sierra Andino, Carlos Barrio La Hoya, Tegucigalpa, D. C.
- 244.—Suazo Córdova, Roberto Colonia Las Palomas, Tegucigalpa
- 245.—Salvado Aguilar, Ramón 3a. Aves. y 2a. Calle, Puerto Cortés, Cortés
- 246.—Sequeiros Verde, Manuel Colonia Ciudad Nueva, Tegucigalpa, D. C.
- 247.—Sosa Vidal, Jesús 10a. Calles, S. O., No. 42, San Pedro Sula
- 248.—Seaman Reyes, Julio Centro de Salud San Pedro Sula
- 249.—Sabillón Leiya, Juan 5a. Ave. N. O., No. 35, San Pedro Sula
- 250.—Sánchez Zelaya, Miguel Andrés ... Santa Bárbara, Santa Bárbara
- 251.—Salgado Martínez, Humberto 7a. Ave. Norte No. 80, San Pedro Sula
- 252.—Sikaffy S., Jesús San Pedro Sula, Cortés
- 253.—Tercero Mendoza, Rafael Antonio... la. Ave., entre 4a. y 5a. Calles, Comayagüela
- 254.—Tabora Bautista, José Eñiseo Colonia La Campaña, Tegucigalpa
- 255.—Talavera Westin, Eduardo 6a. Calle, S. O. No. 127, San Pedro Sula
- 256.—Torres Wills, Carlos Arturo 4a. Avenida. N. O. No. 13, San Pedro Sula
- 257.—Torres Wills, Manuel Antonio La Esperanza, Intibucá
- 258.—Ulloa Donaire, Miguel Antonio .. Danlí, El Paraíso
- 259.—Valle Mejía, Carlos Aristides Bo. Buenos Aires, 7a. Ave., 14a. Calles, No. 1404, Tegucigalpa
- 260.—Vargas Funes, Ángel D. Colonia Reforma, No. 97, Tegucigalpa
- 261.—Velásquez Laínez, Armando Ave. Jerez, No. 307, Tegucigalpa
- 262.—Valladares Lemaire, Juan Rene. ... Casa de Salud La Policlínica, S. A.
- 263.—Velásquez V., Víctor Manuel Calle La Ronda, No. 1018, Tegucigalpa
- 264.—Villanueva Doblado, Jorge Alberto... Colonia La Campaña, Tegucigalpa
- 265.—Valenzuela A., Juan Ramón 13a. Ave. S. O. No. 4, San Pedro Sula
- 266.—Vallecillo Toro, Octavio César Colonia Palmira, 4a. Ave. No. 219, Tegucigalpa
- 267.—Vallecillo Toro, Gaspar 2a. Ave. No. 622, T.
- 268.—Valle Mendieta, Teodoro Barrio La Ronda, No. 1103, Tegucigalpa
- 269.—Velásquez García, José Ramón Barrio La Ronda, No. 1018, Tegucigalpa
- 270.—Villela Vidal, Ricardo 3a. Ave. No. 808, Tegucigalpa, D. C.

- 271.—Voto Delgado, José 4a. Ave. S. E., No. 9, San Pedro Sula
 272.—Vaquero Muñoz, Luis..... 7a. Ave. N. O. No. 5, San Pedro Sula
 273.—Vásquez Cueva, Jesús Alberto Ave. San Isidro, La Ceiba, Atlántida
 274.—Villeda Soto, Juan José..... Hospital R. R. Co., Lima Nueva, Cortés
 275.—Valladares Rivera, José Erasmo 2a. Calle S. O., No. 30, Barrio Concepción, San Pedro Sula
 276.—Valladares Estrada, Octavio Ciudad de La Paz, La Paz
 277.—Valerio Pazzety, José Rene Danlí, El Paraíso
 278.—Venegas Flores, Arturo J Calle frente Hospital Lima Nueva, Cortés
 279.—Velásquez Suazo, Fausto..... La Paz, La Paz
 280.—Varela Mejía, Fausto José La Paz, La Paz
 281.—Villela Chinchilla, Roberto 12a. Ave. S. O., No. 44, San Pedro Sula
 282.—Zúniga Duran, Silvio Renato 2a. Avenida de Comayagüela
 283.—Zúniga, César Augusto Colonia Reforma, 3a. Ave., 2a. Calle A. N. 118, T.
 284.—Zelaya Smith, Jorge M 5a. Avenida, Colonia Palmira, Tegucigalpa
 285.—Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo..... Barrio La Granja, Comayagüela, D. C.
 286.—Zepeda Raudales, Adán Colonia Mayangle, Comayagüela
 287.—Zelaya Flores, Juan Evangelista. Colonia Mayangle, Comayagüela
 288.—Zavala Castillo, Octavio Colonia Las Minitas, Tegucigalpa
 289.—Zavala Chirinos, Alejandro..... Barrio La Ronda, No. 615, Tegucigalpa
 290.—Zelaya Pinel, Arturo..... Colonia La Primavera, Tegucigalpa
 291.—Zepeda Valladares, Francisco Barrio El Manchen
 292.—Zambrana Castillo, Mario Alfredo... Frente Asociación China, Tegucigalpa, No. 1307
 293.—Zúniga Lagos, Alejandro..... 1a. Ave. 11 Calle, Comayagüela, D. C.
 294.—Zúniga Ortega, Raúl Enrique 1a. Ave. No. 201, Comayagüela
 295.—Zelaya Ramírez, Angel Hospital Lima Nueva, Cortés
 296.—Zepeda Turcios, Roberto Hospital D'Andoni, La Ceiba
 297.—Zelaya Martínez, Rafael Sub-Centro de Salud, Amapala, Valle
 298.—Cortés Méndez, Martha 5a. Avenida de Comayagüela, 9a. y 10a. Calles, No. 815

LISTA DE LOS MIEMBROS DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS (AGREGADOS EN 1965)

- 1.—Alcerro, Ramón Reside en los Estados Unidos
- 2.—Alberto Orellana, Carlos..... Barrio El Calvario, Santa Rosa de Copan, Copan
- 3.—Agüero Vega, Rene..... Calle Morazán, No. 14, Choluteca
- 4.—Andrade Tejeda, Rolando..... Avenida Morazán No. 92, La Ceiba, Atlántida
- 5.—Ayala Avila, Saúl..... Calle El Paraíso, Olanchito, Yoro
- 6.—Agurcia Membreño, Carlos..... La Ceiba, Atlántida
- 7.—Bueso Castillo, Antonio..... Choluteca
- 8.—Bulnes Bustillo, Martín A La Paz
- 9.—Caballero Erazo, Servio Tulio Campo Rojo, Puerto Cortés; Cortés
- 10.—Carias Donaire, Gujtavo..... Minas de Oro, Comayagua
- 11.—Cardona Chinchilla, Herlindo Ocotepeque, Ocotepeque
- 12.—Chavarría Rodríguez, Santiago Danlí, El Paraíso
- 13.—Duarte de Laffite, Olga..... Avenida Ramón Rosa, No. 64, Atlántida, La Ceiba
- 14.—Dubón M., Rodolfo..... Barrio Las Delicias, No. 430, Tegucigalpa
- 15.—Díaz Salinas, Rene..... Barrio Abajo, Calle Centenario, No. 618, Tegucigalpa
- 16.—De León Paz, Carlos..... Calle Morelos, No. 307, Tegucigalpa
- 17.—Echeverría Fong, Justo Manuel Colonia Alameda, No. 515, Tegucigalpa
- 18.—Escorcía Hernández, Rafael de Jesús..Calle 5a. A. No. 104, Tegucigalpa, D. C.
- 19.—Fajardo Aguirre, Modesto..... Calle la. Calvario, Santa Rosa de Copan
- 20.—Figueroa Rodezno, Ramiro..... Colonia Las Palomas, Tegucigalpa, D. C.
- 21.—González Herrera, Carlos Humberto..Farmacia Europa, La Ceiba, Atlántida
- 22.—Gutiérrez.López, Rodrigo..... Avenida Roosevelt, Choluteca
- 23.—Galo, David Abraham..... Edificio El Nortal, No. 2, Tegucigalpa
- 24.—García Erazo, Tomás..... Masapán, La Ceiba, Atlántida
- 25.—Gómez Rivera, Daniel..... Bo. Este, San José de Colinas, Santa Bárbara
- 26.—Galo Puerto, Ramón..... Tela, Atlántida
- 27.—Gauggel Cardona, José Eduardo Hacienda San José, Florida de Copan, Copan
- 28.—Guillermo Pinel, Humberto..... Avenida Valle, Choluteca
- 29.—Hernández Meléndez, Pablo..... 7a. Calle, N. O. No. 4, San Pedro Sula, Cortés
- 30.—Hilsaca H., Fernando..... Edificio Landa Blanco, Tegucigalpa, D. C.
- 31.—Hernández Rodríguez, Rene 2a. Ave-, entre 10a. y 11ª. Calles, Comayagüela
- 32.—Interiano Rodríguez, Manuel..... San Luis, Santa Bárbara
- 33.—Iriás Cáliz, Héctor Armando..... Catacamas, Olanchito
- 34.—Joya Moneada, Pablo Ulises..... lia. Ave. N. O. No. 6, San Pedro Sula, Cortés
- 35.—López Villa, Antonio..... Farmacia Honduras, La Ceiba, Atlántida
- 36.—Martínez Valenzuela, Rafael..... Boulevard Morazán, Apdo. P. No. 603, San Pedro Sula
- 37.—Membreño Marín, Héctor..... 10a. Ave. S. O. y Boulevard Morazán, San Pedro Sula
- 38.—Montoya Alvarez, Juan..... Barrio Alvarado, La Ceiba
- 39.—Moneada García, Juan Vicente 2a. Calle, No. 81, La Ceiba, Atlántida
- 40.—Montes Guerrero, José Aníbal Bo. Belén, 9a. Calle 15 Ave., No. 1424, Comayagüela
- 41.—Mejía Delcid, Armando..... Bo. El Guanacaste, 2o. Callejón, No. 618, Tegucigalpa, D. C.
- 42.—Mejía Antúnez, Cornelio..... Yoro, Yoro
- 43.—Montenegro Peña, Leopoldo Puerto Cortés, Cortés
- 44.—Miralda Navas, Valentín..... Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atlántida
- 45.—Márquez Cerrato, Antonio Colonia No. Tona, Apdo. P. N. No. 6, San Pedro Sula
- 46.—Mayes Huete, Santos Eduardo Cuarta Calle, Ave. San Isidro, La Ceiba, Atlántida
- 47.—Martínez Guillen, Andrés Arturo.. Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba
- 48.—Oviedo Cubas, Raúl Gabriel..... Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba
- 49.—Oviedo Padilla, Guillermo..... Calle La Fuente, Casa No. 702, Tegucigalpa
- 50.—Osejo Paz, Gloria..... Hotel Las Américas, Tegucigalpa
- 51.—Orellana Maglioni, Jesús Humberto..Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atlántida
- 52.—Paredes Toro, Salvador Ramón..... 4a. Calle N. O. No. 35, San Pedro Sula
- 53.—Pineda Coello, Mario Centro Médico, Tela RR. Co., El Progreso, Yoro
- 54.—Ponce Tejeda, Felipe Policlínica San Jorge, El Progreso, Yoro
- 55.—Pineda Fasquelle, Constantino..... Tela Nuevo, Atlántida
- 56.—Pérez Izaguirre, José Antonio Danlí, El Paraíso
- 57.—Paz Rivera, José Trinidad..... 5a. Calle S. O. No. 30, San Pedro Sula
- 58.—Rodríguez Guerrero, Benjamín..... 5a. Ave. N. O., No. 15, San Pedro Sula
- 59.—Rivas Pérez, Mario Catarino Río Piedras, San Pedro Sula
- 60.—Reyes Quezada, José Lisandro.. Colonia La Campaña, Tegucigalpa, D. C.
- 61.—Romero Méndez, Joaquín Reside en Buenos Aires, Argentina
- 62.—Saybe Cabús, Jorge Martín El Maxi, Apdo. No. 580, San Pedro Sula
- 63.—Sierra Lagos, Rafael Enrique Colonia Palmira, esquina opuesta a Campos Marcó, Ao. 217, T.
- 64.—Sibrián Corea, Laudelino..... Centro de Salud de San Pedro Sula, Cortés
- 65.—Tróchez Sabillón, Gonzalo..... 6a. Ave. N. O. No. 5, San Pedro Sula, Cortés

-
- 66.—Tinoco Araya, Eduardo..... Yoro
67.—Ulloa Padilla, Atel Augusto..... Siguatepeque
68.—Villafranca Soto, Terencio..... Mineral El Mochito, Santa Bárbara
69.—Villeda Morales, José Ramón..... Finca San Antonio, Tegucigalpa, D. C.
70.—Villalobos, Roberto..... Choluteca, Choluteca
71.—Vilela Aguilar, Miguel Ángel..... Barrio Los Andes, San Pedro Sula
72.—Bonilla Contreras, Adán..... Márcala, La Paz

FREY, U., Berna, Suiza: Anwendungsmöglichkeiten eines neuen Benzodiazepinderivats, Valium «Roche», in der jüngerer Medizin. — *Ther. Vmsch. (Suiza)* 20, N° 5, 228-32 (1963).

SERVICIO CIENTÍFICO «ROCHE»

Indicaciones del «Valium» Roche en Medicina Interna

El autor estudia las propiedades sicosedante, relajante muscular, anticonvulsivante y tensiolítica del «Valium»* Roche, en 70 enfermos. En vista de su potente acción tranquilizante y tensiolítica, el nuevo medicamento se estudió particularmente en las indicaciones siguientes: trastornos del sueño de diversa etiología, tensión nerviosa, inquietud y estados de inhibición, como también en manifestaciones sicosomáticas. Los diagnósticos incluyen estados de ansiedad, post-operatorio y trastornos del sueño en enfermos seniles, depresión leve con insomnio, disturbios del sistema neurovegetativo, migraña y lumbago. De los 70 enfermos estudiados, 11 estaban hospitalizados y el resto eran ambulantes. La dosis parcial del «Valium» Roche varió entre 5 y 10 mg, no sobrepasándose la dosis diaria de 30 mg.

En la mayoría de los casos se administró el «Valium» Roche para tratar el insomnio; casi todos los enfermos estaban tensos y sin poder descansar. Los resultados fueron excelentes. Enfermos con insomnio crónico de varios años de duración y refractarios a los hipnóticos, por primera vez consiguieron dormir sin efectos secundarios desagradables. El insomnio del post-operatorio cedió casi siempre a la asociación del «Valium» Roche con un hipnótico o analgésico de acción suave. Excepto en un caso de prurito senil, en todos los enfermos de edad con trastornos del sueño por arterioesclerosis se obtuvieron buenos resultados. Sólo 8 enfermos, entre los que se incluyen pacientes con coxartrosis dolorosa, parestesias nocturnas de los brazos y tensión premenstrual, fueron refractarios a la acción del «Valium» Roche sobre el sueño.

Siete enfermos fueron tratados por ansiedad y estados de inhibición asociados a sueño inquieto. Seis de ellos se sintieron mucho menos tensos y ansiosos que antes del tratamiento; en uno de ellos, que padecía hipertensión, angina de pecho y depresión post-gripal, desapareció su ansiedad. Los dos restantes respondieron mejor al «Librium»*; en uno de estos enfermos el efecto sedante del «Valium» Roche durante la mañana fue demasiado fuerte, pero se obtuvo un buen resultado administrando 10 mg de «Librium» durante el día y 5 mg de «Valium» Roche al acostarse.

Seis pacientes fueron tratados por trastornos del sueño asociados a depresión. En 4 de ellos se observó un marcado efecto antidepresivo, mientras que los otros 2 no respondieron al tratamiento. En 3 casos de lumbago se pudo comprobar la acción relajante muscular del «Valium» Roche. Por ejemplo, en un enfermo que padecía lumbago severo e insomnio por dolor, dos años después de practicarle una laminectomía por hernia de disco lumbar, a los dos días de administrarle el «Valium» Roche durmió bien y prácticamente no tuvo más dolores; al 5º día de tratamiento estaba completamente bien y fue dado de alta.

En una simple prueba a ciegas, realizada en 6 enfermos ambulantes, el «Valium» Roche se identificó correctamente en 7 de 10 ocasiones; en 2 enfermos el placebo fue igual de eficaz y en el otro caso, en el que se presentó una gripe, el placebo se identificó como la sustancia activa.

Prácticamente no se observó ningún efecto secundario. Algunos enfermos se quejaron de estar «alborotados», pero esto desapareció rápidamente al reducir la dosis. La excesiva sedación se debe a la sobre dosificación, lo que no debe considerarse como un efecto secundario. No se observaron reacciones alérgicas. Con respecto a la dosis, 10 mg representan el límite de la dosis parcial en medicina interna. La dosis parcial de 5 mg suele ser suficiente para la sedación diurna. En enfermos ambulantes es recomendable no sobrepasar la dosis diaria de 15 mg; dosis mayores causan demasiada sedación y sólo excepcionalmente se toleran bien por los enfermos que trabajan. La dosis corriente es demasiado sedante para los enfermos ambulantes; los enfermos que tienen actividad tienden a dormirse y no es aconsejable que conduzcan vehículos. La relajación general y la sedación del sistema nervioso, se consigue, por lo general, con 2 a 5 mg durante el día y 5 a 10 mg al acostarse. Para la relajación muscular es necesaria una dosis más alta.

El autor resume las indicaciones del «Valium» Roche en medicina interna, de la forma siguiente: en primer lugar, estados de nerviosismo general con tensión, luego trastornos del sueño, como también insomnio del post-operatorio y en los enfermos de edad; espasmos musculares dolorosos, como lumbago, torticolis y parestesias espásticas de diversa etiología; estados de ansiedad y de inhibición que complican las enfermedades de medicina interna, como cardiopatías y carcinomas.