Revista
MEDICA HONDUREÑA
(2a Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Director:
Dr. Antonio Bermúdez M.

Administrador:
Dr., Ramiro Coello Núñez
Secretario:
Dr. Raúl Durón *M.*

Editores:
Dr. Jorge Rivera
Dr. Silvio R. Zúniga
Dr., Gómez-Márquez G.
Dr. Carlos A. Delgado
Dr. Carlos Sierra Andino

800 ejemplares

EDITORIAL

COMENTARIOS

Investigación Médica en Honduras
Paridad Universitaria

DR. ANTONIO BERMÜDEZ MILLA

La Facultad de Ciencias Médicas de nuestra Universidad cuenta con un bien organizado Departamento de Ciencias Fisiológicas, dotado con magnífico equipo moderno y personal docente especializado, que actualmente está desempeñando una valiosa labor, no solamente considerando su importancia académica sino también su proyección en la investigación científica.

Una prueba de lo que afirmamos *es* la publicación en la revista NATUR3K de Gran Bretaña, del trabajo de investigación que sobre los efectos metabóliecs y antitumorales de un saponina extraída de la Calaguala, hicieron en dicho departamento los profesores Antonio Horvath, Francisco Alvarado, Joseph Szocs, Zoila Ney de Alvarado y Gilberto Padilia. En nuestro próximo número insertaremos un comentario sobre ese trabajo.

Consideramos que debe ser motivo de orgullo para nuestra Universidad, haber logrado la iniciación de estudios de investigación científica y experimental.

Es especialmente grato para nosotros, constatar que la Facultad de Ciencias Médicas lleva la iniciativa y es la pionera en introducir aquí todos los avances que en materia de docencia se producen en el mundo, actualizando constantemente sus métodos de enseñanza y realizando los mayores esfuerzos para el constante progreso de nuestra Universidad. Los profesores, al menos en la Facultad de Ciencias Médicas, están ahora dando el ejemplo de un insatisfecho afán de superación global de la Universidad. Creemos que los alumnos responden agradecidos y entusiastas a ese esfuerzo y que ha llegado el momento de hacer un análisis sereno y serio sobre el estado actual de la misma y la influencia contraproducente, en el momento actual, del mantenimiento de la paridad universitaria.

La Universidad Nacional Autónoma de Honduras es probablemente la única en el mundo que aún se aferra en mantener esa posición, no por estar convencidos de su importancia como factor evolutivo, sino más bien por temor a perder simpatías dentro del conglomerado estudiantil. Además del hecho incuestionable oue la paridad es solo aparente, y que en realidad existe siempre una mayoría estudiantil. Mucha de la ayuda que podrían prestar instituciones internacionales, deseosas de cooperar al mejoramiento de la enseñanza, se pierde por falta de confianza en una universidad que en un momento dado está gobernada por el estudiantado, que algunas veces no piensa en las consecuencias futuras de una actitud determinada.

Comprendemos que hubo un momento, en la historia de nuestra Universidad, en que la autonomía no era solamente necesaria sino imperativa para lograr romper las herrumbrosas cadenas que no3 ataban a un pasado decrépito, anquilosado y anárquico. Que gracias a la iniciativa estudiantil se logró dar un empuje significativo a la reforma de nuestra Universidad, pero no hay que confundir autonomía con paridad. Creemos, sin embargo, que esta etapa ha sido superada, que la paridad si acaso ha constituido factor positivo cumplió ya con su cometido y se ha convertido actualmente en una remora para el progreso de la misma. La meditación y el examen concienzudo del problema está vigente una vez más. Rectificar es de sabios, dice un antiquísimo refrán. El análisis ecuánime del problema, alejándose con valentía de los intereses demagógicos y políticos, tanto en el ambiente estudiantil como en el docente, se impone como una necesidad perentoria en el minuto que vivimos, para escoger cual actitud es la que más conviene para el futuro del Alma Mater.

Los profesores y las autoridades universitarias han dado ya pasos efectivos, con eficiente asesoramiento técnico, haciendo un minucioso estudio del problema y ofreciéndolo al análisis del estudiantado. En ese estudio se llega a la conclusión de cambiar el sistema de representación «ttudiantil, dejándolo en un 33%, que en la práctica equivale al 50% ilebido al ausentismo del profesorado en las sesiones, no por falta de voluntad sino motivado por sus múltiples ocupaciones, ya que aún no se ha logrado el ideal universitario de contar con personal dedicando el 100% de su tiempo a la docencia.

De la buena fe que los futuros profesionales, ahora estudiantes, pongan para emitir sus opiniones y razonar sus juicios para tomar las resoluciones que má.3 convengan al país, depende en gran parte el futuro de nuestros hijos y de Honduras.

Nos parece que sería sumamente interesante provocar un intercambio de ideas, en un terreno neutral, entre estudiantes, autoridades universitarias, y aquéllos estudiantes —hoy profesionales— que ayer fueron los gestores de la Reforma Universitaria de Hondura?, en un Foro Público, en el que sin entrar en divagaciones, se puntualicen los problemas básicos de la actual situación universitaria, con el objeto de obtener conclusiones concretas sobre cuáles son las necesidades y las actitudes o resoluciones que redunden en el mejor beneficio para todos.

PIODERMITIS VEGETANTE

Hernán Corrales Padilla *
Alfredo León Padilla H.**

INTRODUCCIÓN:

Los piococos pueden provocar cuadros cutáneos caracterizados por vegetaciones; los caracteres de los casos informados son tan peculiares, que diversos autores han querido darles autonomía.

Así encontramos diversos tipos clínicos en las descripciones originaels de Hallopeau, Bosellini, **Truffi,** Gougerot y otros (1).

Bajo el título de Pycdermite Vegetante, Hallopeau describe cinco casos con localización principalmente en piel cabelluda, axila, pliegues genitales, labios y mucosa bucal y la considera como un tipo de infección local que se extiende por autoinoculación.

REVISIÓN HISTÓRICA:

De Azua (2) en 1903 la describió por primera vez con el nombre de Pseudo-Lpiteliomas cutáneas y posteriormente la llamó Piodermitis vegetante crónica papilomatosa, en tanto que Bosellini publica observaciones de cuadros clínicos similares con el nombre de Dermatitis Verrucosa de partes descubiertas.

Desde 1911 Gaucher, Gougerot y **Dubosc** (3) se refieren de manera Eoncreta a procesos vegetantes desarrollados sobre típicos elementos de piodermitis agudas. En 1929 Gougerot llama la atención sobre Piodermitis Vegetante de la boca que simula cáncer.

Por otra parte, el término Dermatitis Vegetans fue usado por Hartzell en 1901, por Jamieson en 1902, por Croocker en 1904, por Pusey en 1906, por Fordayce y Gottheil en 1906, por King-Smith en 1910 y por Pernet (4) en 1912.

Wende y De Groot (5) en 1911 informaron seis casos en niños, a los que agregaron cuatro casos de la literatura revisada. Seis de ellos .se desarroparon sobre eczemas y cuatro aparecieron independientemente de toda otra dermatosis.

Walhauser (6) en 1929 informó dos casos con lesiones en región genitocrural y nuca y la discusión se realizó en derredor de Penfigo vegetans e Infección Micótica.

Se han realizado diversos esfuerzos de ordenamiento de las Piodermitis vegetantes como los de Hudelo y Rabut (7) en 1931, de Pierini (8) en 1933, de Nanta y Bazek (9) en 1937, de Levi (10) en 1938, quien comunica una forma a la vez vegetante y erosiva, de De Giorgio (11) en 1938 y de Radaeli

---

* Profesor de Dermatología, Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Honduras. Jefe del Departamento de Dermatología del Hospital General. Tegucigalpa, Honduras, C. **A,**

•• **Interno** del **Depto. de** Dermatología del Hospital General. Tegucigalpa, Honduras.

(12) en 1938 también, quién trata de diferenciar entre la "Piodermitia Vegetantes verdadera" y la descrita por Hallopeau.

Los trabajos de De Azua fueron completados por Péyri, en tanto que Zurheile y Klein (13) describieron en Alemania este cuadro como una nueva entidad con el nombre de Pyodermía Chronica papillaris exulcerans.

Gay Prieto y Alvarez Cascos (14) revisaron la literatura en 1951 y proponen el término "Piodermitis vegetante Crónica Azua".

Anderson (15) en 1953 usa el término "Pseudo epitelioma de Azua" al discutir un caso presentado en la Eoyal Society of Medicine, sección de Dermatología.

Autores americanos modernos como Andrews y Domonkos (16), igualmente Eecker y Obermayer (17) aclaran que el térni'no Dermatitis vegetante suele usarse como sinónimo de Pénfigo Vegetante, "de) cual esta Dermatitis Vegetativa y Piogenica debe ser claramente diferenciada".

Leyder trata el tema bajo el título de Piodermitis Vegetantes.

SINTOMATOLOGIA:

Las lesiones se localizan preferentemente en las extremidades y son más comunes en campesinos que están expuestos a frecuentes agresiones a la piel y están deficientemente nutridos.

Una forma común de iniciarse el cuadro clínico es por una papulopustula muy er'tematosa que genera elementos análogos muy próximos que confluyen rápidamente.

Luego presenta aspecto de placa vegetante de dimensiones muy variables desde numulares, hasta cubrir todo un .segmento de miembro. Los bordes son bien delimitados y se elevan variablemente sobre la piel vecina. El color es violáceo unas veces y gris amarillento en las formas hiperqueratósicas. La -superficie es generalmente blanda, de aspecto papilomatoso, pero también consistente en las formas hiperqueratósícas. La cubren costras muy adheridas que al removerlas dejan ver pequeñas ulceraciones irregulares. La presión hace aparecer líquido seropurulento en diversos puntes de la superficie que recuerda el signo de la espumadera de la tuberculosis verrugosa. Hay formas secas. La localizadón puede ser anexial y extranexial.

Se observan diversas formas clínicas que es conveniente conocer, pues se pueden confundir con procesos de muy diferente naturaleza: cáncer, sifüls, tuberculosis, etc.

Hemos visto evolucionar casos sin dolor u otros trastornos subjetivos y algunas veces con dolor moderado. Hay adenopatía regional que no llega a la supuración.

La clasificación de Gougerot es la siguiente:

A.—Piodermitis vegetantes secundarias.

- Piodermitis Vegetantes Primitivas
  - 1.—Formas penfigoides o pustulovegetantes crónicas en focos de progresión excéntricas de Hallopeau.
  - 2.—Formas fistulosas o abscedadas.
    - a. Piodermitis ulcerovegetante de las manos de Hoffmann.
    - b. Perifolliculitis capitis abscedans y sufodiens de Hoffman.
    - c. Acné conglobado de Lang y Spitzer.
  - 3.—Formas vegetantes y secretantes
    - a. Tuberculoides
      - Seudolues papulosa de Lipschutz.
    - b. Sifiloides
      - Piodermitis chancriforme de Covisa y Bejarano.
    - c. Papilomatosas
    - e. Piodermitis vegetante micosiforme
    - d. Seudogranuloma venéreo
    - f. Piodermitis vegetante seudoneoplásica epiteliomatiforme de Azua
    - g. Piodermitis Atrofovegante de Nanta y Bazek
    - h. Verrugoma de Gougerot
  - 4.—Piodermitis Vegetantes agudas
  - 5.—Formas de Transición
    - a. Tipo Bosellini
    - b. Tipo granulomatoso, Truffi
    - c. Tipo botriomicoma

C.—Piodermitis verrugosa seca

La forma que describió primitivamente Hallopeau es la más común; se localiza preferentemente en las extremidades y zonas pilosas, iniciándose por foliculitis, cuyas pústulas se propagan luego por contigüidad, para constituir placas elevadas vegetantes que al ser comprimidas dan salida a pus por múltiples orificios. El estudio histológico revela múltiples abscesos miliares intraepidérmicos.

Es asimismo, un poco común entre los campesinos la forma ulcerovegetante de las manos que **describió** Hoffmann, y que suele principiar después de un traumatismo, por una pústula de crecimiento excéntrico, provocando ulceraciones, cuyo fondo se torna exhuberante. No se observa adenopatía comúnmente.

Las otras formas, dentro del grupo de las fistulosas o abscedadas que incluye Gougerot, nosotros las excluimos, pues ellas tienen identidad propia ya aceptada.

Las formas tuberculoídes fueron inicialmente descritas por Bosellini *y* Gougerot; localizan en dorso de manos y antebrazos, teniendo que diferenciarse de las tuberculosis verrugosas, y que de llegarse a veces hasta las pruebas de laboratorio, en ciertos casos, menos frecuentemente se confundiría esta forma con- la esporotricosis.

Hay formas clínicas tan papilomatosas que pueden llegar a semejar claramente los condilomas acuminados.

Merece especial atención la forma Seudoepiteliomatosa que describiera Juan de Azua (2); localiza preferentemente en extremidades y **es** de larga duración. Las prolongaciones epidérmicas penetran en la dermis simulando globos córneos, haciendo posible su confusión con neoplasia.

Tanto la forma descrita por Bosellini, como "dermatitis verrugoide circunscrita de las manos", como la forma granulomatosa de Truffi, que pueden confundirse con el granuloma piogénico, deben considerarse como formas de transición.

Pero ya tratando de sintetizar, Péyri (18) distingue según el aspecto clínico solamente, tres variedades: a) seudo epiteliomatosa, tal como la de la primera observación de Azua: seudo tumoral, muy vegetante y que recuerda un epitelioma vegetante infectado; b) verrugosa, en la que las lesiones son de menos elevación, fa superficie es verrugosa y seca, muy semejante a la tuberculosis verrucosa cutis; c) papilomatosa, de superficie blanda y frambue^iforme; se ha observado sn los bordes de las heridas de guerra que prolongan por mucho tiempo su curación.

La manera de iniciarse el cuadro merece algún comentario pues, en tanto que Péyrí considera frecuente el inicio por una pústula en los sitios descubiertos de las extremidades de los campesinos, principalmente **mal** nutridos, Pardo Castello (19) considera que rara vez es primitiva y que generalmente es precedida por otra piodermitis o por una dermatitis eczematoide infecciosa, en la cual, después de algún tiempo aparecen masas fungosas que cubren completamente la iesión inicial. Los sitios más frecuentes de localización observados por este autor son los pliegues inguinales y perigenitales, las axilas y después los pies y piernas y partes descubiertas de miembros superiores. Insiste en que "es solo una complicación de otras afecciones, inflamatorias de la piel".

Los autores norteamericanos la individualizan claramente y así Becker y Obermayer dicen que "usualmente, pero no siempre, se origina en otras **dermatosis,** como resultado de infección secundaria con estafilococos".

Andrews y Domonkos, distinguen claramente los tipos clínicos localizados y los diseminados y dicen que se originan frecuentemente en p'acas de eczema o, de tinas en cualquier sitio, pero más frecuentemente en axilas, pliegues genitocrurales y cráneo y pueden también aparecer en el paladar, mucosa bucal y labios y aún en vagina.

UBICACIÓN NOSOLOGICA:

La peculiaridad de los casos informados ha llevado, decíamos, a ciertos autores a tratar de darles autcncmía, como se ve en los tipos clínicos de las descripciones originales que hemos revisado.

Por otra parte Gottrom (20) en 1932 describió la "Papilomatosis cutis", la cual fue denominada en 1950 Papilomatosis cutis carcinoide por

Nikolowski y Eisenlohr (21). Estos autores se refieren a lesiones tumorales y fungonas de las extremidades inferieres de curso crónico, que aparecen sobre piel sana y que histológicamente presentan moderada hiperqueratósis y acantósis con fuertes prolongaciones epidérmicas en la dermis, en la cual hay también perlas queratínicas. Puede haber aumento moderado de la smitosis, pero no atipias. El infiltrado dérmico es linfocitario con algunos plasmocitos. Este cuadro fue incluido por Gottron en el término Pseudocancerosis que él creó y en el cual incluyó otros estados patológicos.

Gay Prieto y Alvarez Cascos (14) no aceptan esta interpretación y consideran tales casos como piedermitis vegetantes, en tanto que Miescher (22) por su parte, considera a la papücmatosis cutis carcinoide como un carcinoma espinocelular altamente diferenciado y por tanto de muy buen pronóstico. Cortéz y Gómez Vargas (23) publicaron un caso de papilomatosis cutis carcinoide (Gottron) cuya característica clínica y evolución son propias de la piodermitis vegeante Pseudoepiteliomatasa.

En 1956 **Pillsbury,** Shilley y Klingman (24) usan el término blastomycosis-like pyoderma. En 1957 Brcnvn, Crauford y Klingman (25) informan dos casos de "Myccsis like pyoderma" y se refieren a cuatro casos adicionales de otros colegas.

En 1960 Yaffe (26) informa otro caso como "Blastomycosis like Pyoderma" que se desarrolla en el área de un tatuaje. En 1966 WiUiams y Btone (27) informan un caso más de "Mycosis like pyoderma" con fuerte {reacción granulomatosa y que no respondió a los antibióticos, curando con únicamente.

E.sta tendencia de algunos autores norteamericanos a llamarle "Mycosis like Pyoderma" ha prosperado solamente en los Estados Unidos de N. A. y es evidente que es más descriptivo el término Piedermitis vegetante.

Leider (28) en su conocido texto de Dermatología Pediátrica mantiene el término Piodermitis vegetante. Schmidt (29) usa el término dermatitis vegetans para e.~te cuadro "originalmente presentado por Hallopeau como enfermedad independiente".

PIODERMITIS AGUDA VEGETANTE:

Especial intención de este trabajo es referirse a la frecuente observación de casos de esta naturaleza en el Sur de la República de HonduravS, ton relación a los cuales deseamos destacar:

a) Que a la par de casos de piodermitis vegetante crónica, vemos evolucionar formas agudas que aparecen en elementos de ectima persistentes y menos frecuentemente en elementos de impétigo; en aquella zona, Ue tierra baja, costanera, nuestros campesinos llevan pantalones arrollados, con la intención de protegerlos del pantano y la maleza, dejando expuesta la piel en donde se desarrollan impétigos y ectimas frecuentemente; se presentan también en las mujeres que se dedican a las rudas labores del Campo.

b) Aunque la mayoría de los autores consignan casos de Piodermitis Vegetante, originados en elementos agudos de piodermitis previos, es también cierto que generalmente se considera con preferencia en las descripciones, a las piodermitis vegetantes crónicas.

Revisando la literatura de este particular tema encontramos que Herxheimer (30), publicó sobre "impétigo contagioso vegetans" habiéndole referido a hechos similares Brocq y Darier según lo acotan Gaucher p Col. (3). Se refirió Brocq a casos de ectima sobre los que se levanta una especie de prominencia dermoepidérmica, etc., etc., y Darier señala, a propósito de piodermitis vegetante, que este nombre podía aplicarse también a los casos en que un impétigo, un herpes infectado, diera lugar a vegetaciones. Son Gaucher, Gougerot y Dubosc (3) quienes se refirieron expresamente a procesos vegetantes generados sobre elementos de piodermitis agudas.

Los casos de Login (31) y de De Giorgio (11) son realmente ejemplos de formas agudas de piodermitis vegetantes.

Pierini y Borda (32) publican sobre Piodermitis aguda vegetante, haciendo una magnífica revisión del tema.

Robert y Gómez Orbaneja (33) describen tres casos de "Granuloma Angiopapilomatoso eruptivo infeccioso", localizados en cara, habiéndose encontrado en el estudio bacteriológico, estafilococo dorado, estreptococo no hemolítico y estafilococo blanco.

IMPORTANCIA DE SU IDENTIFICACIÓN EN HONDURAS:

En nuestro país, en donde la leishmaniasis es muy común, fácilmente fcuede confundirle la dermatitis vegetante, con las formas húmedas y vegetantes de aquélla. Así lo comprendió Schmidt (29) quien permaneció algún tiempo en Costa Rica, cuando dice: "la similitud de la dermatitis vegetans con al leishamaniasis es especialmente notable en pacientes que presentan la forma lupoide de leishmaniasis". Algunas veces puede plantearse también la diferenciación con ciertas formas clínicas de esporotritosis y cromomicosis que son muy frecuentes en el área centroamericana. Por último, hay que hacer diagnóstico entre piodermitis vegetante y tuberculosis verrucosa.

PATOGENIA Y TRATAMIENTO:

Los cultivos han revelado estafilococos áureos y albus y estreptococos no hemolíticos y B hemolítico, pseudomonas aeruginoSas, difteroides, Basillus species, Clostridium perfringens, Proteus mirabilis. Pero en el 80% de pústulas no rotas, varios autores no han podido encontrar bacterias. Naegeli (34), Gartner y Kalkoff (35) y Degos y Carteaud (36).

Los antibióticos son utilizados en el tratamiento de esta afección en !a que, al decir de Leider (28), "pareciera que existe infección combinada de piógenos banales y de microorganismos considerados generalmente como saprofitos, produciendo una situación de sinergismo o de protección mutua que hace que sean difíciles de combatir por las defensas naturales".

Habría quizá, una modificación adquirida y específica en la capacidad de reaccionar a la infección, es decir, como si hubiese un alergia de infección.

La infección es generalmente mucho más resistente al tratamiento que las otras formas más comunes de infecciones piógenas superficiales; como si el espectro de les microorganismos presentes fuese más amplio que el de los antibióticos que se usan para combatirlos.

La mayoría de los autores agregan a los antibióticos y quimioterápicos sistémícos, previa prueba de sensibilidad in **vitro,** aplicaciones húmedas con permanganato de potasio, sulfato de cobre, etc.

Las recidivas son frecuentes y Williams y Stone (27), en su caso, ■informado cabalmente por las desesperantes recidivas del mismo, emplearon múltiples antibióticos, sulfapiridina, curetajes repetidos, ioduro de potasio por boca, diversos tópicos, prednisona, esteroides intralesionales *y* radioterapia superficial.

En general, los antibióticos, quimioterápicos, aplicaciones húmedas tópicas y curetaje son los medios más comúnmente empleados.

CONSIDERACIONES Y TRATAMIENTO EMPLEADO POR NOSOTROS

Mhlczer (37) ha demostrado una simbiosis viral-bacteriana en casos de P. V. y cree que el factor etiológico es viral.

Andrews y Domonkos (16) opinan que la P. V. puede ser una de las manifestaciones de colitis ulcerativa, artritis reumatoidea o cáncer del pulmón. Cabe aquí citar la publicación de Brunstíng (38) "Piodermitis vegetante con colitis ulcerativa crónica" que es bastante ilustrativa a este respecto.

Se ha demostrado que los pacientes con colitis ulcerosa tienen autoanticuerpos circulantes dirigidos contra la mucosa del colon, y cabría pensar en que es posible una reactividad cruzada a estos anticuerpos con factores antigénicos comunes de la piel. (Braberger y Perlman) (39).

En otro campo, pero siempre en el *ée* las piodermitis, Gay Prieto y Col. (40) muy recientemente han podido aislar un virus en cultivo de tejidas en un caso clínicamente típico de Pyoderma gangrenosum y a partir del virus identificado han conseguido la reproducción experimental, en el (.onejo, de lesiones no piógenas, semejantes a las de la afección humana. Además un conjunto de pruebas biológicas de neutralización y hemoaglutínación les ha permitido afirmar que el virus produce anticuerpos inmu-

nizantes y aglutininas. Vemos pues que Melczer y Gay Prieto afirman etiología viral para P. V. y para Piodermitis gangrenosa respectivamente.

Sabemos que Brunsting y Col. (41) en su publicación sobre Pyoderma gangrenosa, aunque muy prudentes al valorar sus hallazgos de los gérmenes aislados, insisten en que el factor causal esencial es la mala .situación inmunitaria, provocada por su debilidad orgánica y únicamente logran curación cuando consiguen que desaparezcan las infecciones sistemáticas previas.

Hemos visto arriba que algunos autores han enunciado también para ía P. V. la posibilidad de factores que condicionen una modificación'adquirida en la capacidad de reaccionar a la infección.

Todas estas consideraciones me indujeron a proponerme la tesis de trfabajo: tratando el parasitismo intestinal endémico a aquellos pacientes del Sur de Honduras afectados de P. V., se lograría corregir alguno o alganos de los factores que disminuyen sus defensas o que condicionen una 'modificación adquirida en la capacidad de reaccionar a la infección.

A doce pacientes, nueve del sexo masculino y tres del femenino, con edades entre 14 y 45 años, parasitados principalmente por ascaris, tricocéfalos y uncinarias con P. V. de diversas formas clínicas, se les administró Hidrato o Hexahidrato de Piperazína, Tetracloroestüeno, Yoduro de Ditiazanina o Hexahidrato de Hexahidrapirazina, según el caso.

El número de. placas de P. V. varió en cada paciente desde una hasta seis. El tiempo_de evolución antes de Itratamiento varió de uno a tres meses.

A todos los pacientes se les aplicó además curas húmedas con permantranato de potasio al 1:8000 y recibieron 1,200.000 unidades de Penicilina Benzatíníca cada 48 horas, en número de 6 dosis para cada uno.

De los doce pacientes tratados, ocho curaron y tres mejoraron únicamente, requiriendo tratamiento adicional con antibióticos de amplio espectro, corticoides por vía oral durante dos meses y curetaje. Este último fie repitió una vez más en dos de los pacientes. Un paciente, mujer de 45 años, con anemia severa, requirió estas mismas medidas y corrección de ja anemia y solamente ha mejorado en un 50% después de tres meses de tratamiento.

RESUMEN

Se hace una revisión histórica de las P. V. destacando que los caracteres de los casos informados, por su peculiaridad, han llegado a varios autores a tratar de darles autoncmía, desde las descripciones originales hasta las recientes. En este sentido el término Mycosis Iike pyoderma es aplicado por autores norteamericanos a casos típicos de P. V.

Desde Herxheimer, Brocq y Daríer se conocen casos de piodermitis agudas sobre los que aparecen vegetaciones. Diversos autores se han referido posteriormente a procesos vegetantes generado.s sobre elementos de piodermitis aguda. Se hace hincapié en que en el Sur de la República de Honduras se ven evolucionar formas agudas de P. V. que aparecen principalmente sobre elementes de ectima e impético pre-existentes.

En Honduras es importante identificar debidamente la P. V,, para evitar confusión con la leishmaniasis y la cromomicosis, así como algunas veces también con esporotricosis *y* tuberculosis verrugosa.

Al señalar los micro organismos que los cultivos han revelado, se consigna también la probable existencia de un modificación específica de los pacientes en la capacidad de reaccionar a la infección que hace que el tratamiento sea muchas veces muy difícil.

Basándose en la eventual relación que algunos autores han encontrado entre P. V. y colitis ulcerativa; en la alta incidencia de parasitismo intestinal en los campesinos del Sur de Honduras y la probable modificación **adquirida** en la capacidad de reaccionar a la infección que pudiera condicionar dicho parasitismo y finalmente en la disminución de las defensas, ■**el** autor trató a doce pacientes de ambos sexos, adultos, infestados por ascaris, trícocéfalos y **uncinadas** con antihelmínticos, además de las medidas corrientemente empleadas. Los resultados fueron satisfactorios: *dt* doce pacientes tratados, 8 curaron, 3 mejoraron únicamente y 1 no curó aún. El tiempo de observación fue de tres meses.

SUMMARY

The autors make a historical review of Pyodermitis vegetans and emphasize that the clinical characteristics of the reported cases, because of its peculiarity, has íed to many authors **try** to assemble them as an autonomous group, from the original descriptions to the more recent ones. According to it, the term "Mycosis **like** pycderma" is given by american authors to tipical cases of Pycdermítis vegetans.

Cases of acute pyodermitis in which vegetacions appear are known síncе Herxheímer, Brock and Daríer. Posteriorly several authors have written about vegetant elements that have arosen from acute pyodermitis.

The authors stresses out that in the South sector of the Repubüc of Honduras acute types of Pyodermitis vegetans are seen to evolute over pre-existíng elements of ectyma and impetigo.

It is important to make a correct identification of Pyodermitis vegetan in Honduras to avoid misdiagnose it **with** leishmanasis, cromomyoosis and sometimes wíth sporothricosis and Tuberculosis verrucosa cutis.

Many microorganisms have been cultured **from** the lesicns; and it is pointed out the probable existence of specif changes in the host capacity to react against the infection, that makes treatment .somewhat **dílficult** fióme times.

Based upon the eventual relation that some authors have found between pycdermitis vegetans and ulcerative colitis, the hígh incidence of intestinal parasitism in the souh sector of Honduras, and the **probabíe** changes in the hast capacity to react ag-ainst the ínfection, that could be produced by such parasitism. the authors made, besíde the usual therapv currently employed, antiparasític treatment in 12 patiens infected with ascaris lumbricoides, T. Tríchuría and uncinaria and with several lesions of Pyodermitis vegetans each one.

From 12 patiens managed in **thia** schedule, 8 were completely cured, 3 showed considerable improvement and 1 still under observation.

The lenght of time to observe these patiens was of 3 months.

BIBLIOGRAFÍA

1.—GOUGEROT, H. Pyodermite Vegetante buccale simulant le -ancer Presse Medícale, 37: 1503, 1929.

2.—DE AZUA, J., and PONS, C. S.: P~eudo-epithéliomas cutanés, abstracted, Ann Derm. Syph. 4: 745, 1903.

3.—GAUCHER, GOUGEROT y DUBOSC: Pyodermite impetiffeneuse verruquense. Bul!, de Ja Soc. de Dermat. et de Syphil. 22: 139, 1911.

4.—JAMIESON a PERNET: Citados por Crmsby and Montgomery.'

5.—WENDE y DE GROOT: Citado por Ormsby and Montgomery.

6.—WALHAUSER: Dermatitis Vee-etans, Report of two cases of the Hallopeau type in an adult. Arch. Derm. and Syph. XIX: 77, 1929.

7.—HUDELO Y RABUT: Citados por Pierini y Borda.

8.—PIERJNI, L. E.: Piodermitis Vegetantes. Rev. Argent. de Dermato-Iosif. 17: 90, 1933.

9.—NANTA, A., BA2EK, A.: Formes Cliniques des pyodermitis vegetantes. Annales de Dermat. et de Syphil. 8: 609, 1937.

10.—LEVI, I.: Piodermite vegean te-ero si va de] dorso della mano da diplostreptococo no hemolitico. II Dermosifilografo 13: 1, 1938.

11.—DE GIORGIO, A.: Una forma non comune de piodermite vegetante II Dermosifilografo. 13: 55, 1938.

12.—RADAELI, G,: Considerazioni sulla djfferenziazione tra piodermite vegetanti vera *eía* cosidetta "Picdermiti vegetante de Hal'opeau" a proposito di un caso di stafilococcia vegetante serpiginosa suppurativa. II Dermosifilografo. 13: 69, 1938.

13.—ZURHELLE, E., and KLEIN, J.: Pyoderma Chronica papillaris et exulceraos, Dermat. Zsch. 46: 63, 1926.

14.—GAY PRIETO, J. und ALVAREZ CASCOS, M.: Dermatológica 103: 135, 1951.

15.—ANDERSON, D.: Brit. J. Derm. 65: 378, 1953.

16.—ANDREWS, G. C. and DOMONKOS, A. N.: Diseases of the skin, Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1963, p. 214.

17.—BECKER, S. W. and OBERMAYER, M. E.: Modera Dermatology and Sypphilology, Philadelphia: J. B. Lippincott Co. 1947, p. 388.

18.—PEYRI: Citado por Gay Prieto.

19.—PARDO CASTELLO, V.: Dermatología y Sifilología, La Habana: Cultural, S. A., 1953 P. 359.

•JO.—GOTTRON, H. A.: Dermat. Zschr, 63: 409, 1932.
Gottron, H. A., und Nikolowski, *W.:* Dermatoolgie un Venereologie, Herausgegeben von Gottron, H. A. u. Schoenfeld, *W.,* Band IV S-312-328, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960.

21.—NIKOLOWSKI, W., un EISENLOHR, E.: Dermat. Wschr. 121: 238, 1950.

22.—MIESCHER, G.: Dermatológica, **101:** 217, 1960.

23.—CORTES, A., GÓMEZ VARGAS, F.: Papilomatosis cutis carcinoide (Gottron) Dermat. Rev. Mex. 0: 170, 1965.

24.—PILLSBURY, D. M, SHELLEY, W. B. and KLIGMAN, A. M.: Dermatology, Philadelphia: W. B. Saunders CO. 1965. p. 497.

25.—BROWN, CROWFORD, S., and KLIGMAN, S. M.: Mycosis Like Pyoderma, Arch. Derm. 75: 123, 1957.

26.—YAFFEE, H. S.: Localized Blastomycosis-Like Pyoderma Occuring in a Tattoo, Arch. Derm. 32: 99, 1960.

27.—WILLIAM H. M., STONE, O. J.: Blastomycosis-Lyke Pyoderma, Arch. Derm. 93: 226, 1966

28.—LEIDER, M.: Dermatología Pediátrica, Buenos Aires: Editorial Bibliográfica Argentina, 1959, p. 148.

29.—SCHMIDT, F. R.: Clinical Selections in Dermatology and MycoJogy, Springfield, III: Charles C. Thomas Publisher, 1956, p. 233.

80—HERXHEIMER: Citado por Robert y Gómez Orbaneja.

81.—LOGIN, L. A.: Dermatitis Vegetans (Penfhigus végétant aigu bénin) Annales de Dermat. et de Syphi] I: 678, 1936.

32.—PIERINI, L. E. y BORDA, J. M.: Piodermitis aguda vegetante. La Prensa Médica Argentina 35: 773, 1948.

33.—ROBERT, P. y GÓMEZ ORBANEJA: Trois cas de granulomes angiopapillomateux eruptifs ínfectieux. Annales de Dermat. et de Syphil. 7: 45, 1937.

34.—NAEGELI, O.: Pyodermite Vegetante. Schweiz Med. Wchnchr. 51: 115, 1921.

05.—GARTNER, H., un KALKOFF, K. W.: Inmunobiologishe Untersuchugen bei chronischen Pyodermien, Dermat. Wchnschr. 118: 716, 1947-48.

86.—DEGOS, R., et CHARTEAUD, A.: La Pyodermite Vegetante de Hailopeau Ann. í)ermt. et Syph. 80: 254, 1953.

87.—MELCZER, M.: On the etiology of localized pyoderma papillaris and exulcerans and generalized pyodermitis vegetans. Dermatología Tropica, 1: 61, 1962.

88.—BRUNSTING, *h.:* Pyoderma vegetans with chronic ulcerativ colitis. Arch. Dermat, and Syph., 60; 161, 1949.

89.—BROBERGER, O., y PERLMAN, P.: Autoantibodies in human ulcerative colitis, J. Exper. Med. **110:** 657, 1959.

4O. GAY PRIETO, JAQUETI, G. y RODRÍGUEZ PÉREZ: "Pyoderma Gangrenosum" (Phagédénismo gíometrique de Brock) Dermat. Iber. Lat. América, 8: 246, 1966.

41.—BRUNSTING, L. A.; GOECKERMAN, W. E.; O'LEARY, P. A.: Piodermia gangrenosum. Arch. of Dermat. and Siph., 22: 655, 1930.

42.—GAY PIRETO, J.: Dermatología y Venerología, Madrid, Editorial Científico Médica, 1952, p. 196.

Fig. 2.—Placas de piodermitis vegetante formadas sobre elementos de impétigo previos.

Fig. 5.—Piodermitis vegetante ferrucosa.

Fig. 6.—Piodermitis papilomatosa de la frente.

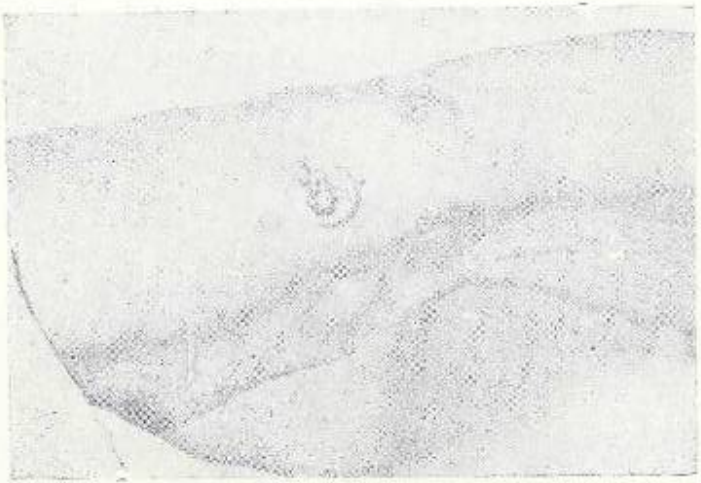

Fig. 7.—Piodermitis Chancriforme (similar a la que muestran Anderws y Domonkos en Texto.

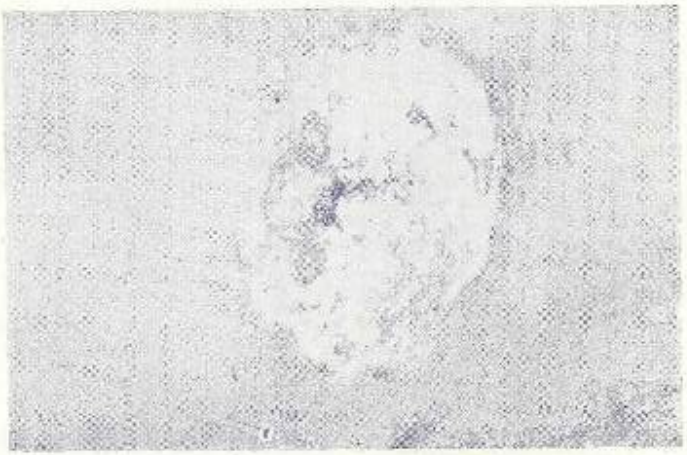

Fig. 8.—Piodermitis vegetante papilomatosa.

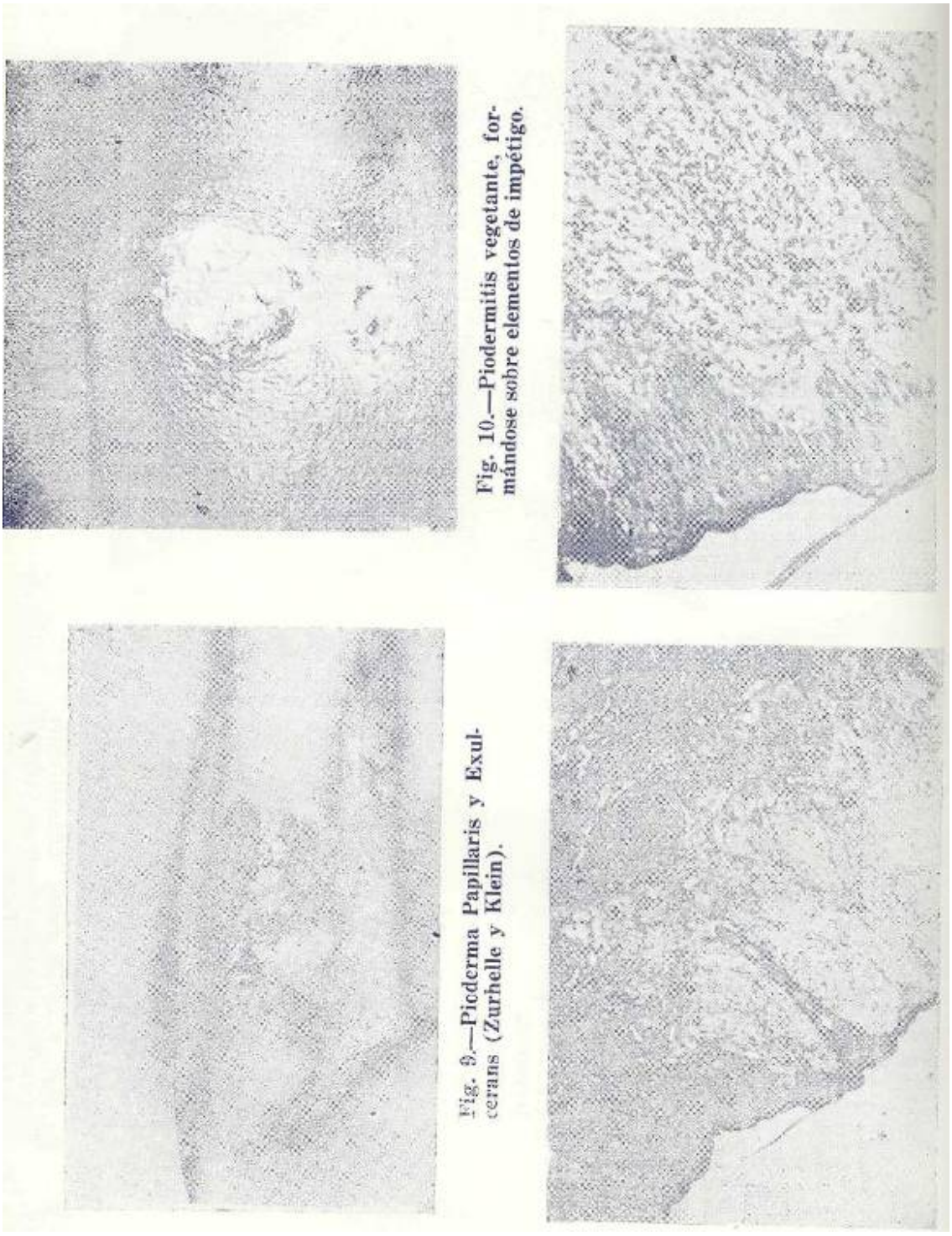

Fig. 10.—Piodermitis vegetante, formándose sobre elementos de impétigo.

Fig. 9.—Pioderma Papillaris y Exulcerans (Zurhelle y Klein).

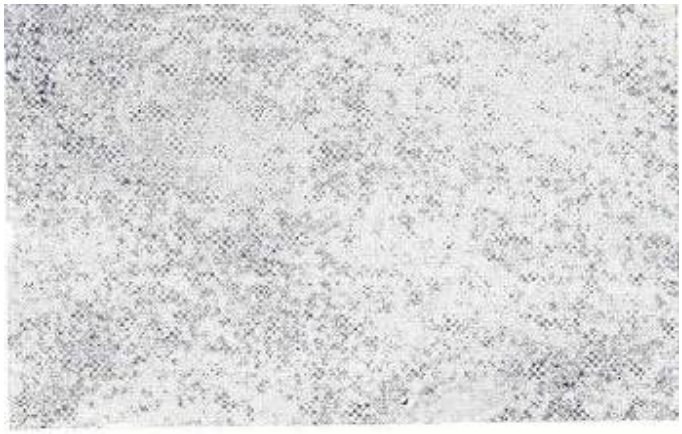

Fig. 13.—Abundante infiltrado inflamatorio.

Los interesados en obtener separatas pueden solicitarlas hasta el 10 de febrero a la Imprenta López y Cía, a razón de L 0.40 por cada ejemplar y en pedidos no menores de 100.

ENFERMEDAD DE MONDOR

(TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL DE LA PARED ANTERIOR DEL TÓRAX) INFORME DE LOS PRIMEROS CASOS EN HONDURAS

Dr. R. A. Durón M. (*) **Dr. Héctor Laínez** (**)

INTRODUCCIÓN.—La enfermedad de Mondor es una entidad clínico-patológica bien definida debida a un proceso de tromboflebitis superficial de Ja pared torácica anterior, de curso benigno y que se manifesta clínicamente por la presencia de un cordón subcutáneo cuyas características describiremos a continuación. El propósito de este trabajo es el de informar sobre dos casos observados recientemente en tíonduras. Estos informes pon de los primeros en Latinoamérica ya que la mayoría de las referencias encontradas corresponden a autores europeos y norteamericanos. Be América Latina solamente tenemos noticia de un caso reportado en la Argentina (7). El primero de nuestros casos ya fue previamente informado en 1963 (3).

HISTORIA.—El epónimo de Enfermedad de Mondor empleado para designar la entidad que estamos describiendo fue adoptado después de una cuidadosa revisión bibliográfica hecha por Leger en 1947. Este autor encontró que los casos informados por Mondor en 1939 fueron los que fundamentaron la base histopatológica de esta enfermedad. Es digno de notar que mucho antes de Mondor, tan lejos como en 1854 la misma enfermedad había sido descrita por otros autores con diferentes nombres tales como Escleriasis (Flagge, 1869) y Mastitis vestigial (Moschowitz, 1933). Amerita también consignar que posteriormente a Mondor otros autores han descrito la misma enfermedad sin estar percatados de los trabajos anteriormente mencionados (Adair, 1950). Johnson et al. (1955) sugirieron que se trataba de un tipo de linfangitis superficial. El número de cases reportados hasta ahora, es aproximadamente de unos 150. Una lista innnmnlpfa HP los rnismns p.fi la siffiiipntfi:

Año	Autor	País	Nº de casos
1869	Fagge (visto por Adisson)	Francia	1
1922	Fiessinger	”	3
1929	Fabre	”	2
1931	Williams	U.S.A.	1
1932	Daniels	”	5
1933	Moschowitz	”	6
1935	Robinson	Inglaterra	2
1939	MONDOR	Francia	7
1941	Nylander	Austria	4
1950	Adair	U.S.A.	26
1954	Feldman	”	2
1953	Cianos	”	1
1954	Palmer	”	1
1954	Junn Potter	Inglaterra	5

(*) Jefe del Servicio de Patología, Hospital General, Tegucigalpa, D. C., Honduras.
(**) Servicio de Dermatología, Hospital General, Tegucigalpa, D. C., Honduras.

1955	Grayson	U.S.A.	1
1955	Farrow	"	43
1955	Mahl	"	1
1956	Kaufman	"	7
1957	Karlan	"	1
1958	Koontz	"	1
1958	Miano	"	1
1959	Hamrick	"	1
1960	Eastcott	Inglaterra	1
1961	Honing	U.S.A.	7
1962	Oldfield	Inglaterra	6
1962	Johnson et al	U.S.A.	7
1962	Harrison et al	"	7
1963	Rossman & Freeman	"	2

(Tomado de Johnson et al (4) modificado).

ETIOPATOGENIA.—Es probable que los factores etiológicos son múltiples, según se desprende de los diferentes reportes hechos por distintos autores en diferentes épocas. Algunos hacen hincapié en las infecciones del aparato respiratorio como antecedente inmediato a la aparición de la tromboflebitis. En otros casos se puede evidenciar un factor traumático directamente relacionado. Se mencionan también como factores etiológicos las intervenciones quirúrgicas como biopsia de glándula mamaria. Gran número de pacientes desarrollan esta enfermedad después de haber practicado ejercicios físicos extenuantes de los músculos pectorales tales como escribir en el pizarrón por largas horas, jugar al tennis, ocupaciones caseras en el lavado y tendido de gran cantidad de ropa, trapear y barrer el piso por tiempo excesivo, etc. (5).

De todo lo antedicho se puede deducir que la base patogénica primordial exige un daño mecánico en la pared de la vena con inflamación secundaria que lleva a la trombosis, al menos en la mayoría de los casos.

DATOS CLÍNICOS.—De los casos informados, aproximadamente el 75% han ocurrido en mujeres. Este aparente predominio en pacientes del sexo femenino puede ser debido en gran parte al hecho de que las mujeres muestran gran suspicacia en todo lo relacionado con cualquier proceso patológico en las regiones mamarias. La mayoría de los pacientes se encuentran comprendidos entre los 20 y los 40 años. El número de casos informados es relativamente escaso pero este hecho es debido con toda seguridad a que los médicos y en especial les cirujanos aún no están conscientes de la existencia de una entidad clínicopatológica tan bien definida como la presente aunque se encuentren en presencia de casos auténticos de ella. Es muy posible que ya teniéndose en mente la existencia de la enfermedad de Mondor, el número de casos encontrados e informados tendrá que ir "in crescendo". Es del caso mencionar que Farrow informó 43 casos en 1955 de los cuales 18 se presentaron en el término de un año.

SINTOMATOLOGIA.—Inicialmente la enfermedad está caracterizada por dolor espontáneo de intensidad moderada, a veces de carácter pleurítico, localizado en la pared anterolateral del tórax. Este dolor se asocia de eritema localizado en la región donde posteriormente aparecerá el cordón subcutáneo. Todo esto tiene una duración desde unos días hasta dos semanas. En algunos casos reportados no ha habido dolor. Estos síntomas

pueden asociarse de sensación de malestar general. Esto es, sin embargo, *la* excepción de la regla y el enfermo permanece generalmente afebril y en buenas condiciones físicas. Después de este período inicial aparece un endurecimiento en forma de cordón subcutáneo, adherido a Ja piel pero fio a las estructuras profundas, sobre las cuales se puede movilizar. Este cordón ha sido comparado de distintas maneras según los autores que lo han descrito, tales como "cuerda de arco", "canuto de pluma de ganso", "palillo de tambor", "lápiz delgado", "catéter uretral", etc. Uno de nosotros (Laínez), en el primer caso que hoy reportamos, lo comparó como "una cuerda de violón".

Las venas comprometidas por el proceso tromboflebítico pueden identificarse según la dirección de! cordón fibrótico subcutáneo (5). Así por ejemplo puede dirigirse hacia arriba y afuera iniciándose en la región del pezón mamario indicando en este caso que la vena torácica lateral es la afectada. Puede también dirigir:: e hacia abajo y adentro cuando es la vena epigástrica superior la afectada y hacia abajo directamente en caso de la teracoepigástrica. Por regla general el proceso patológico es unilateral y afecta una sola de las venas mencionadas pero puede suceder el caso de estar más de una vena comprometida. La longitud del cordón es variable. Usualmente mide unos 10 cm. pero puede llegar a medir hasta 40 cm. Otras veces es tan corto y casi sin la apariencia de un cordón que puede confundirse, especialmente en las mujeres, con procesos patológicos completamente diferentes tales como carcinoma mamario incipiente, forúnculo y absceso. En muy rarns casos puede existir linfadenopatía axilar asociada. El cordón es adherente a la piel que lo recubre y se mueve con ella notándose a veces retracción cutánea semejando "piel de naranja" (2).

Mediante maniobras especiales o a veces espontáneamente, en el área correspondiente al cordón puede observarse un surco característico que jjigue exactamente la miíma trayectoria linear del cordón. Esto es más aparente en el estado tardío, fibrótico de la enfermedad, aunque puede observarse también desde el comienzo. Las maniobras para hacer evidente este surco pueden consistir en el estiramiento manual de los extremos del cordón, levantamiento del brazo, hiperextensión de la cabeza, inspiración profunda o depresión de la piel del hemiabdomen del lado afectado.

Algunas autores han incluido casos de tromboflebitis transitoria superficial del brazo como ejemplos de la enfermedad de Mondor, lo cual según Rossman (6) debe considerarse como incorrecto.

Después de un período de 3 a 4 semanas va desapareciendo el cordón lentamente hasta su resolución final. Se han informado, sin embargo, casos de persistencia del mismo por varios meses y en casos muy excepcionales hasta por un término de 1 a 2 años.

El curso de la enfermedad es benigno siendo !a regla que involucione espontáneamente aún sin tratamiento. No se han informado manifestaciones embólicas a partir de las venas involucradas. En algunos casos parece que el procedimiento de practicar la biop.?ia con fines diagnósticos acelera !a curación de la enfermedad a tal grado que algunos autores recomiendan la biopsia también como medida terapéutica (1).

PATOLOGÍA.—Los cambios microcópicos son esencialmente los de una tromboflebitis con ligeras variantes, según la época de evolución de la enfermedad en el momento de practicar la biopsia. Siguiendo a Johnson et al (4) se observan cuatro fases progresivas durante el curso de la

enfermedad. En la primera fase se nota un trombo adherido a un íado de ■!a pared de la vena. Dicho trombo contiene polimorfonucleares, fibrina y eritrocitos degenerados. El tejido elástico y la pared aparecen normales. En la segunda fase el trombo aparece organizado semejando un nodulo de fibroblastos adherido a todo el contorno de Ja superficie interna, sin luz vascular discernible a pesar de que desde esta fase puede haber indicios de recanalización. La mayor parte del tejido elástico ha sido destruido. En la tercera fase aparecen múltiples áreas pequeñas de recanalización del trombo, las cuales a menudo coalescen para formar un lumen único pequeño. La matriz mucinosa ha desaparecido y comienza a depositarse substancia colágena. Reaparecen fragmentos de la túnica elástica. Por último en la cuarta fase se observa la vena nuevamente recana'izada, libre de trombo pero con una pared fibrótica notablemente engrosada.

En algunos casos, áreas de la misma vena pueden mostrar fases o estadios diferentes del proceso descrito. Además de los cambios de endoflebitis se observan a menudo lesiones de perifleblitis.

Los estudios bacteriológicos hechos hasta la fecha han .^ido infructuosos en demostrar microorganismos responsables. Los exámenes rutinarios de laboratorio están dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO.—Siendo la enfermedad de Mondor un proceso patológico de curso benigno y autolimitante y basándose en la experiencia acumulada por diferentes autores se puede afirmar que no es necesario tratamiento alguno para la enfermedad que ahora nos ocupa. Puede recurrirse al empleo de antibióticos, esteroídes, anticoagulantes, diatermia local, etc., aunque todo ello contribuirá probablemente en muy poco o en nada a acelerar la evolución de la enfermedad o a aliviar los síntomas.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO N? 1.—Se trataba de un paciente de sexo masculino, de 49 años de edad, mestizo, mecánico, referido a la consulta de dermatología del I.H.S.S., el 20 de marzo de 1963, por presentar dos cordones duros y dolorosos de totalización subcutánea en pared anterolateral izquierda del tórax.

Este paciente había estado en el Hospital del I.H.S.S. el 23 de enero de 1963 por una neumonía de la base pulmonar izquierda, habiendo sido dado de alta como curado el 29 de enero de 1963 después de haber recibido un tratamiento a base de penicilina y sulfametoxipiridazma. El examen bacteriológico del esputo reveló en aquella ocasión la presencia de Diplococus Pneumoniae, estreptocosos y Micrococois pyogenes.

Cuatro semanas después de haber curado la neumonía lobar, notó enrojecimiento inflamatorio alrededor del pezón izquierdo, observándose la presencia de dos cordones duros delgados, de dirección vertical y localización subcutánea en la pared anterior del hemitorax izquierdo. Había dolor local al levantar el brazo izquierdo. Como antecedente lejano reíena accidente cerebro vascular con hemiparesia derecha residual.

La revisión de síntomas por sistemas no reveló nada en especial. Al examen físico se notaba paciente en la cuarta década de la vida, bien ^«arrollado y bien nutrido, con presión arterial de 140/70, temperatura 37°C pulso 78, respiraciones 18 y peso 112 libras. Fuera de los hallazgos físicas existentes en la pared anterior del hemitorax izquierdo el 20 de marzo de 1963 no se revelaron ningunas otras anormalidades. Dichos

hallazgos fueron los siguientes: habían dos cordones de consistencia fibrosa, duros y tensos a semejanza de "cuerdas de violón" de dirección vertical ascendente y de localización subcutánea, los cuales estaban presentes desde hacía unas tres semanas. Se acompañaban de dolor local, sobre todo al levantar el brazo izquierdo y durante esta maniobra se provocaba la aparición de dos surcos cutáneos que calcaban precisamente la trayectoria de los cordones. La localización anatómica correspondía a la pared anterior del hemitorax izquierdo. Los cordones persistieron por tres semanas más en el mismo lugar. Los exámenes de laboratorio que incluyeron: Recuento globular completo, V.D.R.L., glicemia en ayunas, nitrógeno no proteico, creatinína en sangre, orina, heces e investigación de bacilo ds Koch en el esputo fueron todos normales. La biopsia practicada en oL cordón subcutáneo durante ia tercera semana de evclución de la enfermedad fue reportada como flebitis toracoepigástrica: "Enfermedad de Mondor", -Hasta entonces, no se había hecho el diagnóstico clínico. No se hizo tratamiento adicional alguno y el paciente ha seguido siendo controlado notándole la casi desaparición total del cordón subcutáneo a los dos meses.

CASO N? 2.—-J. I. T., 33 años, sexo masculino, ayudante de conductor de un camión distribuidor de la Cervecería Tegueigalpa. Este paciente fue visto en abril de 1965 por presentar dos cordones duros y dolorosos en umbas regiones anterolaterales del tórax, de aparición lenta, atribuida por el paciente al hecho de levantar pesadas cargas de cerveza y refrescos en su trabajo diario. Los cordones se hacían más visibles al levantarse los dos brazos. Interrogatorio y examen físico completo mostró un paciente en buenas condiciones generales, afebril y sin ninguna otra sintomatología fuera de la local anotada. En vista de la similitud de este caso con **el (interior,** el diagnóstico clínico fue fácil y la existencia de tromboflebitis en biepsia de uno de los cordones afectados, confirmó el diagnóstico de Enfermedad de Mondor. Este paciente ha sido controlado dos años después, notándose aún persistencia de los cordones .subcutáneos, habiendo desaparecido los fenómenos inflamatorios locales manteniéndose un buen estado de salud general.

RESUMEN

Se presentan los primeros informes de tromboflebitis superficial de la pared anterior del tórax (Enfermedad de Mondor) en Honduras, los cuales son a la vez unos de los primeros en la América Latina. A propósito de ello 5e hace una exposición de los principales datos etiopatogénicos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos de la enfermedad de Mondor.

SUMMARY

The first two cases of superficial thrombophlebitis of the anterior chest **wall** (Mondor's disease) in Honduras and at the same time one of the firsts in Latin America are reported.

With regard of it, a brief descriptian of the main ethiological, clinical, pathologic and fcherapeutic features of Mondor's disease are made.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1—BIRCHER J. et al: Mondor's disese (A vascular rarity). Proc. Staff Meet. Mayó Clin., 37: 651, 1962.

2.—GRAYSON, Leonard D., and SCALZI, Leonard: Subacute endophlebitis of the anterolateral thoracic wall. AMA Arch. Derm. 71: 114, 1955.

3 _DURON M., Raúl A. y LAINEZ, Héctor: Enfermedad de Mondor. Acta Médica Hondur. 3: 9," 1963.

4—JOHNSON, W. C.; WALLRICH R. and HELWIG, E. B.: Superficial thrombcphlebitis of the chest wall. JAMA, 180: 103, 1962.

5.—OLDFIEL, M. C. : Mondor's disease. Laneet, 1: 994, 1962.

6—ROSSMAN, Rcbert E. and FREEMAN, Robert G.: Chest wall throm boph!ebitis (Mcndor's disese). AMA Arch. Derm. 87: 475, 1963.

7— URIBURU, J. V. et al: Cord-iike phlebitis, excluding the lower extremity. Bol. Soc. Cir. B Air., 45: 220, 1961 (Cit. por RossmanS).

Fig. 1

Caso N? 1.—Tromboflebitis unilateral de la vena toracoepigástrica izquierda

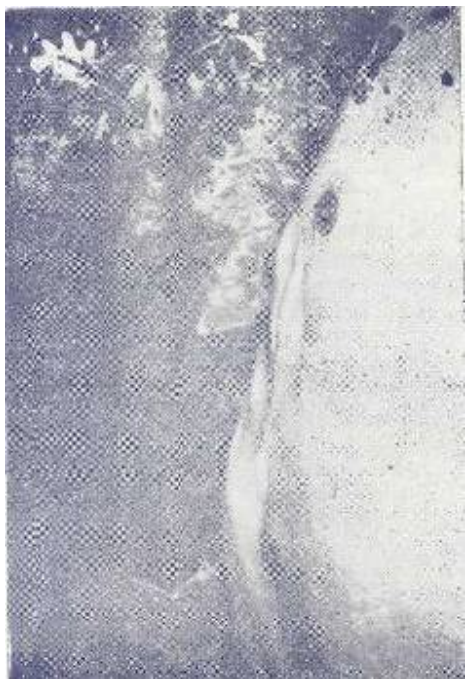

Fig. 2

Caso N^ 2.—Tromboflebitis bilateral de venas toracoepigástricas.

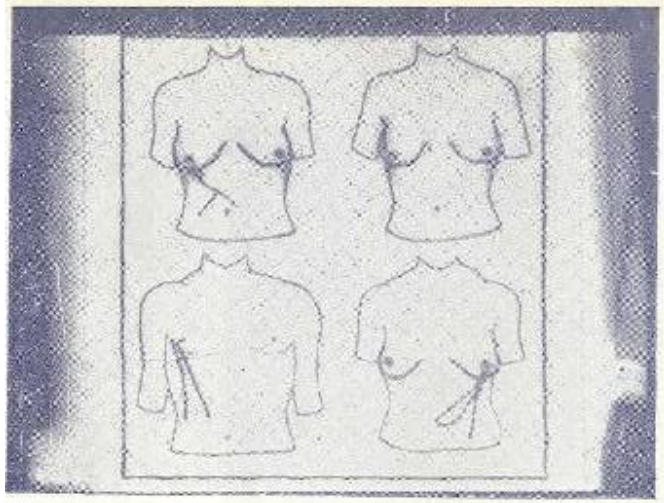

Fig. 3
Diferentes medalidades de la enfermedad. El esquema inferior izquierdo corresponde al primer caso de esta comunicación.

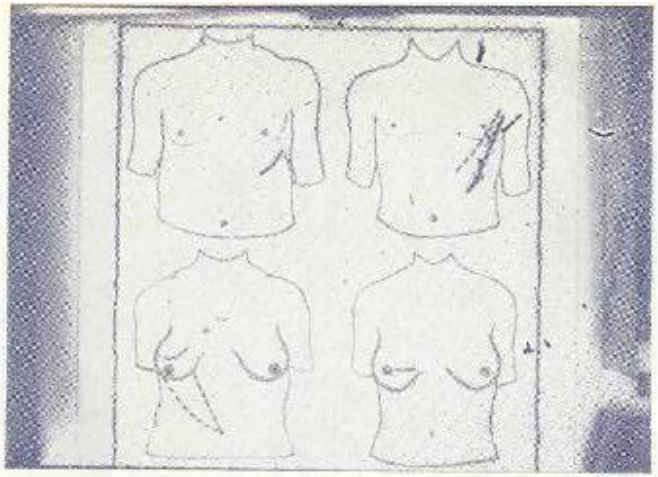

Fig. 4
Otras variantes clínicas de la misma enfermedad.

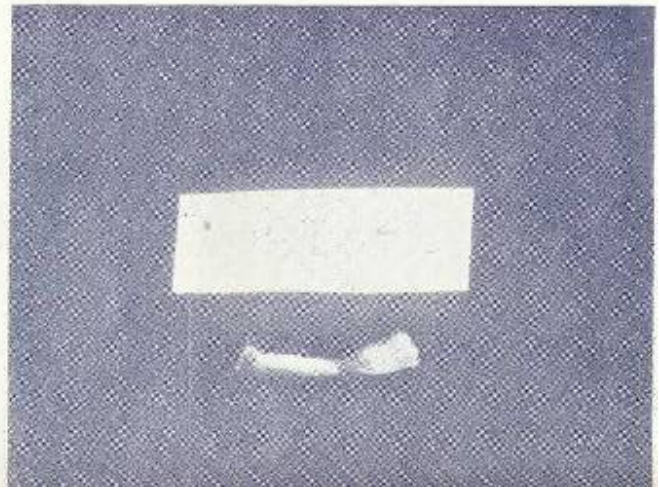

Fig. 7
Detalles histológicos en el primer caso mostrando oclusión total de la vena por trombo organizado.

Fig. 8
Enfermedad de Mondor. Vista panorámica en cortes histológicos del primer caso.

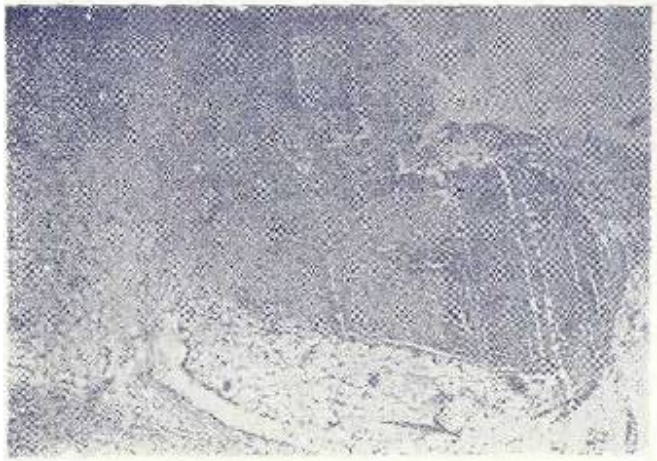

Fig. 9
Aspecto en cortes histológicos a diferentes niveles.

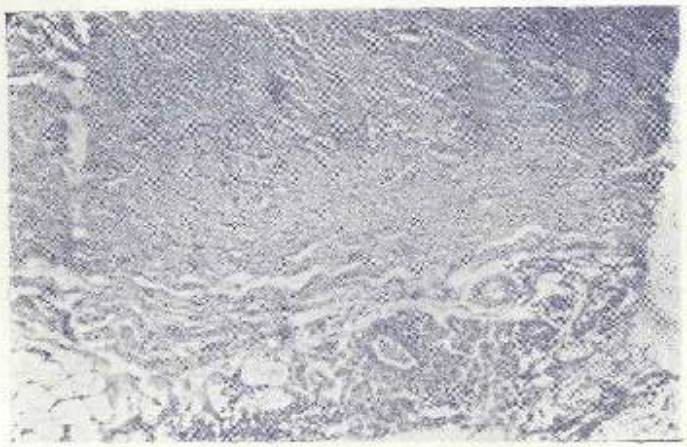

Fig. 10
Otro detalle histológico del primer caso mostrando lesiones de periflebitis.

Cirugía Conservadora del Útero

Dr. Alejandro Zúniga L.
Dr. Alfredo Zambrana
Dr. Octavio Zavala C.

Presentamos a la consideración de Uds. este modesto trabajo de Cirugía Conservadora del Utero, como contribución de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras al XII Congreso Médico Nacional. En nuestro trabajo nos referimos únicamente al tratamiento del Mioma Uterino :

1) Por considerar al Mioma Uterino como el más frecuente de los tumores pélvicos benignos de la mujer, durante su época reproductiva, (10).
2) Por la dificultad de encontrar en la revisión de expedientes clínicos, datos contribuyentes para la relación de otros procedimientos quirúrgicos conservadores.

A pesar de lo expresado anteriormente; daremos nuestros puntos do vista ,sobre las bases generales de la Cirugía Conservadora en Ginecología.

De acuerdo con algunos autores, (1), (5), (7), (17), al hablar **de cirugía** conservadora, tenemcs que considerar el aspecto anatómico y funcional del órgano. En el aspecto anatómico, "Una buena cirugía Conservadora, debe ser, la que respeta tejidos y órganos sanos, porque de otra manera estaríamos conservando enfermedades en vez de órganos" (5). Fn el aspecto funcional: Debemos recordar que son tres las funcionen básicas del aparato genital femenino. La reproductiva, la endocrina y la sexual. La mente del Cirujano Conservador debe ser la de de respetar la integridad de estas funciones básicas; pero en caso de no ser esto posible, debe de individualizar y valorar cual de las funciones debe preservar.

CIRUGÍA CONSERVADORA DEL ÚTERO

AI referirnos a este tipo de cirugía, tenemos que mencionar: 1) **Mioma** Uterino, 2) Malformaciones del Utero y 3) otras afecciones tales como: Pólipos, procesos benignos del cérvix, ruptura uterina, etc.

Tal como lo mencionamos anteriormente, nos referimos únicamente **a** la Cirugía Conservadora del Utero **en** casos de Miomas.

CONSIDERACIONES GENERALES DE **LA CIRUGÍA CONSERVADORA** EN CASOS **DE** MIOMAS UTERINOS

Fue en el año de 1840 que Amussat practicó la primera Miomectomía Selectiva por Vía vaginal (6). En 1844 Washington Atlle extirpó con éxito una Mioma por vía abdominal. No hay publicaciones sobre Miomectomías **Múltiples** hasta que Alexander de Liverpool en 1898 extirpó 25 tumores de un útero. Debido **a** los problemas infecciosos y hemorrágicos que estos cirujanos confrontaron, este tipo de cirugía no se popularizó hasta **en** la

década de los 20, con Bonney (2) de Inglaterra; Noble, Kelly, los Mayo y Rubí en los Estados Unidos. En Sudamérica, Nicholson, (9) Borras (3-4) y otros desde 1934 practicaron este tipo de cirugía. Pobablemente en Honduras se iniciaron las miomectomías en 1950 con Montoya y Zúniga G. A.

La miomatosis uterina es una afección muy frecuente, presentándose aproximadamente en el 20% de todas las mujeres mayores de 30 años (11). La gran mayoría de éstas pacientes, son asintomáticas (7), (8) y no requieren tratamiento.

Sin embargo, muy a menudo se observa, que tan luego se hace el diagnóstico de miomatosis uterina se practica histerectomía, operación mutiiadora que especialmente es ejecutada por los llamados cirujanos generales.

Siendo la Miomectomía en Ja actualidad una intervención fácil para el ginecólogo y con escasa mortalidad, gracias al mejoramiento de las tácticas quirúrgicas, progreso de la anestesiología, uso de antibióticos *y* a la disponibilidad de sangre para transfusiones; creemos que debe practicarse en todos los casos que haya indicación condicionada a la edad de la paciente, tamaño y localizacíón del tumor, presencia del dolor, síntomas comprensivos, cantidad de la hemorragia, el deseo de la paciente por futuros embarazos y patología asociada.

INDICACIONES:

Puntualizando debemos considerar que las indicaciones primordiales para realizar Miomectomía son: conservar y mejorar la función reproductiva. Es importante siempre tomar en cuenta el deseo de la paciente de tener embarazos en el futuro, no importando mucho la edad, indudablemente tenemos que ser más conservadores cuanto más joven sea la paciente. Otro aspecto que no debemos olvidar es también la importancia que para muchas pacientes tiene el conservar Ja función menstrual, dado el gran significado sicológico <íue para ella representa como signo de feminidad. Así puede ocurrir que en algunas pacientes predispuestas la histerectomía desencadene o agrave trastornos neuróticos por el mero hecho de saber que no menstruarán en el futuro.

Antes de pensar en la Miomectomía con el objeto de mejorar la fertilidad, consideramos necesario un estudio completo para descartar otros factores que podrían ser más importantes en el mantenimiento de su condición tales cerno ciclos anovulatorics, eeterilidad tubaría, o infertilidad del marido, etc., etc. Una vez descartados los factores antes mencionados y que aparentemente Ja causa de su infertilidad sea motivada por la miomatosis; tenemos la obligación de aclarar al paciente que: 1) No podemos darle garantía absoluta de gravidez post-operatoria puesto que solamente en un tercio de los casos miomectomizados se embarazan (2). No es posible prometerles antes de la operación que se hará únicamente miomectomía para conservar su matriz, porque puede ser que la histerectomía sea el procedimiento más apropiado, (13). 3). Que la cesárea en caso de embarazo después de la miomectomía puede ser el procedimiento adecuado o por lo menos discutido.

CONTRAINDICACIONES:

1). Edad. La edad mínima admitida por el mayor número de autores es de 35 años, 12) casadas o no, puesto que las no casadas experimentan satisfacción de sentirse capaces de peder ser madres. Sin embargo, en

circunstancias especiales, tales como matrimonio tardío. Dicha indicación puede extenderse hasta los 40 años.

2) Procesos anexiales: a) Salpingooforitis crónica bilateral irrepara ble, b) Hidrosalpinx bilateral masivo, c) Piosalpinx agudo, d) Afecciones malignas.

3) Embarazo: El embarazo no constituye una contraindicación ab soluta para la miomectomía; pero las experiencias demuestran que el manejo conservador dá los mejores resultados.

Los miomas complican raramente el embarazo, pero cuando lo hacen pueden acarrear serios problemas. Condicionando, por consiguiente, una individualización y manejo cuidadoso del caso.

La ocurrencia de alteraciones de les miomas tales como cambios agudos degenerativos que no responden al tratamiento conservador, crecimiento rápido del tumor, torción del pedículo y cuando por su localización obstruye el canal del parto, obliga a volverse intervencionista en lo **que** al mioma respecta pero conservador en relación al embarazo.

Aunque la miomectomía durante el embarazo no es procedimiento sencillo, expone a serias complicaciones tales como hemorragias incontrolables, que pueden obligar a practicar la histerectomía con la pérdida del embarazo. El aborto post operatorio es otro peligro sobre todo cuando los nodulos miomatesos son numerosos, requiriendo indicaciones múltiples, pesentando esta complicación en los dos tercios de las pacientes. La miomectemía, no implica mayor peligro cuando el tumor es pediculado. Siendo estos miomas pediculados les que constituyen la indicación ideal para uu extirpación durante el embarazo.

La cesárea y miomectomía es un procedimiento de mucho riesgo, especialmente cuando los miomas son múltiples e intramurales. Es una operación que debe **evitarse,** el riesgo elevado de hemorragia y/o infección puerperal después de miomectomías extensivas, en el momento de una cesárea, hablan en contra de este procedimiento.

MATERIAL

Hemos revisado un total de 375 casos de Fibromiomatosis uterina tratados quirúrgicamente desde enero de 1961, hasta diciembre de 1965 (5 años). Del total de casos, a 334 (89.1%) se les practicó histerectomía y a 41 (10 9%) miomectomíal Estos corresponden a dos hospitales privados (57.3%) y a! Hospital General (42.7%).

De los 41 casos de miomectomía el 39% correspondían al Hospital General y el 61% **a** casos privados (Gráfica N? 3).

RESULTADOS:

En lo que se relaciona con la edad, se practicó mayor número de miomectomías en pacientes comprendidos entre los 21 y 35 años; siendo frecuentes en los extremos de la vida reproductiva.

El mayor número de pacientes (22) a quienes es les practicó miomectomía, no tenían antecedentes de embarazos. En las 19 pacientes restantes ocurrieron 51 embarazos.

De los 51 embarazos, 35 fueron partos a términos y 16 abortos.

El mayor número de pacientes (12) tenían como antecedente 1 parto **o 1** aborto.

EMBARAZOS POSTMIOMECTOMIA

Muy pocos casos han sido seguidos después de su intervención; de los cuales 8 han logrado embarazo. De éstos, 5 han tenido partos normales, ningún aborto, 1 cesárea y 2 que están embarazadas en ¡a actualidad.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1.—Debemos mencionar que se hicieron varios estudios previos a las **miomectomías,** tales como: Citología Vaginal, Histerosalpingografías, legrados, biopsias, pruebas biológicas de embarazo, etc.; todos estos estudios son de mucha importancia para realizar esta clase de cirugía, pero de todas ellas sobresalen tanto las pruebas biológicas de embarazo, como coadyuvantes en la selección de los casos para precisar el diagnóstico y evitar con ello intervenciones innecesarias como la citología y legrado biopsia, especialmente realizados para descartar lesiones de tipo maligno.

2.—Tal como se demostró, los casos privados revisados resultaron más numerosos que los del Hospital General. Las miomectomías fueron por consiguiente en mayor número, sin embargo creemos, que si estos casos hubieran sido manejados por ginecólogos, dichas miomectomías hubieran sido aún más y las histerectomías que fueron practicadas con mal criterio por los cirujanos generales se hubieran reducido.

3.—Se realizó miomectomía en dos pacientes mayores de 40 años por tratarse de pólipos miomatosos pediculados del cuello que se extirparon por torsión.

4.—La cirugía conservadora del útero debe garantizar una buena función de reproducción en el futuro.

5.—La miomectomía es un procedimiento quirúgico a escoger en el manejo de miomas uterinos sintomáticos en mujeres con deseos de tener hijos.

6.—Al practicar cirugía conservadora del útero, debe descartarse cualquier otra patología por medio de exámenes complementarios tales como: citología, legrado **biopsia,** histerosalpingografía, etc.

7.—Teda paciente con diagnóstico clínico de Miomatosis Uterina debe tener pruebas biológicas de embarazo previas a la intervención quirúrgica.

8.—Al practicar miomectemía con el propósito de mejorar la fertilidad, no se le debe garantizar a la paciente futuros embarazos.

Tampoco debe prometerse miomectomía a todas las pacientes, porque en el momento del acto quirúrgico la histerectoniía podría ser la intervención de elección.

/,—Muchas de las conclusiones anteriores no son consideradas por los cirujanos generales, por lo que creemos que este tipo de cirugía debe ser realizada siempre por ginecólogos.

RESUMEN:

Nuestro trabajo consiste en]a revisión de 375 ca.sos de fibromiomatosis uterina, tratados por ginecólogos y cirujanos generales en **hos-'** pítales de la ciudad de Tegucigalpa.

De éstos 375 casos a 334 se les practicó hiíterectomía y 41 miomectomías, o sea que el **10.9%** fueron casos de cirugía conservadora.

El mayor número de miomectomías se practicó en pacientes **con** edad comprendida entre los 26 y 40 años; siendo raros **las** casos en la edad extrema de la vida reproductiva.

En las 41 pacientes tratadas por miomectomía había antecedentes de 51 embarazos de los cuales 35 terminaron en parto normal y 16 en aborto.

Hubo pocos casos de pacientes con antecedentes de más de dos embarazas.

SUMMARY

375 cases of uterine leiomyomatosis are reviewed by gynecologists and general surgeons in Tegucigalpa. Histerectcmy was performed in 334 cases and in the rest (41 — 10.9%) conservative surgery by **simple** myomectomy was carried out most of these cases ocurred between 26 and 40 years of age finding only rare cases in the reproductive life span. There was an antecedent of 51 pregnancies among the patients treated by myomectomy, 16 of which ended in abortion.

1.—AHUMADA, J. C: Tratado Elemental de Ginecología. 3^ Ed. P. 52. LyE. Ed. 1952.

2.—BONNEY, V.: Fruits *oí* Conservaron: J. Obst. Gyn. British Empire, 44: 1, 1937.

3.—BORRAS, P. E.: La Kemostasia previa en la Cirugía Conservadora del Músculo Uterino. Anales de la Cátedra de Clínica Ginecológica de la Fac. de Med. de Rosario Bs. As. 1942.

4.—BORRAS, P. E.: La Miomectomía como Cirugía Conservadora; Loe. Cit. 1944.

5.—GUERRERO, C. D.; Cirugía Conservadora en Ginecología. Sus Fases Fisiológicas y sus Resultados. Ginec. y Obst. de México, 9: 375, 1954.

6.—ISRAEL, S. L.; MUTCH, J C: Myomectomy Clin. Obst. Gyn. I: 407, 1958.

7.—KIMBROUGH, R. A.: General Considerations in the Tratment of Myoma Uteri. Clin. Obst. Gyn. 1: 437; 1958.

8.—MORTON, C. G.: Symptoms and Signs of **Fibromyiomas** of the Úteros. Clin. Obst. Gyn. 1: 407, 1958.

9.—NICHOLSON, E.: Relato al 2? Congrego Argentino de Obst. y Ginec. de Buenos Aires, 1934.

10.—NOVAK, E. R.: Beninty and Malignant Changes in Uterine Myomas. Clin. Obst. Gyn. 1: 455, 1958.

U.—NOVAK, E. R.; SESGAR JONES G., JONES Jr., H. W.: Tratado De Ginecología; 7^ Ed. Editorial Jnteramericana, S. A. 1966.

12.—PARSONS and SOMMERS: Gynecology. W. B. Saunders Company.' Philadelphia and London, 1962.

13.—TE LINDE, R. W.: Operative Gynecology. Lippincott, **Philadelphia.** 1946.

14.—WILLSON BEECHAN, Corrington: Obstetric and Gynecology. 2nd Ed. The C. V. Mosby Co.: 627, 1963.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE

Dr. Carlos Rivera Williams*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré es una Poliradículoneuropatía aguda, rara y caracterizada por un disturbio motor y sensorial progresivo de los nervios espinales y craneales, con disociación albuminocitológica del líquido espinal. Desde que **Guillain** Barré y Strohl describieron el Síndrome en 1916 han aparecido numerosos artículos en la literatura con títulos variados: Pclíradículoneuritis, Mieloradículitis, Polineuritis con díplejía facial, Polineuritis Infecciosa, Neuronitis infecciosa, Parálisis Ascendente de Landry, etc. Es muy dudoso que éste problema de nomenclatura o nosología pueda ser solucionado mientras no se conozca mejor la Etiología y la Patogenia. El diagnóstico se basa hasta el presente en el cuadro clínico, **los** hallazgos del líquido Cefaloraquídeo y la evolución del padecimiento.

ETIOLOGÍA

En el pasado se invocaron como de importancia etiológica, toxinas específicas, virus y bacterias, deficiencias dietéticas, envenenamiento por metales pesados y disturbios circulatorios. Ninguno, sin embargo, ha sido comprobado en la práctica clínica o experimental. Algunos estudios reflejan diferencias de opinión en cuanto a etiología y clasificación. Ford (1) cree que la disociación albúmino citoíógica no es característica puesto que ee puede encontrar en Polineuritis diftéricas o Neuropatías asociadas con otras enfermedades específicas. A favor de lo anterior .se encuentran publicaciones que describen el Síndrome asociado como Mononucleosis infecciosa, Mieloma múltiple, Enfermedad de Cushing y otras. Un caso de Menmgitis Tuberculosa mostró al principio la disociación clásica. Ford clasifica los casos de Síndrome G. B. no asociados con enfermedades específicas bajo el título de Polineuritis Aguda Infecciosa de origen desconocido.

Lewey (2) en un análisis crítico adopta una posición moderada al expresar que aunque tales casos forman un grupo Heterogéneo, el Epónimo de Síndrome G. B. está aceptado y debe seguirse usando en beneficio de **un** ordenamiento mejor de las Polineuropatías.

Finalmente Haymaker y Kernohan (3) después de revisar la literatura ccncluyen que el Síndrome de G. B. es real para aquellos casos que presentan Radiculopatías motoras primarias con o sin cambios sensoriales, Los cambios en la cuenta de células y proteínas del líquido cefalo-raquídeo puede decirse que son incidentales.

Jefe de la Sala de Polio del Hospital General '
Instructor de Pediatría de la Escuela de Ciencias Médicas.

Deben excluirse las entidades capaces de provocar Neuropatías **periféricas** como la porfiria, diabetes mellitus y poliarteritis ncdosa. Una vez hecha esta exclusión los casos reatantes pueden ser clasificados dentro de tres grupos como sugiere Crozier y Ainley (4): 1°—Post-infeccíosas. tanto vírales como bacterianas, 2?—Producidas por administración de drogas *x>* proteínas extrañas y 3?—Idiopáticas. La aparición del padecimiento Gigue a infecciones agudas en el 50% de los casos. Esto, junto con aquellos casos que aparecen después de la administración de drogas o proteínas ■extrañas .sugiere el denominador común de un estado alérgico e Hipersen**eitivo** análogo a la fiebre reumática o a la enfermedad del suero. Trabajo experimental reciente sugiere esta teoría. Waksman *y* Adams (5) han producido en cenejes una Polineuritis alérgica inyectando extractos nerviosos homólogos y heterólogos combinados con aceite mineral y bacilos tuberculosos.

PATOLOGÍA

Los hallazgos neurcpatológicos tempranos sugieren la etiología **alérgica.** De acuerdo con **Schienker,** Haymaker y Kernohan (6-7) el hecho más sobresaliente y precoz, es el edema pronunciado de !as fibras nerviosas de los nervios periféricos. Schienker ha descrito además, edema de los cordones espinales, las raíces espinales y porciones proxima'es de los nervios craneales (Fascículos). El edema axonal, con aumento rápido de volumen de la mayoría de las raíces espinales, conduce a estrechamiento y obliteración de las espacios permeurales y en algunos casos severos, estrangulación de los troncos nerviosos. Como resultado de lo último, hay degeneración de la Vaina mielinica con pérdida de la función de la fibra nerviosa que conduce a una parálisis o paresía flaccida y los característicos disturbios sensoriales. Los hallazgos inflamatoiios en los nervios periféricos y centrales que han sido descritos en la literatura son secundarios a la degeneración retrógrada de las células y de la vaina de mielina. La obliteración de los espacios permeurales bloquean la absorción del LCR. a lo largo de estos canales, que conduce al estancamiento y aislamiento del líquido dentro ■del espacio subaracnoideo. El resultado final es similar al bloqueo del líquido producido por una lesión que ocupa espacio. La disociación a.'buminocitológica observada casi siempre en este síndrome, puede explicarse pensando que esta obstrucción permite el escape de agua y electrolitos pero no de proteínas de molécula grande. Aunado a ésto puede haber un factor de daño capilar con aumento de la permeabilidad y fuga de proteínas dentro del líquido cefalo raquídeo. El ataque mínimo o ausente de las meninges, explica que el número de células sea normal. Debe enfati-Barse sin embargo que una pleocitosis linfocítica no es rara durante ía fase precoz de la enfermedad,

CUADRO CLÍNICO

El síndrome se desarrolla de pocos días a varias semanas después de una infección mediana, generalmente del tracto respiratorio o **gastrointestinal.** Los síntomas neurológicos tempranos se refieren generalmente al sistema sensorial y se limitan característicamente a las porciones díctales de las extremidades. A las pocas horas o a la semana siguiente al disturbio sensorial, hacen su aparición los signes motores. Consisten típicamente en una debilidad progresiva bilateral y simétrica y posteriormente parálisis flaccida, más severa en las porciones proximales de los miembros. Este cuadro oscurece los cambios sensoriales y su severidad varía de una

debilidad ligera a una completa cuadriplejia. El espasmo muscular es raramente tan severo como en la polio. Los reflejos tendinosos **superficiales** y profundes están disminuidos o ausentes pero no hay reflejos patológicos. Los esfínteres vesical y rectal son atacados a menudo en los casos más severos.

Los **disturbios** sensoriales se manifiestan frecuentemente de manera subjetiva con sensación punzante o parestesias. Sin embargo, puede haber alteraciones de la sensación vibratoria y ausencia o disminución de la percepción del dolor y del tacto. Los nervios craneales son invadidos en el SO al 50% de los casos y se manifiestan clásicamente como una parálisis facial periférica uni o bilateral. La disfagia y la disartria son también muy comunes. Más raramente .se puede ver ataque del tercero, cuarto, quinto, sexto y duodécimo nervios craneales. El papiledema y la neuritis óptica se ven raramente. Aunque el padecimiento puede estar asociado con cambios viscerales en el examen post-morten, manifestaciones sistémica,s tales como fiebre y leucocitosis no se presentan o son raras. La taquicardia en ausencia de fiebre es frecuente y algunas casos pueden ser referidos como una miocarditis focal. Necrosis focales de) hígado y de la corteza suprarrenal y aun nefrosis han sido descritos en la autopsia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome puede ser liedlo solamente después de excluir las neuropatías específicas por desnutrición, alcoholismo, envenenamiento por metales pesados, diabetes mellítus, porfiria, poliarteritis nodosa y polineuritis po.?.t-diftérica. Los tumores primarios del sistema nervioso central pueden diferenciarse usualmente por las alteraciones en ta presión y ios hallazgos neurológícos indicativos de una lesión focalizada. Descripciones de este síndrome han aparecido en la literatura, provocado per carcinomas metastásicos de la médula o de las raíces nerviosas. Las metástasis han sido encontradas en la autopsia como causantes de compresión en las raíces nerviosas y conducen a un cuadro análogo e indistinguible del síndrome de G. B.

La enfermedad que se confunde más frecuentemente *es* la Poliomieíitis, particularmente la variedad bulbo-espinal. Aunque hay muchas diferencias entre ambas, en ocasiones el diagnóstico puede hacerse solamente después de varias semanas de observación cuidadosa o por pruebas serológícas específicas para Poliomielitis.

PRONOSTICO

El curso del padecimiento es variable, Ja duración usual es de 3 a 6 meses con un promedio de 2 semanas a 3 años o más. Solamente del 5 al 10% de los pacientes tienen secuelas permanentes de significancia. El síndrome no es tan benigno como **Guillain** y su grupo creyó. Varias series de casos informan una mortalidad que va del 14 al 42% con un promedio de 20%. La muerte ocurre usualmente dentro de las primeras semanas del padecimiento y se puede atribuir en la mayoría de casos a falla respiratoria o colapso cardiovascular.

TRATAMIENTO

El manejo clásico del síndrome de Guillain Barré es prácticamente de sostén. Se administran vitaminas del Complejo B por creerse que tienen algún valor, pero lo esencial es mantener al paciente confortable, **afebril** y sin dolor. Se le debe dar una buena nutrición, reposo y fisioterapia. Se debe prevenir la contractura mediante posiciones adecuadas y aparatos ortopédicos en casos especiales. Cuando ya se han instalado las contracturas es necesario practicar cirugía ortopédica que va desde simples elongaciones hasta trasplantes musculares o artrodesis. En los casos severos con compromiso respiratorio es muy útil el pulmón de acero combinado con el uso de aerosoles y aspiración continua. En ocasiones es necesaria la traqueotomía. El uso de los antibióticos está limitado a las infecciones agregadas.

Desde 1952 se vienen utilizando el ACTH y la Cortisona en el tratamiento de esta enfermedad. La experiencia con estos medicamentos es más que todo en adultos y .se utilizan hasta 300 a 400 **mlgs.** de Cortisona, por metro cuadrado de superficie y por períodos variables de 1 a 3 semanas (8-9-10).

Aparentemente los esteroides actúan en la fase primaria en la que hay únicamente edema axonal, potencialmente reversible con antiinflamatorios. En las etapas caracterizadas por degeneración secundaria de Jos cilindro-ejes y por la estrangulación de las raíces nerviosas, la acción de los esteroides es nula. De lo anterior se deduce que dicha terapéutica hormonal debe limitarse al período inicial y progresivo del padecimiento siendo inútil cuando la enfermedad ha llegado a su climas o se encuentra en período de convalescencia. (11-12-13). Entre los esteroides más usados está la prednisona.

MATERIAL

El criterio que se siguió para el diagnóstico del síndrome de G. B. se basó en lo siguiente: Parálisis o Paresia periférica, bilateral y simétrica, con o sin trastornos de la sensibilidad; ausencia de enfermedades específicas; aumento de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo y un número normal de células en el mismo.

Se revisaron todos los expedientes de ía Sala de Polio de 1964 a la fecha, escogiendo aquellos en los que se sospechaba Síndrome de G. B. De ellos se eligieron 25 que llenaban los requisitos arriba señalados. De estos 15 eran varones y 10 mujeres. El más joven de todos era de 2 años y el más viejo de 11 años.

TABLA I

EDAD DE APARICION. 25 CASOS. GUILLAIN BARRE

Edad	Número casos	%
0-1	2	0
1-2	2	8
2-6	14	56
6-12	9	36
Total	25	100%

HISTORIA

Se encontró que Jos 25 casos mostraban parálisis o debilidad de los miembros. En uno solo .se encontró disnea como síntoma principa] Sensación de escozor o piquetazo apareció en cinco. El doior muscular se apreció en 10 pacientes.

En 15 encontramos antecedente infeccioso uno o dos meses antes *de* aparecer la enfermedad paralítica. 11 mostraren infección respiratoria alta y los otros 4 diarrea, probablemente infecciosa. Vómito se encontró tínicamente en *2* casos. Trece niños mostraron parestesia de Jas extremidades y dos de ellos ataxia.

TABLA II

ANTECEDENTES INFECCIOSOS

Enfermedad	Numero casos
Infección de vías respiratorias	11
Gastroenteritis ....., ...	4
Fiebre no específica	3
Asintomática ....., ...	7
TOTAL	25

EXAMEN FÍSICO

Al examen físico encontramos signos de irritación meníngea únicamente en dos de los pacientes. Los 25 niños mostraron ausencia competa *o* parcial de les reflejos osteotendínosos. En un paciente .se observó al principio hiperreflexia que luego cedió. En dos casos se mandó a hacer fondo de ojo encontrándose normal.

LABORATORIO

El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró aumento de las proteínas desde 60 hasta 600 miligramos por ciento, encontrándose un promedio de 150 miligramos. Las células en todos los líquidos no pasaron de las cifras normales, es decir de 0 a 10. La glucosa fue normal, excepto en un caso que se encontró disminuida. La presión del líquido cefalo-raquídeo se encontró arriba de 16 cms. de agua en 3 pacientes y en 2 normal. En los 20 restantes no se hizo medición de la presión. Tampoco se practicaron estudios serológicos de fijación del complemento o de neutralización para descartar Encefalomielitis, Coriomeningitis o Poliomielitis. El cultivo del líquido cefalo-raquídeo investigando bacterias se hizo en 20 pacientes encontrándose negativo.

CURSO HOSPITALARIO

La fiebre .se presentó en todos los pacientes con variaciones desde 37.5 hasta 38.6 con un promedio de 38 grados. La parálisis se presentó también en todos. De los 25 pacientes el 100% presentó parálisis de los miembros inferiores y dieciocho de los miembros superiores. Se encontraron afectados Jos nervios craneales en 15 pacientes, 13 de los cuales presentaban parálisis de nervio facial. Los músculos respiratorios se encontraron afectados en 6 pacientes de los cuales 2 requirieron uso del pulmón de hierro.

TABLA **III** DISTRIBUCIÓN DE LA PARÁLISIS

Parálisis	Número casos
Miembros superiores	18
Miembros inferiores	25
Nervios Craneales	15
Nervio Facial	13
Músculos Respiratorios	6

El tratamiento consistió esencialmente en cuidados generales, tratamiento sintomático, cuidando sobre todo la función respiratoria cuando se encontró comprometida, fisioterapia y aparatos ortopédicos. En ningún paciente se utilizó Cortisona o Corticotropina sin observarse diferencia en cuanto al tiempo de recuperación con los pacientes informados por otros, en los que se hizo dicho tratamiento. (12-13).

EVOLUCIÓN

De los 25 pacientes 1 murió debido a una complicación respiratoria de tipo bronconeumónico. Dos presentaron recaída un mes después de la aparición del padecimiento, con fiebre y cuadro respiratorio alto. En ambos hubo remisión de este segundo episodio con el tratamiento sintomático señalado, lográndose la recuperación total pocos meses después. Cabe señalar que en ambos casos se trataba de pacientes desnutridos los cuales son muy susceptibles a infecciones agregadas que pueden propiciar recaídas como en dichos casos. La paresia residual que se observa frecuentemente en adultos no se apreció en los 18 casos curados.

TABLA IV
EVOLUCIÓN

Pacientes	Número	%
Curados	18	72
Mejorados	6	24
Muertos	1	4

La evaluación de la mejoría se hizo practicando exámenes musculares periódicos utilizando el test siguiente:

0.....Parálisis completa
1.....Contracciones musculares
2.....Arco de movimiento sin gravedad
3.....Arco completo contra gravedad
4.....Arco completo contra resistencia y gravedad.
5.....Músculos sanos.

Los exámenes fueron practicados mensualmente. Observamos que 16 de los niños presentaron una total recuperación en les primeros 6 meses y 2 más se agregaron a este grupo en el resto del año.

Los 6 restantes presentaron mejoría aparente de un 50 a 60% valorada sobre todo en su capacidad para deambular y para desarrollar sus actividades de la vida diaria. Dos de estos casos usan hasta la vez aparatos ortopédicos largos de miembros inferiores.

Es posible apreciar que la mayoría de los pacientes tuvieron más del 50% de su recuperación en las 6 primeras semanas y el resto se completó en el primer año. Este patrón es diferente al de la Poliomielitis.

CONCLUSIONES

El síndrome de G. B. representa una categoría clínica bien establecida. **Usualmente** el **50%** o más **de** la recuperación muscular ocurre en las 6 primeras semanas de la convalescencia.

Aparentemente en los niños la evolución es más rápida y satisfactoria tal como observamos en los 18 casos curados. Sin embargo el hecho de no haber obtenido una recuperación mayor del 60% en 6 de los niños, nos hace pensar que el padecimiento no es tan inocuo como **algunos** autores creen. Cabe señalar que estos últimos casos estaban comprendidos todos ellos en el grupo **eíario** de **6** a 12 añofí. Por otro lado se observó que a pesar de no usar esteroides en ninguno de los casos, el resultado obtenido fue el mismo que el señalado en la literatura aunque **la mayoría** de los informes son en adultos. (12-13).

RESUMEN

Se hace una revisión de diferentes aspectos del síndrome de Guillain Barré, mostrando los hallazg-os clínicos de 25 casos que se revisaron en la Sala de Polio del Hospital General. Se analizó la evolución, observándose una total recuperación en la mayoría de ellos. El tratamiento con esteroides no fue utilizado, obteniendo sin embargo resultados similares a los encontrados en la literatura. No obstante, creemos que dicho tratamiento es útil en la fase aguda inicial. Aunque el padecimiento es benigno en los niños, se observó paresia residual en 6 de ellos.

SÜMMARY

A bríef outline of several perspectives of the Guillain Barré Syndrome has been given and clinical findíngs in 25 children of the Poliomielitis ward, at Tegucigalpa General Hospital, the reviewed has been done from 1964 to 1967.

The treatment was symptomatic and satisfactory in 18 cases and regular (50%) in six.

Therapy with steroids was not used.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—**FORD, F. R.:** Diseases of the Nervous System in Infancy, ChiJdhood and Adolescense, Charles C. Thomas. 3rd edition 3, Spríngfieid, III., 1952.

2.—LEWEY, F. H.: What is Guillain-Barré Syndrome?, J. Pediat. 26: 165, 1945.

3.—HAYMAKER, W., and KERNOHAN, J. *W.:* The Landry-Guillain-Barré Syndrome, J. Med. 28: 59, 1949,

4.—CROZIER, R. E., and AINLEY, A. B.: The Guillain-Barré Syndrome, New England J. Med. 252: 83, 1955.

5.—ADAMS, R. P, CECIL R. L., and LOEV, R. F.: Polineuritis Idiopática Aguda. Textbook of Medicine, W. B. Saunders Co., Philadelphia, P. 1548, 1955.

6.—SCHIENKER, I. M.: Pathology and pathogenesis of infectious polyneuritis (Guillain-Barré syndrome), J. Neuropath and Exper. Neurol. 8: 184, 1949.

7.—HAYMAKER, W., and KERNOHAN, J. W.: Landry-Guillain-Barré syndrome, Medicine 28: 59, 1949.

8.—ST1LLMAN, S. J. and GANONG, W. F.: The Guillain-Barré Syndrome: report of a case treated with ACTH and cortisone, iSiew England J. Med. 246: 293, 1952.

9.—NEWEY, J A and LUBIN, R. L. : Corticotropin (ACTH) therapy in Guillain-Barré syndrome, J.A. MA. 152: 137, 1953, 10.—BLOOD, A., LOCKE, W. and CARABASI, R.: Guillain-Barré syndrome treated with corticotropin (ACTH), J.A.M.A. 152: 139, 1953. 11.—GRANT, H.,and LEOPOLD, H. N.: Guillain-Barré syndrome occurring during cortisone therapy, J.A.M.A. 155, 252, 1954. 12.—BERHACHER, F. and ABINGTON R.: ACTH and cortisone in Guillain-Barré Syndrome. Annals of Interna! Medicine. 48: 1107, 1958.

13.—MERRILL, R. and FREDRTCKSON, D.: Landry-Guillain-Barré Syndrome. The Journal of Pediatrics. 54: 816, 1959.

INTRODUCCIÓN AL ESTUDIO DE LAS GENODERMATOSIS

PRESENTACIÓN DE CASOS ESTUDIADOS DEL HOSPITAL "LEONARDO MARTÍNEZ V." SAN PEDRO SULA, HONDURAS, C. A.

Dr. Alberto E. Handal (*)

INTRODUCCIÓN:

Tema de tan difícil como discutible sacrificio en el campo de la investigación se ha estado realizando en todo el mundo, motivo por el cual ha sido el tema oficial que se llevó al Congreso Ibero-Americano de Dermatología realizado en 1967, en Barcelona, España.

Cada uno de nosotros ha sido testigo en la practica diaria de casos que perteneciendo al grupo de las gencdermatosis conllevan a una mala interpretación debido a un desconocimiento de su factor etiológico y patogénico, y como consecuencia del tratamiento, en el cual casi nada hay que hacer.

Los casos que tuve oportunidad de estudiar son raros y de duro pronóstico para los pacientes, a veces dependiendo de la mayor o menor expresividad de la afección existente (9).

Perorantes abordaré ciertas partes de Genética.

GENÉTICA. Palabra cuyo origen es Genetes, Engendrador, Padre. Es una rama de la biología, que trata del estudio de la reproducción, Herencia, variación y del conjunto de los fenómenos relativos a la descendencia (8).

Todo ser humano inicia su existencia como una célula única: El óvulo fecundado. A partir de esta célula se originan mediante el proceso ce la multiplicación celular, la mitosis, billones de células aproximadamente de 100 distintos tipos. Esta multiplicación persiste en los adultos hasta su muerte (1).

Cada 24 horas se destruyen o renuevan casi el 100% de nuestras células. Los diversos tejidos con distinta velocidad y parece .ser en el curso de la vida, solo las células nerviosas no se renuevan.

La embríogénesis es regida fundamentalmente por los genes, que se hallan localizados en los cromosomas. Los genes son los factores hereditarios responsables de la continuidad de la vida. Controlan la diferenciación de las células y los tejidos, la organización del cuerpo y, garantizan la persistencia de estructura y funciones en los adultos. En las células sexuales, los genes transmiten la información típica de la especie (1-3).

CROMOSOMAS.—Nombre de los pequeños cuerpos en forma de bastoncillos en asa en que se divide la cromatina del núcleo celular en la mitosis, cada uno de los cuales se divide longitudinalmente dando origen a dos asas gemelas perfectamente iguales. Su número es constante para

---

f*) Departamento de Dermatología, Hospital Leonardo Martínez, San Pedro Sula, Honduras, C- A.

una especie determinada (en ei Hombre 46) y se cree están constituidos por genes o factores dispuestos linealmente. Los cromosomas tienen dos funciones distintas: a) la conservación y transmisión del material hereditario, b) la formación de substancias que influyen sobre el metabolismo celular que determinan los caracteres hereditarios. Los cromosomas están constituidos en su mayor parte por proteínas y ácidos nucleínicos. Las proteínas desempeñan un importante pape] en el mantenimiento de la estructura de los cromosomas, pero no contienen información genética alguna (1-3).

GENES.—Están constituidos por el DNA (ácido desoxiribonucleico) una substancia muy polimerizada. Sus moléculas están formadas por miles de unidades químicas, son los nucleótidos de cuatro tipos distintos. Los genes nunca abandonan los cromosomas y a pesar de ello controlan también la síntesis de proteínas en el citoplasma.

Esto es posible debido a que otro ácido nucleico, constituido en función del gen en toda su estructura, el ácido Ribonucleico (R N A) penetra en el citoplasma para catalizar en él la síntesis de cada uno de los tipos de proteínas. La herencia de cada especie, almacenada en los genes en forma de código químico puede así manifestarse con carácter clai'amente reconocible por la transmisión de la información genética del DNA de los genes al RNA a las enzimas en el citopasma por intermedio de este último. Tanto en los seres humanos, como en los virus, los genes están dispuestos linealmente en lo.s cromosomas. (1-3).

GENODERMATOSIS.—Son enfermedades hereditarias a malformaciones debidas a unidades patológicas de la herencia. Afectan la piel en general, y son más numerosos que los desórdenes hereditarios de los ór-g-ancs internos. Cada una de Jas dermatosis es debida a mutaciones genéticas simples, raras e incomunes, su total incidencia es considerable y en los individuos afectos es enorme (2-4).

ETIOLOGÍA.—Modernos conceptos en el gene, su valor en el estudio de la etiología y patogenia de estas afecciones ha sido el fruto de los recientes avances en Bioquímica, Fisiología, Microscopía Electrónica, etc. Estos avances han revelado acciones entre el mecanismo de los genes y Jas enzimas que conducen a numerosas hipótesis que todavía no han aclarado el verdadero metabolismo intermedio de cada una de las afecciones genodermatósicas (4).

La clasificación actual se hace de modo como se presentan genéticamente, siendo cuatro los grupos:

GRUPO 1

1.—Tipo autosómico Dominante.

a) Acroqueratosis Verruciforme (Hopí).
b) Adenoma Sebáceo: Enfermedad de ?ring!e, Esclerosis Tuberosa.
c) Albínisrrfo incompleto incluyendo piebaldismo y albínoidismo.
d) Angioqueratosis de Míbelli.
e) Aplasía cutis Congénita.
f) Dermatitis atópica.
g) Displacía ectcdérmica menor hidrótica.
h) Síndrome Ehlers-Danlos.
i) Epidermolisis bullosa simple.

j) Epitelioma quístico adenoideo, k) Pénfigo familiar benigno crónico. I) Linfoedema hereditario.
m) Telangiectasia hereditaria hemorrágica.
n) Incontinencia pigmentaria (Reticular, Naegeli, Nevus Cromotofor)
ñ) Queratosis folicular, (Enfermedad de Darier). o) Queratoderma plantar y palmar.
p) Queloides, frecuentemente familiar por más de 150 años,
q) Neurofibromatosis (Enfermedad de Von Recklinghausen).
r) Poroqueratosis de Mibellí. s) Porfiria cutánea tarda, t) Psoriasis. Cerca del 30% familiar, u) Xantomatosis tuberosa múltiple.

GRUPO 2

2.—Tipo Autosómico Recesivo.

a) Acrodermatitis enteropática (Dist. Metab. triftofano).
b) Albinismo completo.
c) Telangiectasia congénita con eritema.
d) Disquerato-sis congénita.
e) Epidermosliis distrófica bullosa.
f) Hiperlipemia familiar esencial, juvenil (Buerger-Grutz).
q) Enfermedad de Gaucher.
h) Ictiosis congénita (Harlequín fetus).
i) Ictiosis del recién nacido.
j) Lipoidosis cutánea y mucosa (Proteinosis hpoidica URBACH). k) Enfermedad de Niemann-Pick.
I) Porfiria congénita (Grombland-Stranbers).
m) Poiquílodermia Congénita (Thomson), n) Síndrome de Rothmund. ñ) Síndrome de Werner.
o) Xeroderma pigmentosa.

GRUPO 3

Tipo Sexual (Origen X) Dominante, incompleto, intermedio:

a) Deficiencia en esmalte en dientes en uno de los padres.
b) Incontinencia pigmentaria (Bloch-Sulzberger).
c) Queratosis con ofiasis.

GRUPO 4

Tipo Sexual (Origen X) Recesivo.

a) Dísplasia mayor ectodérmica anhidrotica.
b) Epidermclisis bullosa distrófica (Tipo Méndez Dacosta. V. *D. Valk)*
c) Aiigioqueratoma difuso corporal.
d) Lago blanco pilosos occipital (Pearson, Nettleship) (Usher).
e) Ictiosis vulgar (2).

Después de presentar a Uds. a breves rasgos lo referente a todas las enfermedades genéticas con fondo dermatológico, presentaré un resumen de los casos estudiados.

1.—Adenoma Sebáceo. Paciente del sexo femenino, referido a Consulta Externa de Pieí, con historia que desde su infancia presentaba pápulas en cara y cuello, que han ido aumentando en la época de la pubertad. (Iconografías explicativas).

2.—Linfadema hereditaria (Milroy y Meige) Paciente del sexo femenino, consulta por aumento de su miembro inferior derecho desde su nacimiento. (Iconografías explicativas).

3.—Neurofibromatosis generalizada (Von Recklinghaussen). Paciente del sexo femenino, consulta por múltiples tumoraciones en todo el cuerpo. (Iconografías explicativas).

RESUMEN

A propósito de tres casos de genodermatosis estudiadas en el Hospital Leonardo Martínez, el autor hace un recordatorio de datos genéticos que deben estar presentes en la práctica dermatológica, para ofrecer alguna esperanza a estos pacientes o a sus herederos.

SUMMARY:

Three cases of genodermatosis are reported. The autor stresses the importance for the dermatologíst to keep in mind genetical data in current practice in an effort to offer some futuro to these patients or to their descendence.

REFERENCIAS **BIBLIOGRÁFICAS**

1.—BEARN, ALEXANDER G.: El Hombre en la Investigación Genética, Revista Notas Terapéuticas, 59: 19, 1966.

2.—BLOOM, David: Recent Advances in Dermatology (The Medical Clínics of North America) Chapter Genodermatosis, 49: 695, 1965.

3.—BARR, Murray L.: Desarrollo Humano y Cromosomas Sexuales, Revista Abbottempo, libro 1: 12, 1966.

4,—CLINTON, George Andrews, and DOMONKOS, Anthony N.: Diseases of the Skín, Some Genodermatosis, Chapter 27: 483, 1963.

5.—HAAUSCHTECK y KOBEL: Cromosomas del sexo en los vertebrados. Revista Panorámica Médica. 4: mayo 1964.

6.—PAVAN, C: Perspectivas actuales de la Estructura y Función de los Cromosomas, Revista Médica, 6; 287, 1965.

7.—SCHRANM. G.; El Acervo de la Información de los Ácidos Nucleicos, Revista de Medicina Alemana, 5: 44, 1964.

8.—Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, Genética, Salvat Editores, 6^ Edición 541; 1958.

Sección Informativa

IV CURSO COMPLETO DE GASTROENTEROLOGIA PARA GRADUADOS

A partir del 1º de marzo de 1968, se encontrará abierta la inscripción, en el Departamento de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, calle Paraguay 2155, para el IV Curso Completo de Gastroenterología "Dr. Bonorino Udaondo", el Profesor Dr. Marco Maur. Actuará de Encargado Suplente, el Docente Autorizado de Clínica de la Nutrición Dr. Isaías Schor. Colaborarán en dicho curso el cuerpo de especialistas del mencionado establecimiento hospitalario, que dirige el Dr. Manuel M. Ramos Mejía: Dres. Adolfo M. Rey, Victorino D'Alotto, Manuel Lemos García, Toribio Schvartz, Alfonso Fraise, Salomón Krigún, Pedro Cotella, Adolfo Schapira, Julio César Rojas, Pedro Scorza, Jorge Caffarella, Horacio Capizzano, Atilio Iorio, Ricardo A. Sabagh, Erman Crosetti, Emilio Chattás, Mario Larrieu, Aldo Copello, Carlos Grandval, Ramón Pando Segundo Zampini, León Kesner, Ricardo Feldman, Jorge Jeróz, Antonio Musi, Edith R. Maur, Gustavo A. Schickendantz, Ricardo Vivone, Elida Yaquina, Luciano Bombaci y Carlos Ricci.

El Curso tendrá una duración de 8 meses, desde el 1º de abril al 2 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.

PROGRAMA DEL CURSO:

Las Clases Magistrales se darán los días lunes, miércoles, jueves, viernes y sábados abarcando diversos aspectos de la Gastroenterología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, clínica, cirugía, dietología, epidemiología, cirugía experimental y medicina psicosomática.

Los trabajos prácticos comprenderán asistencia a los Servicios de Clínica, Nutrición, Radiología, Endoscopía, Proctología, Laboratorio, así como ejercicios de Cirugía Experimental. Se constituirán comisiones que rotarán los primeros 6 meses en los mencionados Servicios. En los 2 meses restantes se incluirán en aquel Servicio por el cual hayan demostrado mayor interés o aquel al cual deseen dedicarse preferentemente en el hospital de origen. Los inscriptos cirujanos, además de recibir instrucción en los Servicios indicados, se adscribirán en los últimos 2 meses al Servicio de Cirugía, donde actuarán en el mismo plano que los médicos residentes conque cuenta el Hospital.

El Departamento de Graduados de la Facultad de Medicina, otorgará certificado de asistencia a los inscritos que hayan cumplido con el 80 por ciento de las actividades previstas. Este curso está limitado a 30 clínicos y 10 cirujanos. Los médicos residentes en otros países gestionaron por anticipado su inscripción, mediante carta simultánea al: Sr. Decano de la Facultad de Medicina, Paraguay 2155. Buenos Aires, Argentina y al Director del Curso. Profesor Dr. Marcos Maur. Caseros 2061. Buenos Aires. Argentina.

Para información complementaria dirigir carta al Director del Curso.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

BOLETIN INFORMATIVO Nº 36
Agosto, Septiembre, Octubre 1967

"La actitud del médico latinoamericano en cuanto al desarrollo económico y social, ha sido congruente con la filosofía de su tiempo; cuando prevalecía una corriente liberal y positiva consideró que el éxito individual era el mejor instrumento para el progreso colectivo. Con el avance extraordinario del conocimiento y la técnica que ha modificado tan profundamente las estructuras sociales, su posición al respecto está cambiando y manifiesta cada vez con mayor vigor, su interés por compartir las responsabilidades del desarrollo de acuerdo con los principios de justicia social que tienden a generalizarse. El logro de este propósito se ve limitado porque en la actualidad la mayoría de las Escuelas de Medicina no contienen la suficiente orientación, las condiciones y las facilidades indispensabels para convertir a sus egresados en promotores conscientes y efectivos del desarrollo. Las Escuelas siguen formando profesionales de acuerdo con un concepto tradicional del rol del médico. El papel del médico será un factor que contribuya eficazmente al desarrollo económico y social en tanto se integre en equipos de trabajo que contemplen todos los aspectos de la vida social".

Informe Final, Tema I. V Conferencia Latinoamericana de Facultades de Medicina. Lima. Lima, Perú, octubre 1967.

"En la actualidad sucede que la mayor parte de las Escuelas de Medicina ofrecen al estudiante una preparación bastante sólida en ciencias básicas y en las preclínicas, que en conjunto representan el conocimiento del aspecto puramente biológico y funcional del hombre; en cambio, poco o nada es lo que se está haciendo por enseñar a los alumnos los aspectos psicológicos, sociales y culturales que confirman la conducta humana tanto en salud como en enfermedad".

"La Enseñanza de la psicología y de la sociología en la formación del Médico". Dr. Hernán San Martín. V Conferencia Latinoamericana de Facultades de Medicina. Lima, Perú, octubre 1967.

ACTIVIDADES CULTURALES

Este Decanato considera un complemento necesario en la formación del médico el estímulo y promoción de actividades culturales de diversa índole que le proporcionen una visión más amplia y cabal del mundo en que va a desenvolverse. Con este espíritu, hemos iniciado una serie de actividades culturales, que hasta el momento pueden resumirse así: Fortalecimiento de una cátedra de Historia de la Cultura para los estudiantes de V Curso, que está a cargo del Dr. Carlos M. Gálvez.

CONVENIO DE LIBROS CON OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

El Departamento de Educación Médica de la Oficina Sanitaria Panamericana ha iniciado un programa de proporción de libros médicos, traducidos al español y a precios muy baratos, para los estudiantes de medicina latinoamericanos. El Dr. Enrique Aguilar Paz tuvo los primeros contactos

para hacer participar a nuestra Escuela en ese programa,y promovió el interés de la OSP para incluir a Honduras en el mismo; y hace dos meses el Consejo Universitario ha aprovado el convenio, que ya ha sido firmado por las autoridades respectivas. Se vendrán libros de texto a precios alrededor del 50% de su precio actual en el mercado, y el estudiante podrá, a fin de año, guardarlo o devolverlo a la Escuela, para que ésta lo venda nuevamente a un precio más reducido aún; la devolución a su vez permitirá al estudiante recuperar parte del dinero invertido, para racer una compra de otro libro que necesite. Este magnífico programa es parte de la ayuda que la Oficina Sanitaria Panmericana está ofreciendoa nuestra Escuela.

III REUNION DE LA ASOCIACION CENTROAMERICANA FACULTADES DE MEDICINA

Durante los días 9, 10, 11 de octubre, las Facultades de Medicina Centroamericanas se reunieron en San Salvador. Los puntos sobresalientes tratados allí fueron los siguientes:

a) Modificación del Estatuto de la Asociación, para crear una Dirección Ejecutiva con carácter permanente y aumentar la cuota anual de cada Facultad.

b) Elecciónde1 Dr. Tito Chang Peña como Director Ejecutivo de la Asociación, y de la Facultad de Medicinade El Salvador como sede, ambos para un período de cuatro años.

c) Autorización de los Laboratorios de Relaciones Humanas y Educación Médica en Nicaragua y en Panamá, para reiniciarlos después en los demás países.

d) Análisis sobre la Enseñanza de la Patología. El trabajo de este capítulo no se desarrolló completamente, por el escaso tiempo asignado, y como conclusión quedó establecida la necesidad de desarrollar un Seminario Especial sobre Enseñanza de la Patología, en primer trimestre de 1968, posiblemente en Guatemala.

La delegación de esta Facultad fue presidida por el Decano, e integrada además por los Dres. Virgilio Cardona L. y Francisco Alvarado.

El martes 5 de diciembre, y como paso previo al XII Congreso Médico Centroamericano, los Decanos centroamericanos se reunirán en Tegucigalpa para llevar a cabo una Mesa Redonda sobre "Problemas de la Educación Médica en Centroamérica".

V CONFERENCIA LATINOAMERICANA DE FACULTADES DE MEDICINA

Se llevó a cabo en la Universidad de San Marcos, de Lima, del 19 al 21 de octubre pasado, siguiendo la tradición de las Conferencias anteriores, celebradas en México en 1957, Montevideo en 1960, Viña del Mar en 1962 y Pocos de Caldas en 1964. Se discutieron los siguientes temas:

a) Modalidad de formación del médico latinoamericano como promotor del desarrollo económico-social de su país.

b) Enseñanza de la Sociología y la Psicología en el curriculum médico.

c) El problema de la emigración de médicos al extranjero.

d) Distribución de médicos y su relación con la demanda demográfica en Latinoamérica.

Este Decanato está preparando un informe detallado sobre la reunión, y las recomendaciones y conclusiones obtenidas serán puestas en manos del Consejo de Directores de Departamento, para estudiar las posibiildades de aplicación en nuestra Escuela.

PROYECTO DE HOSPITAL UNIVERSITARIO

Este Proyecto extraordinario, está marchando en la forma siguiente:

a) Existe una Comisión Permanente que está elaborando la planificación y programación funcional del Hospital, integrada por el Dr. Carlos A. Pineda, Arquitecto Manuel López Callejas e Ing. Héctor Zúniga, por parte del Ministerio de Salud Pública; y por los Dres. Enrique Aguilar Paz, Jorge Haddad, Mario Cerna, Rainel Funes, Carlos Alvarado, el Lic. Rolando López Vásquez y el Arq. Luis Díaz Zelaya, por parte de la Universidad. El Dr. Aguilar Paz fue electo Coordinador del Proyecto.

b) El Banco Interamericano de Desarrollo envió una Comisión en septiembre pasado para instruir a la Comisión sobre el trabajo a desarrollar.

c) La Oficina Sanitaria Panamericana envió a las mismas reuniones y con el mismo propósito, una delegación integrada por el Dr. Carlos Dávila, Asesor de Hospitales, y Alejandro Jiménez Arango, Asesor en Educación Médica, quienes nos orientaron en forma exhaustiva, sobre el particular.

d) Hasta el momento, existen dos puntos de vista en cuanto a localización: los terrenos adyacentes al Hospital Materno-Infantil, y las amplias áreas de la Ciudad Universitaria. La Comisión estudia ambas posibilidades, y escogerá la localización que más convenga a los intereses del país.

e) El Convenio bipartito entre el Ministerio y la Universidad ha sido ya firmado por el señor Ministro y el señor Rector.

f) En vista de la magnitud del proyecto, se ha señalado como plazo para completar la programación y estudios arquitectónicos a lo que resta de este año y todo 1958. De desarrollarse los trabajos en el plazo previsto, la construcción del Hospital se iniciará a comienzos de 1969.

FORMACION DE PROFESORES

En nuestro Boletín anterior dábamos información sobre el Proyecto de Formación de Docentes de la Facultad, y mencionábamos los nombres de 4 jóvenes que ya está en entrenamiento docente en los Estados Unidos. Actualmente, se llevan a cabo los trámites para que viajen en marzo próximo a los Estados Unidos los Dres. José Ramón Pereira (Ciencias Básicas), Dr. Pablo J. Cámbar (Ciencias Básicas), Rina Girard (Microbiología), José dela Cruz García (Medicina Interna), Rolando A. Lara (Medicina Interna), Martha Y. de Cámbar (Morfología) y Rosario J. Flores (Medicina Interna); al Uruguay el Dr. José Rubén López (Gineco-Obstetricia) a Cali, Colombia, el Dr. Alfredo León Padilla (Psiquiatría), a Medellín, Colombia, el Dr. HiltonTróchez (Medicina Preventiva) y a Santiago el Dr. Alonso Aguilera Ponce (Medicina Preventiva y Social). La Beca del Dr. Tróchez es ofrecida por la Oficina Sanitaria Panamericana, la del Dr. León Padilla por la Organización de Estados Americanos, y las demás por el programa LASPAU y nuestra Universidad.

COLEGIADOS POR ORDEN ALFABETICO

"A"

Aguilar Paz, Enrique
Alonzo Medina, Edgardo
Aguiluz Berlíoz, Oscar
Aguilar Barrientos, Gabriel Rafael
Arriaga Iraheta, Edgardo
Andonie Fernández, Juan A.
Alvarado Lozano, Rigoberto
Alvarado Lozano, Hugo
Alvarado Salgado, Francisco R.
Alvarez Santos, Manuel Efraín
Andino Matamoros, Armando
Alcerro Oliva, José Napoleón
Abularach Sabat, Francisco
Acosta Guifarro, Isidoro
Abud Handal, César Roberto
Alvarado Lozano, Carlos Alberto
Ayestas López, Claudio Leonardo
Alemán Quiñónez, Armando
Abadie García, César Augusto
Aguilar Antúnez, Reginaldo
Agüero Vega, René ...
Alcerro, Ramón ... .
Andrade Tejeda, Rolando
Aguilar A., José Trinidad
Agurcia Membreño, Carlos
Abraham Galo, David
Ayala Avila, Saúl
Argueta Ariza, Ernesto
Azcona del Hoyo, Fernando F.
Ayestas López, Juan Francisco
Ayestas López, Guillermo
Alvarado Sagastume, Rómulo
Amaya Bográn, Antonio Ramón
Alcerro Castro, Mario
Almendares Bonilla, Juan
Aguilar y Aguilar, Rafael Antonio
Aguilera Romero, Rolando
Argueta Aguilar, Angel Ernesto
Atuán Simón, José
Almendares Irías, Juan Bautista
Ayestas López, Santos Darío
Aguilera Ponce, Rolando Alonso
Arriaga Chinchilla, José Rigoberto
Arita Chinchilla, Carlos Arturo

"B"

Bueso Gómez, Manuel
Bustillo Oliva, Guillermo
Barahona C., J. Rodrigo
Barahona, Edmundo Alejandro
Barahona Garay, Luis Alonso
Bobadilla, J. Antonio
Barahona Coello, Adán
Beaumont L., Austin Augustus
Bendaña Meza, Sergio
Banegas Montes, Virgilio
Boza Zerón, Adán
Batres Pineda, Julio César
Bennaton G., Carlos Alfonso
Bermúdez Bográn, Roberto
Bermúdez Milla, José Antonio
Bustamante C., María Cristina
Borjas V., Ernesto A.
Bendaña Medal, Renato
Barrientos Valle, Juan
Brevé Martínez, Roberto
Bendaña Medal, Luis Tirso
Bendaña Meza, Arturo
Bueso, Julio César
Baltodano Mejía, Federico
Benavides G., Juan Pablo
Bendaña Ulloa, Carlos Alberto
Bertrand Anduray, Tulio
Buines B., Martín A.
Bustillo R., Emilia
Bonilla Contreras, Adán
Bográn Idiáquez, Marco Antonio
Bueso Castillo, José Antonio
Bendaña Meza, Guillermo
Bueso Arias, Juan Angel
Bueso Arias, Luis
Bendaña Meza, René
Bendeck Nimer, Alberto C.
Barrientos Ventura, Oscar Adolfo
Boesh Matute, Raúl Fernando
Bueso Pineda, Arnulfo
Bueso Cáceres, Arturo
Bustamante, Luis Alonso
Bados Mendoza, Leonel Armando
Berlíoz Simón, Sady Edgardo

"C"

Custodio López, Ramón
Claros Fortín, Honorio
Cuéllar Martínez, Raúl
Corrales Padilla, Hernán
Carranza Velásquez, René
Collart Valle, Juan Ramón
Carrasco Flores, Manuel
Calderón R., Manuel Antonio
Cárcamo T., Tito Humberto
Cárcamo Tercero, Oscar Jacobo
Carías Oviedo, Rolando
Coello Oliva, Miguel Humberto
Castillo Moncada, Armando
Canales Zúñiga, Zulema
Castillo Antúnez, Mario
Cueva Villamil, J. Adán
Castro Reyes, José
Cáceres Vijil, Manuel
Cardona López, Virgilio
Castillo Handal, Selim
Caballero R., Armando
Caballero Mejía, Lucas
Cortés de Villeda, Martha
Callejas Zelaya, Luis
Cardona de Herrera, Hena Haydeé
Corrales Padilla, Cornelio
Cervantes Gallo, René
Casco Mazier, José Harold
Cuevas B., José Pablo
Castillo Barahona, Manuel
Carías Donaire, Gustavo
Cousin B., Luis Alejandro

Canahuati, Shibli M.
Castellón, Esteban
Cerna Salgado, Félix
Castellón Tercero, Priscíliano
Castellanos S., Plutarco
Cardona Chinchilla, Herlindo
Coello Núñez, Ramiro
Cálix Hernández, Roberto
Canahuati Mitri, Jamal Emilio
Caminos Díaz, Carlos
Castillo Molina, Danilo
Castillo Ochoa, José de Jesús
Cerrato Zelaya, Ciro Randolfo
Cuevas Recinos, Juan Ramón
Cruz Moreno, Enemecio
Corea Molina, Jorge A.
Cuestas Chinchilla, Luis Antonio

"CH"

Chávez Quán, Manuel Armando
Chavarría Suazo, Gilberto
Chavarría R., Santiago Ramón
Chirinos Velásquez, Raúl
Chirinos Velásquez, Manfredo

"D"

Durón Rivera, José Ramón
Downing Chavarría, Alberto
Díaz Bonilla, José Manuel
Domínguez de Murrillo, Mª Elena
Domínguez R., José Refugio
Durón Martínez, Raúl
Delgado, Carlos Antonio
Dávila, José Manuel
Delgado Pineda, Juan
Díaz Santos, Pablo
Díaz Maestre, Luis
Duarte de Lafitte, Olga
Dubón Martínez, Rodolfo
Díaz Salinas, René
De León Paz, Carlos
Durón García, Jorge Arturo
Díaz Lobo, Alfonso
Duarte M. de Núñez, Flora C.
Del Cid López, Juan Rafael
Delgado y Aguirre, Ricardo
Delgado Zepeda, Armando Nicolás
Dox Guillén, Francisco

"E"

Eibuschitz, Roberto
Estrada Domínguez, Anarda
Estrada Duarte, Rafael
Escoto Manzano, Ezequiel
Echeverría, Justo Manuel
Erazo Caballero, Servio Tulio
Escorcia H., Rafael de Jesús
Echeverri, Victoriano
Elvir Aceituno, Carlos
Echeverría, Manuel de Jesús
Espinoza Mourra, Dagoberto
Enamorado Castro, Edgardo
Elvir Girón, Luis

"F"

Fiallos Salgado, Julián Federico
Fiallos Montero, Denis
Florentino P., Guillermo
Fernández h., Eduardo
Fajardo h., Jerónimo
Faraj Rischmawy, Elías Alejandro
Ferrufino O., Ramón
Flores Fiallos, Raúl
Flores Flores, José René
Fajardo Cabrera, Hernán Danilo
Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso
Ferguson Luna, Arturo
Fortín Midence, Benjamín
Fajardo Aguirre, Modesto
Figueroa Rodezno, Ramiro
Flores Fiallos, Armando
Figueroa Girón, Virginia
Férez Illa, Marcio César
Fiallos Montero, Denis
Fiallos Medina, Pedro Orlando
Figueroa Sarmiento, José Pablo

"G"

González Rosa, Virgilio
García Becerra, Guillermo
González Flores, Atilo
Gómez Robelo, Roberto
Godoy Sandoval, José Leonardo
Gómez Padilla, César Alberto
Girón Mena, Edgardo
García, Donaldo L.
Godoy Arteaga, Carlos
Gómez Núñez, Concepción
Gómez-Márquez G., José
Gúnera Aguilar, Napoleón
González O., Julio Augusto
Girón Aguilar, Arístides
Gálvez Robelo, Carlos M.
Gutiérrez Villaframca, Roberto
Guzmán Banegas, Alberto
García Erazo, Tomás
González H., Carlos Humberto
Gutiérrez López, Rodrigo
Gauggel C., José Eduardo
Guillén Pinel, Humberto
Galo Puerto, Ramón
Gómez Rivera, Daniel
García G., Jacinto Radegundo
Gómez Alvarado, Vicente
Girón Rodríguez, Miguel A.
Gómez Hernández, Nery
Guillén A., Jorge A.

"H"

Haddad Quiñónez, Jaime
Haddad Quiñónez, Jorge
Herrera Arrivillaga, Víctor
Handal Handal, Alberto Elías
Hilsaca H., Fernando
Hernández Meléndez, Pablo
Hernández Rodríguez, René
Hernández Canales, Miguel Angel
Hernández Santos, F. Alberto
Handal Handal, José Elías
Hiza Kury, Salvador
Herrera Cruz, Santiago
Herrera Cruz, Oscar Leonel
Henríquez Izaguirre, César
Hernández Cañadas, Vicente

"I"

Interiano, Rodolfo E.
Irías Cálix, Héctor Armando
Irías Miralda, Marco Tulio
Inestroza Zelaya, Javier
Interiano Rodríguez, Manuel
Interiano Rodríguez, Pompilio

"J"

Javier S., Carlos Alberto
Jiménez N., Rodolfo
Jiménez Leiva, Salvador
Joya Moncada, Pablo Ulises
Juárez Pereira, Leonardo

"L"

León Gómez, Francisco
León Gómez, Alfredo
Lozano Caballero, César
Larach Jamis, César
Laínez Núñez, Héctor
Lázarus Bernhard, Roberto
Lozano Matamoros, Ramiro H.
Lafitte Martínez, Enrique
Lara Zepeda, Juan .....
López Zelaya, Alejandro
Leiva Vivas, José María
López Villa, José Antonio
Lara López, Alejo
Larios Bonilla, Manuel Enrique
Larios Hernández, Saúl Enrique
Lanza, Mario Duilio
López Lagos, Rigoberto
Larios Contreras, Ramón
Lacayo Sánchez, Alfonso
Larios Ulloa, Jerónimo
Lagos Lagos, Wilberto
López Nieto, Marco Antonio

"M"

Midence Moncada, Ignacio Emilio
Márquez Cerrato, Antonio
Moreno Perdomo, Dagoberto
Mejía y Mejía, Miguel Angel
Milla Galeano, Horacio
Matamoros Flores, Benjamín
Moncada Medrano, Lucas Gregorio
Midence, Alfredo C.
Medina Nolasco, Aníbal
Munguía Alonzo, Salomón
Munguía Alonso, Luis
Moncada Amador, Miguel Rafael
Moncada, Miguel Roberto
Mejía Castro, Cándido
Medrano Díaz, Héctor
Medrano Martínez, Raúl H.
Mendoza F., José Trinidad
Martel Guillén, Pedro
Muñoz Mendoza, Miguel Rafael
Matute Canizales, Eugenio
Mendoza Alvarado, Amado Mario
Mencía Salgado, Daniel
Murillo Selva h., Francisco
Mannheim de Gómez, Eva
Madrid Zelaya, German Rigoberto
Montes Guerrero, Francisco
Martínez Ordóñez, José
Magarin Rosales, Julio César
Molina Castro, Rafael
Mejía Durón, Roberto
Medal, Mario Santos
Mena Baide, Benjamín Alirio
Martínez Pinel, Carlos Alfredo
Montoya Alvarez, Juan
Martínez Valenzuela, Rafael
Moreno V., José Jacinto
Moreno Perdomo, Eduardo
Mena Díaz Galindo, Carlos
Meza Galeas, Ramón
Membreño Marín, Héctor
Mejía del Cid, Armando
Montes Guerrero, José Aníbal
Murillo Elvir, Sergio Arturo
Montenegro P., Leopoldo
Mejía Antúnez, Cornelio
Martínez Guillén, Andrés Arturo
Mc. Kinney, Mariano B.
Murillo Escobar, Francisco
Moncada Irías, José Máximo
Martínez Matamoros, Oscar
Muñoz Muñoz, Carlos Miguel
Mendoza Valdés, Clemente
Morales San Martín, Ramón
Membreño Padilla, Alejandro
Mejía Valladares, Enrique
Mariona Mejía, Antonio
Merino Zaldívar, Orlando
Murillo Escobar, Edgar Aníbal
Mayes Huete, S. Eduardo
Martínez Funes, José
Munguía Padilla, Carlos Elpidio
Martínez Castillo, Carlos
Martínez Boquín, Gustavo
Medina Nolasco, René
Matute Alvarez, Roberto A.
Montes Zepeda, Francisco Javier
Martínez Meza, Luis Edgardo

"N"

Núñez Ortiz, Joaquín Angel
Núñez Zúniga, Antonio Roberto

"O"

Osorio Contreras, Gilberto
Odeh Nasrala, Nicolás
Oviedo C., Raúl G.
Ochoa Reina, Efraín
Oviedo Padilla, Guillermo
Osejo Paz, Gloria
Orellana M., J. Humberto
Orellana, Carlos Alberto
Oliva Barralaga, Roberto
Oviedo Meza, Lisandro
Oviedo Pineda, Antonio
Ortega Ordóñez, León Adalid
Ochoa Alcántara, Ricardo

"P"

Pascua Leiva, Herman
Peraza Casaca, J. Antonio
Peña Zelaya, Guillermo
Pineda Tábora, Manuel
Pereira, J. Ramón

Ponce Ochoa, Marco Antonio
Pastor Zelaya, Rodolfo
Portillo G., Carlos F.
Pavón Leiva, Rafael Antonio
Pacheco Reyes, Jorge Alberto
Paredes Regalado, Leandro S.
Pineda Muñoz, Carlos Alberto
Pavón Aguilera, Armando
Pinto Mejía, José
Palma Molina, Jacobo
Ponce Ochoa, Marcial
Pérez Izaguirre, José Antonio
Ponce Tejeda, Felipe
Paredes P., Manuel Armando
Pineda Coello, Mario
Pineda Fasquelle, Constantino
Paredes Toro, Salvador Ramón
Paz Rivera, José Trinidad
Pineda Contreras, Octavio
Pérez Izaguirre, Manuel de Jesús
Pineda Santos, F. Humberto
Paredes P., Francisco Otomán
Pixo Montes de Oca, Emilio Roy
Pavón Moncada, Mario
Ponce de Avalo, Reinaldo
Paredes Escoto, Marco Antonio
Pinto González, Ernesto Antonio
Pérez Estrada, Alberto Vicente
Pineda Escoto, José David
Paz Rivera, Juan
Paredes Toro h., Salvador Ramón

"R"

Rivera Reyes, Manuel de Jesús
Reyes de Paz, Olga
Ramírez Alfaro, Rigoberto
Raquel Sánchez, Pompeyo
Reyes Berlioz, Rodolfo
Rodríguez A., Reynaldo
Ramos Reina, Luis Vidal
Raudales de Midence, Martha
Rivera Wiliams, Carlos
Rivas Alvarado, Carlos
Rivera Reyes, Oscar Armando
Rivas Bustamante, Gustavo A.
Rivera Miyares, Jorge Alberto
Raudales Alvarado, Rodolfo A.
Romero Madrid, Manuel
Rivera Medina, Carlos Humberto
Raudales Barahona, Oscar
Riera Hotta, Abraham
Rivera Henry, Julio C.
Romero Madrid, Raúl Manuel
Reyes Soto, Joaquín
Rodríguez O., Conrado Ernesto
Rodríguez Soto, Gonzalo
Rivera Cáceres, José Augusto
Rivera Domínguez, Presentación
Rivera Suazo, Edgardo
Rivas, Mario Catarino
Rodríguez, Benjamín
Rivera N., José Benjamín
Rivera Vallecillo, M. Jesús
Reyes Quezada, José Lisandro
Rivera Fajardo, Elio
Rivera Reyes, Roberto
Rodríguez Izaguirre, Rigoberto
Rodríguez Leiva, Saúl
Ramos Funes, Carlos Ventura
Ramírez, Marco Antonio
Rivas García, José Armando
Ruiz Leiva, Rafael
Ramírez Castañeda, Orlando
Resales Colindres, Martín U.

"S"

Sosa Vidal, Jesús
Salvadó Aguilar, Ramón
Sosa Alvarado, Manuel Esteban
Sandoval Pineda, Manuel Antonio
Sánchez Guevara, Angel Porfirio
Suazo Córdova, Roberto
Sabillón Leiva, Juan
Seaman Reyes, Julio
Salgado Martínez, Humberto
Salgado Molina, César Rodolfo
Sarmiento Soto, Manuel
Sierra Andino, Carlos
Sarmiento Acosta, Luis Alonso
Sikaffy Talamas, Jesús
Sequeiros Verde, Manuel
Sierra Lagos, Rafael Enrique
Saybe Cabús Jorge Martín
Sibrián C., Laudelino
Suazo Bulnes, Arístides
Samra Saykaly, Luis
Sosa Vidal, Marco Antonio
Sierra García, Donaldo
Sandoval Cálix, Wilfredo
Samayoa, Enrique Octavio
Sarmiento Soto, Marco Antonio
Sarmiento Soto, Ramón Alberto
Sierra Martínez, Edgardo
Sabillón Rivera, Oscar Rolando
Sevilla Rivera, Marco Antonio
Silva de Rivas, María Elena
Silva Godoy, José Luis
Salinas Portillo, José Luis

"T"

Talavera Westin, Eduardo
Tábora Bautista, José Eliseo
Torres Wills, Carlos Arturo
Torres Wills, Manuel Antonio
Tercero Mendoza, Rafael Antonio
Tróchez Sabillón, Gonzalo
Tinoco Araya, Eduardo
Torres Padilla, Benjamín
Tomé Abarca, Fernando

"U"

Ulloa D., Miguel A.
Ulloa P., Angel Augusto
Ulloa Vásquez, Ernesto

"V"

Valladares Rivera José Erasmo
Voto Delgado, José

Valladares Lemaire, Juan René
Velásquez Lainez, Armando
Vargas Funes, Angel Donoso
Vaquero Muñoz, Luis
Villeda Soto, Juan José
Velásquez V., Víctor Manuel
Valerio Pazzetti, José René
Venegas Flores, Arturo Joaquín
Villanueva Doblado, Jorge Alberto
Vallecillo Toro, Gaspar
Valle Mejía, Carlos Arístides
Villela Vidal, Ricardo
Valle Mendieta, Teodoro
Vallecillo Toro, Octavio César
Velásquez Suazo, Fausto
Villeda Chinchilla, Roberto
Varela Mejía, Fausto José
Velásquez G., José Ramón
Villafranca Soto, Terencio
Villela A., Miguel Angel
Villeda Morales, José Ramón .
Valenzuela, Juan Ramón
Villalobos Castillo, Juan Roberto
Vásquez, Jesús Alberto
Velásquez Cruz, Danilo
Vides Turcios, Marcial
Valenzuela Guerrero, Rodolfo
Valle Siguí, Héctor Augusto
Vallejo Larios, Víctor Manuel
Vijil Osorio, Julio César

"Y"

Ynestroza López, Luis
Youngberg Strephen, Aaron

"Z"

Zelaya Appel, Julio Antonio
Zelaya Flores, Juan Evangelista
Zúñiga Durón, Silvio Renato
Zelaya Smith, Jorge M.
Zúniga, César Augusto
Zelaya Ramírez, Angel
Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo
Zepeda Raudales, Adán
Zavala Castillo, Octavio
Zepeda Turcios, Roberto
Zavala Chirinos, Alejandro
Zelaya Pinel, Arturo
Zepeda V., Francisco Salomón
Zúniga Ortega, Raúl Enrique
Zelaya Martínez, Rafael
Zambrana Castillo, Mario Alfredo
Zúniga Lagos, Alejandro
Zúniga h., Gustavo Adolfo
Zúniga Amador, Darío
Zerón Ortega, Roberto

Colegio Médico de Honduras

JUNTA DIRECTIVA 1967-1968

PRESIDENTE .....DR. VIRGILIO BANEGAS M.
VICE-PRESIDENTE .....DR. IGNACIO MIDENCE M.
SECRETARIO .....DR. FRANCISCO ALVARADO S.
PRO-SECRETARIO .....DR. MANUEL CARRASCO FLORES
TESORERO .....DR. CARLOS RIVERA WILLIAMS
PRO-TESORERO .....DR. RIGOBERTO ALVARADO
FISCAL .....DR. ABRAHAM RIERA HOTTA
VOCAL 1º.....DR. CESAR ZUNIGA
VOCAL 2º.....DR. JULIO C. BATRES

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS
DRES.: JOSE GOMEZ-MARQUEZ, HERNAN CORRALES PADILLA, ENRIQUE AGUILAR PAZ, JUAN E. ZELAYA, SILVIO R. ZUNIGA, MANUEL BUESO, GILBERTO OSORIO CONTRERAS

SUPLENTES
DRES. ARMANDO CASTILLO MONCADA, CARLOS F. PORTILLO

JUNTA DE VIGILANCIA
DRES. ANGEL D. VARGAS, RENE CARRANZA V.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

PRESIDENTE .....DRA. EVA M. DE GOMEZ
SECRETARIO .....DR. ENRIQUE SAMAYOA
TESORERO .....DR. JOSE CASTRO REYES

ASOCIACION HONDUREÑA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

PRESIDENTE .....DR. CANDIDO MEJIA CASCO
SECRETARIO .....DR. J. AUGUSTO RIVERA CACERES
TESORERO .....DR. RAUL FLORES FIALLOS

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

PRESIDENTE .....DR. R. ASDRUBAL RAUDALES A.
SECRETARIO .....DR. RAFAEL MOLINA CASTRO
TESORERO .....DR. FRANCISCO LEON GOMEZ

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE PATOLOGIA Y RADIOLOGIA CLINICAS

SECRETARIO GENERAL .....DR. JORGE RIVERA
TESORERO .....DR. RAMON PEREIRA

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION QUIRURGICA DE HONDURAS

PRESIDENTE .....DR. JOSE GOMEZ MARQUEZ
SECRETARIO .....DR. LUIS SAMRA
TESORERO .....DR. ANTONIO BERMUDEZ MILLA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESIDENTE .....DR. J. NAPOLEON ALCERRO O.
SECRETARIO .....DR. ENRIQUE AGUILAR-PAZ
TESORERO .....DR. JOSE CASTRO REYES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

PRESIDENTE	DR.	ADAN ZEPEDA
SECRETARIO	DR.	ALBERTO BENDECK
TESORERO	DR.	JOSE ELISEO TABORA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

PRESIDENTE	DR.	ADAN BOZA
SECRETARIO	DR.	ANTONIO BERMUDEZ MILLA
TESORERO	DR.	FRANCISCO MONTES

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION HONDUREÑA DE TISIOLOGIA

PRESIDENTE	DR.	RAUL FLORES FIALLOS
SECRETARIO	DR.	EDGARDO GIRON M.
TESORERO	DRA.	EVA MANNHEIM DE GOMEZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGIA

PRESIDENTE	DRA.	ZULEMA CANALES Z.
SECRETARIO	DR.	J. MANUEL ECHEVERRIA F.
TESORERO	DR.	ARMANDO RIVERA R.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE HONDURAS

PRESIDENTE	DR.	ALEJANDRO ZUNIGA
SECRETARIO	DRA.	MARTA R. DE MIDENCE
TESORERO	DR.	ELIAS FARAH

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESIDENTE	DR.	CESAR LOZANO CABALLERO
SECRETARIO	DR.	HECTOR LAINEZ N.
TESORERO	DR.	JESUS RIVERA h.

ASOCIACION HONDUREÑA DE MEDICOS SANITARISTAS

PRESIDENTE	DR.	CARLOS RIVAS ALVARADO
SECRETARIO DEL INTERIOR	DR.	ANGEL PORFIRIO SANCHEZ G.
SECRETARIO DEL EXTERIOR	DR.	JULIO A. GONZALEZ
TESORERO	DR.	CARLOS A. PINEDA

DIRECTIVAS Y SOCIOS
DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE	DR.	J. RAMON VALENZUELA
SECRETARIO	DR.	ADAN BARAHONA COELLO
TESORERO	DR.	PEDRO MARTEL

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEDICA CEIBEÑA

PRESIDENTE	DR.	ENRIQUE LAFFITTE
SECRETARIO	DR.	MARCIO C. PEREZ
TESORERO	DR.	RAUL CHIRINOS V.