

Revista **MÉDICA HONDURENA**

(2a Época)

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

Director:
Dr. José Gómez-Márquez G.
M

Administrador:
Dr. Ramiro Coello Núñez

Secretario:
Dr. Antonio Bermúdez Milla

Editores:

Dr. Jorge Haddad Quiñonez
Dr. Jorge Rivera
Dr. Raúl Duron M.

Dr. Francisco Alvarado
Dr. Silvio R. Zúniga

700 ejemplares

PATOLOGÍA

Tumor de Células de la Granulosa

Dr. Carlos A. Delgado,
Jefe del Servicio de
-Cirugía Pediátrica del
Hospital San Felipe

Dr. Raúl A. Durón M.,
Jefe del Depto. de Pa-
tología del Hospital __
General San Felipe.

Dr. Manuel Sequeiros,
Jefe del Depto. de Gine-
cología y Obstetricia
Hospital Gral. San Felipe

INTRODUCCIÓN. —La poca incidencia de tumores feminizantes como patología quirúrgica pediátrica nos induce a publicar el siguiente caso observado recientemente en el servicio de Pediatría del Hospital General San Felipe. En una revisión de 15 años aproximadamente de tumores pediátricos en nuestro medio y según los datos del archivo del Departamento de Patología de este mismo Hospital este es el primer caso de este tipo de tumor encontrado en la edad pediátrica.

CASO CLÍNICO. —L.E.P. 6 años de edad, sexo femenino. Ingresó el 19 de noviembre de 1965 al servicio de Cirugía Infantil procedente de San Antonio de Flores (Depto. de Choluteca) con síntoma de expulsión de sangre por los órganos genitales.

Aproximadamente 24 días antes del ingreso se inició la enfermedad con secreción escasa de líquido color blanquecino, no fétida y con ausencia de dolor. Tres días después hubo cambio de coloración tornándose de aspecto francamente sanguinolento persistiendo invariablemente en diferentes cantidades por lo cual decidió consultar al médico. Con anterioridad a la secreción había moderado dolor de abdomen. Luego se fue observando la

presencia de inmolación dura en el abdomen, notando la madre de la niña que al mismo tiempo había crecimiento de ambas glándulas mamarias. Dicho crecimiento mamario siguió progresivamente hasta el momento del ingreso. No habían antecedentes de importancia. Al examen físico, niña de 6 años de edad. Dicha edad cronológica concordaba con su edad biológica. Buenas condiciones nutricionales y estado psíquico normal- Pesaba 40 libras. La temperatura era de 38°C. El pulso 130/m. Presión arterial 105/70. Talla 107 cms. y respiraciones 40/m. Los datos positivos del examen físico se refieren al aumento de las glándulas mamarias, abdomen globuloso palpándose una tumoración sólida, no movilizable que ocupaba el hemiabdomen inferior, localizado más hacia el lado derecho y midiendo aproximadamente 30 x 20 cms. bordes regulares. No habían adherencias a la piel y era ligeramente dolorosa a la presión. Había ligera hipertrofia de los labios mayores de la vulva con la presencia de costra de color negruzco en la superficie del himen. No se observó la presencia de vello pubiano. El tacto rectal mostró un esfínter normal estando la ampolla rectal ocupada por la tumoración mencionada. Se lograba movilizar discretamente confirmando su procedencia de la fosa iliaca derecha. Con los datos anteriores se hizo el diagnóstico clínico de tumor feminizante de ovario y se comenzaron a hacer estudios complementarios para confirmar ese diagnóstico. Mediante estudio citológico de mucosa oral se comprobó positividad de la cromatina sexual. Citología de mucosa vaginal mostró cambios de hiperestrogenismo. La prueba de embarazo fue negativa. Examen radiológico determinó una edad ósea de 5 a 6 años. No se observó patología pleuro pulmonar y mediastinal. Se practicó un pielograma intravenoso el cual mostró riñones de forma y tamaños normales, el derecho ligeramente rechazado hacia arriba por tumoración bastante grande que ocupaba el flanco derecho. El uréter del mismo lado estaba ligeramente desplazado hacia afuera en su tercio medio por la tumoración mencionada. Había buena eliminación renal. No se observó patología orgánica mediante enema baritado en el intestino grueso, a excepción de posición alta del ciego. No fue posible practicar dosificaciones hormonales en suero y en orina debido a deficiencias de laboratorio. El tumor fue extirpado el 1^o de diciembre/65, junto con la trompa uterina. Fuera de la tumoración ovárica derecha no se encontraron otras tumoraciones en el resto de la cavidad abdominal. Fue enviado al Departamento de Anatomía Patológica donde se hizo la siguiente descripción: "Ovario transformado en tumoración sólida que pesa 1.100 gramos midiendo 15x12x10 cms. Está cubierta de una membrana a través de la cual hacen prominencia lóbulos gruesos. En la superficie externa se observa una trompa uterina de 8 cm. de largo. No hay nódulos que hayan roto la cápsula tumoral. La superficie de corte muestra tejido tumoral con marcado tinte blanco amarillento, áreas hemorrágicas y pequeñas formaciones quísticas. Una de estas cavidades está llena de coágulos sanguíneos. El tejido tumoral abomba sobre la superficie de corte, es blando dando aspecto de panal de abejas por aspecto trabeculado y microquistes.

Se observan también escasos puntos necróticos en algunas áreas. Al examen microscópico el tumor está formado de diferentes nódulos, los cuales están separados unos de otros por anchas bandas de células fusiformes, de aspectos mesenquimatoso semejando a las células fecales.

Dentro de los nódulos se observa componente de células epiteliales que semejan a las células granulosa foliculares pero que han sufrido marcados cambios de luteinización, apareciendo con abundante protoplasma vacuolado, posiblemente abundante en lípidos. En algunas áreas tienden 3

Agruparse alrededor de espacios llenos de sustancia eosinofílica dando falsa imagen de formaciones glandulares. Los núcleos son hiper cromáticos sin observarse mayor pleomorfismo ni mucho menos anaplasia. Sin embargo, alguno que otro núcleo es grande, deforme, observándose ocasionales formas mitóticas. Debido a los cambios de luteinización mencionados, el tumor semeja bastante desde el punto de vista histológico a tumores masculinizantes del ovario tales como el arrenoblastoma y el tumor de restos suprarrenales. Este origen queda desde luego descartado por la historia clínica y datos complementarios. A pesar de la aparente benignidad histológica el pronóstico deberá ser reservado. Diagnóstico: Tumor de teca granulosa luteinizado de ovario derecho".

Comentarios: Los tumores mesenquimatosos feminizantes del ovario se dividen en tres categorías clínicas según aparezcan en (a) edad prepuberal, (b) edad puberal y (c) menopausia. El diagnóstico cuando ocurren en el primer grupo es relativamente fácil ya que en esta edad se encuentran los síntomas de pubertad precoz como en el presente caso, acompañados de tumoración palpable en el abdomen. Cabe, sin embargo tener en cuenta que el 90% de los casos de pubertad precoz pueden ser de tipo constitucional, ideopática o genética. En el 10% de los casos restantes hay que incluir, además de los tumores feminizantes del ovario, lesiones cerebrales que interesan el hipotálamo, hiperplasia o tumores de las glándulas suprarrenales, el coriocarcinoma en cualquiera de sus localizaciones y la debida a ingestión de estrógenos (iatrogénica) (5) Dentro de la edad pediátrica se han descrito aproximadamente 62 casos de tumores de la granulosa (1-2-4-7-8-11-14) lo cual representa aproximadamente el 5% de todos los casos de tumores de la granulosa observados en todas las edades, que a su vez suman aproximadamente a un poco más de 1.000 hasta 1962. (9) El caso más joven que se conoce es el descrito por Zemke y Herrell. (15) en una niña de 14 semanas de edad. La incidencia en niñas varía considerablemente según diferentes hospitales y en algunos no se han observado del todo en la edad prepuberal (12) Groeber (6) recopila "datos de 1937 a 1962 de 263 tumores ováricos incluyendo quistes foliculares en niños. El 50% fueron teratomas quísticos benignos y solamente un 5% eran del tipo de células de la granulosa. Boles (3) en un estudio de 16 neoplasias ováricas en niñas incluyendo quistes, solamente encontró un caso de este tumor en una niña de 5 años. Dicho caso es el único informado en 10 años en el Columbus Childrens Hospital. En el Children Memorial Hospital de Chicago (13) solamente se ha reportado hasta 1962 un caso de tumor de células de la granulosa en los últimos 25 años, en una niña de 3 años y medio de edad. González (5) en la República Argentina muestra la casuística de este país que se refiere a tres casos descritos por otros autores agregando un caso propio. Las edades fueron 2-7-7 y 8 años. El caso propio pesaba 2.300 grs. siendo uno de los más voluminosos informados.

Respecto a la clasificación histológica tenga tal vez importancia dividirlos en tres grupos: diferenciado, intermedario*) e indiferenciado con la idea de que tanto más indiferenciado el pronóstico deberá ser más reservado especialmente en los tipos sarcomatoso y carcinomatoso difuso. Sin embargo muy frecuentemente tumores que caen dentro de estos grupos muestran sobrevida elevada y tumores bien diferenciados baja sobrevida (10). El 28% de este tipo de tumor puede mostrar recurrencia más o menos temprana notándose casos en los cuáles el tumor ha reaparecido en el lado opuesto treinta años después de la extirpación del primario. En

términos generales puede estimarse que la supervivencia en 5 años es del 20 % al 30% en cualquier edad que aparezca el tumor de la granulosa. Estos datos indican la enorme reserva que debe tenerse al catalogar estos tumores como benignos. Posiblemente este concepto erróneo se debe a que muy pocos casos son suficientemente seguidos por varios años para determinar a conciencia su evolución benigna o maligna.

RESUMEN: Se informa sobre un caso de tumor de células de la granulosa luteinizada en una niña de 6 años, de edad, la cual presentaba síntomas característicos de tumor feminizante de ovario: sangramiento vaginal, crecimiento de glándulas mamarias y tumoración voluminosa en el abdomen con signos de hiperestrogenismo en frotis de secreción vaginal. Por razones de orden técnico no fue posible hacer dosificaciones hormonales. El diagnóstico clínico fue ampliamente confirmado mediante estudio anatomopatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—Ahumada y Cols. "El Cáncer Ginecológico" Ed. El Ateneo, Bs As. TI Tomo, 89, 1960.
- 2.—Bland and Goldstein. Surg Gynec & Obst. 61: 250, 1953.
- 3.—Boles, E. Thomas: Hardacre, Jerry Newton, William: Ovarian tumors and Cysts in infant and Children. Arch. of Surg. 83 580, 1961.
- 14.—Butt, J. A. Am. J. Obst. & Gynec 69 833, 1955.
- 5.—González, José Roberto: Tumor de Células de la granulosa en una niña de ocho años. Prensa Med. Arg. 48: 300, 1961.
- 6.—Groeber, Walter R.: Ovarian tumors during infancy and Childhood. Am. J. Obst. & Gynec. 96: 1027, 1963.
- 7.—Jolly, H. Pediatric Gynecology, Ed. J. W. Huffman 197, 1960.
- 8.—Lull, C. R. Am. J. Obst. & Gynec. 41: 445, 1961.
- 9.—Morris, J. M. and Scully, R. E. Endocrine Pathology of the ovary, St. Louis C. V. Mosby Company, PP 35 and 66-78, 1958.
- 3.0.—Ochoa, Ángel Abud: Tumores de Teca Granulosa. Sem. Med. Centroamérica y Panamá, 3: 141, 1966.
- [11.—Seckell H., O.G. Med. Clin. Of. North Am. 30: 1, 1946.
- 12.—Salatino M. y Nóbrego, Samuel: Tumores ováricos a células de la granulosa, Sem Med. 124: 167. 1964.
- H&—Steiner, M. M. and Hadawi, S: Tumor of ovary with Sexual precocity. Am. J. Dis. Children 104: 380, 1962.
- 14.—Tachella, Costa y Cols. Rev. Asoc. Méd. Arg. 62: 40, 1949.
- 15.—Zemke and Herrell: Bilateral Granulosa Cell Tumors. Am. J. Obst. & Gynec. 71: 704, 1941.

ESTREPTOCINASA ESTREPTODORNASA EN AMIGDALECTOMIZADOS

Dr. Enrique Aguilar-Paz"

OBJETIVO :

El obtener mejores medidas terapéuticas para aliviar las molestias postoperatorias de los amigdalectomizados, ha sido un constante propósito en la Otorrinolaringología.

A pesar de que tanto las técnicas quirúrgicas como anestésicas han evolucionado hasta ofrecer un máximo margen de seguridad a los pacientes debidamente preparados para ser amigdalectomizados, bien es cierto que la disfagia por dolor en el período postoperatorio, particularmente en los adultos, aún constituye un problema no de] todo resuelto.

En los amigdalectomizados, hay dos aspectos importantes que en relación al dolor debemos analizar: a) El edema de los tejidos peritonsilares inmediato a la intervención tiene una gran significancia en la patogenia del dolor postoperatorio; b) La rapidez con que se verifica el proceso cicatrizal está en relación directa con la duración del período doloroso postoperatorio.

En consecuencia, hemos considerado la aplicación ideal de un agente terapéutico que simultáneamente influya en esos dos aspectos: que posea un efecto antiedematoso, y que a la vez favorezca la cicatrización de las fosas tonsilares. Anteriores investigaciones han demostrado el efecto positivo que en ese sentido ofrecen la Estreptocinasa y Estreptodornasa, razón por la cual hemos considerado lógico usarlas en el tratamiento postoperatorio de los amigdalectomizados. Sin embargo, el usar agentes fibrinolíticos en ese tipo de intervenciones, ofrece una incógnita sobre el efecto que tendría sobre la habitual formación fibrinosa que protege las fosas tonsilares, surgiendo la duda sobre la posibilidad de aumentar el riesgo de hemorragia.

El presente trabajo ofrece una preliminar información de la experiencia clínica observada con la aplicación metódica de la Estreptocinasa y Estreptodornasa en amigdalectomizados.

Trabajo auspiciado por la División de Investigaciones Médicas de Cyanamid International.

Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General "San Felipe", Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. k.

MATERIAL

Se aplicó enzimoterapia en 20 pacientes amigdalectomizados. Como el problema doloroso después de la intervención es más evidente en personas adultas, se escogieron pacientes con edades que fluctuaron entre 16 y 52 años. Diez pacientes fueron del sexo femenino y un igual número del sexo masculino.

Las observaciones se han realizado a lo largo de dos años, y se practicaron en diversas estaciones climáticas (En Honduras esencialmente hay dos grandes estaciones: la seca y la lluviosa). Este es un aspecto que influye en el comportamiento de la evolución de los amigdalectomizados. Igualmente se hicieron observaciones sincrónicas en un grupo testigo de 20 pacientes amigdalectomizados en iguales condiciones quirúrgicas y anestésicas, pero que no recibieron terapia enzimática.

MÉTODO

La Estreptocinasa y Estreptodornasa se administró en forma de tabletas orales, a dosis de 10.000 y 2.500 unidades respectivamente por cada tableta (aridasa Lederle), un total de 4 tabletas diarias, espaciadas durante el día, y por el lapso de 8 días consecutivos desde el día siguiente de la intervención.

En todos los casos se realizó la amigdalectomía con disección extracapsular y ligando cuidadosamente los vasos tonsilares.

En 14 casos se usó anestesia local, Carbocaina al 2%, y en 6 casos anestesia general (Flutane con tubo endotraqueal).

Todos los pacientes presentaron resultados normales en el hemograma y tiempos de coagulación y sangrado también normales.

Ambos grupos fueron formados con pacientes de suficiente capacidad intelectual, para obtener una mejor colaboración en lo referente a la expresión subjetiva del dolor postoperatorio. Todos los pacientes estuvieron en constante observación clínica hasta lograr una cicatrización completa de las fosas tonsilares.

No se advirtió que se estaba agregando algo novedoso a la terapia postoperatoria de rutina, para evitar influencias de orden psicológico.

Tanto en el grupo de ensayo con tratamiento enzimático, como en el grupo testigo, se administró un similar tratamiento antiálgico, de acuerdo a las solicitudes de los pacientes. Como el dolor es de carácter tan subjetivo, no se trató de evaluar la intensidad de él, y solamente se objetivó el número de días con dolor que los pacientes tuvieron en el período postoperatorio.

RESULTADOS

En el siguiente cuadro esquemático se comparan los días postoperatorios con dolor que se presentaron en ambos grupos:

TABLA I.

GRUPOS	DOLOR						
	(Postoperatorio)						
Pacientes	Días:	6	7	8	9	10	11
I. Con tratamiento Enzimático ...		2	11	5	2		
II. Pacientes Testigos				4	10	3	3

En el siguiente esquema se comparan los días que se observaron para que ambas fosas se epitelizaran completamente:

TABLA II

GRUPOS	EPITELIZACION DE FOSAS				
	Días:	8	9	10	11
I. Pacientes con tratamiento enzimático		13	4	3	
II. Pacientes testigos			2	12	6

COMPLICACIONES

En uno de los pacientes a los cuales se les administró tratamiento enzimático se observó un desprendimiento de la capa de fibrina protectora en la fosa izquierda al quinto día después de la operación, y presentó una discreta hemorragia que fue controlada con una sola dosis de 5 mgrs. de adrenocromo. Pero en el grupo testigo también se observó un desprendimiento prematuro de fibrina al sexto día de intervenido, con una moderada hemorragia que fue contenida en la misma forma. Con esas dos excepciones, no se observaron otras complicaciones.

COMENTARIO

Antes que todo, debemos advertir que el número de pacientes observados es muy pequeño para deducir resultados concluyentes, y que esta información preliminar deberá ser completada por observaciones con mayor casuística. Sin embargo se evidencia que la Estreptocinasa y Estreptodornasa son aplicables a la terapia postoperatoria de los amigdalectomizados, para sus efectos anti-inflamatorio y desedematizante, lográndose en esa forma acortar el período doloroso en el postoperatorio, y apresurar el proceso de cicatrización. Por otra parte realizando una cuidadosa hemostasia durante el acto quirúrgico, se pueden administrar enzimas proteolíticas sin peligro de aumentar los riesgos de hemorragia postoperatoria preferentemente en el Hospital de origen. Los inscritos Cirujanos, adctoria.

En consecuencia, el uso de Estreptocinasa y Estreptodornasa en amigdalectomizados, puede apresurar el proceso de cicatrización y acortar en un lapso de 24 hasta 72 horas las molestias dolorosas del período postoperatorio.

B I B L I O G R A F Í A

Arroniz Quiraite, Dr. Carlos (Guadalajara, Jalisco, México): "Observaciones sobre el empleo de la Estreptodornasa y Estreptocinasa en el poptoperatoria de la cirugia anorrectal". Sem. Méd. Mex. 33 (2): 69-70: 1962:

Berumen, Dr. Manuel (México, D. F., México) ; "Enzimoterapia en Ortopedia y Traumatología". Sem. Méd. Mex. 44:24, 27-28 abril 23, 1965

Brunamonti, Dr. (I. (Italia): Sull'uso di una associazione enzimatica per via sublingual nella pratica stomatologica (Esperienze cliniche con l'associazione streptochinasi-streptodornasi)". D 452 FR.

Cooper, Charles D., M. D.: Wacker, Warren E.C., M.D. y Romansky. Monroe J. (Washington, D. C, E.U.A.) : "El empleo de la Estreptocinasa-Estreptodornasa en las lesiones superficiales". A.M.A. Arch. Surg, Vol. 71pp. 268-274, agosto 1965.

Felder, Martin E., M.D.; Dickey, Richard P-, M.D.; y Copeland, William M.D. (Department of Obstetrics and Gynecology, Ohio State University hospital, Columbus, Ohio). Oct. 1964.

Gómez C., Dr. Luis A. (Bogotá. D. E., Colombia): "Chronic Bacterial sinusitis" The Laryngoscope Vol. LXXV, N° 1, pp. 161-168, enero 1965.

Handa, H. (Departamento de Cerebroneurosurgeria, Kyoto Universit. kyoto, Japón) : "Clinical Application of Fibrinolytic Enzymes to the rebral vascular system". D. 497 Lab. Enero 1966.

Innerfield, Irving, M.D. (Department of Medicine, Bergen Pines County Hospital, Paramus, N. J. U. S. A.): "Plasmin Activation of Peptidasea: new concept of oral enzyme therapy" Annual Session of the American Dental Ass., San Francisco, California, Nov. 1964.

Lappanen, Dr. Matti K. (Helsinki, Finland) "The use of streptokinase-gtreptodornase in the treatment of suppurative mastittis". Abril 1962.

Lewis, Kenneth, M.D., F.A.C.S., F.I.C.S., D.A.B, y Grossman, A, Ri-trauma". The Journal of the International College of Surgeons, Vol. 44 **chard**, M.D. (Chicago, Illinois): "The use of oral enzyme activator m Aug 1965.

Miller, Donald B.. M.D., F.A.C.S. (University of Vermont, College of Medicine, Burlington, Vermont): "Varieties of empyema treated by closed drainage, antibiotics and Enzymatic Debridement". Clinical Meeting of the Am. Med. Ass. Portland, Oregon, Dec. 1963.

Miller, Joseph M., M.D.; Surmonte, John A., M.D. Ginsberg, Milton. , :M.Ü. y Ablondi, Frank B. (Department of Surgery: The Johns Hopkins School of Medicine, U.S.A.): "Experiencia clínica con la inyección intramuscular de estreptoquinasa en el tratamiento de la infección y el edema . Maryland State Medical Journal Vol. 4, Num. 4, abril 1955.

Sato, S. (Department of Surgery, Nagoya University Medical School. Nagoya, Japón) "Studies on combined use of anticancer drugs with proteolytic enzyme" Journal of the Nagoya City University Medical Association **tion 16** (1): 107-121 (May) 1965.

Tomlin, Edwin M., M.D. y Youngblood, Vernon H., M.D.: "An oral anti-inflammatory agent for ureteral calculi" North American Federation Meeting of the International College of Surgeons, Las Vegas, Nevada, april 1965.

Verstraete, M. (Belgium): "Treatment of sequelae secondary to peripheral vascular occlusion" New York State Journal of Medicina 66(6): 707-711 (March 15) 1966.

Yamamura, Y.; Kumagai, A.; Takeuchi, K.; Morimoto, Y.; Asanuma, Y.; y Uemura, T. (Torcer Departamento do Medicina Interna y Laboratorio Clínico Central de la Universidad de Osaka, Osaka, Japón): "Inactivation of A ACTH by Human Plasmin System an effect of plasmin inhibitors" Endocrinol. Jajón 1964, 11(3). 209-215.

Comunicación de cinco casos de Lesión Hepatocelular en Embarazadas

Dr. Jorge Haddad Q.

Dr. Edgardo Alonzo M.

La presente comunicación, tiene como objetivo continuar la labor resumida en nuestro trabajo inicial "Ictericias en el Embarazo" presentado en el 1º Congreso Centroamericano de Gastroenterología celebrado en San Salvador, en diciembre de 1963. En aquella ocasión, revisamos las diversas causas capaces de afectar el hepatocito presentado como principal manifestación clínica, la ictericia; se describieron los mecanismos etiopatológicos en cada caso, se revisaron los diversos estudios estadísticos que pudimos obtener, estado actual del problema y los tratamientos. Nuestro estudio no incluye la presentación de casos clínicos de nuestra experiencia y como apuntamos anteriormente, pretendemos mejorar nuestra revisión inicial con el aporte de casuística que ilustre sobre los diferentes capítulos de interés en este campo de la patología.

Creemos importante insertar de comienzo, la clasificación que he ■ adoptado sobre las causas de Ictericia en el Embarazo que nos sirvió de base para la presentación inicial:

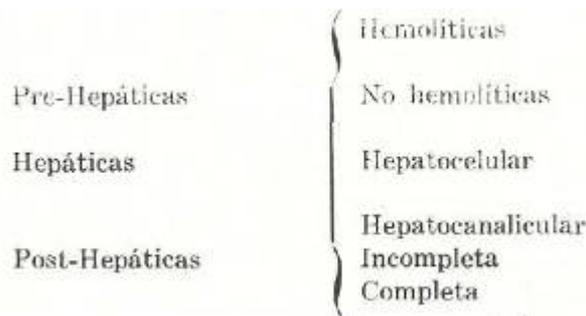
CLASIFICACIÓN. Thorling, citado por Raichman (17) nos ofrece una clasificación de los estados patológicos del hígado debidos al embarazo y también de enfermedades hepáticas que pueden presentarse en el curso del embarazo:

- 1) Enfermedades hepáticas debidas al embarazo.
 - A) Hiperemésis Gravídica.
 - B) Tuxemias del embarazo especialmente la eclampsia.
 - C) La llamada "Atrofia Amarilla Aguda Obstétrica" una entidad patológica distinta y relacionada con daño hepático y diferente de la hepatitis viral y la Atrofia Amarilla .
 - D) Ictericia Recurrente del Embarazo.
- 2) Enfermedades Hepáticas coincidentes ,en las que la clasificación de las Ictericias es aplicable.
 - A) Hepatitis Viral con progresión ocasional a la necrosis- celular masiva de hígado, a la atrofia amarilla aguda.

*Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas U.N.A.H. del Departamento de Medicina, Hospital General San Felipe.

- B) Enfermedades del Tracto Biliar.
- C) Factores Tóxicos o infecciosos tales como químicos, drogas o enfermedades infecciosas agudas.
- D) Desórdenes sanguíneos con procesos hemolíticos.
- E) Enfermedad Hepática Pre-existentes tal como Cirrosis.

Una clasificación que es ampliamente conocida y fácil de recordar puede aplicarse a lo antes anotado: la clasificación de Ducci dice así:



HEPATITIS VIRAL. Parece ser opinión general que la hepatitis viral es la causa más frecuente de ictericia en el embarazo. La incidencia ha ido aumentando en los últimos años, posiblemente a consecuencia del aumento de la enfermedad en la población general, y al uso cada vez mayor de la terapéutica parenteral en las embarazadas. Zondeck y Bromberg (26) Informan sobre 10 casos en 72.000 pacientes del Chicago Lying-in-Hospital [de 1943 a la fecha. Los mismos autores habían estudiado de 1934 a 1943, 50 casos en 12.360 embarazadas. De 1943 a 1946, 29 casos en 3.382 en Israel, durante una epidemia. Otras estadísticas apuntadas por Synodinos (22) son también demostrativas del grado de incidencia de la enfermedad en el embarazo; Lacomme: 10 casos sobre 10.000 partos; Vicent (24) reporta 32 casos de ictericia entre 136.179 embarazadas en el Charity Hospital de Louisiana de 1941 a 1956 con una proporción de 0.02341. De estos 32 casos 23 fueron debidos a hepatitis viral infecciosa y a 2 a hepatitis por suero homólogo. Synodinos en 6 años ha observado 37 casos de ictericia en 44.000 gestantes con una incidencia de 0.84%, 24 de éstos eran [casos de hepatitis viral; cita además a Martini que encontró 27 casos sobre 91.000 observaciones; a Cova quien informa sobre 82 mujeres de 156 enfermas estudiadas en una epidemia con 23 embarazadas de las cuales murieron 11; a Thiefelder quien encontró en 88 enfermas, 33 embarazadas, reportando 1 muerte y a Thorling, quien informa 26 casos sobre 27.797 [gestantes, sin ninguna muerte.

Los ya conocidos virus A y B (9.10) son los factores etiológicos de la enfermedad. Pero han sido invocados la mala nutrición sobre todo por deficiencia de elementos proteicos la multiparidad y posiblemente factores ^ raciales y climáticos. La virulencia del factor etiológico está en relación [directa con la gravedad de la hepatitis. Se ha discutido sobre la sobrecarga funcional hepática que la gestación puede ocasionar, creando así un terreno apropiado para la instalación del proceso pero ésto carece de suficiente comprobación.

Los autores nódicos informan una menor gravedad en los casos atufados por ellos; por el contrario, los casos más graves han sido reportados del norte de Israel, Tunicia y Senegal.

En la gestación pueden presentarse los mismos grados de intensidad de la hepatitis observados en la práctica médica corriente (2). El cuadro clínico por lo consiguiente es el mismo. Para los casos leves, la astenia, la anorexia, las náuseas, dispepsias, artralgias, cefaleas, fiebre moderada o no procediendo o acompañando a la instalación de la ictericia, prurito en un porcentaje bajo de los casos, coluria, acolia, hepatomegalia y sensibilidad palpatoria del órgano suelen ser los síntomas y signos habituales.

En el laboratorio, el índice ictérico y la bilirrubinemia están elevado*. los tests de floculación (Hanger, Timol, Kumkel, etc.) son positivos, las transaminasas están (TOO y TGP) elevadas, el colesterol sérico puede permanecer normal o descender; la fracción esterificada del coles tero] suele encontrarse descendida a expensas de un alza del colesterol libre, lo que se conoce con el nombre de "derrumbe de los esteres" y que es indicio de un pronóstico grave; la fosfatasa alcalina está normal o descendida, pero si la hepatitis tiene un componente colestático puede observarse una moderada elevación. Las formas de hepatitis anictéricas pueden a menudo pasar inadvertidas, o suelen presentar cuadros semejantes a gastroenteritis. En las epidemias de hepatitis se debe tener en cuenta esta posibilidad e investigarlas a base de estudios de transaminasas que se elevan precozmente las formas graves suelen instalarse en una forma más violenta, con niveles de la bilirrubinemia por encima de 10 mgrs. % de B. total.

Estados de gravedad pueden ocasionar la muerte por el cuadro bien conocido de la atrofia amarilla aguda del hígado, pudiendo presentarle el óbito incluso en el curso de pocas horas. La hepatitis grave puede plicarse con parto prematuro acompañado o no de fuertes hemorragias y de muerte fetal y a su vez empeorar el estado de la paciente, la que puede presentar estados de somnolencias y apatía seguidos de excitación psiquica peremonitorios del coma hepático.

Las hepatitis benignas y de los primeros meses son bien tolerados por la madre y el feto, sin dejar secuelas. Pero este mismo estado en los últimos meses del embarazo puede también provocar el parto prematuro sin que afecte a ambos.

Las formas graves o sobreagudas presentan, además de lo anotado, reducción del volumen del hígado, taquicardia, taquípnea, descenso de la tensión arterial, temperaturas variables, oliguria. Estas pueden evolucionara la curación, a la cirrosis postnecrótica o bien hacia una forma aún más intensa, generalmente mortal, la atrofia amarilla del hígado. ¿Hasta dónde la hepatitis viral afecta el feto? Según Caroli, citado por Sinodinos, ha encontrado en el feto "lesiones hepáticas idénticas a las de la madre"; Stokes y Col. (Cattan y Cattan) ha encontrado modificaciones histológicas en el hígado fetal, semejantes a las de la hepatitis viral. Este autor va aún más lejos: ha inyectado, sangre de uno de estos niños, y también de la madre, a dos voluntarios quienes han contraído la enfermedad.

Sin embargo, Zondeck y Bromberg, no han observado lesiones ni en el feto ni en la placenta. Se piensa por el contrario que el pasaje transplacentario no se efectúa.

Se han informado algunos casos de malformaciones fetales y monstruosidades, pero en una incidencia muy baja (casos esporádicos). Roth

D. P. A, 24 años, soltera, analfabeta, de oficios domésticos, ingresa al Hospital San Felipe el 15 de enero de 1964, procedente de Juticalpa, Olancho, aquejando dolor en epigastrio, coluria e ictericia de 2 semanas de duración. Amenorrea 5 meses. El cuadro fue precedido de adinamia y anorexia de una semana de duración. El examen físico reveló hepatomegalia, hígado blando, doloroso, y un útero agrandado, correspondiente a 5 meses de embarazo y con cuello blando.

Laboratorio: Heces, orina y hematológico normales.

NNP, glicemia, creatininas y proteínas séricas normales.

Hanger más tres, Timol 12.1 U.

Bilirrubinemia total 3.5 mgrs. con 2.4 de fr. directa.

Fosf alcalina 11 U- B.

Transaminasa GP: 142 U. GO: 125 U.

La enferma fue sometida a tratamiento a base de reposo en cama. 4 semanas después del ingreso, la bilirrubinemia era de 1.8 U. fosfatasa alcalina 6 U. B y T.G.P. 90 U.

La enferma fue dada de alta a las 5 semanas de haber regresado y referida al Consultorio prenatal, donde se le perdió de vista.

L. de L. (Hist. N° 905) 33 años, casada.

Paciente vista en repetidas ocasiones en consultorio particular. En 1957 presentó episodio de ictericia que fue interpretado en E.U. como hepatitis crónica con reacción fibrocitaria perilobulillar en base a un estudio anatomopatológico. En 1962-1963 se encuentra embarazada por tercera vez, presentando dispepsias, dolores de poca intensidad en H.D. y moderada ictericia oscilante durante los últimos meses de su embarazo (de 16 a 18 unidades de índice Ictérico) el proteinograma fue normal, Timol 8.5 unidades. Hanger más dos. Fue observada estrechamente durante el curso de su embarazo, controlando el índice Ictérico y con la determinación de que si había hiperbilirrubinemia en ascenso se debería interrumpir el embarazo. Sin embargo, el mismo llegó a término sin que se presentara complicación alguna, dando a luz un niño sano. Este caso más de una ictericia debida a hepatitis viral que es una infección aguda, puede considerarse como una reagudización de un proceso de hepatitis crónica ya establecido de varios años de antelación.

C O N C L U S I O N E S

- 1.—Se hace una revisión bibliográfica del problema de los procesos hepatocelulares en el curso del embarazo.
- 2.—El objetivo de esta presentación es tratar de puntualizar la conducta terapéutica cuando el embarazo se ve complicado con uno de estos procesos.
- 3.—Se enfoca las disyuntivas de como se ve afectado el feto o bien la madre en el curso de las hepatitis virales.
- 4.—Se presentan cinco casos de nuestra experiencia, cuatro de los cuales fueron evidentemente hepatitis virales, y un quinto caso de ictericia en una hepatitis crónica de larga dieta.
- 5.—De los cinco casos estudiados, tres fueron de una intensidad moderada con una evolución muy favorable y con parto a término y feto normal. Un cuarto caso se considera de gravedad media en el que fue necesario el uso de corticoides y que evolucionó favorablemente hasta llegar a término con un feto normal. Un quinto caso, de gravedad máxima en el que la bilirrubinemia ascendió a 18.6 mgs. y en el que hubo de efectuarse la interrupción del embarazo; esta paciente mencionó bien, no hubo las complicaciones hemorrágicas tan temidas, acentuación del proceso hepatocelular mencionado por varios autores.
- 6.—En conclusión, consideramos que los procesos hepatocelulares en el embarazo pueden adquirir gravedad extrema con peligro tanto para el feto como para la madre, aún en aquellos casos en los que se ha instituido tratamientos bien dirigidos y que por -lo tanto estos pacientes deben ser vigilados estrechamente, efectuándose continuos controles de la bilirrubinemia y transaminasas, las que nos sirven de índice del proceso destructivo hepatocelular.
- 7.—De ser posible controlar el proceso a base de tratamiento medie : consideramos que es de la mejor conducta a seguir, pero si se observa un impacto hepatocelular de fuerte intensidad con deterioro del estado general de la paciente, bilimibinemias altas y en ascenso, y transaminasas que indican fuerte destrucción celular, entonces la interrupción del embarazo es indicación precisa y aún ante el temor de agravación de la paciente o hemorragias postoperatorias.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Arias, I: Recent Advances in the Metabolism of Bilirubin and their clinical implications. *Med. Clin. of North Amer.* 44:607, 1960.
- 2.—Castro Anaya, E. y Velásquez, T.; Hepatitis Infecciosa Fatal durante el Embarazo. *Ginec. y Obst. de México*, 16:97, 1961.
- 3.—Carcos, A.: Severe Jaundice and Pregnancy, a Report of 8 cases. *La Presse Médicale.* 62:544, 1954.
- 4.—Eppinger, H.: Enfermedades del Hígado. Ed. Labor, Buenos Aires, p. 533, 1954.
- 5.—Guttmacher, A.: Medical Surgical and Gynecological Complications of Pregnancy Williams and Wilkins Co., p. 166, 1960.
- 6.—Hammonds, A.: Acute Virus Hepatitis and Pregnancy. *Jour. of Obst. and Gyn. of the Brit. Commonwealth* 69-680, 1962.
- 7.—Harrison, T. R.: *Medicina Interna*, Ed. La Prensa Médica Mexicana, p. 150. 1956.
- 8.—Haddad, J. y Alonzo, E.: ictericias en el Embarazo. I Congreso Centroamericano de Gastroenterología, 1963.
- 9.—McAllister, J., Waddel. J.-: Recurrent idiopathic jaundice in pregnancy. *Am. Jour. of Obst. and Gyn.* 84:62, 1962.
- 10.—Popper, H. y Schaffner, F.: *Liver: Structure and Function.* p. 485, McGraw-Hill Book Co. Inc., N. Y., 1957.
- 11.—Roth, L.: Pregnancy and viral hepatitis. *Clin. Obst. and Gyn.* 1:87. 1958.
- 12.—Richman, A.: Medical, Surgical and gynecological complications of pregnancy. p. 187. The Williams and Wilkins Co., 1960.
- 13.—Samuels, B.: Jaundice in pregnancy *Obst. and Gyn.* 17:103, 1961.
- 14.—Sherlock, S.: *Diseases of the liver and biliary system.* p. 457, 1955.
- 15.—Sheehan, A. L.: Jaundice in pregnancy. *Am. Jour. of Obst. and Gyn.* 81:427, 1961.
- 16.—Synodinos, E.: Ictere et grossesse. *Rev. Franc. de Gynec et Obst.* 4:313, 1963.
- 17.—Vincent, C. R.: Jaundice in pregnancy: a review from the Charity Hospital, New Orleans *Obst. and Gyn.* 9:595, 1957.
- 18.—Zondeck, B. and Bromberg, Y.: Infectious hepatitis in pregnancy. *Jour. of Mount Sinai Hosp.* 14:122, 1957,

CARCINOGENESIS

(En Dermatología)

Dr. Hernán Corrales Padilla(*)

En lo que sigue pretendemos resumir de manera comprensible, las bases fundamentales de la carcinogénesis, con especial atención al campo dermatológico.

En relación a la hipótesis biológica de la carcinogénesis, ha sido interesante la teoría de la mutación y de la selección clonal (multiplicación asexual) propuesta por Macfarlane Burnet, con lo que se trata de explicar de las principales características de la neoplasia, cuales son su atribución en las diferentes edades y su poder destructor.

VIRUS Y CARCINOGENESIS

Gross revisó en 1958 el problema de los virus cancerígenos que introdujo el término "transmisión vertical" para designar el paso de una generación de carcinógenos latentes, que requieren la presencia de agentes activadores, extrínsecos o intrínsecos, para iniciar el desarrollo del cáncer.

Aunque el número de virus conocidos que inducen tumores es grande en animales y humanos, no debemos aceptar la teoría del virus para todas las formas de cáncer. El fuerte soporte recibido en los últimos años por la teoría viral es debido a los siguientes estudios experimentales:

- 1°—La etiología viral de varios tumores malignos en animales ha sido claramente establecida.
- 2°—Tumores benignos inducidos por virus en humanos se han conocido por algún tiempo. Ha habido progreso enorme en la microbiología y micromorfología de los organismos causales.
- 3°—Se han aislado varios virus oncogénicos por medio del microscopio electrónico.
- P—Investigaciones en bacteriófagos han explicado el problema de la latencia en infecciones víricas. Se ha demostrado que virus latentes pueden convertirse en patogénicos por diversos estímulos, por ejemplo toxas carcinogénicas como Rayos X o ciertos carbohidratos.

profesor de Dermatología de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Jefe del Departamento de Dermatología. Hospital General de Tegucigalpa, Honduras.

5°—Se ha identificado transformaciones por ciertos virus. Así, por inoculación simultánea de, relativamente benignos, fibromavirus del conejo, junto con una suspensión de mixoma-virus de conejo inactivados por el calor, fue posible convertir el fibroma-virus inocuo en el mixoma-virus activo. Son posibles otras combinaciones(1).

Lesiones casi neoplásicas de la piel pueden resultar de irritación continua por dosis sub-patogénicas de ciertos agentes químicos así como por virus del tipo integrativo que se reproduce dentro de las células del huésped pero no llega a suficiente concentración para causar daño celular o destrucción. Agentes *del* último tipo son los que producen varias lesiones papilomatosas incluyendo las verrugas vulgares. Cuando las defensas triunfan, la lesión retrocede. De lo contrario el virus domina la inter-acción "virus agente" dando origen a lesiones proliferativas, que pueden caracterizarse [como neoplasias dependientes. Parece que el ácido nucleico del virus es el [principio activador de esta reacción proliferativa continua (2).

Se han visto muchas neoplasias virus dependientes transformarse repentinamente en cánceres autónomos muy malignos (3).

CARCINOGENESIS QUÍMICA EN LA PIEL

También los agentes químicos y ambientales se han señalado como sospechosos de ejercer una acción cancerígena, tal los subproductos de la combustión del tabaco. Esta tesis de Dolí y otros autores la han terminado aceptando los fabricantes de cigarrillos, que han disminuido la cantidad de hidrocarburos sindicados como cancerígenos liberados por la combustión del tabaco.

La presencia de agentes similares en el aire de las ciudades ha hecho que se crea también que la contaminación atmosférica sea causa de cáncer. ^Algunos confieren poca importancia a esta teoría.

Se ha demostrado que se puede dividir la carcinogénesis de la piel en dos estadios: iniciación y promoción. Así un hidrocarburo policíclico puede iniciar la carcinogénesis y ser ésta completada por un agente promotor tal como el aceite de crotón.

No se ha encontrado una característica morfológica o bioquímica específica en este proceso. El microscopio electrónico revela ciertos hechos que ^pueden eventualmente correlacionarse con el proceso dinámico.

Se puede cambiar el número y tipo de tumores cutáneos por variación en el tratamiento. Pero el carácter biológico de los tumores inducidos variará también (4).

A continuación exponemos en forma resumida, en cuadros, los factores que favorecen e] desarrollo del cáncer cutáneo;

FACTORES QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DEL CANCER, CUTANEO

CIERTAS SUSTANCIAS Y CONDICIONES	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 349 1329 510"> { De ambiente y hábitos <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="1018 349 1329 510">Ingestión de arsénico <li data-bbox="1018 405 1329 510">Exposición a <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="1214 371 1329 405">Alquitrán <li data-bbox="1214 405 1329 439">Antracén <li data-bbox="1214 439 1329 472">Aceite <li data-bbox="1214 472 1329 506">Asfalto <li data-bbox="1214 506 1329 539">Cemento, etc. <li data-bbox="635 600 1329 633">Medicamentos <li data-bbox="635 656 1329 734"> { Exposición a agentes carcinógenos, físicos y químicos <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="1038 611 1329 645">Rayos U. V. <li data-bbox="1038 645 1329 678">Rayos X-Radium <li data-bbox="1038 678 1329 712">Frío y calor <li data-bbox="1038 712 1329 734">(Cáncer Kaneri)
XERODERMA	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 768 1185 835"> { Consanguinidad de los padres (sensibilidad congénita a rayos actínicos) <li data-bbox="635 835 1185 869">Hay hiper x 2- globulinemia <li data-bbox="635 869 1185 902"> { Disminución del glutathion
PIGMENTOSUM	
IRRITACIONES POR	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 947 1169 1025"> { Caries dentarias o mal disposición, fumado, lesiones sifiliticas de boca, etc.
TRAUMAS	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 1059 1265 1193"> { Se basa en: La palabra del paciente, integridad del sitio antes del trauma, trauma suficientemente severo, Tumor que sigue al trauma en pocos meses.
DERMATOSIS	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 1216 1297 1317"> { Quemaduras, dermatitis actínica crónica, Radiodermatitis y radiumdermatitis, Xeroderma pigmentosum <li data-bbox="635 1317 1297 1373">Queratosis (arsénico, actínica, Enfermedad de Darier) <li data-bbox="635 1373 1297 1429">Epidermodisplasia verruciforme, leucoplasia <li data-bbox="635 1429 1297 1496">Papiloma, cuerno cutáneo. Nevos (especialmente el conjuncional). Quistes, úlceras crónicas (crural, decúbito) fisuras crónicas y fistulas.
PRECANCEROSOS	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="635 1507 1297 1541">Enfermedad de Paget. Enfermedad de Bowen <li data-bbox="635 1552 1297 1608">Lupus vulgaris, lupus eritematoso, acrodermatitis crónica atroficans. Epidermolisis bulosa. <li data-bbox="635 1619 1297 1675">Granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, sífilis, blastomycosis. <li data-bbox="635 1686 1297 1783"> { Dermatitis ocupacionales (con preparaciones de metales, calor, luz, hollín, parafina, alquitrán, arsénico, anilina, etc.)

2°—Han sido incontroladas "las cifras son de significación solamente en comparación con otras cifras".

39—Dificultad de encontrar un control adecuado en estudios de esta naturaleza; por ejemplo, si el estudio se realiza en el trópico, la incidencia de cáncer en el grupo control, sería mucho más elevado. Igual ocurriría con un control de pacientes geriátricos. Diferencia notable habría también en grupos con predominio de negros o caucásicos.

DESARROLLO DE EPITELIOMAS CON DOSIS DE RADIACIÓN IONIZANTE POR DEBAJO DEL NIVEL DERMATOGENICO

Varios autores han enfatizado esta posibilidad. Se ha exagerado. Pruebas;

Sulzberger, **Baler** y Borota en 1000 pacientes tratados por eczema y acné de 5 a 25 años antes, no encontraron diferencia en incidencia de radiodermatitis y epitelomas con otro grupo de 1000 pacientes de \pm J i similar tratados por las mismas afecciones y al mismo tiempo, pero sin radioterapia.

De 513 pacientes con epitelomas al tiempo del examen sin radiodermatitis, Epstein obtuvo información de radioterapia previa en 319. Se expusieron 58 (18.2) previamente, de los cuales 25 (7.8%) recibieron tratamiento en las mismas áreas en que se desarrollaron epitelomas posteriormente.

El grupo control fue de 525 pacientes dermatológicos, arriba de los 50 años, sin epitelomas. Se obtuvo información de radioterapia en 353.91 (22.9%) recibieron tratamiento previo. 28(7.9%) tuvieron tratamiento en cara y manos que fueron las áreas estudiadas. Se ve claramente la similitud de las cifras en ambos grupos con y sin epitelomas.

HIPERPLASIA Y CÁNCER INDUCIDOS POR RAYOS ULTRAVIOLETA

En la oreja del ratón adulto una dosis de luz ultravioleta produce hiperplasia de la piel, activa pero transitoria. Dosis repetidas inducen cáncer.

La inducción de cáncer es un proceso acumulativo que principia <: ' la primera dosis de irradiación o poco después (7).

Muy poca radiación ultravioleta "cáncer productora" penetra debajo de la epidermis humana, en tanto que, buena cantidad alcanza la dermis del ratón. Correspondiendo a este hecho, los carcinomas epidérmicos predominan en las áreas expuestas de la piel humana, en tanto que los sarcomas predominan en la piel del ratón. En el ratón la relación sarcoma-carcinoma varía en diferentes intervalos de la dosis. Esto indica que la **carcinogénesis** en la epidermis y en la dermis son independientes.

La piel del ratón que ha sido expuesta repetidamente a la luz ultravioleta, transmite mucho menos esta irradiación que lo que lo hace la piel normal no expuesta. Claramente se ve que esta disminución de la transmisión no se debe al aumento de la melanina, porque el experimento ha recaído en ratones albinos. Considera Blum (7), que probablemente se trate de aumento de la opacidad de la capa córnea como resultado del engrosamiento de ésta que es un magnífico absorbente de la luz ultravioleta.

Esto tiene mucha importancia porque se admite generalmente que la melanina presta la principal protección contra los rayos ultravioleta. La radiación eritematosa es absorbida fuertemente por el componente proteinico.

En el **III** Congreso Internacional de Bioquímica en Bruselas (1955) un grupo de investigadores de Checoslovaquia (8), demostró la prevalencia del ácido urocánico en el sudor humano, en contraste con otros **fluidos** del cuerpo y especularon que este compuesto podría jugar algún papel en la protección contra 300 Mu de radiación. Encontraron que la concentración de ácido urocánico en la piel normal es de 40 a 110 por mi.^2 y que un significativo aumento de 1500 Mu las absorbía éste. Everett y Colaboradores (9) han demostrado la protección del eritema conferida por 5% de ácido urocánico aplicado a la piel humana expuesta a la luz solar y han demostrado también la presencia de ácido urocánico en la epidermis humana y su papel en la absorción de la luz ultravioleta. Concluyen que el ácido urocánico es principal factor protector de la epidermis contra los rayos del sol.

PREVENCIÓN DE LA CARCIÑOGENESIS POR RAYOS ULTRAVIOLETA

Una serie de experimentos prueba que la administración oral de agentes antimaláricos, decrece la incidencia de carcinomas producidos experimentalmente por irradiación con luz ultravioleta de longitud de onda carcinogénica en ratones albinos. Un estudio doble ciego en voluntarios tomó 200 individuos, propensos a cáncer y a la mitad se le administró 250 mgs. de cloroquina al día.

Algunos han durado tres años en observación: los pacientes que tomaron cloroquina por un año, desarrollaron menos de la mitad de nuevos cánceres que el grupo control, que tomó placebos.

FACTOR MESODERMICO EN CARCIÑOGENESIS CUTÁNEA

Hay razones para aceptar que el medio ambiente constituido por el tejido conectivo determina la naturaleza de la respuesta de la célula epitelial.

Experimentos con heridas cicatrizantes y autotransplantes de grupos de células epiteliales de un sitio a otro, revelan que la célula epitelial, en respuestas a las fuerzas ambientales puede cambiar, su actividad mitótica y sus productos de síntesis citoplasmáticos (11). La célula bajo cierta circunstancia produce primeramente fibras proteínicas del pelo, bajo otras circunstancias produce proteínas de epidermis o mucosas, bajo otras, sintetiza proteínas de leche o secreción apocrina, en tanto que bajo otras circunstancias, produce primordialmente material sebáceo. Es importantísimo advertir que una sola célula posee todas estas capacidades y que su lecho conectivo de sostén, determina que capacidad manifestará.

El mecanismo de síntesis para cada producto reside en la célula y es activado o inactivado por impulsos provenientes del medio ambiente en que se ubica la célula.

En el cáncer de la piel, las alteraciones de las células epidérmicas parecen iniciadas por cambios en las dermis. Billingham y Col. (12) demostraron hace varios años que la epidermis del ratón desarrolla cáncer pin-

tándola repetidamente con metilcolantreno y que vuelve a la normalidad por traspaso autólogo a dermis que no ha sido expuesta al carcinógeno y que la epidermis normal se volvió cancerosa por traspaso a dermis de piel pintada previamente con el carcinógeno. De ésto se pueden inferir dos cosas: que las influencias directrices normales del corion se ha perdido dejando a las células epidérmicas comportándose autónomamente o que nuevas influencias del corion así alterado dirigen las células epidérmicas hacia la anormalidad.

Las células del carcinoma basocelular pueden caracterizarse, dice Van Scott (13) por una pérdida o reducción de capacidad para producir queratina. Zelickson por otra parte, ha anotado la ausencia o distorsión de las tonofibrillas en las células de tumores basocelulares. Por lo demás conservan su normalidad. Por autotrasplante a sitios de piel no interesada por el cáncer, Van Scott, ha observado que el tumor trasplantado, puede reempezar la capacidad de queratinización y postula que, conocer la naturaleza de la influencia del tejido conectivo que mantiene el mecanismo normal de queratinización en las células epidérmicas, parece ser un importante paso para comprender la carcinogénesis epidérmica.

OTROS FACTORES

Estos agentes cancerígenos ejercen, de alguna manera, una aditiva sobre la célula; otros autores, por otra parte, han formulado: - concepto de un efecto de sustracción o teoría de la "supresión" de Potter, la cual supone que el bloqueo o supresión de un proceso catabólico normal pondría en marcha una forma de biosíntesis que conduciría a la malignidad. Esta clase de competencia enzimática fundamenta la aplicación terapéutica de antimetabolitos.

En unos cuantos casos raros, los factores genéticos se han revelado abrumadoramente importantes. La secreción hormonal es otro factor muy importante. Las mujeres con cáncer mamario con una secreción urinaria de etiocolanona inferior a la normal, tienen pocas posibilidades de sanar. Una conclusión práctica que podría extraerse de esto sería que detorgando tal secreción antes de que el cáncer se desarrolle, se podría seleccionar mujeres que presenten riesgo elevado de contraer cáncer mamario y tratarlas profilácticamente. Este tratamiento, se ha dicho, podría consistir en la inducción de la menopausia o en la administración de dosis preventivas de andrógenos.

El desarrollo del cáncer experimental se acelera por inyección de hormona estrogénica. No todas las cepas de ratones son afectadas igualmente; algunas son más resistentes al carcinógeno, lo cual ilustra la influencia de la herencia.

Trabajos en el campo de la inmunización anticáncer se realizan en nuestros días (10). Se supone que el encuentro antígeno anticuerpo bloquea un supuesto factor llamado "factor de diferenciación", el cual en condiciones normales promovería la diferenciación o la multiplicación de la célula.

En comprensible relación con algunos de los conceptos anotados arriba, se llega a consignar los trabajos actuales sobre quimioterapia en los cutáneos, en lo cual nosotros estamos realizando modesta labor.

En relación a tumores malignos, el concepto de quimioterapia se refiere al uso de sustancias que poseen efecto tóxico o inhibidor del crecimiento de las células neoplásicas, produciendo poco o ningún daño al resto del organismo.

Los agentes quimioterápicos se dividen en dos grupos: Citotóxicos y citostáticos. Los primeros desarrollan acción semejante a la de las radiaciones ionizantes; los segundos son antimetabólicos y antimetabólicos.

Los antimetabólicos parece que tienen capacidad para fijar grupos SH, e inhiben la retracción del uso de la célula en mitosis, obstaculizando en elevadas concentraciones, la síntesis del ácido desoxirribonucleico.

Los antimetabólicos, merced a particulares reacciones metabólicas, dañan las células, realizando una inhibición por mecanismo competitivo.

He utilizado Methotrexate, Synkavit, Demecolcine (Colcemid) y Podofilina en un reducido grupo de epitelomas baso y espinocelulares, con resultados similares a los de otros autores (14, 15, 16, 17, 18, 19).

R E S U M E N

Se resumen las nociones fundamentales sobre carcinogénesis, con atención especial al campo dermatológico.

Se expone lo esencial, para orientar, de los temas, virus y carcinogénesis, carcinogénesis química en la piel, factores que favorecen al desarrollo del cáncer cutáneo.

Se analiza con base en estadísticas de autores reconocidos, la acción carcinogénica de la radiación X y el desarrollo de epitelomas con dosis de radiación ionizante por debajo del nivel dermatogénico.

La hiperplasia y el cáncer inducidos por rayos ultravioleta, son analizados a la luz de recientes experimentos; asimismo se consignan algunos resultados obtenidos en la prevención de la carcinogénesis por los rayos ultravioleta.

Finalmente se consignan las ideas de Billingham, Van Scott y otros, relativas al papel que desempeña el medio ambiente, constituido por el tejido conectivo, en la naturaleza de la respuesta de la célula epitelial y, en comprensible relación con algunos de los hechos consignados, se comenta sobre quimioterapia en los epitelomas cutáneos, campo sobre el cual estamos realizando una pequeña labor.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Naseman, T. H.: Virus and carcinogenesis. Volumen I Proceedings of the XII International Congress of Dermatology. Excerpta Medica Foundation. New York 1962 pp. 277.
- 2.—Bryan, W R.: Virus Carcinogenesis. Volumen IV Proceedings of Fourth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability. Jerzy Neyman ed. University of California Press, Berkeley and Los Angeles. 1961 pp. 123.
- 3.—Bryan, W. R.: Viruses and Carcinogenesis. Volume I Proceedings of the XII International Congress of Dermatology. Excerpta Medica Foundation. New York. 1962 pp. 271.
- 4.—Nakai, T., Shubik, P., and Feldman, R.: Exp. Cell Res., 27: 608. 1962.
- 5.—Andrews, G. C, Domonkos. A. N.: Diseases of the Skin, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1963 pp. 561.
- 6.—Epstein, E.: "Dermatologic Radiotherapy 1965". Arch. Derm. 92: 307. 1965.
- 7.—Blum, H. F.: Carcinogenesis by Ultraviolet light. Princeton University Press. 1959.
- 8.—Zenisek, A.; Kral. J. A., and Hais, I. M.: Urocanic Imidozoleacrylic acid in Perspiration and its action on Human skins, Ind. Parfum. 12: 75, 1957.
- 9.—Everett, M. A. and Anglin, J. H. Ultraviolet Induced Biochemical alterations in skin. Arch. Derm. 84: 717. 1961.
- 10.—Clark R., Cumley, R. Year Book of Cancer, series 1961-1962. Year, Book Medical Publishers, Chicago, 1962 pp. 527.
- 11.—Van Scott, E. I. and R. P. Reinertson: J. Invest. Dermat., 36: 109. 1961
- 12.—Billingham, R. E. and Willys, K. S.: Mesodermal factors in Maturation and proliferation of epidermis. Volume I Proceeding of the XII International Congress of Dermatology. Excerpta Medica Foundation. New York. 1962, pp. 257.
- 13.—Van Scott, E. J.: Mesodermal factors in skin Carcinogenesis Volume I Proceedings of the XII International Congress of Dermatología excerpta Medica Foundation. New York. 1962, pp. 262.
- 14.—Belisario, J. C.: Quimiochirurgie du cancer de la peau. Ann. Derm. Syph, 88: 613. 1961.
- 15.—Kern, J. B. and Fanger, H.: Podophyllin in the Treatment of Cutaneous carcinomas. Arch. Derm. Syph., 62: 528, 1950.
- 16.—Van Scott, E. J. et als. Effects of methotrexato on basal-cell carcinoma. Arch. Derm. Syph. 82: 762, 1960.
- 17.—Saúl, A. y Luna, R.: Quimioterapia de los Epiteliomas Cutáneo? Derm. Iber. Lat. Americana, 7: 171, 1965.
- 18.—Cottini, B. G.: La Utilización de antimitóticos en Dermovenereología. La Prensa Médica (Argentina) N° del Cincuentenario. 1964.
- 19.—Belisario, J. C: L' action Anticancereuse locale d' un derivé de la Colchicine. Presse Med., 71 (21): 1111, 1963.

Tuberculosis afectando la tercera porción del duodeno

Por el Dr. Silvio H. Zúñiga

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Últimamente he tenido la oportunidad de estudiar dos casos de tuberculosis intestinal localizada a la tercera porción del duodeno. En ambos casos radiológicamente se hizo el diagnóstico de una lesión neoplásica y "es precisamente debido a la similitud radiológica de ambos tipos de lesiones y a la frecuencia de la tuberculosis peritoneo-intestinal en nuestro medio, que considero de interés la presentación de estos casos, con el objeto de recordar que al encontrarse con lesiones estenosantes de la tercera porción del duodeno, hay que considerar la posibilidad de una lesión granulomatosa tuberculosa *en* el diagnóstico diferencial.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso N° 1.—R. G. M. Sexo femenino de 36 años de edad. Tuvo su primer ingreso al Hospital General San Felipe el 29 de julio de 1962, cuando se le practicó una colecistectomía por colecistitis calculosa. En la nota operatoria el Cirujano especificó que la exploración del estómago y duodeno durante el acto operatorio, mostró que dichos órganos eran normales.

Segundo ingreso. El 27 de «septiembre de 1963 ingresó nuevamente al Hospital con historia de diarrea de cuatro meses de duración. A la exploración del abdomen &e encontró dolor suave generalizado a la palpación profunda, sin defensa muscular. Los ruidos intestinales eran normales en frecuencia e intensidad. El examen de heces mostró únicamente la presencia de ascárides y el coprocultivo fue negativo.

El examen radiológico dio el siguiente resultado: A nivel de la tercera porción del duodeno se observó una zona estenosada que mide medio centímetro de largo. Proximal a este **sitio** se observó la dilatación de la primera y segunda porción del duodeno y en el duodeno distal a la zona estrechada habían múltiples defectos polipoideos de 1 cm. de diámetro. La radiografía de pulmones fue normal.

En la laparotomía que se le practicó se encontraron adenopatías mesentéricas bastante grandes y no reblandecidas. También se encontró hipertrofia de los ganglios retropancreáticos. La tercera porción del duodeno estaba incluida en la masa ganglionar. En el yeyuno se encontraron dos zonas de estenosis circular. El Cirujano tomó una biopsia y practicó una gastroyeyunostomía antecólica para sortear la lesión obstructiva del duodeno y reseccó las estenosis del yeyuno.

Anatomía Patológica. Los cortes de intestino muestran un proceso necrotizante de la mucosa con infiltrado inflamatorio especialmente linfomonocitario. En plena pared muscular hay formaciones foliculares tendiendo a la necrosis central con abundantes leucocitos neutrófilos en esta área. Los cortes de ganglio linfático mesentérico muestran extensas zonas de necrosis central con leve reacción gigantocelular en la **periferia**. Los cultivos del material necrótico fueron positivos por bacilos alcohol-ácido resistentes.

Caso NO 2.—**R.A.E.** Sexo Mase, de 57 años, labrador. Ingresó al Hospital General San Felipe el 6 de junio de 1965. Inició su padecimiento dos meses antes de su ingreso, por dolor epigástrico que lo tuvo **continuo** durante cuatro días, el cual a veces se le irradiaba hacia el flanco derecho. Después, el dolor se hizo intermitente y desaparecería por períodos hasta de varios días. El día anterior a su ingreso tuvo vómitos alimenticios. **Niega** hematemesis o melena. Es de notar que en su dieta incluye la ingestión de leche cruda. Los antecedentes personales y familiares no tienen importancia y el examen físico no reveló anormalidades en el abdomen. Durante su estancia en el Hospital tuvo un episodio de diarrea que le *duro* dos días y su estado general iba empeorando día a día.

Exámenes de Laboratorio. B. Blancos 6700, N **74%**, L **26%**. Hematocritos 38 volúmenes %. Plaquetas 280.000. Glicemia 120 mg. %. Oeatinina 1.30 mlg. Proteínas totales 5.8 Gr. Orina normal. No se encontró sangre oculta en las heces.

Rayos X.—Zona de estenosis a nivel de la tercera porción del **duodeno**, cuyo contorno es muy irregular. Proximal a este sitio se observa dilatación de la primera y segunda porción del duodeno.

Durante el acto operatorio el Cirujano encontró una tumoración intraluminal del duodeno que tomó por una neoplasia inoperable y se limitó a tomar una biopsia que dio el resultado siguiente: Cortes del duodeno revelan ulceraciones focales de la mucosa con marcada hiperplasia del tejido linfoide en la submucosa y dentro de la muscular caracterizados por abundantes leucocitos polimorfonucleares, necrosis central y presencia de leucocitos en la periferia. También se extirpó un ganglio linfático cuyos cortes mostraron el reemplazo casi total del tejido linfoide por extensa necrosis de tipo caseoso con reacción epiteloide periférica, presencia de células gigantes tipo Langhans y linfocitos. En estos cortes no se aprecia evidencia de malignidad.

COMENTARIO

La tuberculosis intestinal puede ser primaria o secundaria. En la variedad primaria no se encuentran lesiones tuberculosas en otros órganos y la infección se adquiere por la ingestión de productos lácteos contaminados con bacilo tuberculoso bovino. La tuberculosis intestinal secundaria es la que aparece en enfermos de tuberculosis pulmonar, los cuales contaminan su intestino mediante la deglución de esputo que contiene bacilo de Koch. Los dos casos aquí presentados son de la variedad primaria.

Las lesiones intestinales de la tuberculosis se localizan por lo general en el ileon y en el ciego. Las lesiones duodenales son bastante raras y su frecuencia en autopsias de pacientes tuberculosos es de 0.5% (1). De los 86 casos de tuberculosis peritoneal e intestinal informados por Zúniga (2)

unicamente dos mostraban localización duodenal y uno de ellos corresponde **al caso N° 1** de este trabajo.

Es importante señalar que en los dos casos presentados la lesión estenosante del duodeno simulaba una neoplasia al examen radiológico y la evolución rápida del caso N° 2 hacía aun más factible dicha posibilidad.

RESUMEN

Se informan dos casos de tuberculosis intestinal primaria de localización duodenal y se hace hincapié en la rareza de esta localización. En ambos casos se hizo el diagnóstico preoperatorio erróneo de carcinoma del duodeno. Tomando en cuenta la rareza de los tumores del duodeno y la frecuencia de la tuberculosis en nuestro medio conviene considerar la posibilidad de tuberculosis del duodeno siempre que se encuentren lesiones estenosantes del duodeno.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—FELDMAN, M. Clinical Roentgenology of the Digestive Tract.
- 2.—Zúñiga S. R. Tuberculosis Abdominal —Comunicación al X Congreso **Nacional**.

I Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos

(SÍNDROME DE MARTORELL-FAIJKE)

Informe del cuarto caso en **Honduras**

Dr. José Gómez Márquez G.

En 1959, publicamos el primer caso de Obliteración de los Troncos Supraórticos en Honduras, en compañía de Flores Fiallos (1). En 1.064 publicamos de nuevo (2-3) sobre el mismo tema, agregando dos casos mas Tenemos informes de que León Gómez observó otro caso en el Hospital del I.H.S.S., si bien desafortunadamente no fue publicado. Los tres casos dados a conocer por nosotros, tenían en resumen las siguientes características:

	Caso N° 1	Caso N° 2	Caso N° 3
Sexo	Masculino	Femenino	Femenino
Edad	18 años	22 años	37 años
Ataques epileptiformes	No	No	Si
Algias musculares	Si	Si	Si
Adelgazamiento	Si	Si	Si
Hemiplejía	Si	No	Si
Ausencia de pulsos miembros sup.	Bilateral	Bilateral	Unilateral
Hiposcilometría	Bilateral	Bilateral	Unilateral
Soplo carótideo	Si	No	No
Claudicación intermitente maseterina	Si	No	No
Claudicación intermitente miembros superiores	Si	Si	?
Síncope a compresión carotídea	Si	Si	?
Patología ocular	No	No	No
Trastornos tróficos	No	No	No
Etiología	Trombofilia esencial (?)	Arteritis inespecífica	Arteritis inespecifica (?)

* Jefe del Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital General de Tegucigalpa. Jefe del Servicio de Cirugía General de La Policlínica, S. A. Tegucigalpa Jefe Ad-Honorem, del Departamento de Cirugía de la Escuela de Ciencias **Médicas**. Tegucigalpa. Profesor de Cirugía de la Escuela de Ciencias Médicas de Tegucigalpa.

Se vé por lo tanto, que de nuestros tres casos, dos son de la forma más o menos completa y uno, una variante unilateral, tal como la han descrito anteriormente Costa y Méndez Fagundes y Puente y col. (4).

A fin de poner término a la controversia que ha existido acerca de la denominación de este proceso patológico, que con frecuencia se clasifica indistintamente como Enfermedad de Takayashu, diremos que esta última es una enfermedad observada inicialmente por este autor japonés en mujeres jóvenes y que aparentemente es debida a una arteritis juvenil inespecífica, y en la cual; aparte de los síntomas que se exponen en el cuadro anterior, figura como manifestación casi constante la presencia de graves lesiones tróficas del aparato visual. En cambio, con el nombre de Síndrome de **Obliteración** de los Troncos Supraórticos, Síndrome de **Martorell-Fabré**, Síndrome del Arco Aórtico, **Enfermedad Sin Pulso**, etc., se conce un cuadro patológico cuyas características son semejantes* al de la Enfermedad de Takayashu, pero el **cual puede ser debido a diversos agentes etiológicos (arteriosclerosis obliterante, tromboangeitis obliterante, arteritis específicas, aneurismas, malformaciones congénitas e incluso la arteritis inespecífica de las mujeres jóvenes de Takayashu)**. En suma, todos los casos de Enfermedades de Takayashu son Síndromes de Obliteración de los Troncos Supraórticos; la afirmación inversa, no es en cambio cierta.

Existe una amplia literatura sobre este Síndrome entre la que debemos destacar las publicaciones de **Martorell(5)**, de Nasu(6), y Páramo(7). En los últimos años **Martorell** (F y A) y Sánchez **Harguindey** hacen una recopilación de 9 casos (8) en los cuales la obliteración de los troncos Supraórticos iba acompañada de una obliteración por trombosis de la entrecruzada aortoiliaca. Se trataba por lo tanto de auténticas "enfermedades sin pulso", ya que éste no se palpaba en ninguna de las extremidades.

El caso que nos **ocupa** hoy, tiene como características el que la obliteración, desde el punto de vista de los troncos supraórticos, es incompleta ya que sólo abarca las arterias subclavias y que está acompañado de una obliteración de la arteria ilíaca izquierda.

RESUMEN DEL CASO

E. G. B., expediente N° 24917. Edad 36 años. Sexo femenino. Ingresó al Hospital General "San Felipe" de Tegucigalpa (Segunda Sala de Medicina de Mujeres), el día 14 de junio de 1966.

Dos meses antes de su hospitalización tuvo un proceso gripal que duró 15 días. Desde entonces ha estado con tos intensa acompañada de expectoración hemoploica. Ocho días antes de su ingreso nota que no puede estar acostada por disnea. Asimismo siente palpitaciones y un dolor pungitivo en el área precordial. En los últimos días, edema de ambas piernas.

Entre sus antecedentes, se señala el haber padecido de reumatismo; cefalea frecuentes; brotes de amigdalitis aguda de repetición. En varias ocasiones, hay disnea provocada por pequeños esfuerzos y se ve obligada a dormir en posición semisentada.

Ha tenido 10 embarazos, de los cuales tres terminaron en abortos. Ultimo parto hace un año.

Al hacer el examen físico, llama la atención que no se palpan pulsos radiales, en ninguno de los dos • antebrazos. El pulso carotídeo es de 140 pulsaciones por minuto.

Hipertrofia amigdalina. Mamas con ingurgitación láctea. Corazón: punta late en el sexto espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular; ritmo de galope más intenso en el foco mitral. Aumento de la intensidad en el foco pulmonar. Soplo diastólico mitral.

Pulmones: Disminución del murmullo vesicular en la base izquierda. Hay submatidez en ambas bases.

Abdomen: Hepatomegalia; se palpa el hígado algo doloroso a unos dos centímetros por debajo del reborde costal. El resto del abdomen es normal. Existe edema blando moderado en ambos miembros inferiores, que deja fovea a la presión.

El Jefe del Servicio, Dr. Pacheco, llama en consulta al cardiólogo. Dr. Alfredo León Gómez, quien hace el diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda y Enfermedad de Takayashu. Ordena digitalización.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Hematocrito: 39 Vol.%. Glóbulos Blancos: 9.300. Hemoglobina: gramos.

Proteínas totales: 7.5 gr. Antiestreptolisinas: 166 U. Eritrosedimentación: 47 mra/min.

Orina: Normal. Heces: Positivo por Ascárides.

RX Tórax: Aumento de la circulación pulmonar. Aumento moderado de área cardíaca.

E.C.G.: Taquicardia sinusal con bloqueo atrioventricular de primer grado. Hipertrofia de ventrículo izquierdo y probable isquemia de la anterolateral del ventrículo izquierdo.

Se nos pide interconsulta para exploración del sistema vascular periférico. En el interrogatorio, se comprueba que existe claudicación intermitente de los miembros superiores. No existen pulsos axilares, humerales, radiales, ni cubitales en ambos miembros superiores. Los carotídeos están presentes. En los miembros inferiores, los pulsos del lado derecho están todos presentes y ausentes todos los del lado izquierdo. La oscilometría es la siguiente:

	Miembros Superiores	
	Derecho	Izquierdo
Brazo	1/4	1/4
Antebrazo	1/10	1/8
Muñeca	0	1/10
	Miembros Inferiores	
Muslo	4	1/10
Pierna	3	1/10
Tobillo	1½	0

El examen del aparato visual es normal.

Se practica aortografía translumbar, que demuestra obstrucción a nivel de la arteria ilíaca externa izquierda. Se practica asimismo cateterismo de ambas arterias humerales con inyección retrógrada del medio de contraste. En el lado derecho, por razones térmicas no fue posible hacer una visualización adecuada. En el lado izquierdo, la sonda llega hasta la parte media de la arteria subclavia y el medio de contraste refluye por grandes colaterales, lográndose únicamente la inyección en sentido cefálico, de pequeñas colaterales. El esquema de las obliteraciones es tal como se demuestra a continuación.

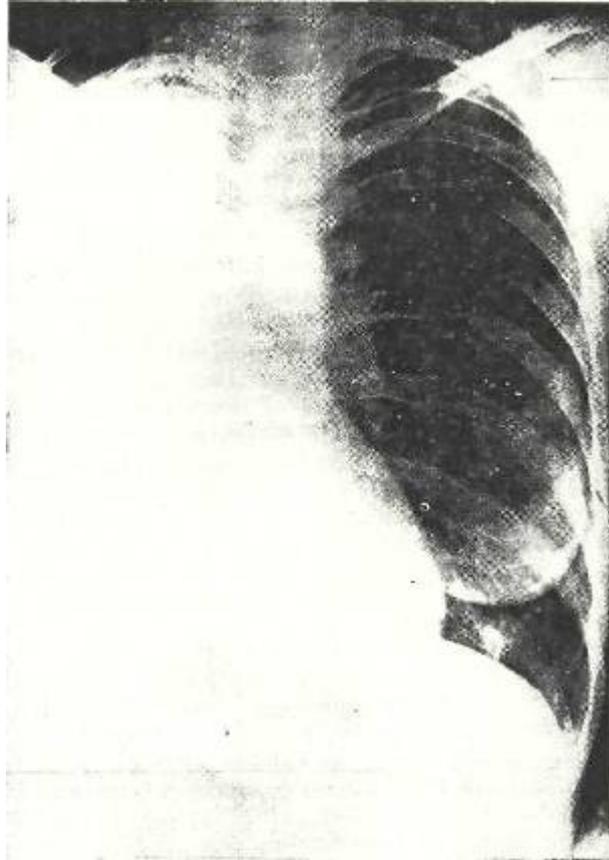
Comentario:

Nos encontramos ante un síndrome parcial de Obliteración de los Troncos Supraórticos junto con otra obliteración de la arteria ilíaca externa izquierda. Resulta prácticamente imposible establecer por el momento su agente causal, si bien no parece que deba considerarse como Enfermedad de Takayashu, por su carácter incompleto y por la ausencia de trastornos del aparato visual.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Flores Fiallos, A y Gómez-Márquez G., J. Un nuevo Caso de Obliteración de los Troncos Supraórticos. *Angiología*, 11:187:59.
- 2.—Gómez-Márquez G., J. El Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos. Contribución de 3 casos personales. *Angiopatías*. 4:49:64.
- 3.—Gómez-Márquez G., J. Nuevas Contribuciones clínicas al Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos. *Angiología*. 16:183:64.
- 4.—Fuente, J. L. Llopis Rey, J. Pinos, C. Un caso de Obliteración de los Troncos Supraórticos. Síndrome Unilateral de Martorell. *Cirugía, Ginecología, Urología*. 11:303:57.
- 5.—Martorell, F. El Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos. *Angiología* 11:1:59.
- 6.—Nasu, T. Pathology and critical Review of twenty-one autopsy cases of pulseless disease in Japan. *Angiology*. 14:225:63.
- 7.—Páramo M., Díaz Ballesteros F., Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraórticos (cayado de la aorta) Suplemento 1. 15:225:63.
- 8.—Martorell, F. Sánchez Harguindey, L. Martorell, A. Arterioesclerosis de la aorta con solución trombótica de sus principales troncos. *Angiología*. 11:301:59.

¿Cuál es su diagnóstico?



Paciente de sexo femenino de 55 años de edad, quien desde tres meses antes de su ingreso al hospital empezó a sentir dolores suaves en el hemitorax derecho acompañado de un poco de tos seca. Su apetito había disminuido y había perdido 5 libras desde el inicio de su enfermedad. El examen físico se encontró matidez en todo el hemitorax derecho, con ausencia de vibraciones vocales.

RESPUESTA

La radiografía muestra una opacidad homogénea de todo el hemitorax derecho, con retracción de la traquea hacia dicho lado, lo que es característico de una atelectasia de todo el pulmón. En el examen broncoscópico se encontró una tumoración mamelonada obstruyendo el bronquio principal derecho. Se tomó una biopsia que mostró que se trataba de un carcinoma broncogénico de tipo epidermoide.

Sección: Preguntas y Respuestas

I PREGUNTA: ¿Puede una úlcera gástrica o duodenal reciente perforada en peritoneo libre, curar por sutura de puntos por encima y tratamiento conservador?

RESPUESTA: Si existía realmente una úlcera reciente perforada, con más propiedad, una necrosis gastroparietal aguda sin ulceración péptica crónica precedente— y se procedió meramente a una sutura de puntos por encima, puede darse perfectamente, la curación definitiva de la úlcera o al defecto de la pared gástrica. Con la perforación ocurre una destrucción, tal menos parcial, de la úlcera y con la sutura y la aplicación que se forma, la zona marginal inflamatoria reactiva, queda excluida de la exposición secretoria y digestiva, factor indispensable para la disposición ulcerativa. La cicatrización definitiva se opera entonces, en virtud de la inflamación productiva consecutiva y también por efecto de las alteraciones regenerativas de la mucosa. Este modo de curación iniciado por mecanismo autónomo y, a continuación, inducida terapéuticamente por una medida paliativa, pero no terminada quirúrgicamente —por lo tanto, no racional— puede dar resultados en el caso individual pero no ofrece seguridad general.

Otro punto poco claro de la pregunta es el supuesto de la úlcera "reciente". Esta comprobación que caracteriza a la antigüedad de la enfermedad y la evolución gradual, puede ser muy difícil por los antecedentes, por el estado clínico, lo mismo que por la exploración radiológica y gastroscópica. Importa excluir la úlcera plana callosa, por lo tanto ya crónica, y también el carcinoma o sarcoma del estómago, que ocasionalmente se perfora en los pacientes relativamente jóvenes. Por lo mismo, precisamente en la sutura por encima se debe tomar para el examen histológico una escisión de fondo de la úlcera del margen, asegurando un diagnóstico confiable. Por igual razón, si no hay inclinación a resolverse por la resección, se debería por lo menos, efectuar una escisión circular de la porción parietal portadora de la úlcera, para obtener suficiente material para el diagnóstico histológico y disponer, para la sutura, de tejido que no sea rígido y calloso, con el fin de mejorar las perspectivas de una curación.

Se sobreentiende que el paciente portador de una sutura de puntos por encima, requiere reexámenes clínicos y radiológicos regulares para justificar una resección gástrica adecuada a la enfermedad primitiva, la úlcera persistente con sus conocidas complicaciones (reperforación, estenosis, hemorragia, penetración y degeneración maligna) o en el carcinoma o sarcoma primitivo proliferante, sin pérdida de tiempo.

Privatdozent Dr. H. W. Schneiber Hamburg

22. Marienkrankenhaus. Alfrestr.9.

II PREGUNTA: ¿Ligadura quirúrgica de la arteria mamaria en el tratamiento de la angina del pecho?

RESPUESTA: La ligadura de la arteria mamaria con el fin de mejorar la angina del pecho ha sido abandonada por la generalidad de los autores. No se demostraron diferencias clínicas ni electrocardiográficas entre los pacientes en que este vaso fue ligado, y aquellos otros en que se efectuó sólo un simulacro (le esta intervención (Grigolata y colaboradores, citados según Dtsch. Med. Wschr. 87 (1962), 320). Los resultados positivos fueron comunicados en su tiempo, pueden explicarse por el intenso psíquico de la intervención quirúrgica.

Prof. Dr. H. Klepzig

Taunusheim

i. Ts.

III PREGUNTA: ¿Estragenoterapia después de la ovariectomía? ¿Es necesario administrar estrógenos a las pacientes ovariectomizadas para contrarrestar la fisiopatogenia de una esclerosis vascular?

RESPUESTA: La consulta se inspira en el hecho notable de que las mujeres normoclínicas enferman rarísimas veces de infarto de miocardio y que el grado de la coronariosclerosis es menos marcado que en los hombres de igual edad. Se impone igualmente a la atención el haberse observado infartos de miocardio en mujeres jóvenes que por diferentes* causas tuvieron que ser castradas. Tanto es así que Oliver y Boyd recomiendan administrar estrógenos a las mujeres jóvenes castradas, siempre que no medie una contraindicación de peso. Estos mismos autores ponen hasta en discusión la conveniencia de administrar bajas dosis de estrógenos a todas las mujeres, durante algunos años después del climaterio. Personalmente no puedo adherirme a esta última recomendación. Por otra parte, si u-mujer se impone la castración, juzgo conveniente la substitución de estrógenos, por supuesto teniendo presente la enfermedad primitiva que motive la castración; además, la substitución ciclotrópica no debería realizarse nunca sin vigilancia por parte de un ginecólogo. En las mujeres con menopausia precoz, la causa debería ser aclarada igualmente en exámenes ginecológicos. La terapéutica y profilaxis con estrógenos propuestas también para los hombres con coronariopatía, por ejemplo, después del infarto del miocardio, deben quedar reservadas a pocos casos desesperados por ejemplo, después del infarto del miocardio, deben quedar reservadas a pocos casos desesperados por ejemplo con reinfartos repetidos. Este método no ha dado resultados como medida profiláctica y terapéutica genera. Además, en los pacientes masculinos tratados con estrógenos por su coronariopatía, se han descrito carcinoma mamarios. Bibliografía: G. Schettler: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1963. p. 599. G. Schettler Arteriosklerose (Stuttgart 1961) pág. 603-618.

IV PREGUNTA: ¿Pueden los preparados inductores de la menstruación provocar malformaciones fetales si existe un embarazo? ¿Corresponde interrumpir un embarazo por esta indicación?

RESPUESTA: los preparados destinados para inducir la menstruación son combinaciones de géstagenos con plena actividad por vía bucal y estrógenos, por ejemplo etinilestradiol y estilestradiol y etinilnortestosterona (Duogynon (r) Primosiston (R) o metilestradiol y metilestradio y metil-nortestosterona. listos preparados, en alta dosificación, aplicada entre la séptima semana y la duodécima semana del embarazo, pueden pro-

vocal fenómenos de **virilización** de los fetos femeninos; puede originarse un pseudohermafroditismo femenino externo. Con anterioridad a la séptima semana del embarazo, es decir con anterioridad a la diferenciación de los órganos sexuales del embrión no hay que temer tal influencia.

Esto significa que en la quinta semana en la cual, si no ha aparecido la menstruación, se procede generalmente a una prueba diagnóstica del embarazo con estas hormonas, no se han de temer efectos adversos en el embrión. Por tanto, no existe motivo serio para discutir el problema de una interrupción del embarazo.

(Según la jurisprudencia alemana, la interrupción del embarazo no feto. En nuestro país, se autoriza la interrupción del embarazo, sólo si con puede contemplarse, ni aún si <e pueden aceptar efectos adversos en el | esta medida se puede prevenir un riesgo agudo para la vida o la salud de la madre).

Prof. Dr. G. K. Doring.

Universitäts-Frauenklinik.

IMUNCHEN 15. Maistr. 11.

V PREGUNTA: ¿Pueden las elevadas hiperactividades transaminásicas consolidar el diagnóstico de un infarto del miocardio aún cuando la propagación de la excitación sea normal en el electrocardiograma en todas las derivaciones?

RESPUESTA: Un infarto reciente extenso es comprobable, prácticamente sin excepción, en el electrocardiograma, si este se toma no una sola vez, sino en diferentes momentos después del episodio que suscita la sospecha clínica de infarto reciente, aparece en algunos casos ya a los pocos minutos, con máxima frecuencia a las pocas horas o a los uno o dos días, pero con excepción, sólo a la semana aproximadamente. Ocurre lo mismo con la Q —que ya denota necrosis— y en las derivaciones precordiales con la pérdida de la R. El diagnóstico del infarto por el electrocardiograma i puede complicarse, si el trazado acusa importantes alteraciones ya antes del infarto, por ejemplo un bloqueo de ramas, un síndrome de Wolff-Parkinson-White o una marcada hipertrofia ventricular. Igualmente una extensa induración, se cuea de un infarto procedente, puede hacer imposible la identificación de un infarto reciente. Pero hasta en estos casos a veces después de numerosas exploraciones de control a lo largo de varias semanas, se podrán identificar alteraciones morfológicas insignificantes del complejo ventricular, como expresión de la evolución desde el primero hacia el segundo período del infarto.

En estos casos puede resultar útil la investigación de las enzimas del suero: en los grandes infartos coexiste muy a menudo hiperactividad de la ceratínofosfocinasa (CPK), de la glutamoxalaceto-transaminasa (GOT), de la lactodeshidrogenasa (**LDH**). Si se efectuaran frecuentes determinaciones, se demostraría una hiperactividad de la GOT y LDH en un 97% de los infartos, según se afirma. La actividad de la CPK aumenta a menudo ya entre las dos y seis horas después del infarto alcanzando altos valores, con un máximo aproximadamente a las 24 horas, y retornando a la normalidad no pocas veces, ya entre el segundo y cuarto día. La GOT inicia su hiperactividad cuatro a diez horas después del infarto, alcanza su máximo aproximadamente al cabo de 12 a 48 horas y desciende a los valores normales después de tres a seis (excepcionalmente ocho) días. La LDH sube

igualmente el primer día, pero llega a su máximo sólo entre el tercero y cuarto días y puede necesitar hasta diez (excepcionalmente 15) días para renormalizarse.

Las hiperactividades de estas enzimas no son específicas del infarto del miocardio. La hiperactividad de la PCK que denota una lesión muscular, puede darse igualmente en la miocarditis, después de traumatismo de la musculatura esquelética, en la actividad física y por consecuencia de escalofrío; por tanto la CPK es solo mioespecífica, pero no miocardio-específica. Son aún más patognomónicas de infarto las hiperactividades de la GOT y LDH, las que pueden ocurrir en numerosas enfermedades. En efecto, la actividad de la GOT está aumentada principalmente en la hepatitis aguda, en el brote agudo de la hepatitis crónica o en la cirrosis; pero aquí, en contraste con el infarto, la glutomopiruvo-transaminasa (GPU) está a menudo más aumentada en el suero que la GOT. La LDH muestra hiperactividad también en las embolias pulmonares (en este caso, la GPT está a menudo aumentada simultáneamente y más que la GOT), en las colestitis-, pancreatitis malignomas, anemias perniciosas y hemolíticas, mielosis crónicas y en la mononucleosis infecciosa.

En el infarto llamado rudimentario, intramural, con aisladas alteraciones de las proporciones terminales del complejo ventricular, las enzimas mencionadas del suero presentan a menudo, solo alteraciones insinuadas de su actividad o aun ninguna.

En la presente consulta se hace sólo referencia a altas hiperactividades de la GOT en presencia de un electrocardiograma normal, pero no se menciona si a juzgar por los antecedentes y un "síndrome agudo" (Haus), ocurrió un acontecimiento clínico altamente sospechoso de infarto y determinaron otras enzimas más. Si faltó un acontecimiento sospechoso de infarto y un extenso programa de derivaciones electrocardiografías (incluyendo derivaciones de Goldberger, de Wilso y de Nehb, eventualmente también derivaciones "altas" y "posteriores" de Wilson) ha dado resultados normales, una hiperactividad de la GOT no es apta para dar visos de probabilidad a la incidencia de un infarto. En tal eventualidad se debe pensar en otras causas que pueden provocar la hiperactividad de la GOT, por ejemplo una hepatitis anictérica.

Bibliografía "Fermentodiagnostik innerer Erkarnkungen" (Enzimo-diagnóstico de las enfermedades internas) Stuttgart, 1964) Blomer ¹S. So. F. Kiefhaber: Munch Med. Wscr. 105 (1964), 1503.

Prof. Dr. R. Heinecker, Medizinische Klinik II des Stadtkrankenhauses. Kassel.

Aforismos de las Fracturas

1. —Tratar todo trauma como fractura hasta que se pruebe lo contrario. Proteger e inmovilizar a todos los traumatizados hasta que se haga diagnóstico. "Inmovilizar en el lugar del accidente".
2. —Usar siempre gran cuidado y suavidad en la manipulación de todo miembro fracturado. Son inexcusables las maniobras rudas y violentas.
3. —Emplear solamente los métodos más sencillos* de exploración.
4. —Prescindir de toda manipulación innecesaria en la parte lesionada.
- 5.—No provocar crepitación deliberadamente.
6. —Molestar al paciente lo menos posible.
- 7.—No dejarse engañar por la ausencia de deformidad o incapacidad; en muchos casos de fractura existe cierta capacidad funcional del miembro.
- 8.—Asegurarse de que no hay más que una fractura.
- 9.—Practicar examen radiológico lo antes posible.
- 10.—Investigar la posibilidad de lesiones nerviosas, vasculares o de otra índole, antes de intentar reducción.
- 11.—Los movimientos activos afectan músculos y mente, tonificando a ambos.
- 12.—Aplicar tracción lenta y firme para relajar los músculos y no provocar irritación.
- 13.—Alinear el fragmento que puede manipularse con el fragmento incontrolable.
- 14.—Vigilar la circulación distal de la lesión.
- 15.—Una pequeña fractura puede significar una larga incapacidad.
- 16.—Reducir la fractura tan pronto como sea posible. No esperar a que ceda la hinchazón.
- 17.—La férula no reduce la fractura, solamente mantiene la reducción.
- 18.—Las férulas hechas para adaptarse a todos rara vez se adaptan a alguno.
- 19.—La mejor terapéutica física es el movimiento activo.
- 20.—La persistencia del dolor generalmente indica reducción incompleta, o inmovilización inapropiada.
- 21.—Asegurarse que la tracción es vigilada frecuentemente.

- 22.—Los hombros suelen congelarse ,a menos que se movilicen tempranamente, y con frecuencia después de **la fractura de antebrazo y muñeca.**
- 23.—**La utilidad** del miembro en **su** totalidad constituye el mejor índice del éxito del tratamiento.
- 24.—Comparar el miembro sano con el enfermo. Son a menudo útiles radiografías de ambas extremidades en una placa, con una sola exposición.
25. —Cuando se abre en dos valvas el aposito enyesado **se** seccionara no solamente el yeso, sino también **el** almohadillado subyacente a la última capa **de** tejido elástico
- 26.—No se cerrarán nunca primariamente las heridas do guerra ni las producidas por siniestros colectivos.

(Tratamiento de las Fracturas y Lesiones de partes blandas. Por el Comité Americano de Cirujanos. Editorial Interamericana, S. A., México

EXTRACTOS DE REVISTAS

TÉCNICA DE CAPA ÚNICA PARA ANASTOMOSIS INTESTINALES TERMINO-TERMINALES POR TRIANGULACIÓN.—HEIFETZ, C. L.:
The Surg. Clin, of N. A. 46:223 **Feb.** 1966

El autor hace consideraciones sobre las características ideales de una enteroanastomosis término-terminal y aunque mecánicamente la unión más fuerte se obtiene mediante el cierre en varias capas, este procedimiento tiende a estrechar el lumen **intestinal**.

El propósito de su informe es describir un método que soluciona el problema. La técnica propuesta utiliza el principio de triangulación de los extremos intestinales-, método semejante al utilizado para anastomosis vasculares; su uso implica delicadeza y la desaconseja para los cirujanos cuya consideración primaria es la rapidez. Emplea únicamente una línea de sutura seromuscular, de puntos separados, con seda 0000 que coloca sucesivamente en cada uno de los lados obtenidos por la triangulación de los extremos por unir.

El informante describe la técnica operatoria y, finalmente, compara los resultados entre 50 pacientes en quienes se restableció la continuidad usando la clásica doble capa con otros 50 pacientes en que se siguió la técnica por él expuesta.

S. R. Z.

USO EXPERIMENTAL DE SEGMENTOS SEROMUSCULARES DE ILEUM COMO SUBSTITUTOS DE VEJIGA URINARIA—Torbey, P. K.,
Mozden, P. J. Annals of Surg. 163:588. **Abril** de 1966.

El método de Bricker de empleo de un segmento aislado de ileum como sustituto de la vejiga urinaria ha sido usado ampliamente y ha demostrado numerosas ventajas sobre los métodos antes usados.

Sin embargo, el ileum aislado conserva su poder secretario y su capacidad absorbente (molesta secreción mucosa y desequilibrios metabólicos).

Los informantes emprendieron una investigación en la cual se utilizaba el mismo segmento ileal pero al cual se le denudaba de su mucosa con el objeto de eliminar cualquiera de las dos funciones de la misma. Sus conclusiones son que tal segmento seromuscular de íleum substituye adecuadamente a la vejiga urinaria con condiciones fisiológicas mejoradas. La superficie denudada se recubre de epitelio de tipo transicional con insignificante poder absorbente.

Describen la técnica quirúrgica y los cambios histológicos; el poder absorbente se probó en tres grupos de perros mestizos can tritium.

S. R. Z.

RUPTURA ESPONTANEA DEL ESTOMAGO.—Schwartz, A. M. y Zimetbaun, M.—J.A.M.A. 196:180 Abril, 1966.

Los autores manifiestan que la ruptura del estómago es un accidente raro, particularmente en ausencia de trauma. Con el caso que publican llega a 46 los casos informados. En ninguno de ellos se hizo el diagnóstico antes de la intervención quirúrgica o de la autopsia.

Manifiestan que la integridad gástrica es mantenida por la calidad de sus paredes, por la gran movilidad de la víscera y porque el píloro y cardias actúan como válvulas de seguridad. Los casos informados han sido asociados a excesos de comida o de bebidas o la ingestión de alcalinos para aliviar indigestiones, que condicionan dilatación gástrica; a veces ésta ha sido debida a aereofagia. A la dilatación se agrega a veces hipertrofia <> edema pilórico y en ocasiones piloroespasmo; la distensión ocasiona una angulación en la unión esofagogástrica que produce un mecanismo valvular franqueable únicamente del esófago al estómago. Establecidas estas condiciones los intentos de vómitos producen la ruptura. El síndrome de Mallory-Weiss tiene una etiología semejante.

En el 75 % de los casos la ruptura se localiza en la curvatura menor creyéndose que la ausencia de pliegues mucosos a ese nivel disminuyen el coeficiente de elasticidad de esa área; asimismo, la distensión en este sitio ocasiona necrosis isquémica que puede conducir a perforación.

Dicen que el cuadro clínico incluye (1) abdomen distendido con marcada dilatación gástrica, (2) aire libre intraperitoneal, (3) enfisema subcutáneo y (4) Shock.

La existencia de esta entidad implica la urgente necesidad de aliviar la dilatación gástrica aguda por medio de intubación nasogástrica.

S. R. Z.

SÍNDROME DE MALLORY-WEISS: Informe de un caso probado en autopsia y revisión de literatura—Kazmers, N. Internat. Surg. 45:483. Mayo 1966.

El autor informa que Mallory y Weiss fueron los primeros en describir hemorragias procedentes de laceraciones del orificio cardíaco del estómago acondicionadas por vómitos. Con el caso personal, el número total de ocurrencias mundiales informadas es de 55; 42 veces ocurrieron en hombres; la edad promedio fue 58 años; el diagnóstico fue comprobado por autopsia en 31, por cirugía en 17, por gastroscopia en 4 y por esofagogastroscopia en 3. El vómito de diversas etiologías ha sido factor en 47 casos, en el resto se considero que la laceración fue provocada por ataques de tos, estado asmático y epilepsia. La hernia del hiato esofágico y atrofia senil de la mucosa se consideran como factores predisponentes. La laceración lineal ocurre en el eje mayor de la unión esofagogástrica y es de un mm. a 7,5 cm. de larga por 2 cm. de ancha; usualmente son múltiples habiéndose contado hasta 5 en un paciente; pueden tomar sólo la mucosa pero usualmente se extienden a la muscularis y ocasionalmente producen perforaciones. En lo relativo a diagnóstico las rasgaduras no han sido demostradas radiológicamente, por examen endoscópico son difíciles de detectar

en la laparotomía pueden pasar inadvertidas. Debe sospecharse la exisicia del síndrome en pacientes que hemorragia gastrointestinal superior consecutiva a vómitos, especialmente en pacientes con hernia hiatal. Muchos casos no son diagnosticados y la hemorragia cede espontáneamente; los que son sospechosos de padecerlo pueden ser tratados conservadoramente con transfusiones de sangre e irrigación del estómago con agua helada; el examen endoscópico se considera indicado cuando la hemorragia persiste; si ésta es incontrolable se tiene que recurrir a la intervención quirúrgica para buscar la fuente del sangramiento (transfixión de los puntos sangrantes y cierre (le las laceraciones), reparar la hernia hiatal, vagotomía y piloroplastia.

S. K. Z.

NO UNION DE LAS FRACTURAS—J. Trueta, M. D. D. Se. F.R.C.S., F.A.C.S.—CLINICAL ORTHOPAEDICS and Related Research, N* > 43, INov.-Dic.-65. Lippincott.

La falta de unión de una fractura es debida al rompimiento del mecanismo natural de la reparación ósea. En las fracturas cerradas casi siempre se debe al manejo equivocado de la fractura, dentro del cual se incluyen los casos de interposición del músculo entre los fragmentos principales, casos que deben ser tratados por cirugía inmediata.

En las personas normales la osteogénesis reparativa es un proceso natural ocasionado por la fractura. Las principales causas de la falta de unión son la presencia de una barrera de tejidos entre los fragmentos (falta de reducción) o repetidos daños vasculares en la línea de fractura (falta de inmovilización).

Para corregir esto, los dos factores, osteogénesis y fijación de los fragmentos, deben ser evaluados con precisión y el método a seguir para obtener éxito debe ser aquél que con el mínimo riesgo y disturbios locales pueda producir la máxima función de la extremidad en el menor tiempo posible. La cirugía con fijación metálica firme, de manera que evite el más mínimo movimiento a nivel del sitio de la fractura sería el tratamiento de elección si no fuera por el número de casos de invalidez permanente que han provocado estas técnicas radicales cuando son usadas en todos los casos y por todos los cirujanos. Incluso en las mejores manos el riesgo debe justificarse evaluando otras técnicas con las que se puedan alcanzar resultados similares. El autor concluye, después de 40 años de tratar pacientes con fracturas, que cada caso debe tratarse de acuerdo a sus propias características, teniendo siempre en mente el estímulo osteogénico y la inmovilización de la fractura.

A.B.M

Sección de Información

DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Reglamento para el Ejercicio de la Optometría

Artículo 1^o—Se entiende por Optometría la profesión que se ocupa del examen refractométrico para la corrección de la visión por medios ópticos.

Artículo 2^o—Podrán ejercer la Optometría en cualquier región del territorio nacional:

- a) Los hondureños que posean un título expedido por la Universal Autónoma de Honduras o por una escuela o universidad extranjera debidamente acreditada, siempre que dicho título haya sido reconocido y legalmente autorizado por la primera y registrado en el Colegio Médico de Honduras;
- b) Los extranjeros que además de su título reúnan los requisitos establecidos en el Artículo 9, Decreto Legislativo X^o 87 del 3 de julio de 1968.

Artículo 3^o —El optometrista solamente podrá hacer uso del título con que se ha inscrito en el Colegio Médico de Honduras, de acuerdo con la ley.

Artículo 4^o—Sus anuncios al público deberán sujetarse a una estricta ética profesional, de acuerdo a lo establecido **por** las Leyes y **Reglamentos** del Colegio Médico. ~

Artículo 5^o—El optometrista podrá hacer exámenes refractométricos, prescribir lentes protectores, filtrantes y correctores siempre y cuando con ellos se obtenga una visión normal. En caso contrario estará en la obligación de referir la persona a un médico oculista.

Artículo 6^o—El optometrista podrá practicar ejercicios ortópticos o de entrenamiento visual, excepto en los casos de estrabismo manifiesto en los cuales requerirá la autorización de un médico oculista.

Artículo 7^o—El optometrista no está autorizado para administrar o prescribir ninguna clase de medicamentos con fines diagnósticos o terapéuticos, ni para practicar intervenciones quirúrgicas.

Artículo 8^o—El optometrista podrá adaptar prótesis oculares y lentes de contacto bajo la supervisión de un médico oculista.

Artículo 9^o—Para, poder ejercer su profesión debe inscribirse en Colegio Médico de Honduras y pagar las cuotas que se establezcan.

Artículo 10.—Los casos no **previstos** en este reglamento serán resueltos por la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras.

APROBADO EN EL ACTA N^o 84

Reglamento de Delegados del Colegio Médico de Honduras

La Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras en cumplimiento del Artículo 24 de la Ley Orgánica, establece el presente reglamento para sus delegados en el territorio **nacional**.

CAPITULO I DE LOS DELEGADOS

1⁰—Los delegados serán colegiados en el pleno goce de sus derechos y ostentarán en su jurisdicción, la representación legal de la Junta Directiva.

2[?]—La Junta Directiva fijará anualmente, en el acto mismo del **nombramiento**, la jurisdicción de los delegados.

3⁹—Los delegados auxiliarán a la Junta Directiva en su acción ejecutiva, y serán directamente responsables ante ella por sus actuaciones.

4^{1?}—Cuando así lo creyeren necesario, los delegados podrán ser asesorados por un Consejo Consultivo integrado hasta por tres colegiados de su jurisdicción, en pleno goce de sus derechos, cuyo nombramiento será hecho por la Junta Directiva a propuesta de los delegados.

5[<]—La Junta Directiva podrá asimismo, integrar consejos consultivos regionales formados por grupos de delegados, designando el coordinador respectivo.

CAPITULO II DE LAS ATRIBUCIONES

6^{<?}—Son atribuciones de los Delegados:

- a) Sesionar por lo menos una vez al mes con los miembros del Consejo Consultivo cuando existiere, levantando acta de lo tratado y comunicándolo a la Junta Directiva del Colegio Médico para su aprobación.
- b) Tramitar todos los asuntos de los colegiados dentro de los primeros ocho días. Cuando se considere incompetente para su resolución legal, deberá remitirlos a la Junta Directiva, en igual plazo.
- c) Vigilar porque los colegiados de su jurisdicción cumplan con la reglamentación sanitaria en vigencia en lo referente al ejercicio de la medicina y contenida en los artículos del Código de Sanidad y Reglamento de Higiene y Salubridad Pública vigente.
- ch) Hacer que se cumpla la obligatoriedad en los casos de defunción, de llenar los formularios especiales exigidos por el Ministerio de Salud Pública, y de emplear además, en los casos que así convenga, el formulario especial del Colegio Médico de Honduras.
- d.) Dar publicidad a las disposiciones de la Junta Directiva que atañen a los colegiados de su jurisdicción.

- e) Divulgar entre los colegiados de su jurisdicción, el contenido y alcance de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras, sus reglamentos y publicaciones.
- f) Velar por el estricto cumplimiento de los permisos temporales para el ejercicio gratuito de la medicina, extendidos por la Junta Directiva
- g) Vigilar el ejercicio del servicio médico social.
- h) Enviar cada tres meses un informe de sus actividades como delegados y un informe general en la segunda quincena del mes de diciembre a la Secretaría del Colegio. La Junta Directiva podrá pedir en cualquier época del año un informe especial.
- i) Auxiliar al Tesorero en el cobro de cuotas, multas y contribuciones; hacer efectivos los codos de las certificaciones médicas en el sector de su jurisdicción y enviar lo recaudado mensualmente.
- j) Ostentar la representación de! Colegio en su jurisdicción, salvo en aquellas circunstancias en que esté presente algún miembro de Junta Directiva, en cuyo caso será éste quien lo representará.
- k) Llevar un archivo de los asuntos relacionados con su delegación.
- l) Placer formal entrega de la Delegación, al colegiado nombrado para sustituirle. Debiendo hacer de su conocimiento los asuntos pendientes o en trámite, en su jurisdicción.
- m) Formar parte del Comité Organizador del Congreso Médico Nacional, cuando la sede de éste coincida con &u jurisdicción.

7°—Cada delegado acreditará su condición mediante un carnet de identificación expedido por la Junta Directiva, por el tiempo que dure en sus funciones.

8^—Notificar con la debida anticipación a la Junta Directiva, toda ausencia temporal de su jurisdicción; delegando sus funciones en otro colega o miembro del Consejo Consultivo, cuando lo hubiere, para sustituirlo mientras dure su incapacidad.

9°—Dictar charlas &obre temas del Colegio Médico, a los colegiados de su zona. Cuando estas charlas sean dictadas ante instituciones o grupos no médicos, deberá obtenerse previamente, el permiso de la Junta

CAPITULO III

DISPOSICIONES GENERALES

10.—El presente reglamento podrá ser modificado por la Junta Directiva de acuerdo con las necesidades que eventualmente pudieran presentarse.

11—El presente reglamento entrará en vigencia en la fecha de su aprobación por la Junta Directiva.

APROBADO EN EL ACTA N^ 82

Reglamento de Sanciones

CAPITULO I

PUNTUALIDAD

Artículo 1*—a) La falta de asistencia no justificada de los colegiados en pleno goce de sus derechos a las Asambleas Generales, sin hacerse representar, será sancionada con una multa de VEINTICINCO LEMPIRAS (L 25.00), que deberá hacer efectiva dentro de los treinta días siguientes a la notificación por parte de la Junta Directiva, b) Si el colegiado faltista sin causa justificada, es miembro de la Junta Directiva, será sancionado con una multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00) que deberá hacer efectiva, dentro de la semana **siguientes** de celebrada la Asamblea.

Artículo 2V—a) La falta de asistencia de un miembro de la Junta Directiva a las sesiones de ese organismo, sin excusa justificada por escrito, será sancionada, la primera vez con una multa de DIEZ LEMPIRAS (L 10.00) y las posteriores con una multa de QUINCE LEMPIRAS (L 15.00), sin perjuicio de aplicarse el Artículo 51 del Reglamento Interno del Colegio Médico de Honduras, b) Los miembros del Tribunal de Honor, que una vez convocados no asistan a sesión sin motivo justificado, serán multados con VEINTICINCO LEMPIRAS (L 25.00), la que deberá notificarse a los Directivos para su aplicación.

CAPITULO II

RESPONSABILIDAD

Artículo 3°—a) El colegiado que fuere designado o nombrado para desempeñar alguna comisión y no cumpliera con lo encomendado en el tiempo estipulado, sin causa justificada, será sancionado con una multa de VEINTE LEMPIRAS (L 20.00).

- b) Los colegiados que fueren nombrados como Delegados» Permanentes del Colegio y que no cumplieren con su cometido o no enviaren los informes obligatorios correspondientes, a la Junta Directiva, serán sancionados con amonestación privada, multa de TREINTA LEMPIRAS (L 30.00) y pérdida del cargo, según la gravedad de la falta.
- c) Cuando el colegiado en actitud de rebeldía demostrada, se negare a pagar las cuotas de colegiatura, auxilio mutuo o cuotas extraordinarias del Colegio, será sancionado con la suspensión de sus derechos de colegiado así como del apoyo que está obligado el Colegio a prestar a sus afiliados, mientras dure la morosidad.
- d) Los colegiados que de acuerdo con el Artículo 10 del Reglamento Interno del Colegio sean considerados morosos, serán sancionados con la suspensión de sus derechos y del apoyo del Colegio mientras dure su morosidad.
- e) El colegiado que adeude tres cuotas del auxilio mutuo, será sancionado con la suspensión de sus derechos y del apoyo del Colegio mientras dure la morosidad.

- f) Los colegiados que no estén al día con el pago de sus cuotas de colegiatura, auxilio mutuo o cuotas extraordinarias, no podrán ser electos ni nombrados para cargos o comisiones del Colegio.
- g) Los colegiados que no estén al día con el pago de sus cuotas de colegiación, auxilio mutuo o cuotas extraordinarias, no podrán, por intermedio del Colegio, aspirar a ninguna posición ni tendrán derecho al apoyo de éste para ningún propósito.
- h) Cuando los miembros de la Junta Directiva no presenten a la Asamblea los informes que les corresponden, cada uno será sancionado con una multa de VEINTICINCO LEMPIRAS (L 25.00) y la pérdida del derecho a ser reelectos.
- i) Cuando la Junta Directiva no presente a la Asamblea General el proyecto de Presupuesto Anual de Ingresos y Egresos para el período siguiente, cada uno de sus miembros será sancionado con una multa de CUARENTA LEMPIRAS (L 40.00) y perderá el derecho a ser electo nuevamente miembro de la Junta Directiva en el siguiente período.
- j) Los miembros de los Organismos de Gobierno, Delegados y comisionados que fueren declarados morosos al Colegio, al auxilio mutuo o que dejaren de pagar las cuotas extraordinarias, serán cancelados de sus cargos.
- k) Los Colegiados que no cumplan con la obligación de comunicar a la Junta Directiva su cambio de residencia o ausencia del país serán sancionados con amonestación en privado o por escrito; y si caen *PV* morosidad perderán de inmediato sus derechos de colegiado.
- l) Los colegiados que extiendan Certificaciones Médicas en otra forma que no sea la autorizada por el Colegio, serán sancionados con una multa de TREINTA LEMPIRAS (L 30.00) por cada certificación, salvo los casos exceptuados por la Ley.
- m) Los colegiados que hubiesen sido electos o nombrados para desempeñar cargos en Ir. Junta Directiva, Delegaciones, Representaciones u otras comisiones o cargos y que no hayan cumplido con sus obligaciones, habiéndose hecho acreedores a alguna sanción, no podrán en el período siguiente optar a cargos por elección o nombramiento.
- n) Los colegiados nombrados para desempeñar cargos en los órganos de publicidad del Colegio que no cumplan con sus obligaciones, serán amonestados en privado por primera vez, multados con TREINTA LEMPIRAS (L 30.00) la segunda y finalmente destituidos perdiendo el derecho a ostentar cargos por elección o nombramiento en el período siguiente.
- o) Los miembros del Tribunal de Honor, que a sabiendas transgredieren el Artículo 45 de la Ley del Colegio Médico de Honduras, serán sancionados con la destitución inmediata de su cargo, y no podrán ^{o11} el futuro ser miembros de este Tribunal.
- p) Cuando el Tribunal de Honor no discuta en el tiempo estipulado ni resuelva los asuntos que le son encomendados para su resolución, ni informe el resultado de sus deliberaciones a la Junta Directiva, los miembros responsables de la dilatoria serán sancionados con una

- multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00) y la pérdida de sus cargos.
- q) Ningún colegiado declarado en mora podrá ser electo para cargo alguno en los Organismos del Colegio en el período siguiente.
 - r) El colegiado que no remitiere a la Tesorería del Colegio los talones de los Certificados Médicos por él firmados, dentro de los tres* meses siguientes a su extensión, será sancionado con una multa de CINCO LEMPIRAS (L 5.00) por cada certificado no remitido a su debido tiempo.
 - s) El médico que no se colegie dentro de los sesenta días siguientes a su graduación estará obligado a pagar sus cuotas de colegiación y además será sancionado con una multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00). La misma sanción se aplicará a los médicos graduados en el extranjero a partir de la fecha de su incorporación.
 - t) El médico graduado antes del primero de marzo de 1965 y que a la fecha de entrar en vigencia este Reglamento, no se haya colegiado, tendrá que pagar todas sus cuotas a partir de la fecha mencionada y una multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00).

CAPITULO III

ET I C A

Artículo 4[^]—Los colegiados que faltando a la ética violen los Artículos siguientes de la Ley Orgánica del Colegio Médico, serán sancionados en la forma que a continuación se indica:

Artículo 50.—Amonestación en privado.

Artículo 61.—Incisos a, b, c, d, e, f, g y h, multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00) la primera vez, amonestación en privado la segunda y suspensión hasta por seis **meses** las siguientes.

Los incisos k, l, m, n y ñ, del mismo Artículo con multa de CIEN LEMPIRAS (L 100.00) la primera vez, amonestación en privado la segunda y suspensión hasta por seis meses la tercera.

Artículo 62. —La contravención a la segunda parte del Artículo 62 que literalmente dice: "Las Instituciones Hospitalarias privadas **están** obligadas a respetar ese derecho". Y serán sancionadas en la persona del Director de Servicios Médicos con una multa de hasta QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00).

Artículo 64.—Multa de CIEN LEMPIRAS (L 100.00) la primera vez, amonestación en privado la segunda, y suspensión hasta por seis meses la tercera.

Artículo **65.**—**Multa** de VEINTICINCO LEMPIRAS (L 25.00) la primera vez y amonestación en privado la segunda.

Artículo 67—Multa de CINCUENTA LEMPIRAS (L 50.00) la primera vez, amonestación la segunda y suspensión hasta por seis meses la tercera.

Artículo 137. —Multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00), amonestación en privado o suspensión de sus cargos.

Artículo 59—Las anteriores sanciones se aplicarán de acuerdo al grado de violación a los Artículos mencionados en la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras y a su reincidencia.

Artículo 69—a) Los colegiados que, aprovechándose de la posición que ocupen en las Instituciones Gubernamentales, Autónomas, Semi-Autónomas, Privadas, etc., actuaren en contra de los intereses del Colegio, o de los colegiados, serán sancionados con multa de QUINIENTOS LEMPIRAS (L 500.00), primero, amonestación privada por segunda vez, y suspensión profesional por un año la tercera, b) El colegiado que valiéndose de intrigas provoque la destitución o perjudique en otra forma a algún colegiado, será sancionado con la pena máxima que establece la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria.

CAPITULO IV

DISPOSICIONES GENERALES

Artículo 7^o—Las sanciones impuestas a los colegiados de acuerdo con este Reglamento, serán comunicadas por escrito a los sancionados y a las autoridades competentes cuando sea necesario, para su aplicación, a más tardar quince días después de su imposición.

Artículo 8^o—El Tribunal de Honor será el encargado de determinar el tipo de sanciones cuando la Junta Directiva les* solicite la tramitación de los casos que deba juzgar, siendo ésta la que deberá hacer efectiva las penas. Fuera de ese caso, solo la Junta Directiva puede imponer sanciones.

Artículo 9^o—Las sanciones serán efectivas una vez que el Secretario las notifique a los afectados y los Jefes inmediatos superiores de personal.

Artículo 10.—Los colegiados que no hicieren efectivo el valor de las E multas que se les hayan impuesto quince días después de haber sido notificados, perderán lo?, derechos de colegiado y el apoyo del Colegio mientras dure la morosidad.

Artículo 11. —Las multas deberán hacerse efectivas en la Tesorería del Colegio e ingresarán al fondo especial destinado a construir el edificio sede del mismo, sus mejoras y mantenimiento.

Artículo 12.—El presente Reglamento entrará en vigencia el día que sea aprobado por la Asamblea General del Colegio.

Artículo 13.—El presente Reglamento podrá ser modificado a petición del Tribunal de Honor, de la Junta Directiva o por un mínimo del diez por ciento del total de los colegiados.

ACTA DE CONVENIO

En la ciudad de Tegucigalpa, Distrito Central, a los cinco días del mes de mayo de mil novecientos sesenta y seis, constituidos los suscritos. Doctores: VIRGILIO BANEGAS MONTES y CARLOS ARMANDO CAS TILLO MONCADA, en su carácter de Presidente y Fiscal del Colegio Médico de Honduras, respectivamente, y los Licenciados: FERNANDO J. RODRÍGUEZ y JOSÉ ARECIO OCHOA OSORTO, representantes de las Instituciones Aseguradoras (Ramo - Vida), actuando todos con facultados suficientes para este acto, en sesión conjunta y después de haberse comprobado sus respectivas representaciones, suscriben en nombre y en interés de ambas partes el presente convenio que sujetan a las estipulaciones siguientes: PRIMERO: Las Compañías Aseguradoras en el Ramo de Vida, se comprometen a pagar a favor del Colegio Médico de Honduras y a partir de esta fecha, la cantidad de DOS LEMPIRAS CINCUENTA CENTAVOS DE LEMPIRA, por cada examen que un profesional médico debidamente inscrito en el Colegio Médico de Honduras, practique a toda persona que tenga presentada una solicitud de Seguro de Vida y que con motivo de tal solicitud se le haya requerido ese servicio. SEGUNDO: La cantidad de 1 Lempiras, Cincuenta Centavos de Lempira aludida, será pagada por la Compañía Aseguradora que haya requerido el servicio, entendiéndose que ese valor no forma parte de los honorarios que corresponden al profesional y que le son pagados por separado. TERCERO: Como medida de control, por cada examen, el médico que lo practique expedirá, en formularios especiales, una comunicación dirigida al Colegio Médico de Honduras y otra a la Compañía Aseguradora que le encargó el servicio en la cual especificará el nombre de la persona examinada y la fecha en que practicó el examen; estas Comunicaciones se acumularán por períodos de treinta días, al final de los cuales, cada Compañía Aseguradora enviará al Colegio Médico de Honduras, un Informe General de todas las personas examinadas, acompañando al mismo, el importe que corresponde. CUARTO: El Colegio Médico de Honduras acepta la cantidad de Dos Lempiras, Cincuenta Centavos de Lempira aludida; asimismo ambas partes consideran que este valor no forma parte de los honorarios que corresponden al médico que practique el examen; en consecuencia, declaran dejar en libertad para que cada profesional cobre por estos servicios los honorarios por separado, renunciando a todo derecho que tienda obligarles a establecer un honorario fijo y determinado por los mencionados servicios. QUINTO: De acuerdo con lo anterior, el Colegio Médico de Honduras, se obliga a propiciar el buen entendimiento entre sus miembros y la Compañías Aseguradoras, cuando se susciten divergencias. SEXTO: Las Compañías Aseguradoras se comprometen a utilizar únicamente los servicios de médicos debidamente colegiados y rehusarán los de aquéllos que por razones internas del Colegio Médico no puedan hacerlo, previa comunicación de las autoridades del Colegio- SÉPTIMO: Las partes que suscriben este convenio, señalan como

plazo de duración ininterrumpida, el período de diez años a partir de esta fecha, sujeto a un estricto cumplimiento, renunciando las dos partes a **l** toda pretensión que tienda a aumentar o disminuir las prestaciones económicas ya imputadas por este concepto y **a** no imputar por ningún otro concepto en contra o favor de sus respectivos intereses. OCTAVO: El presente Convenio se suscribe de buena fe, dentro de las facultades comprendidas en los ordenamientos establecidos, firmando por duplicado los representantes- autorizados.

COLEGIO MEDICO

Dr. Virgilio Banegas M.

Dr. Carlos Armando Castillo M.

COMPAÑÍAS ASEGURADORAS

Lic. Fernando J. Rodríguez

Lic. Arcio Ochoa O.

III Curso Completo de Gastroenterología para Graduados

A partir del 3 de marzo de 1967, se encontrará abierta la inscripción en el Departamento de Graduados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Buenos Aires, calle Paraguay 2155, para el III CURSO COMPLETO DE GASTROENTEROLOGIA que dictará en el HOSPITAL NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA "DR. BONOF-^V, UDAONDO", el Profesor MARCOS MAUR, Adjunto de Cirugía de la mencionada Facultad, con la colaboración de los siguientes especialistas del mencionado establecimiento hospitalario: Dres. Manuel M. Ramos Mejía, Adolfo M. Rey, Victorino D'Alotto, Manuel Lemos García, Pedro Cotelía, Toribio Schavartz Adolfo Schapira, Alfonso Fraise, Salomón Krigiun, Julio César Rojas, Pedro Scorza, Jorge Caffarello, Horacio Cappizzano, Atilio Iorio, Ricardo A. Sabagh, Erman Crosetti, Emilio Chattás, Mario Larrieu, Fernando Galindo, Ramón M. Pando, Segundo Zampini, León F. Kesner, Ricardo Feldman, Jorge Jeróz, Edith Maur, Antonio O. Musí, Gustavo A. Schickendantz, Ricardo Vivone, Elida Yaquino, Luciano Bombad, C. J. Ricci.

Actuará de Encargado Suplente, el Docente Autorizado de Clínica de la Nutrición, Dr. Isaías Schor.

El Curso tendrá una duración de 8 meses desde el 3 de abril al 4 de diciembre. Los médicos inscritos deberán concurrir todos los días hábiles de 7:30 a 12 horas, pudiendo inscribirse médicos residentes en otros países. Estos últimos deberán traer en el momento de la inscripción, el título de médico o copia autenticada del mismo, salvo que sean egresados de la Universidad de Buenos Aires.

Está previsto el siguiente programa:

CLASES MAGISTRALES: Los días lunes, miércoles, jueves, Viernes y sábados, abarcando diversos aspectos de la Gastroenterología: Clínica y Quirúrgica, Fitopatología, diagnóstico, tratamiento, dietología, epidemiología, cirugía experimental y medicina psicosomática.

TRABAJOS PRÁCTICOS: Asistencia a los Servicios de Clínica, Cirugía, Radiología, Endoscopia, Proctología, Nutrición, Laboratorio de Investigación, así como a ejercicios de Cirugía Experimental. Se constituirán comisiones que rotarán durante los primeros cinco meses por los mencionados servicios. En los tres meses restantes se incluirán en aquel Servicio por el cual hayan demostrado mayor interés o aquel a cual desean dedicarse preferentemente en el Hospital de origen. Los inscritos Cirujanos, además de recibir instrucción en los Servicios indicados, se adscribirán en los últimos dos meses al servicio de Cirugía donde actuarán en el mismo plano que los médicos becarios con que cuenta el Hospital.

El Departamento de Graduados de la Facultad, otorgará certificación a los inscritos que hayan cumplido con el 80% de las actividades previstas. Para información complementaria dirigir carta al Director del Curso, Avenida Caseros 2061, Buenos Aires, Argentina, o bien personalmente en la Biblioteca del Hospital, tercer piso, teléfono 27-4641.

Los médicos residentes en otros países, gestionarán por anticipado su inscripción mediante carta simultánea dirigida al Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Paraguay 2155, Buenos Aires, Argentina y al Director del Curso, Profesor Dr. Marcos Maur, Avenida Caseros 2061, Buenos Aires, Argentina.

COLEGIADOS POR ORDEN ALFABETICO

"A"		Nº de Inscripción	
1.—Aguilar Paz, Enrique	03	26.—Bendaña Ulloa, Carlos Alberto	230
2.—Alonzo Medina, Edgardo	11	27.—Bertrand Anduray, Tulio ...	242
3.—Aguilar B., Gabriel Rafael ..	59	28.—Bulnes B., Martín A.	292
5.—Arriaga Iraheta, Edgardo	61	29.—Bustillo R., Emilia	293
6.—Andoníe Fernández, Juan A. ...	71	30.—Bonilla Contreras, Adán	313
7.—Alvarado Lozano, Rigoberto ..	81	31.—Bueso Castillo, José Antonio ..	354
8.—Alvarado Lozano, Hugo	82	32.—Bendaña Meza, Guillermo	356
9.—Alvarado Salgado, Francisco R. ...	113	33.—Bueso Arias, Juan Angel	357
10.—Andino Matamoros, Armando ..	161	34.—Bueso Arias, Luis	358
11.—Alcerro Oliva, José Napoleón ..	168	35.—Bendaña Meza, René	361
13.—Acosta Guifarro, Isidoro	172	36.—Bendeck Nimer, Alberto C. ...	365
12.—Abularach Sabat, Francisco	169	37.—Barrientos V., Oscar Adolfo ..	357
13.—Acosta Guifarro, Isidoro	172	38.—Boech Matute, Raúl Fernando ..	379
14.—Abud Handal, César Roberto ..	200	39.—Bueso Pineda, Arnulfo	387
15.—Alvarado L., Carlos A.	223	"C"	
16.—Ayestas López, Claudio L. ...	225	1.—Custodio López, Ramón A. ...	6
17.—Alemán Armando, Quinónez ..	243	2.—Claros Fortín, Honorio	8
18.—Abadie García, César Augusto ..	244	3.—Cuéllar Martínez, Raúl	15
19.—Aguilar Antúnez, Reginaldo ..	274	4.—Corrales Padilla, Hernán	26
20.—Agüero Vega, René	302	5.—Carranza Velásquez, René	27
21.—Alcerro, Ramón	303	6.—Collart Valle, Juan Ramón ..	62
22.—Andrade Tejada, Rolando	308	7.—Carrasco Flores, Manuel	63
23.—Aguilar A., José Trinidad	315	8.—Calderón R., Manuel Antonio ..	68
24.—Agurcia Membreno, Carlos	317	9.—Cárcamo T., Tito H.	69
25.—Abraham Galo, David	319	10.—Cárcamo Tercero, Oscar J. ...	92
26.—Ayala Avila, Saúl	322	11.—Carias Oviedo, Rolando	93
27.—Argüeta Ariza, Ernesto	371	12.—Corllo Oliva, Miguel Humberto ..	114
28.—Azcona del Hoyo, Fernando F. ...	374	13.—Castillo Moncada, Armando ..	115
29.—Ayestas López, Juan Francisco ..	385	14.—Canales Zúñiga, Zulema	118
30.—Ayestas López, Guillermo	393	15.—Castillo Antúnez, Mario	126
31.—Amaya Bográn, Antonio R.	422	16.—Cueva Villamil, J. Adán	151
32.—Alcerro, Mario	424	17.—Castro Reyes, José	156
33.—Almendares Bonilla, Juan	430	18.—Cáceres Viñil, Manuel	163
34.—Alvarado S., Rómulo	417	19.—Cardona López, Virgilio	186
"B"			
1.—Bueso Gómez, Manuel	42	20.—Castillo Handal, Selim	189
2.—Bustillo Oliva, Guillermo	43	21.—Caballero R., Armando	191
3.—Barahona C., J. Rodrigo	44	22.—Cortés Méndez, Martha	204
4.—Bobadilla, J. Antonio	45	23.—Callejas Zelava, Luis	217
5.—Barahona Coello, Adán	46	24.—Cardona de Herrera, Hena H. ...	222
6.—Beaumont L., Austin Augustus ..	47	25.—Corrales Padilla, Cornelio	268
7.—Bendaña Meza, Sergio	48	26.—Cervantes Gallo, René	282
8.—Banegas Montes, Virgilio	49	27.—Casco Mazier, José Harold	288
9.—Boza Zerón, Adán	50	28.—Cuevas B., José Pablo	289
10.—Bates Pineda, Jolio César	51	29.—Castillo Barahona, Manuel	299
11.—Bennaton G., Carlos Alfonso	58	30.—Caballero Frazo, Sergio Tulio ..	311
12.—Bermúdez Boorán, Roberto	60	31.—Carias Donaire, Gustavo	328
13.—Bermúdez Milla, José Antonio ..	66	32.—Cousin, Luis Alejandro	349
14.—Butasmante C., María Cristina ..	79	33.—Canshvatí, Shibli	350
15.—Borjas V., Ernesto A.	89	34.—Castellón, Esteban	353
16.—Bendaña Medal, Renato	90	35.—Cardona Chinchilla, Herlindo ..	394
17.—Barahona Garay, Luis Alonso ..	95	36.—Coello Núñez, Pamiro	405
18.—Barrientos Valle, Juan	96	37.—Cerna Salgado, Félix	408
19.—Bendaña Medal, Luis Tirso	100	38.—Castellón Tercero, Prisciliano ..	413
20.—Burgos Cubas, Marco Tulio	102	39.—Castellanos S., Plutarco	414
21.—Brevé Martínez, Roberto	153	40.—Cáliz Hernández, Roberto	427
22.—Bendaña Meza, Arturo	154	41.—Caminos D., Carlos	428
23.—Bueso, Julio César	190	"CH"	
24.—Baltodano Mejía, Federico	208	1.—Chavarría Suazo, Gilberto ..	57
25.—Benavides G., Juan Pablo	210	2.—Chavarría R., a Santiago Ramón ..	312
		3.—Chirinos Velásquez, Raúl	
		4.—Chirinos Velásquez, Manfredo ..	375

"D"	Nº de Inscripción
1.—Durón Rivera, José Ramón ..	005
2.—Downing Chavarría, Alberto ..	039
3.—Díaz Bonilla, José Manuel ..	040
4.—Dominguez R., José Refugio ..	052
5.—Durón Martínez, Raúl ..	054
6.—Delgado, Carlos Antonio ..	116
7.—Dávila, José Manuel ..	197
8.—Delgado Pineda, Juan ..	220
9.—Díaz Santos, Pablo ..	221
10.—Díaz Maestre, Luis ..	245
11.—Duarte de Laffite, Olga ..	273
12.—Dubón Martínez, Rodolfo ..	321
13.—Díaz Salinas, René ..	324
14.—De León Paz, Carlos ..	330
15.—Durón García, Jorge Arturo ..	381
16.—Díaz Lobo, Alfonso ..	388
17.—Duarte Muñoz, Flora C.	403
18.—Del Cid López, Juan Rafael ..	404

"E"	Nº de Inscripción
1.—Eibuschitz, Roberto ..	207
2.—Estrada Domínguez, Anarda ..	280
3.—Echeverría, Justo Manuel ..	301
4.—Escorcía H., Rafael de Jesús ..	327
5.—Echeverri, Victoriano ..	359
6.—Elvir Acituno, Carlos ..	362
7.—Echeverría, Manuel de Jesús ..	398

"F"	Nº de Inscripción
1.—Fiallos Salgado, Julián F.	001
2.—Florentino P., Guillermo ..	030
3.—Fernández h., Eduardo ..	038
4.—Fajardo h., Jerónimo ..	072
5.—Faraj Rischmawy, Elías A.	076
6.—Ferrufino O., Ramón ..	088
7.—Flores Fiallos, Raúl ..	135
8.—Fajardo Cabrera, Hernán D.	142
9.—Fiallos Fonseca, Ernesto N.	152
10.—Ferguson Luna, Arturo ..	193
11.—Fortín Midence, Benjamín ..	198
12.—Figueroa Rosa, Rodolfo ..	228
13.—Fajardo Aguirre, Modesto ..	272
14.—Figueroa Rodezno, Ramiro ..	320
15.—Flores Fiallos, Armando ..	340

"G"	Nº de Inscripción
1.—González Rosa, Virgilio ..	064
2.—García Becerra, Guillermo ..	067
3.—González Flores, Atilo ..	070
4.—Gómez Robelo, Roberto ..	101
5.—Godoy Sandoval, José L.	108
6.—Gómez Padilla, César Alberto ..	136
7.—Girón Mena, Edgardo ..	139
8.—García, Donald L.	170
9.—Godoy Arteaga, Carlos ..	185
10.—Gómez Núñez, Concepción ..	194
11.—Gómez Márquez G., José ..	224
12.—Gúnera Aguilar, Napoleón ..	226
13.—González O., Julio Augusto ..	248
14.—Girón Aguilar, Aristides ..	253
15.—Gálvez Robelo, Carlos M.	260
16.—Gutiérrez Villafranca, Roberto ..	275

Nº de Inscripción	"H"
17.—Guzmán Banegas, Alberto ..	276
18.—González, Carlos Humberto ..	297
19.—García Erazo, Tomás ..	306
20.—Gutiérrez López, Rodrigo ..	307
21.—Gaugel C., José Eduardo ..	334
22.—Guillén Pinel, Humberto ..	337
23.—Galo Puerto, Ramón ..	338
24.—Gómez Rivera, Daniel ..	345
25.—García C., Jacinto Radegundo ..	406
26.—Gómez Alvarado, Vicente ..	426

Nº de Inscripción	"H"
1.—Haddad Quiñónez, Jorge ..	080
2.—Herrera Arrivillaga, Víctor ..	131
3.—Handal B., Alberto Elías ..	138
4.—Hernández Meléndez, Pablo ..	295
5.—Hilsaca H., Fernando ..	323
6.—Hernández Rodríguez, René ..	343
7.—Hernández Canales, Miguel A.	372
8.—Handal Handal, José Elías ..	382
9.—Hiza Gury, Salvador ..	407
10.—Herrera Cruz, Santiago ..	409
11.—Herrera Cruz, Oscar Leonel ..	410

Nº de Inscripción	"I"
1.—Interiano, Rodolfo E.	087
2.—Irias Cáliz, Héctor Armando ..	312
3.—Inestroza Zelaya, Javier ..	372
4.—Interiano Rodríguez, Manuel ..	382

Nº de Inscripción	"J"
1.—Javier S., Carlos Alberto ..	151
2.—Jiménez N., Rodolfo ..	270
3.—Jiménez Leiva, Salvador ..	296
4.—Joya Moncada, Pablo Ulises ..	309

Nº de Inscripción	"L"
1.—León Gómez, Francisco ..	007
2.—León Gómez, Alfredo ..	009
3.—Lozano Caballero, César ..	010
4.—Larach Jamis, César ..	029
5.—Lainez Núñez, Héctor ..	072
6.—Lázarus Bernhard, Roberto ..	077
7.—Lozano M., Ramiro Heberto ..	107
8.—Laffitte Martínez, Enrique ..	112
9.—López Zelaya, Alejandro ..	158
10.—Lara Zepeda, Juan ..	174
11.—Leiva Vivas, José María ..	181
12.—López Villa, José Antonio ..	184
13.—Lara López, Alejo ..	232
14.—Larios Bonilla, Manuel E.	233
15.—Lanza, Mario Duilio ..	353
16.—López Lagos, Rigoberto ..	378
17.—Larios Contreras, Ramón ..	401

Nº de Inscripción	"M"
1.—Midence Moncada, Ignacio E.	002
2.—Márquez Cerrato, Antonio ..	016
3.—Moreno Perdomo, Dagoberto ..	017
4.—Mejía Mejía, Miguel Angel ..	018
5.—Milla Galeano, Horacio ..	019
6.—Matamoros Flores, Benjamín ..	020

	Nº de Inscripción	
7.—Moncada Medrano, Lucas G.	028	
8.—Midence, Alfredo C.	077	
9.—Medina Nolasco, Anibal	094	
10.—Munguía Alonzo, Salomón	104	
11.—Munguía Alonzo, Luis	106	
12.—Moncada Amador, Miguel R.	119	
13.—Moncada, Miguel Roberto	120	
14.—Mejía Castro, Cándido	141	
15.—Medrano Díaz, Héctor Alfredo	145	
16.—Mendoza F., José Trinidad	146	
17.—Martel Guillén, Pedro	148	
18.—Montes Guerrero, Francisco	149	
19.—Muñoz Mendoza, Miguel R.	159	
20.—Matute Canizales, Eugenio	167	
21.—Mendoza Alvarado, Amado M.	175	
22.—Mencia Salgado, Daniel	179	
23.—Murillo Selva h., Francisco	180	
24.—Manheimm de Gómez, Eva	201	
25.—Madrid Z., German Rigoberto	202	
26.—Martínez Ordóñez, José	205	
27.—Molina Castro, Rafael	212	
28.—Mejía Durón, Roberto	235	
29.—Medal, Mario Santos	236	
30.—Martínez Pinel, Carlos Alfredo	237	
31.—Montoya Alvarez, Juan	238	
32.—Mena, Emigdio	246	
33.—Martínez Valenzuela, Rafael	259	
34.—Moreno V., José Jacinto	261	
35.—Moncada Banegas, Pablo	262	
36.—Mena Díaz Galindo, Carlos	269	
37.—Meza Galeas, Ramón	278	
38.—Membreño Marín, Héctor	290	
39.—Mejía Del Cid, Armando	298	
40.—Moncada G., Juan V.	304	
41.—Montes Guerrero, José Anibal	306	
42.—Montenegro P., Leopoldo	310	
43.—Mejía Antúnez, Cornelio	316	
44.—Martínez Guillén, Andrés A.	339	
45.—McKinney, Mariano E.	342	
46.—Murillo Escobar, Francisco	364	
47.—Moncada Irias, José Máximo	360	
48.—Mejía Colindres, Vicente	384	
49.—Martínez Matamoros, Oscar	386	
50.—Muñoz Muñoz, Carlos Miguel	397	
51.—Mendoza Valdés, Clemente	411	
52.—Morales San Martín, Ramón	421	
53.—Mejía Valladares, Enrique	423	

"N"

1.—Núñez C., Cristóbal	125
2.—Núñez Ortiz, Joaquín Angel	234

"O"

1.—Osorio Contreras, Gilberto	004
2.—Odeh Nasralla, Nicolás	014
3.—Oviedo C., Raúl G.	258
4.—Ochoa Reina, Efraín	264
5.—Oviedo Padilla, Guillermo	318
6.—Oseño Paz, Gloria	326
7.—Orellana M., J. Humberto	333
8.—Orellana, Carlos Alberto	338
9.—Oliva Barralaga, Roberto	346
10.—Oviedo Meza, Lisandro	400
11.—Ochoa Alcántara, Ricardo	412

"P"

	Nº de Inscripción	
1.—Pascua Leiva, Herman	034	
2.—Peraza Casaca, José Antonio	035	
3.—Peña Zelaya, Guillermo	036	
4.—Pineda Tábora, Manuel	065	
5.—Pereira, José Ramón	074	
6.—Ponce Ochoa, Marco Antonio	086	
7.—Pastor Zelaya, Rodolfo	107	
8.—Portillo G., Carlos F.	123	
9.—Pavón Leiva, Rafael Antonio	124	
10.—Pacheco Reyes, Jorge Alberto	150	
11.—Paredes Regalado, Leandro S.	160	
12.—Pineda Muñoz, Carlos Alberto	162	
13.—Pavón Aguilera, Armando	166	
14.—Pinto Mejía, José	195	
15.—Palma Molina, Jacobo	206	
16.—Ponce Ochoa, Marcial	219	
17.—Pérez Izaguirre, José Antonio	217	
18.—Ponce Tejeda, Felipe	251	
19.—Paredes P., Manuel Armando	252	
20.—Pineda Coello, Mario	254	
21.—Pineda Fasquelle, Constantino	257	
22.—Paredes Toro, Salvador Ramón	271	
23.—Paz Rivera, José T.	352	
24.—Pineda Contreras, Octavio	355	
25.—Pérez Izaguirre, Manuel de J.	377	
26.—Pineda Santos, F. Humberto	395	
27.—Paredes P., Francisco Otomán	399	
28.—Pino Montes de Oca, E. Roy	402	
29.—Pavón Moncada, Mario	418	
30.—Ponce de Avalo, Reynaldo	429	

"R"

1.—Rivera Reyes, Manuel de Jesús	037
2.—Reyes de Paz, Olga	041
3.—Ramírez Alfaro, Rigoberto	075
4.—Raquel Sánchez, Pompeyo	091
5.—Reyes Berlioz, Rodolfo	099
6.—Rodríguez A., Reynaldo A.	111
7.—Ramos Reina, Luis Vidal	127
8.—Raudales de Midence, Martha	128
9.—Rivera Williams, Carlos	129
10.—Rivas Alvarado, Carlos	130
11.—Rivera Reyes, Oscar Armando	133
12.—Rivas Bustamante, Gustavo A.	137
13.—Rivera Miyares, Jorge Alberto	147
14.—Raudales Alvarado, Rodolfo A.	157
15.—Romero Madrid, Manuel	178
16.—Rivera Medina, Carlos H.	183
17.—Raudales Barahona, Oscar	187
18.—Riera Hotta, Abraham	192
19.—Rivera H., Julio C.	196
20.—Romero Madrid, Raúl Manuel	199
21.—Reyes Soto, Joaquín	209
22.—Rodríguez O., Conrado Ernesto	213
23.—Rodríguez Soto, Gonzalo	216
24.—Rivera Cáceres, José Augusto	231
25.—Rivas, Mario C.	250
26.—Rodríguez, Benjamín	256
27.—Rivera N., José Benjamín	284
28.—Reyes Ramírez, Ramón	285
29.—Rivera Vallecillo, H. Jesús	286
30.—Reyes Q., José Lisandro	325
31.—Romero Méndez, Joaquín	348
32.—Rivera Fajardo, Elio	350

	Nº de Inscripción		Nº de Inscripción
33.—Rivera Reyes, Roberto	376	6.—Vaquero Muñoz, Luis	056
34.—Ruiz Leiva, J. Rafael		7.—Villeda Soto, Juan José	083
"S"		8.—Velásquez V., Víctor Manuel ..	109
1.—Sosa Vidal, Jesús	032	9.—Valladares Estrada, Octavio ..	113
2.—Salvador Aguilar, Ramón	033	10.—Valerio Pazzeti, José René	161
3.—Sosa Alvarado, Manuel E.	055	11.—Venegas Flores, Arturo J.	
4.—Sandoval Pinada, Manuel A.	073	12.—Villanueva Doblado, Jorge	
5.—Sánchez Guevara, Angel P.	081	13.—Vallecillo Toro, Gaspar	
6.—Sabillón Leiva, Juan	110	14.—Valle Mejía, Carlos Arista	113
7.—Sánchez Z., Miguel A.	121	15.—Villeda Vidal, Ricardo	227
8.—Suazo Córdova, Roberto	122	16.—Valle Mendieta, Teodoro	230
9.—Seaman, Julio	132	17.—Vallecillo Toro, Octavio César ..	240
10.—Salgado Martínez, Humberto ..	177	18.—Velásquez Suazo, Fausto	249
11.—Sarmiento Soto, Manuel	188	19.—Villeda Ch., Roberto	263
12.—Sierra Andino, Carlos	203	20.—Varela Mejía, Fausto José	265
13.—Sikafy Talame, Jesús	265	21.—Velásquez G., José Ramón	279
14.—Sequeiros erde, Manuel	267	22.—Villafranca Soto, Terencio	291
15.—Sierra Lagos, Rafael Enrique ..	329	23.—Villega A., Miguel Angel	332
16.—Saybe Cabús, Jorge Martín ..	331	24.—Villeda Morales, Ramón	347
17.—Sibrián C., Laudelino	336	25.—Valenzuela, Juan Ramón	
18.—Suazo Bulnes, Aristides	369	26.—Villalobos Castillo, Juan R.	
19.—Samra Saykaly, Luis	373	27.—Vásquez, Jesús Alberto	377
20.—Sosa Vidal, Marco Antonio ..	391	28.—Velásquez Cruz, Danilo	392
21.—Sierra García, Donald	415	29.—Vides Turcios, Marcial	396
22.—Sandoval Cáliz, Wilfredo	420	30.—Valenzuela Guerrero, Rodolfo ..	425
"T"		"Y"	
1.—Talavera Westin, Eduardo	085	1.—Younberg Stephen, Aaron	389
2.—Tabora Bautista, José Eliseo ..	117	"Z"	
3.—Torres Wills, Carlos Arturo	156	1.—Zelaya Flores, J. Evangelista	
4.—Torres Wills, Manuel Antonio ..	165	2.—Zúniga Durón, Silvio Renato	
5.—Tercero Mendoza, Rafael A.	211	3.—Zelaya Smith, Jorge M.	
6.—Tróchez Sabillón, Gonzalo	255	4.—Zúniga, César Augusto	098
7.—Tinoco Araya, Eduardo	337	5.—Zelaya Ramírez, Angel	103
"U"		6.—Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo ..	110
1.—Ulloa D., Miguel A.	294	7.—Zepeda Raudales, Adán	144
2.—Ulloa P., Angel Augusto	314	8.—Zavala Castillo, Octavio	173
"V"		9.—Zepeda Turcios, Roberto	182
1.—Valladares Rivera, José E.	022	10.—Zavala Chirinos, Alejandro	218
2.—Voto Delgado, José	023	11.—Zelaya Pinel, Arturo	229
3.—Valladares Lemaire, Juan René ..	024	12.—Zepeda V., Francisco Salomón ..	241
4.—Velásquez Laínez, Armando	025	13.—Zúniga Ortega, Raúl Enrique	
5.—Vargas Funes, Angel D.	031	14.—Zelaya Martínez, Rafael	
		15.—Zambrana Castillo, Mario	
		16.—Zúniga Lagos, Alejandro	287
		17.—Zúniga h., Gustavo Adolfo	116
		18.—Zorrón Ortega, Roberto	419

Colegio Médico de Honduras

JUNTA DIRECTIVA 1966-1967

PRESIDENTE	DR. VIRGILIO BANEGAS MONTES
VICE-PRESIDENTE	DR. RAMON CUSTODIO
SECRETARIO	DR. FRANCISCO ALVARADO
PRO-SECRETARIO	DR. RENE CARRANZA
TESORERO	DR. JULIO C. BATRES
PRO-TEORERO	DR. JUAN E. ZELAYA
FISCAL	DR. ARMANDO CASTILLO
VOCAL 1º	DR. MANUEL CARRASCO FLORES
VOCAL 2º	DR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS

DRES. HERNAN COPRALES PADILLA, GILBERTO OSORIO CONTRERAS,
ABRAHAM RIERA HOUTTA, IGNACIO MIDENCE, CARLOS F. PORTILLO G.,
VICTOR ARRIVILAGA, SULEMA CANALES ZUNIGA

SUPLENTE

DRES. JOSE MARTINEZ ORDOÑEZ, ALFREDO C. MIDENCE

JUNTA DE VIGILANCIA

DRES. NICOLAS ODEH-NASRALA, ARMANDO VELASQUEZ LAINEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDURESA

PRESIDENTE	DR. ARMANDO VELASQUEZ
VICE-PRESIDENTE	DR. DANIEL MENCIA S.
SECRETARIO	DR. JOSE GOMEZ-MARQUEZ G.
PRO-SECRETARIO	DR. LUIS SAMRA
TESORERO	DR. LUIS CALLEJAS Z.
FISCAL	DR. NICOLAS ODEH NASRALA
VOCAL 1º	DR. ELIAS FARAJ
VOCAL 2º	DRA. EVA M. DE GOMEZ
VOCAL 3º	DR. ANGEL D. VARGAS

ASOCIACION HONDURESA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

PRESIDENTE	DR. RAUL FLORES FIALLOS
VICE-PRESIDENTE	DR. ALBERTO GUZMAN B.
SECRETARIO	DR. EDGARDO GIRON M.
PRO-SECRETARIO	DR. JOSE MANUEL DAVILA
TESORERO	DR. MARIO SANTOS MEDAL
FISCAL	DR. JOAQUIN REYES SOTO
VOCAL 1º	DR. RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL 2º	DRA. ZULEMA CANALES
VOCAL 3º	DR. ROBERTO GOMEZ ROBELO

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

PRESIDENTE	DR. R. ASDRUBAL RAUDALES A.
SECRETARIO	DR. RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO	DR. BAUTISTA PEREZ SANZ
VOCAL 1º	DR. FRANCISCO LEON GOMEZ
VOCAL 2º	DR. A. MARIO MENDOZA A.
VOCAL 3º	DR. CARLOS A. MENA
FISCAL	DR. RENE VALLADARES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS

SECRETARIO GENERALDR. RAUL DURON M.
 PRO-SECRETARIODR. JORGE RIVERA
 TESORERODR. RAMON PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS

PRESIDENTEDR. DANIEL MENCIA S.
 SECRETARIODR. ADAN BOZA
 TESORERODR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA
 VOCALDR. CORNELIO CORRALES PADILLA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

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

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDURESA

PRESIDENTEDR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS
 VICE-PRESIDENTEDR. JOSE MARTINEZ O.
 SECRETARIODR. GUILLERMO OVIEDO P.
 PRO-SECRETARIODR. CARLOS RIVERA WILLIAMS
 TESORERODR. ELISEO TABORA
 VOCAL 1ºDR. JUAN PABLO BENAVIDES
 VOCAL 2ºDR. LUIS A. BARAHONA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia

PRESIDENTEDR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA
 SECRETARIODR. ADAN BOZA
 VOCALDR. RIGOBERTO RODRIGUEZ
 TESORERODR. FRANCISCO MONTES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDURESA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTEDR. RAUL FLORES FIALLOS
 VICE-PRESIDENTEDR. ALBERTO GUZMAN B.
 SECRETARIODR. EDGARDO GIRON M.
 PRO-SECRETARIODR. JOSE MANUEL DAVILA
 TESORERODRA. EVA MANNHEIM DE GOMEZ
 FISCALDR. JOAQUIN REYES SOTO
 VOCAL 1ºDR. RIGOBERTO ALVARADO L.
 VOCAL 2ºDRA. ZULEMA CANALES
 VOCAL 3ºDR. ROBERTO GOMEZ ROVELO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA

PRESIDENTEDR. J. NAPOLEON ALCERRO
 SECRETARIODR. ARMANDO RIVERA
 PRO-SECRETARIODRA. ZULEMA CANALES ZUNIGA
 TESORERODR. CESAR VIGIL
 VOCAL 1ºDR. RENE CERVANTES GALLO

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

PRESIDENTE	DR.	ELIAS FARAJ R.
SECRETARIO	DR.	HUMBERTO RIVERA M.
TESORERO	DR.	ALEJANDRO ZUNIGA
VOCAL 1º	DR.	OCTAVIO ZAVALA
VOCAL 2º	DR.	JULIO C. BATRES
FISCAL	DR.	RENE CARRANZA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTE	DR.	ARMANDO FLORES FIALLOS
VICE-PRESIDENTE	DR.	RAMON CUSTODIO
SECRETARIO	DR.	OSCAR RAUDALES B.
PRO-SECRETARIO	DR.	RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO	DR.	JORGE PACHECO
FISCAL	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO

DIRECTIVAS Y SOCIOS

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE	DR.	J. RAMON VALENZUELA
SECRETARIO	DR.	ADAN BARAHONA COELLO
PRO-SECRETARIO	DR.	ANTONIO MARQUEZ C.
TESORERO	DR.	PEDRO MARTEL
FISCAL	DR.	ELIO RIVERA
VOCAL 1º	DR.	RENE BENDAÑA MEZA
VOCAL 2º	DR.	RODRIGO BARAHONA C.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBENA

PRESIDENTE	DR.	ENRIQUE LAFFITTE
VICE-PRESIDENTE	DR.	TOMAS GARCIA ERAZO
SECRETARIO	DR.	MARCIO C. PEREZ
PRO-SECRETARIO	DR.	MANFREDO CHIRINOS V.
TESORERO	DR.	RAUL CHIRINOS V.
FISCAL	DR.	ROBERTO ZEPEDA TURCIOS
VOCAL 1º	DR.	RAUL G. OVIEDO
VOCAL 2º	DR.	RAFAEL RUIZ
	DR.	CARLOS AGURCIA