



# Revista

# MEDICA HONDUREÑA

(2a. Época)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

## Sumario

	Pág.
EDITORIAL: La catástrofe de septiembre	232
Dr. Alfredo León Gómez .....	232
✓ Leishmaniasis visceral	
Dres. Steven P. Nuernberger y Carlos V. Ramos .....	234
Consejos prácticos acerca del uso y manejo de los drenos en cirugía general	
Dr. Alejandro Membreño .....	242
Factores preventivos en insuficiencia cerebro-vascular	
Dr. Francisco León Gómez .....	245
Encefalopatía anóxica	
Dres. Luis Fornazzari y Ricardo Bulnes .....	248
Miasis orbitaria por Dermatobia hominis	
Dr. Carlos Elvir Aceituno .....	253
Granuloma alérgico en ganglios linfáticos	
Dr. Oscar Raudales .....	258
Electrocardiografía práctica	
Dr. Marco A. Bográn .....	270
Complicaciones post-operatorias de cirugía abdominal	
Dres. Silvio R. Zúñiga y José Gómez-Máquez .....	272
Blastomycosis primaria del esófago	
Dres. R. A. Durón M. y Armando Rivas G. ....	285
Perlas de la Historia de la Medicina	
Dr. Alfredo León Gómez .....	300
Sección Gremial .....	302

(Revista **MEDICA**  
**HONDURENA**

(2ª Época)

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

---

CONSEJO EDITORIAL

MARÍA HELENA SILVA DE RIVAS  
Director

ALFREDO LEÓN GÓMEZ  
Secretario

Cuerpo de Redacción:

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA h.

GASPAR VALLECILLO h.

PEDRO FIALLOS

MARCO A. BOGRAN

Administración: "COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS"

**Oficina** "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 22-5466  
Apartado Postal No. 810

**SE SOLICITA CANJE**

---

Imprenta LÓPEZ Y CÍA.

## La Catástrofe de Septiembre

*En la historia de la nación hondureña, a través de sus cuatrocientos años de existencia, no se conoce de ninguna calamidad o catástrofe de condiciones tales como la ocurrida en los días 17, 18 y 19 de septiembre de 1974, en que el litoral Norte del país fue devastado por un mortífero huracán y que produjo como secuela enormes inundaciones, destrucción, muerte, sufrimiento y caos económico. Los departamentos de Gracias a Dios, Colón, Atlántida, Yoro, Islas de la Bahía y Cortés resistieron la arremetida de vientos huracanados con intensidad de más de 150 millas por hora, intensa precipitación pluvial que como corolario trajo el desborde de los ríos, principalmente el Ulúa, Chamelecón, Leona o de los Leones, Aguan o Romano y el Río Tinto y la destrucción prácticamente total de la agricultura e infraestructura de la región. Los efectos del devastador huracán afectaron prácticamente todo el país, con inundaciones y daños en la Costa Sur y algunas poblaciones del interior.*

*De lamentar tenemos como mayor secuela las pérdidas humanas que se calculan en alrededor de 10.000 entre muertos y desaparecidos. Solamente en el municipio de Choloma, Departamento de Cortés las víctimas sobrepasaron 4.000 almas. El total de personas afectadas directamente por el huracán se calcula en alrededor de 600.000, de las cuales miles y miles quedaron sin hogar, sin trabajo, sin parientes, y con un porvenir nebuloso en su futuro. Más afectados fueron los niños, los siempre desventurados niños de Honduras, ya que el mayor número de muertos y desaparecidos correspondió a menores de edad y los dejados en la orfandad se cuentan por centenares. El total de personas damnificadas alcanza muchos centenares de miles, los cuales perdieron prácticamente todo.*

*La asistencia médica a la región se realizó de inmediato con la activa participación del Colegio Médico de Honduras que destacó brigadas a las zonas afectadas, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, la Cruz Roja Hondureña, la Universidad Autónoma de Honduras, la Facultad de Medicina, Caritas de Honduras y numerosas organizaciones oficiales y privadas, así como el Ejército y dependencias gubernamentales que contribuyeron a aliviar el sufrimiento y la desesperación causada por el hambre, la sed y las enfermedades. Debemos destacar la cooperación internacional que se canalizó a través de la Cruz Roja Internacional, las brigadas médicas de los hermanos países de Centro América, la brigada médica de Venezuela, la efectiva participación del hospital cubano, y centenares de organizaciones y de ciudadanos de diversos países del mundo que humanitaria y desinteresadamente prestaron su cooperación en la debacle nacional.*

*Las secuelas físicas, psicológicas y sociológicas del Huracán Fifi se manifestarán en nuestro pueblo durante muchos años. Los trastornos causados en los hondureños se pondrán en evidencia durante varios lustros y para miles y miles el trauma físico y mental perdurará el resto de sus vidas. El médico hondureño tiene una gran labor que cumplir, dando de sí todo lo que tiene en bien de sus compatriotas y cooperando en todo lo que le corresponda. El Juramento de Hipócrates tiene ahora una mayor vigencia ante la tragedia de nuestros hermanos.*

---

*El huracán de septiembre nos ha dejado una enseñanza al cuerpo médico que debemos aprovechar en todo lo que vale. La necesidad ineludible de conocer a fondo lo que se ha dado en llamar Medicina del desasiré o Medicina de Emergencia. Es ésta una oportunidad para que el Colegio Médico, la Facultad de Medicina y la Cruz Roja Hondureña, mancomunadamente organicen un estudio a fondo a fin de elaborar un plan sistemático de trabajo a realizar frente a las grandes calamidades o emergencias. Que la próxima emergencia, si es que la tenemos, nos encuentre preparados y organizados para poder enfrentarla en la mejor forma.*

*Para los muertos y desaparecidos las siemprevivas del recuerdo. Para los damnificados y afectados la esperanza de un mejor futuro a-través del trabajo reivindicador y para aquellos que prestaron su grano de arena en la gran tragedia el agradecimiento eterno de la nación hondureña que con tenacidad y constancia pero con paso firme se levantará de nuevo hacia la prosperidad y mejores derroteros.*

*DR. ALFREDO LEÓN GÓMEZ*

# Leishmaniasis visceral

## INFORME DEL PRIMER CASO EN HONDURAS

*Dr. Steven P. Nuernberger \**

*Dr. Carlos V. Ramos \*\**

### INTRODUCCIÓN

Aunque la leishmaniasis visceral (*Leishmania donovani*) se ha encontrado en México (1), Costa Rica y Guatemala (1), hasta ahora no se había descrito en Honduras lo que contrasta con la "úlceras de los chicleros" (*Leishmania braziliensis*). Ambos organismos son de la familia TRYPANOSOMATIDAE y del género LEISHMANIA, pero la *L. Braziliensis* invade la piel y las membranas mucocutáneas mientras que la *L. donovani* invade el sistema reticuloendotelial. Los dos organismos tienen morfología idéntica, pero son diferentes clínicamente y antígenicamente (3, 4, 5).

### PRESENTACIÓN DEL CASO

R.V.C., niña de 16 meses de edad, fue internada en el Hospital Materno Infantil el 6/1/74 con historia de edema progresivo de miembros inferiores de dos días de evolución. El padre observó tumor en flanco izquierdo. Hay también tos crónica de cinco meses de evolución y diarrea crónica. El examen físico reveló una niña decaída, pálida, afebril con disnea y respiración ruda en ambos campos pulmonares. La frecuencia cardíaca era de 128 por minuto con ritmo sinusal. El abdomen era protuberante y blando con hepatomegalia palpable a 6 cms. bajo del borde costal en la línea medioclavicular derecha y esplenomegalia palpable a 10 cms. bajo del borde costal izquierdo; ambos de consistencia normal. Se observó edema blando de miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio iniciales revelaron:

- 1) Sangre periférica: hemoglobina 3,4g.%; hematocrito 10,0%, eritrocitos 1,000,000, leucocitos 3650, neutrófilos 33%, linfocitos 67%, plaquetas 132,000.

---

\* Asistente de Investigaciones, Departamento de Patología St. Louis University, St. Louis, Missouri. \*\* Profesor de Patología, Departamento de Patología, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.

*Los autores agradecen la asistencia del Dr. Ramón Custodio L. por la revisión del manuscrito y al Dr. V. Cardona por el uso de las facilidades del Hospital General San Felipe.*

- 2) Orina: color, amarillo; albúmina, trazas; glucosa, negativa; pH, 6,0; sangre oculta, negativa; bilirrubina, negativa.
- 3) Heces: Uncinaria, 1+.
- 4) Rayos X: cráneo, normal; tórax, neumonía inicial en campo pulmonar derecho.
- 5) Enzimas: TGP 26u., (normal 30u.); TGO 94u., (normal 40u.); creatinina 1,2 mg%, (normal 0,6-1,2 mg%); urea 15 mg% (normal 12-18 mg%).

El tratamiento consistió en fluidos, antibióticos, cuatro transfusiones y alimentación suplementaria. A pesar del tratamiento la niña empeoró paulatinamente y murió al décimo día de hospitalización. No fue posible conseguir permiso para efectuar la autopsia completa, haciéndose incisiones pequeñas para obtener fragmentos del hígado y del bazo.

### PATOLOGÍA

**MACRO:** Dos fragmentos de tejido grisáceo que miden en total 4x3x1 mms.

**MICRO:** Los cortes de hígado y bazo demostraron distorsión acentuada de la arquitectura con abundantes parásitos intra y extracelulares con poca visualización de detalles con la coloración de hematoxilina y eosina (Fig. 1). La tinción de Giemsa demostró un núcleo azul oscuro, citoplasma pálido y un cuerpo parabasal bien definido (Fig. 2). Los organismos miden de 2 a 3 micras. Se hizo coloración de Grocott que demostró ausencia de afección en tomar las sales de

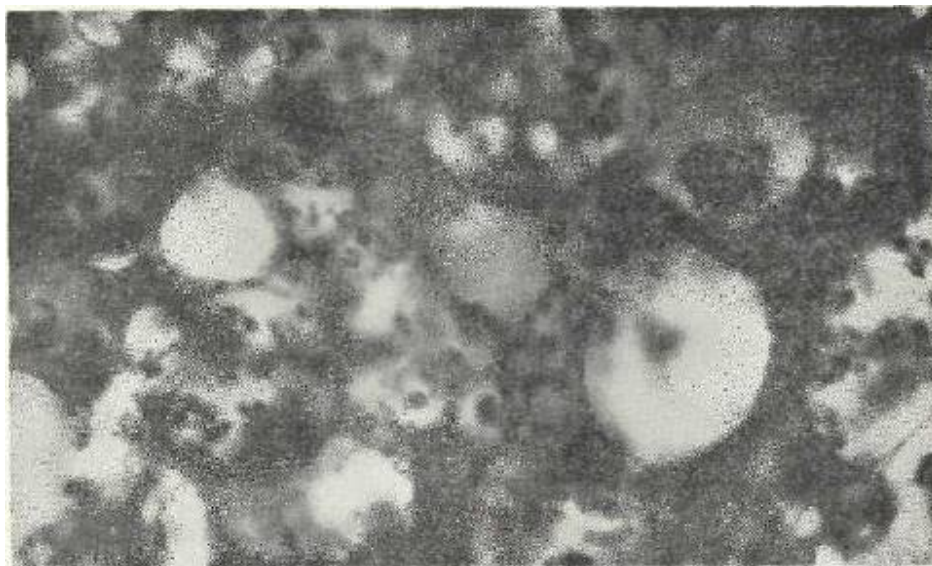


Fig. 1

Demuestra destrucción de la arquitectura hepática.  
Se pueden observar organismos, sin cápsula H y E. 1.000 X

plata por el organismo y también un PAS que fue negativo. Estos dos hechos más la estructura interna del organismo descartan la posibilidad de que sea un hongo. Se tomó una muestra de la médula ósea cerca del final de la hospitalización, encontrando en la revisión de los frotis, una médula pobre en elementos, y el hallazgo de un histiocito cargado de leishmanias (Fig. 3).

Ciclo vital: El ciclo vital de la *Leishmania donovani* es muy simple. En el hombre, los organismos se encuentran en el citoplasma de los histiocitos y macrófagos del sistema reticuloendotelial en fase de leishmania (i.e. sin flagelo). En cultivo o en las especies de flebotomos, (**vectores** naturales), los organismos se encuentran en fase de leptomonas (i.e. con flagelo pero sin membrana ondulante). Las leishmanias no tienen una fase tritricial o fase tripanosomal.

En los flebotomos (mosca del suelo) los organismos se encuentran en la faringe, la cavidad bucal, y en el intestino medio (6). La leishmaniasis visceral es principalmente una zoonosis en perros (7), zorras, caballos, ovejas y ratas (8); los que pueden infectarse y representar los reservorios posibles de la infección (Fig. 4).

#### SINTOMATOLOGIA

El periodo de incubación es de dos a cuatro meses pero puede durar desde diez días hasta más de un año. Frecuentemente la infección es insidiosa. A veces hay una forma súbita. Los primeros síntomas no son específicos: malestar general, cefalea, fiebre, esplenomegalia progresiva y dolores agudos del abdomen. Luego las manifestaciones más importantes son anemia con leucopenia, esplenomegalia sólida y progresiva, hepatomegalia, edema de la piel y periostio, emaciación, fiebre irregular, diarrea y hemorragia gingivales y nasales. No hay ascitis. El paciente puede morir en pocas semanas en casos agudos, en un año en casos subagudos o en dos o tres años en casos crónicos. Hay muchas complicaciones (i.e. neumonías, infecciones, septicemia) por debilitamiento progresivo.

#### DIAGNOSTICO

Los síntomas y signos no son diagnósticos de la leishmaniasis visceral. Se necesitan ver las leishmanias en frotis de sangre periférica (raro), en biopsia de hígado o bazo, de los ganglios linfáticos, o en la médula ósea. El clínico tiene que considerar el diagnóstico antes de establecerlo.

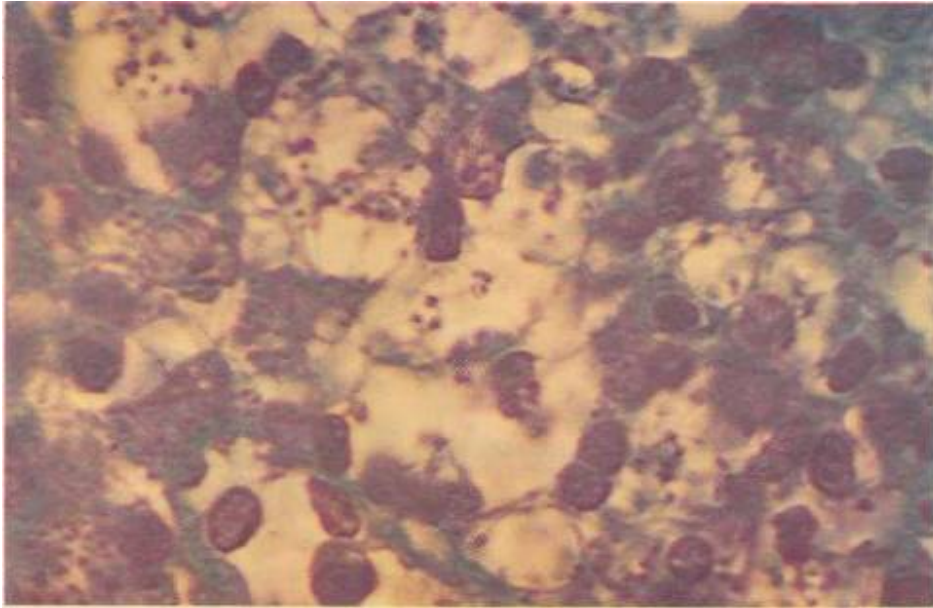
#### ANATOMÍA PATOLÓGICA Y MICROSCOPIA

Las lesiones de leishmaniasis visceral se presentan en el bazo, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos, corazón y riñones, donde las leishmanias invaden las células del sistema reticuloendotelial.

Posteriormente hay proliferación de los histiocitos y macrófagos que tienen muchos parásitos en su citoplasma, especialmente en bazo, hígado y médula ósea.

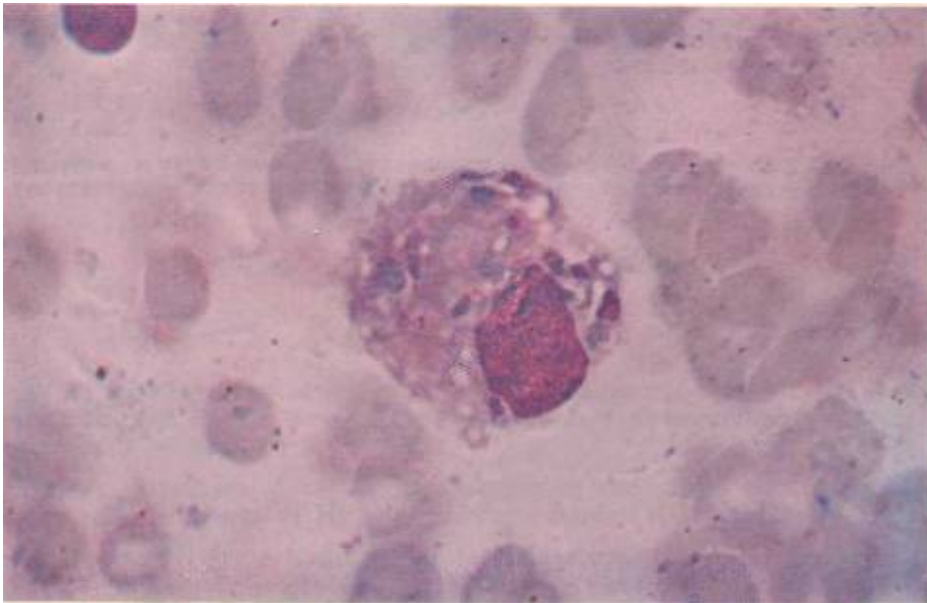
Tanto el bazo como el hígado aumentan enormemente, tomando el primero un color púrpura y un aspecto congestionado, mientras que el segundo está pálido y con la apariencia del hígado graso.





*Fig. 2*

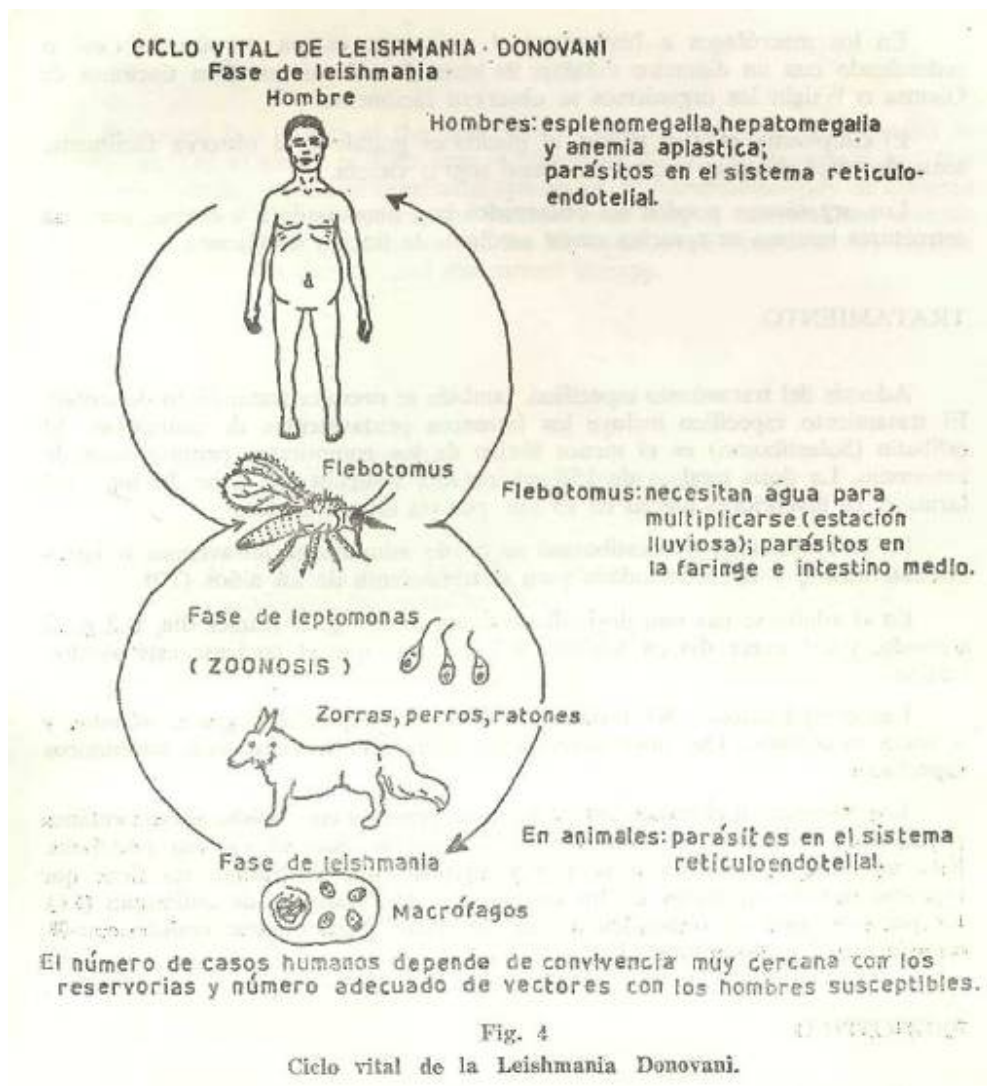
Muestra microorganismos con núcleos y cuerpos parabasales bien definidos H y E. 1.000 X



*Fig. 3*

Histiocito en médula ósea con citoplasma lleno de Leishmanias. 1.000 X Coloración de Wright.





El corazón se encuentra pálido y tiene degeneración de las fibras del miocardio. Los riñones tienen degeneración turbia y se encuentran macrófagos conteniendo parásitos en el intersticio.

Hay linfadenitis y en algunos ganglios se encuentran macrófagos con leishmanías. El ataque de las placas de **Peyer** puede causar úlceras intestinales.

La anemia que es característica de la leishmaniasis visceral está causada por la sustitución de las células de la médula ósea por muchos macrófagos llenos de parásitos. La anemia es frecuentemente microcítica y aplástica. Probablemente como consecuencia de la localización intracelular en los histiocitos parasitados de la médula ósea, la parasitemia en la sangre periférica raramente es demostrada (9).

En los macrófagos e histiocitos, el organismo es un corpúsculo oval o redondeado con un diámetro máximo de unas 2 o 3 mieras. Con tinciones de Giemsa o Wright los organismos se observan fácilmente.

El citoplasma es azul pálido, el núcleo es grande y se observa fácilmente teniendo cerca de él un cuerpo parabasal rojo o violeta.

Los organismos pueden ser observados con hematoxilina y eosina, pero las estructuras internas se aprecian mejor mediante la tinción de Giemsa.

#### TRATAMIENTO:

Además del tratamiento específico, también se necesita tratamiento de sostén. El tratamiento específico incluye los fármacos pentavalentes de antimonio. El estibatín (Solustibosan) es el menos tóxico de los compuestos pentavalentes de antimonio. La dosis total es de 150 ml. de una solución que tiene 30 mgs. del fármaco, en inyecciones diarias de 15 mis. por vía intramuscular.

La etilestilbamina (Neoestibosan) se puede administrar intravenosa o intramuscularmente y es recomendada para el tratamiento de los niños (10).

En el adulto se usa una dosis diaria única de 0,1 g. el primer día, 0,2 g. al segundo, y del tercer día en adelante 0,3 g. hasta que el paciente esté asintomático.

Las complicaciones del tratamiento incluyen tos, cefalea grave, vómitos y a veces neumonía. Las infecciones secundarias son tratadas con antibióticos específicos.

Los fracasos en el tratamiento a veces se presenta con "leishmaniasis cutánea postkala-azar". Primero aparecen máculas blancas que se vuelven nodulares. Esta infección es limitada a la piel y significa que el tratamiento tiene que repetirse con los fármacos de los compuestos pentavalentes de antimonio (11). En pacientes que no responden a estos fármacos puede usarse amfotericina-B, no más que 2 g. dosis total (12).

#### PRONOSTICO

El 90-95% de casos no tratados en adultos y del 75 a 85% en niños menores de tres años son fatales. Con tratamiento apropiado el pronóstico es excelente ya que se ha informado de 85 a 95% de curaciones.

#### R E S U M E N

Se informa el primer caso de leishmaniasis visceral (Kala-azar) en Honduras, contribuyendo así al mejor diagnóstico diferencial de las esplenomegalia y hepatomegalia en niños y adultos, especialmente cuando el paciente tiene anemia aplásica. También se presenta una reseña actualizada del ciclo vital del parásito. de las manifestaciones clínicas de enfermedad y del tratamiento.

## SUMMARY

Presented is a report of the first case of visceral leishmaniasis recorded in Honduras. The existence of Kala-azar in Honduras should be recognized and this diagnosis included in the differential diagnosis of hepatosplenomegaly in children and adults. This is specially true in patients exhibiting a concomitant aplastic anemia. Also presented is a review of the life cycle of the parasite, the clinical manifestations of this disease, and the current therapy.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BIAGI, R. > LÓPEZ, R. y BIAGI, A. M. de B.: El Kala-azar en México: Problema ecológico por estudiar. *Rev. Int. Salubr. y Enferm. Trop.* 25: 3-12, 1965.
- 2.—FAUST, E. C.; RUSSELL, E. F. y JUNG, R. C.: *Parasitología Clínica de Craig y Faust*. Salvat Editores, S. A.; México, 1974. página 84.
- 3.—CAHILL, K. M.: Leishmaniasis in Sudan Republic. XXI. Infection in American Personnel. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.*, 13: 794-799, 1964.
- 4.—MONSUR, K. A. y KHALAQUE, K. A.: Preparation of a purified antigen from Kedrowsky's *Bacillus* for complement fixation test in Kala-azar. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 51: 527-532, 1957.
- 5.—DUXBURY, R. E. y SADUN, E. H.: Fluorescent antibody test for the serodiagnosis of visceral Leishmaniasis. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 13: 525-529, 1964.
- 6.—HEYNEMAN, D.: Leishmaniasis in the Sudan Republic. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 12: 725-740, 1963.
- 7.—TORREALBA, J. W.; AMARAL, A.D.F.; HENRIQUEZ, C. E.; KOWALENKO, W. y BARRIOS, P. A.: Observaciones iniciales sobre el perro (*Canis familiaris*) como Reservorio de Kala-azar en Venezuela. *Folia. Clin. et Biol. Sao Paulo.* 30: 25-36, 1961.
- 8.—HOOGSTRAAL, H. y HEYNEMAN, D.: Leishmaniasis in the Sudan Republic. 30. Final Epidemiologic Report. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 18: 1091-1198, 1969.
- 9.—ROHRS, L. C.: Leishmaniasis in the Sudan Republic. XVIII. Parasitemia in Kala-azar. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 13: 265-271, 1964.
- 10.—*Parasitología Clínica de Craig y Faust*, Op. Cit. página 90.
- II.—*Ibid.*, página 91.
- 12.—MANSON-BAHR, P.E.C.: In infectious diseases. Ed. Hoeprich, P. D.; Harper & Row; New York, 1972, página 1134.

# Consejos prácticos acerca del uso y manejo de los drenos en cirugía general

Por el Dr. *Alejandro Membreño\**

El constante mal manejo de los drenos en las heridas operatorias por parte del personal de enfermería por un lado y el franco desinterés que los internos y residentes de nuestros hospitales demuestran diariamente por aprender a manejar correctamente los drenos, me ha impulsado a escribir este artículo con la sana intención de instruir a las enfermeras y de orientar y aconsejar a los internos y residentes para que razonen mejor el uso y manejo de los drenos en cirugía general a los cuales ellos han prestado poca atención, sin ser en realidad culpables de ello puesto que ha sido el medio ambiente el que los ha absorbido pero no educado. Se ha demostrado repetidamente que un drenaje puede ser la clave del buen éxito de un procedimiento quirúrgico y por lo tanto mi primer o principal consejo es: "a los drenos nosotros los cirujanos los debemos ver y tratar con respeto puesto que pueden prevenirnos y/o tratarnos complicaciones".

## A) INDICACIONES

Los drenos se dejan por dos razones:

- a) Profilácticamente para prevenir acumulación de líquidos, y
- b) Terapéuticamente para dejar salir (drenar) líquidos ya acumulados como pus, sangre, linfa, bilis, contenido intestinal, líquido de exudado o trasudado.

## B) TIPOS DE DRENOS

- 1.—Una "gaza" actúa como drenaje únicamente mientras su acción capilar le hace absorber líquido, ya que en cuanto se satura más bien obstruye en vez de drenar y por esto en la actualidad prácticamente este tipo de drenaje ha sido descartado. Debe de estar siempre marcada con material radiopaco, en el caso de usarse para drenar una cavidad.

---

Cirujano Jefe de Sala y de Emergencia del Hospital General San Felipe,  
Tegucigalpa, Honduras.  
Cirujano asociado del Hospital Viera de Tegucigalpa, Honduras.  
Profesor de la Cátedra de Anatomía Macroscópica  
de la Facultad de Ciencias Médicas de Honduras.

- 2.—El mejor dreno es el "hule simple" o el "hule en forma **de tubo**" llamado PENROSE. Este último puede tener una gaza dentro convirtiéndose en un "dreno en cigarro". De cualquier manera deben de ser siempre radiopacos.
- 3.—Los drenos llamados "tubos Sump" que son aquellos que se usan para drenar cavidades contra la fuerza de la gravedad y necesitan únicamente un tracto fistuloso pequeño sin importar el tamaño de la cavidad a drenar precisamente porque drenan a través de su luz por medio de succión continua y por eso evitan el daño a la piel alrededor del orificio de salida si el líquido que se está drenando es irritante, y **también** permiten medir adecuadamente las cantidades de líquido drenado. Pueden ser usados también para irrigar al mismo tiempo que para drenar. Se usan ante todo después de cirugía extensa de pelvis, colon, páncreas. Pueden ser también usados como "tubos" para fístulas y deben ser siempre radiopacos.
- 4.—Los catéteres finos de polietileno o hule usados para drenar espacios muertos. y colgajos cutáneos (con succión intermitente).

### C) CONSEJOS PRÁCTICOS

- a) No olvidar que el paciente que sale de la Sala de Operaciones con drenos y/o tubos a gravedad o succión están más expuestos a desarrollar problemas post-operatorios de tipo respiratorio o venoso y por lo tanto necesitan mejores cuidados tanto del médico como de la enfermera.
- b) Los drenos en la cavidad peritoneal sólo deben usarse para drenar áreas localizadas donde ya hay líquido **acumulado** o se presume se acumulará. "No es posible drenar toda la cavidad peritoneal".
- c) Drenar el área cercana a las anastomosis intestinales es innecesario, especialmente en las de colon, ya que esto puede interferir con la buena cicatrización de la anastomosis, y en realidad se han observado menos complicaciones cuando no se deja dreno aun en aquellos casos en los que ocurre dehiscencia de la anastomosis post-operatoriamente.
- d) En general, pero en especial en casos en los que hay contaminación de la herida, es mejor sacar los drenos por una herida distinta a la operatoria para evitar infección y/o dehiscencia de ésta y la herida separada debe ser amplia para permitir un buen drenaje-e. "No existen, sin embargo, pruebas concluyentes de que el hecho de sacar un dreno por la misma herida operatoria aumente verdaderamente el riesgo de infección y/o dehiscencia de ésta".
- e) Después de cerrar el peritoneo y la fascia, "en casos de verdadera contaminación operatoria" (en apendicectomías perforadas, heridas intestinales, cirugía intestinal o colónica de urgencia, es aconsejable drenar la herida operatoria por debajo de la piel, es decir el tejido celular subcutáneo, con un dreno de hule simple.
- f) Los drenos dejados profilácticamente deben de ser removidos tan pronto sea evidente que no hay mayor drenaje, que no ha habido drenaje, o que deja de hacerlo; y no es necesario quitarlos poco a poco ya que se supone no han formado fístula en el poco tiempo que se han dejado post-operatoriamente y precisamente ya no hay que drenar.

- g) Los drenes dejados terapéuticamente deben de ser removidos hasta que ya sea bien evidente que el drenaje ha cesado, y por *lo* tanto la cavidad está vacía. Para removerlos lo mejor en realidad es darles varias vueltas para romper adherencias y dejarlos después de esto otras 24 horas para ver si no habrá más drenaje y si al día siguiente ya no hay drenaje entonces se comienza a halarlos progresivamente día a día por pulgadas para promover cicatrización de dentro para afuera.
- h) Los drenes, de cualquier tipo, no deben dejarse en cavidades articulares, cerca de tendones, nervios, arterias o de órganos sólidos solamente se deben usar "drenos blandos" porque si se usan "drenos duros" se puede producir erosión o necrosis de una de estas estructuras y nunca deben dejarse en contacto íntimo con esas estructuras.
- i) Todo dreno debe ser manejado en forma estéril para prevenir infección a través de él, ya sea de la herida o de la cavidad que se está drenando.
- j) Los drenes deben ser siempre fijados a uno de los bordes de la herida de salida en forma cuidadosa y con material resistente no absorbible, siempre evitando ocluir la herida cutánea lo que dificultaría el drenaje.

#### EN RESUMEN LOS DRENOS DEBEN SER:

- 1.—"Lisos" para no permitir que fibrina se adhiera a ellos.
- 2.—De un material radiopaco y resistente.
- 3.—"Suaves" para no erosionar o dañar tejidos, órganos o estructuras.
- 4.—Sacados preferentemente por una herida diferente a la operatoria.
- 5.—Fijados cuidadosamente a la piel en su orificio de salida, y
- 6.—Manejados post-operatoriamente con cuidados estériles especiales.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BARONE, R. M.: "Care of drains and tubes. A-Management of Drains": in *Manual of Surgical Therapeutics*. Second Edition. Little, Brown and Company. 142-144, 1972.
- 2.—NOER, R. J.: "Drains" in *Complications in Surgery and their Management*. W. Saunders 23-25, 9617.
- 3.—PEACOCK, Jr., E.E.: "Drains and tubes" in *Manual of Preoperative and Postoperative Care*. W. Saunders 15-17, 1971.

# Factores preventivos en insuficiencia cerebro-vascular

*Dr. Francisco León Gómez*  
Hospital Neurosiquiátrico  
Tegucigalpa, D. C

El 55% de las personas mayores de 50 años, presentan en mayor o menor forma síntomas iniciales o avanzados de insuficiencia de la circulación del cerebelo y cerebro, específicamente de estadios iniciales de lo que se denomina isquemia cerebro-vascular. Esta se presenta frecuentemente con grados diversos de tromboembolia, y es tres veces más frecuente que su pariente la hemorragia cerebral, (definitivamente la más de temer de los llamados "accidentes" cerebro vasculares); y va corrientemente asociada con hipertensión arterial y alteraciones parietales de las arterias cerebrales.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL:

En parte la enfermedad cerebro-vascular se puede prevenir. Sucede con ella similar fenómeno que con la hipertensión, que a pesar de estar "avisando" al paciente, y al médico por meses o años, no se toman medidas de tratamiento hasta que se producen consecuencias, o sea cuando ya hay poco que hacer y mucho que lamentar.

Estudios epidemiológicos efectuados en Framingham, Massachusetts, proveen considerable información epidemiológica sobre la insuficiencia cerebro-vascular, con una alta correlación entre ella y las cardiopatías coronarias y fenómenos de claudicación intermitente (calambres). El riesgo de isquemia y hemorragia cerebral es potencializado por hipertensión, tal como siempre se había sospechado clínicamente. Casi el 80% de las personas que sufren isquemia o trombohemorragia cerebral son hipertensas, leves, moderadas o severas. La hipertensión acelera el proceso cerebral de arteriosclerosis y precipita la aparición del trombo o hemorragia.

Según Kannel (1), los niveles altos de colesterol sérico serían relacionadas con infarto cerebral solamente cuando estuvieron presentes repetidamente muy antes de los 50 años.

Las anomalías en el electrocardiograma van definitivamente asociadas con alta frecuencia de isquemia cerebral y hay relación directa entre enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebro-vascular.

La incidencia isquémica cerebral es mayor entre enfermos con insuficiencia respiratoria crónica, y con el hábito de fumar, y con el etilismo crónico.

Los diabéticos de más de 10 años de evolución acusan un gran riesgo de isquemia cerebral, sobre todo cuando se les añaden obesidad e hipertensión, máxime si estas entidades han sido pobremente o no tratadas del todo.



### LOS SÍNTOMAS QUE "ADVIERTEN".

Los siguientes fenómenos deben inquietar y poner sobre aviso al médico y paciente, sobre todo cuando aparecen después de los 50 años:

- 1.—Visión borrosa transitoria.
- 2.—Incoordinación transitoria de movimientos finos.
- 3.—Mareos frecuentes con los cambios de posición, como al pasar de la posición sentada a parado.
- 4.—Disartria, lengua pesada, o tartamudeo inexplicable.
- 5.—Pérdida localizada de fuerza, o de áreas de sensibilidad.
- 6.—Parálisis repetida de nervios craneales.
- 7.—Persistente pérdida de la memoria reciente.
- 8.—Cambios bruscos de personalidad.

Algunos de los anteriores síntomas representarían para Fields (2) un heraldo (en 74% de los casos) de un próximo fenómeno isquémico o hemorragio, máxime si hay hipertensión, obesidad y alcoholismo agregados.

Cuando se presentan aislados o agregados es urgente que el médico informe seriamente a su paciente del riesgo que representan para él y debe instituir medidas drásticas encaminadas a corregir obesidad, hipertensión, alcoholismo, nicotínismo, alteraciones emocionales y esfuerzos físicos exagerados. La dieta hiposódica complementaria dicho régimen, con el tratamiento de cualquier enfermedad concomitante.

Se deben tratar de prevenir aspectos conflictivos emocionales en la actividad diaria del paciente, específicamente aquéllos que son fuente continua de ansiedad o de frustración. Debe interrogarse en detalle al paciente sobre problemas de ese tipo y de problemas conflictivos en la familia y trabajo.

El alcohol y el tabaco deben prohibirse.

### TRATAMIENTO:

Una vez producido el incidente isquémico, trombótico o hemorrágico cerebral, el tratamiento se reduce a medidas sintomáticas, encaminadas más bien a tratar de evitar repetición del ictus más que a "curarlo". De allí la importancia que tiene el evaluar cuidadosamente los síntomas que "advienten".

Sin embargo, se han hecho avances de importancia en Neurología, con el conocimiento y modificaciones terapéuticas en el flujo sanguíneo y metabolismo cerebral, que se resumen en la siguiente tabla del Dr. J. S. Meyer (3);

<i>Tratamiento</i>	<i>Efecto</i>
Inhalación de 100% oxígeno -----	[] Disminución en flujo cerebral, aumento del consumo cerebral de glucosa.
5% CO <sub>2</sub> más aire ■ -----	J Aumento en el flujo sanguíneo cerebral
5% CO <sub>2</sub> más oxígeno -----	r) Aumento del flujo y del consumo de oxígeno cerebral.
Hydrocloruro Nyldrin (Arlidín) I.V.—	f> Caída presión arterial.
Dextran de bajo peso molecular -----	f> Sin cambio.

También la inyección de papaverina intravenosa puede producir mejora del flujo cerebral y entrega de oxígeno con mejoría clínica. La aminofilina, por el contrario, reduce considerablemente el flujo al cerebro, en parte por vaso constricción vascular cerebral directa y en parte por acción central respiratoria que causando hiperventilación produce anoxia cerebral.

Por último, se ha observado (4) en pacientes recibiendo alfa metil dopa, por ser hipertensos, que además de su baja de presión presentan valores reducidos de resistencia vascular cerebral y aumento de los valores del flujo cerebral por minuto; por lo que en pacientes con historia o reciente accidente vascular que presenten hipertensión, la alfa metil dopa es de gran valor terapéutico y fisiológico, tanto por su acción hipotensora, como para incrementar reflejamente el volumen de flujo sanguíneo al cerebro.

#### RESUMEN:

La insuficiencia cerebro-vascular y sus secuelas constituye un gran problema médico después de los 50 años. Debe prestarse mucha atención a los síntomas "que avisan o advierten" al médico y paciente de un cercano accidente vascular; y tomarse las medidas preventivas que sean necesarias.

El tratamiento actual no es satisfactorio aún, pero se han hecho pruebas terapéuticas encaminadas a aumentar el flujo sanguíneo al cerebro, incluyendo drogas usadas en el tratamiento de la hipertensión. El Médico debe ser más activo con el paciente cuando se presentan síntomas iniciales de insuficiencia cerebro vascular.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—KANNEL, W. B.: And epidemiological study of cerebro-vascular diseases. New York, Grune and Stratton, 1966.
- 2.—FIELDS, W. S.: Cerebral vascular diseases. New York, Grune and Stratton, 1966.
- 3.—JOHN STERLING MEYER: Investigation on ischemia and cerebral anoxia. Modern Neurolog. Little, Brown y Co. Boston.
- 4.—MEYER, J. S.: Brain circulation and stroke. American Neurological Association. 1967.

# ENCEFALOPATÍA ANOXICA

*\* Dr. Luis Fornazzari \*\**

*Dr. Ricardo Bulnes*

En vigilia el encéfalo consume entre el 20-25 % de los requerimientos totales de oxígeno del organismo y cerca del 20% de la glucosa, estos valores son para el adulto normal. Aumentan en el niño y disminuyen por factores de continente en la senectud (1) (insuficiencia vascular cerebral). Además no existe un consumo de O<sub>2</sub> uniforme en toda la corteza cerebral y bien sabido es que las zonas motora y sensitiva gastan mayor cantidad que la corteza visual, temporal y la frontal (2).

Cuando existe anoxia por hipotensión mantenida, como se observa en el paro cardiorespiratorio, aparecen focos de necrosis difusas en corteza cerebral, tálamo y cuerpo estriado, aunque se ven estas lesiones con mayor frecuencia en las zonas límites o fronterizas de los grandes vasos del cerebro (Last Meadows de los autores anglosajones). Esto tiene su modelo experimental en los trabajos de Meldrum y Brierly, quienes produciendo hipotensión en monos, y efectuando una ventana plástica observan las anastomosis entre arterias cerebral anterior y media y la dilatación y fluctuación del flujo sanguíneo cerebral, mientras persiste la hipotensión. Semejante resultado obtiene Brower en el análisis ultraestructural en que aparece colapso mitocondrial, retículo endoplásmico con dilataciones cisternales y condensación del citoplasma en dichas zonas limítrofes.

Los aspectos neuroquímicos de la hipoxia cerebral son elementos fundamentales para la comprensión del problema estructural y nos dan una pauta insoslayable de lo que debe ser una corrección precoz y efectiva.

En condiciones normales el cerebro gasta su ATP en transporte de iones y en la biosíntesis de sustancias neuro-transmisoras. Este gasto es balanceado por su producción, es decir, por la oxidación completa de la glucosa y la fosforilación de ADP a ATP. Como consecuencia de la baja de aporte de O<sub>2</sub> disminuye el A.T.P. (3) y se elevan los niveles de ADP y fósforo inorgánico. El encéfalo corrige esto a expensas de la glicólisis anaeróbica (4) por activación de la hexoquinasa, fosfofructoquinasa y glicógeno fosforilasa cuyos valores ascienden (5), y esta glicólisis conlleva a la sobreproducción de ácido láctico (6), con la consiguiente producción de acidosis; estos cambios son pesquizados en la práctica clínica con la determinación de la relación lactato/piruvato en L.C.R. que aunque corresponde a un método indirecto orienta hacia el grado de oxigenación cerebral (7). Es un método indirecto ya que el primer paso en la corrección implica un aumento intracelular de estos metabolitos, que ulteriormente se detectan en sangre y finalmente en L.C.R. (8), por lo tanto su determinación nos indica que ya hubo cambios hipóxicos antes de la cuantificación periférica, es decir, el proceso ya se ha instalado y que la corrección clínica debes efectuarse en la forma más precoz posible, y no esperar la aparición de estos índices.

---

\* Profesor de Neurofisiología, Depto. de Ciencias Fisiológicas. UNAH.

\*\*\* Profesor Auxiliar, Depto. de Ciencias Fisiológicas, UNAH.

En estudios recientes se ha demostrado que tanto la isquemia como la hipoxia cerebral son directamente influenciados por el pH de los líquidos extracelulares (9), a pH bajo las arteriolas cerebrales pierden resistencia (autoregulación) y la presión arterial sistémica se transmite directamente a los capilares aumentando la presión hidrostática y provocando edema. Este fenómeno se ve agravado por la pérdida generalizada del tono vascular y la reactividad (que es un fenómeno reflejo de vasomotilidad ante cambios de pH) (10). Si la anoxia se mantiene, se produce una falla en el transporte activo de sodio hacia fuera de la célula e induce un movimiento de electrolitos y agua hacia el interior agravando el edema cerebral celular. Este edema es mucho más marcado en la glía perivascular y en las células endoteliales impidiendo el flujo sanguíneo cerebral regional, y por lo tanto, agravando la situación ya que se produce un verdadero estancamiento sanguíneo con alteraciones hemodinámicas severas, tales como aumento de viscosidad sanguínea, pérdida de la autoregulación, e imposibilidad de un flujo normal en la microcirculación cerebral.

El concepto de edema cerebral y su importancia deben ser revisados. Se pensaba que este fenómeno era irreversible y que tenía una connotación histopatológica propia. Sin embargo los trabajos de Norris y Pappius (11), han puesto en su verdadero lugar estos conceptos para una correcta interpretación y manejo. Ellos demostraron que la concentración de agua y electrolitos en caso de edema cerebral inducido por hipoxia e hipercapnia eran normales a pesar del daño neurológico y de las alteraciones electroencefalográficas encontradas. En las determinaciones seriadas de Na, K y agua (12-13), no fue posible determinar cambios e incluso no se encontró daño estructural encefálico en caso de muerte, ya que ésta tenía como causa una falla del miocardio.

Refiriéndose al daño estructural niegan que la vacuolización perineuronal y perivascular post-mortem sea un elemento diagnóstico de edema ya que a la ultraestructura resultaron simples artefactos.

La importancia de estas experiencias es que el edema cerebral debe ser considerado y tratado como un fenómeno dinámico y no como una entidad definida y por lo tanto en las prácticas diarias los hallazgos clínicos neurológicos y las alteraciones electroencefalográficas son transitorias y de ningún modo pronósticas.

De capital importancia pronostica sería determinar el tiempo crítico que el tejido cerebral es capaz de soportar bajo condiciones anóxicas.

Amén de algunos trabajos experimentales reportados (13-14), no ha sido aún bien limitado este tiempo en el hombre.

Se sabe por estudios en cerebro aislado de perro (5-14-15), que después de un período de anoxia anóxica de 30 minutos, los mecanismos de control tanto bioquímicos como fisiológicos son impotentes de evitar un daño permanente cerebral. Tiempo menor de 30 minutos es imposible saber si el daño será irreversible o reversible. Por otra parte, los estudios electroclínicos en niños (16), y en animales (17), que presentan anoxia cerebral por paro cardíaco, confirman los hallazgos experimentales anteriores.

Esto es claro ya que en la región isquémica el CO<sub>2</sub> librado del metabolismo alterado, ya ha producido una vasodilatación en dicha zona y al agregar CO<sub>2</sub> no se puede producir más vasodilatación en la zona dañada, sino que en territorios menos isquémicos o normales (robo intracerebral).

Lo mismo podríamos decir de las drogas vasodilatadoras que se utilizaron y que actualmente están en desuso.

En estudios recientes se ha demostrado que tanto la isquemia como la hipoxia cerebral son directamente influenciados por el pH de los líquidos extracelulares (9), a pH bajo las arteriolas cerebrales pierden resistencia (autoregulación) y la presión arterial sistémica se transmite directamente a los capilares aumentando la presión hidrostática y provocando edema. Este fenómeno se ve agravado por la pérdida generalizada del tono vascular y la reactividad (que es un fenómeno reflejo de vasomotilidad ante cambios de pH) (10). Si la anoxia se mantiene, se produce una falla en el transporte activo de sodio hacia fuera de la célula e induce un movimiento de electrolitos y agua hacia el interior agravando el edema cerebral celular. Este edema es mucho más marcado en la glía perivascular y en las células endoteliales impidiendo el flujo sanguíneo cerebral regional, y por lo tanto, agravando la situación ya que se produce un verdadero estancamiento sanguíneo con alteraciones hemodinámicas severas, tales como aumento de viscosidad sanguínea, pérdida de la autoregulación, e imposibilidad de un flujo normal en la microcirculación cerebral.

El concepto de edema cerebral y su importancia deben ser revisados. Se pensaba que este fenómeno era irreversible y que tenía una connotación histopatológica propia. Sin embargo los trabajos de Norris y Pappius (11), han puesto en su verdadero lugar estos conceptos para una correcta interpretación y manejo. Ellos demostraron que la concentración de agua y electrolitos en caso de edema cerebral inducido por hipoxia e hipercapnia eran normales a pesar del daño neurológico y de las alteraciones electroencefalográficas encontradas. En las determinaciones seriadas de Na, K y agua (12-13), no fue posible determinar cambios e incluso no se encontró daño estructural encefálico en caso de muerte, ya que ésta tenía como causa una falla del miocardio.

Refiriéndose al daño estructural niegan que la vacuolización perineuronal y perivascular post-mortem sea un elemento diagnóstico de edema ya que a la ultraestructura resultaron simples artefactos.

La importancia de estas experiencias es que el edema cerebral debe ser considerado y tratado como un fenómeno dinámico y no como una entidad definida y por lo tanto en las prácticas diarias los hallazgos clínicos neurológicos y las alteraciones electroencefalográficas son transitorias y de ningún modo pronósticas.

De capital importancia pronostica sería determinar el tiempo crítico que el tejido cerebral es capaz de soportar bajo condiciones anóxicas.

Amén de algunos trabajos experimentales reportados (13-14), no ha sido aún bien limitado este tiempo en el hombre.

Se sabe por estudios en cerebro aislado de perro (5-14-15), que después de un período de anoxia anóxica de 30 minutos, los mecanismos de control tanto bioquímicos como fisiológicos son impotentes de evitar un daño permanente cerebral. Tiempo menor de 30 minutos es imposible saber si el daño será irreversible o reversible. Por otra parte, los estudios electroclínicos en niños (16), y en animales (17), que presentan anoxia cerebral por paro cardíaco, confirman los hallazgos experimentales anteriores.

Esto es claro ya que en la región isquémica el CO<sub>2</sub> librado del metabolismo alterado, ya ha producido una vasodilatación en dicha zona y al agregar CO<sub>2</sub> no se puede producir más vasodilatación en la zona dañada, sino que en territorios menos isquémicos o normales (robo intracerebral).

Lo mismo podríamos decir de las drogas vasodilatadoras que se utilizaron y que actualmente están en desuso.

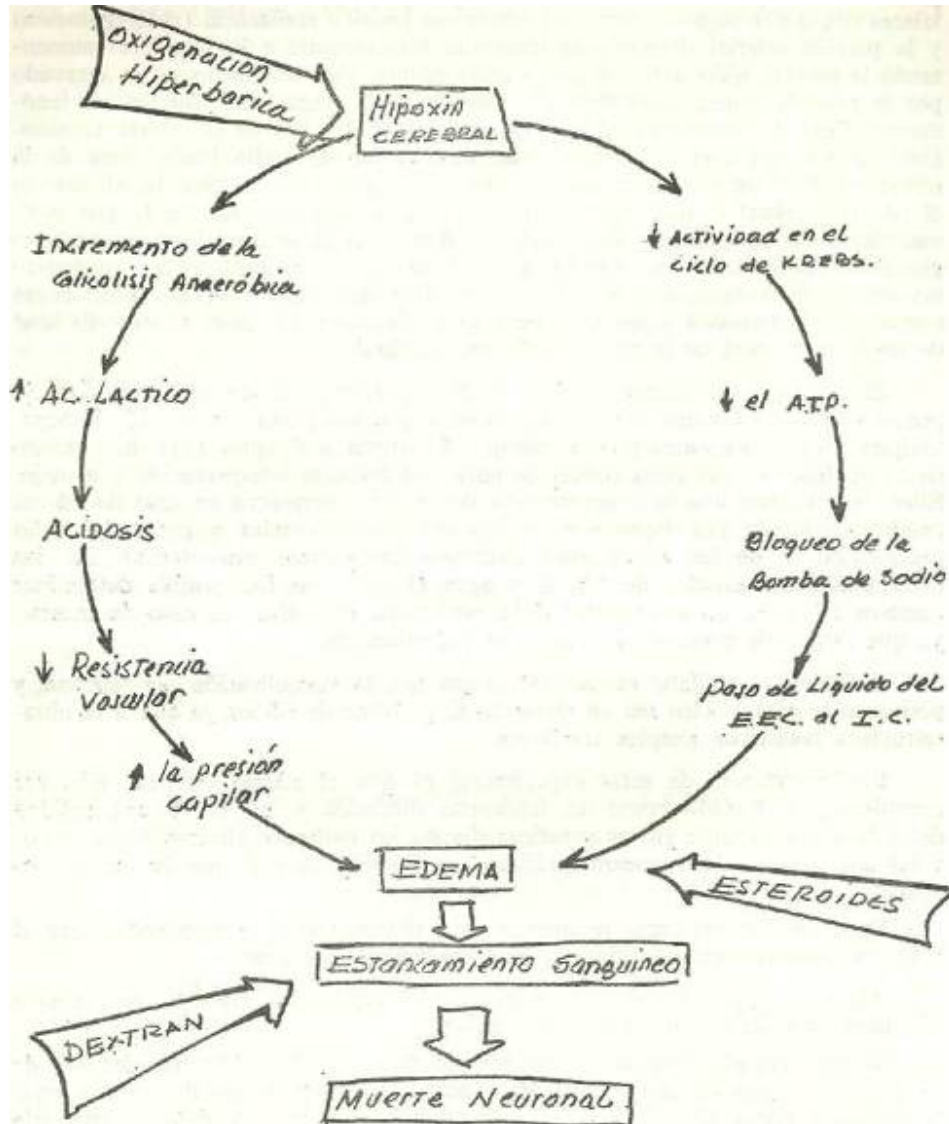


Fig. No. 1

La figura muestra la serie de eventos que suceden desde la instalación de la hipoxia, hasta finalizar en la producción del edema y el estancamiento sanguíneo. También se señalan los sitios en los cuales la oxigenación hiperbárica, los esteroides y el dextran, pueden evitar la muerte neuronal. (Original de los autores).

¿Racionalmente, qué debemos utilizar? De acuerdo a la figura N<sup>o</sup> 1, el único modo de corregir la hipoxia cerebral es hacer llegar más oxígeno a la zona isquémica en la forma más precoz posible, pero desgraciadamente con los métodos de oxigenación clínica habitual no es posible hacer llegar este gas en concentraciones adecuadas. Por tal motivo en trabajos experimentales se ha logrado muy buen efecto en este sentido utilizando la oxigenación hiperbárica (18-19-20-22). Sin embargo, para que el oxígeno llegue a esta zona debe tener un flujo sanguíneo cerebral adecuado, que en estos no es posible por dos trastornos ya mencionados que son en primer lugar el edema cerebral y el estancamiento (o encharcamiento) sanguíneo. Contra el primero de ellos, universalmente aceptado, está el uso de los esteroides., cuyo efecto es tanto corregir el edema como normalizar la barrera hematoencefálica, destruida por la anoxia. Con respecto al encharcamiento sanguíneo ha dado buen resultado el uso de Dextran de bajo peso molecular (21) que normaliza la viscosidad sanguínea, evita la agregación de plaquetas y de glóbulos rojos. Todas estas medidas permiten un flujo de oxígeno adecuado hacia la neurona dañada.

De esta manera y comprendiendo el mecanismo fisiopatológico de la encefalopatía anóxica, ninguna medida aislada resultaría beneficiosa y ante la presencia de un cuadro clínico de sufrimiento cerebral difuso se impone actuar en el menor tiempo posible, en base a los conocimientos previamente descritos.

#### R E S U M E N

Se revisan los conceptos de disminución de flujo sanguíneo cerebral (F.S.C.) en casos de hipoxemia y anoxemia. Se señalan los cambios bioquímicos y morfológicos encefálicos que se producen en anoxias agudas (especialmente paro cardíaco). Se llama la atención, sobre las inconveniencias de la terapéutica con vasodilatadores y CO<sub>2</sub>. Se revisa el tratamiento con Dextran y oxigenación hiperbárica como método fisiológicamente eficaz. Se insiste en la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz por equipo médico-neurológico.

#### S U M M A R Y

The concept of low cerebral blood flow in patients with cerebral hypoxia and anoxia are discussed. The morphologic and biochemical changes in the brain under anoxic conditions (cardiovascular arrest), are reviewed.

Attention is called on the deleterious use of the so called vaso-dilators and CO<sub>2</sub> in the anoxic brain.

We suggest the use of dextran, steroids and hyperbaric oxygenation like the most effective treatment.

Finally we want to emphasize the need for a fast diagnosis and treatment.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—McHENRY, J. C. Jr.; FASEKAS, J. F. and SULLIVAN, J. F.: Cerebral Haemodynamics of Syncope. Amer. J. Med. Sci. 241, 173, 1961.
- 2.—BRIERLY, J. B.: The influence of Brain Swelling, age, and hypotension upon the pattern of cerebral damage in hypoxia. Proc. of the fifth. International Congress of Neuropathology. Zurich.



- 3.—LOWRY, O. H.; PASSANNEAU, J. V.; HASSELBERGER, F. X. and SCHULZ, D. W.: Effect of ischemia on known substrates and cofactors of the glycolytic pathway in brain. *J. Biol. Chem.* 239 (1964) 18-30.
- 4.—MAITRA, P. K.; ESTABROOK, R. W.: A fluorometric method for the enzymic determination of the glycolytic intermediates, *Ann Biochim.* 7: 472-484, 1964.
- 5.—LESTER R., Drewes; ;GILBOE<sub>5</sub> D. D.; LARRY, B.: Metabolic alternations in brain during anoxic-anoxia and subsequent recovery. Reprinted from the *Archives of Neurology*. Dec-73, Vol. 29.
- 6.—DREWES, L. R.;; GILBOE, D. D.: Glycolysis and the permeabilization of glucosa and lactato in the isolated perfused dog brain. *J. Biol. Chem.* 248: 2489-2496, 1973.
- 7.—KASSIK, NILSON y SIESJO: The effect of asphyxia upon the lactate pirouate and Bhco<sub>3</sub> concentrations of Brain Tissue and Cisternae CS.F and upon the tissue **concentration** of phosphocreatine and adenine nucleatides in anesthetized **rat**. *Acta Physiol. Scand*, 78: 433-447, 1970.
- 8.—Cerebrospinal fluid lactic acid. *Neurology*. 18-189-196, 1968.
- 9.—AMES III et al: Cerebral ischemia. II The no reflow-phenomenon. *Am. J. of Pathol.* 52: 437-453, 196S.
- 10.—PAULSON ob, LARSEN, N. A.: SKINHJØJ: Regional cerebral blood flow in apoplexy without arterial occlusion. *Neurology*. 20: 125-138, 1970.
- 11.—NORRIS y PAPPUS: Cerebral water and electrolytes. *Archives of Neurology*. Vol. 23. Sept. 1970.
- 12.—McHENRY et al: Respuesta a la inhalación de CO<sub>2</sub>. *Arch. of Neurology*. 27 Nov. 1972. 13.—BRADBURY, M. W. and DAWSON, H.: The transport of potassium between bloods, CS.F. and Brain. *Journal of Physiol. (London)*. Nov. 1965, Vol. 181, N<sup>o</sup> 1. 14.—BAYD, R. J.; CONNALLY, J. E.: Isquemia cerebral total en el perro. *Arch. Surg.* 84-434-438, 1962.
- 15.—HINZEN, D. H.: Metabolism and function of the dog's brain recovering from long time ischemia. *Amer. J. Physiol.* 223-1158-1164, 1972.
- 16.PAMPIGLIONE, G. and HARDEN, A.: Resuscitation after cardiocirculatory arrest. Prognostic evaluation of early electroencephalographic finding. *Lancet* 1: 1261-1264, 1968. 17.—VALKER HOSSMANN and KONSTANTIN;; HOSSMAN, A.: Return of neuronal functions after prolonged cardiac arrest. *Brain Research*, 60: 423-438, 1973.
- 18.—WHALEN, R. E.; HEYNAN, A. and SALTZMAN, H.: The protective effect of hyperbaric oxygenation in cerebral anoxia. *Archives of Neurology*. Vol. 14, JSI9 1-15, 1966.
- 19.—SALTZMAN, H. A.: Hyperbaric oxigen. *M.C.N.A.* 51: 1301, 1967.
- 20.—MELLER, I.D.: Effects of hyperbaric oxygenation on intracranial pressure and cerebral blood flow in experimental cerebral edema. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 33: 745, 1970.
- 21.—EVANTS, C. M.: Low molecular weight dextran. *Med. Se. of Nort. Amer.* 5: 1285, 1967.
- 22.—SUKOFF, M. H.; HOLLÍN, S. A.; JACOBSON, J.: Hyperbaric oxigenation in cerebral edema and compression. Vol. 62, N<sup>o</sup> 1, July 1967.

# Miiasis orbitaria por *Dermatobia hominis*

*Dr. Carlos Elvir Aceituno*

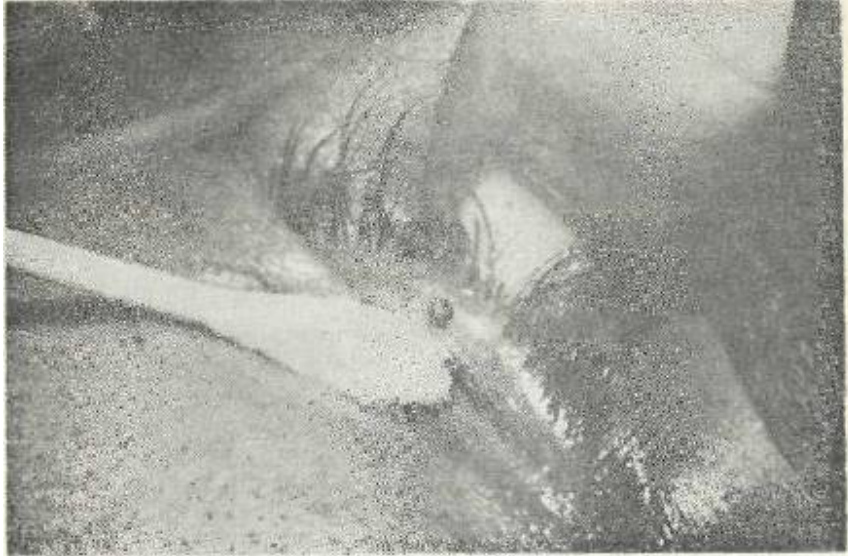
Esta miiasis es producida por la *Dermatobia hominis*; sinonimia: *Dermatobia Noxialis*, *Dermatobia mexicana*, *Dermatobia cyaniventris*, *Cuterebra hominis*. Puede afectar aves, mamíferos y al hombre.

La mosca adulta mide entre 15 y 17 mm. de largo y deposita sus huevos sobre diferentes artrópodos vectores, especialmente en la pared lateral del abdomen, éstos quedan fijos por una sustancia adherente que los recubre y se agrupan en racimos con opérculo hacia atrás. Cada hembra pone hasta 400 huevos y para efectuar la postura atrapa en el vuelo o en el suelo a los vectores, entre los cuales figuran **Anópheles**, *Haemagogus equinus*, *Cryptalucilia*, *Orthelia pruna*, etc. Rara vez lo hacen sobre plantas. Los huevos maduran sobre el vector y en 5 a 7 días dan nacimiento a las larvas, que pueden vivir dentro de la cutícula del huevo hasta 20 días. Tan pronto el vector posa sobre la piel o mucosas sanas del huésped, por un termotropismo, las larvas rompen el opérculo y en 10 a 25 minutos se introducen en la piel o mucosa. En el tejido subcutáneo completan su desarrollo en 60 días para luego desprenderse y caer a la tierra, convirtiéndose en pupas; pasan del pupario a la mosca adulta en 20 a 60 días; estas últimas viven poco tiempo; si son machos 12 a 24 horas y si son hembras, 8 a 10 días.

En nuestro medio, la incidencia de *Dermatobia hominis* orbitaria ha ido disminuyendo debido a las campañas sanitarias; los pacientes a quienes se les encuentra provienen de áreas rurales; más frecuente en los niños que duermen a la intemperie y los adultos la adquieren ocasionalmente, cuando intoxicados por el alcohol.

El cuadro clínico de la miiasis orbitaria se caracteriza por dolor palpebral, congestión y quemosis conjuntival marcada en el ojo afectado, con abundancia de secreción mucopurulenta y formación de una verruga con orificio de aeración central, en el sitio donde está la larva. El diagnóstico se hace por la frecuente aparición de la porción terminal larvaria en el orificio mencionado. Se encuentra la larva con más frecuencia a nivel de la carúncula lacrimal. El tratamiento que se recomendaba antes era el siguiente: después de la instilación de un anestésico tópico e inmovilización de la cabeza del paciente, se aplicaba un ungüento en el orificio de aeración del parásito; cuando éste insinuaba su extremidad en busca de aire se le sujeta con una pinza y se le aplica éter para paralizarlo e inutilizar las espículas con que se adhiere a los tejidos profundos, con otra pinza se hace otra toma y se continúa halando; las tomas con las pinzas se van reapplicando cada vez que sale parte de la larva. Luego de la extracción total se aplica un ungüento de antibiótico en el ojo. A veces no es posible tener éxito con este procedimiento y se requiere hacer extracción quirúrgica a través de conjuntiva con el orificio de aeración como guía hasta encontrar la larva y extraerla de su cavidad. Si el procedimiento no se puede hacer con anestesia local se utiliza anestesia general.

El tratamiento que en la actualidad estamos utilizando en el Hospital "Leonardo Martínez" y que es el que recomendamos es el siguiente:



**Fig. 3**  
Se está haciendo presión con el hisopo y el pulgar  
hasta que esté fuera la mitad del tórsalo



**Fig. 4** Se toma el  
tórsalo con una pinza  
Y con movimiento de balanceo se va halando.

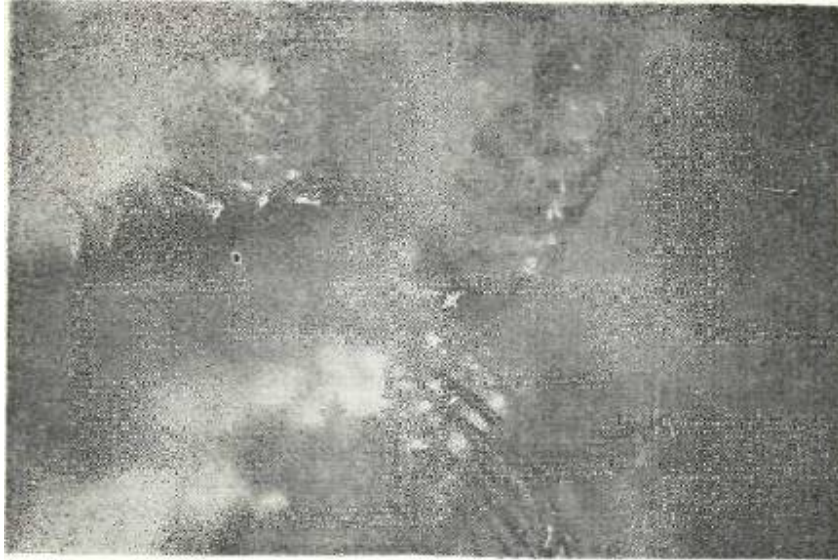


Fig. 5 El tórneo es extraído completamente de la cavidad.

#### RESUMEN

El autor presenta el tratamiento que está realizando en el Hospital Leonardo Martínez para la miasis orbitaria por *Dermatobia Hominis* utilizando un compuesto ampliamente usado en Veterinaria, el dimetil dicloronilfosfato.

---

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MATEUS, G.: El nuche y su ciclo de vida. Revista ICA. 2:1 3-18, 1966.
- 2.—VERA CRISTO C: Unusual inflammations of the anterior segment of the eye
- 3.—POLLAK, F.: Corneal and external diseases of the eye. Págs. 29-40, Springfield, Charles C. Thomas, 1970.
- 4.—LUQUE, G.: Conferencias de Parasitología Veterinaria. 1965. Facultad de Zootecnia, U. de A.

# Granuloma Alérgico en Ganglios Linfáticos

*Dr. Osear Raudales \**

Procesos granulomatosos en los ganglios linfáticos son muy frecuentes. Su diagnóstico generalmente no es problemático, pero ocasionalmente algunos ganglios presentan lesiones granulomatosas de incierta ubicación patológica.

El término "granuloma alérgico" quizá sea redundante, puesto que los granulomas centran alrededor de un conflicto en el sistema inmunológico; aquí lo usaremos para identificar un tipo de granuloma que muestra de una manera franca elementos microscópicos que asociamos estrechamente con fenómenos alérgicos; leucocitos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden.

En el momento presente el mecanismo patogénico se acepta como único, a pesar de que algunos aspectos no están definidos todavía. Las causas en cambio, se creen múltiples y su número rápidamente aumenta según va aumentando nuestro conocimiento del problema.

## RESUMEN CLÍNICO DE UN CASO

Hombre de 17 años, admitido por primera vez al KCH el 19 de noviembre de 1973; con una historia de 2 semanas con tos, disnea, anorexia, pérdida de peso (8 lbs.), sudores nocturnos y esputo amarillo. La enfermedad comenzó con dolor pleurítico en el lado derecho todavía presente. Desde un año **antes** la sudoración alternativamente aparece y desaparece. En diciembre de 1972 fue hospitalizado por tonsilitis. No tiene historia de asma pero su madre fue asmática por 5 años. Hay historia de fiebre del heno desde los 6 meses (?) de edad y "rash" por 3 años. Nunca ha viajado fuera de este país.

Examen físico: T 100.3°F, P 92/m, PA 100/66. Había sibilancias inspiratorias y expiratorias y estertores roncales. Los ganglios cervicales estaban infartados y crecidos (10 mm) en ambos lados. Los siguientes diagnósticos fueron considerados: tuberculosis, neumonía, síndrome de Loeffler, leucemia, enfermedad de Hodgkin, poliarteritis nodosa y sarcoidosis.

Evolución: 11-20-73 radiografía de tórax mostró una adenopatía hiliar bilateral (Fig. 1). Biopsia de médula ósea con marcado aumento en los eosinófilos. La disnea y las sibilancias mejoraron con aminofilina. La tos persistía. El 11-30-73 durante una mediastinoscopia se tomaron 2 ganglios, subcarínico (No. 1) y paratraqueal (No. 2). Ambos con idénticos cambios morfológicos que fueron interpretados como un tipo raro de reacción de hipersensibilidad. Los ganglios presentan marcada alteración en su estructura. Hay áreas de fibrosis, proliferación de capilares y algunos microabscesos (Fig. 2). En la periferia d' estos hay hístiocitos formando imágenes en empalizada. En el estroma próximo

a los abscesos se encuentran células gigantes multinucleadas con algunos fragmentos de cristales en el citoplasma. Numerosos cristales eosinófilos se encuentran también, libres, en la cavidad de los abscesos; tienen forma triangular longitudinalmente y hexagonal en sección transversal; miden hasta 80 x 30 micras; son mucho más aparentes en las coloraciones de Kinyoun para BAAR y Giemsa (Figs. 3 y 4). En la materia necrótica de los abscesos se reconocen restos nucleares de leucocitos y numerosos gránulos eosinófilos. Alrededor de los abscesos hay gran cantidad de granulocitos eosinófilos. La tinción de hematoxilina y eosina no destaca la presencia de numerosas células cebadas y plasmáticas; pero el Giemsa demuestra claramente las células cebadas (Fig. 5) y la pironinofilia hace más aparentes a las células plasmáticas (Fig. 6). El 12-17-73 cintigramma del hígado fue negativo. Frotis de médula ósea: serie mieloide elevada y eosinofilia. El 12-26-73 afebril. Biopsia hepática con mínima inflamación periportal no específica. 1-2-74 cultivos para BAAR de ganglios, orina, esputo y contenido gástrico fueron negativos. 1-3-74 radiografía del tórax muestra ligera disminución de las áreas hiliares. Pielograma intravenoso negativo. El paciente no recibió esferoides, fue dado de alta asintomático. Los cuadros 1 y 2 muestran datos de laboratorio adicionales.

Le Latex	Negativo	<i>Pruebas cutáneas</i>	
RF	Negativo	Papera	10 mm
PT	11/11.6	Histoplasmina	Negativa
PTT	32.4/36	Coccidioidina	Negativo
C'3	160	Tuberculina	Negativa
ASLO	166 a 250 U Todd	Parásitos en heces	Negativa
SGOT	25 U	Proteus O-X19	1:320
<i>Electroforesis:</i>		<i>Micro-Kolmer:</i>	
Alfa 1	3.1	Amebiasis	Negativo
Alfa 2	12.4	Equinococosis	Negativo
Beta	14	Filaria	Negativo
Gama	19.4	Fosf-Alcal	300 a 200
Albúmina	51.1	LDH	320-230
Fibrinógeno	495 mlgs.		



CUADRO 2

Fecha	Leuc.	PMN	IM	Linf.	Mono	Eos	Eos total	Baso
11/19/73	33.100	38	2	6	1	52	17.212	1
11/21/73	13.100	45	1	14	4	34	4.454	
11/26/73	11.300					30	3.390	
12/10/73	14.300					65	9.361	

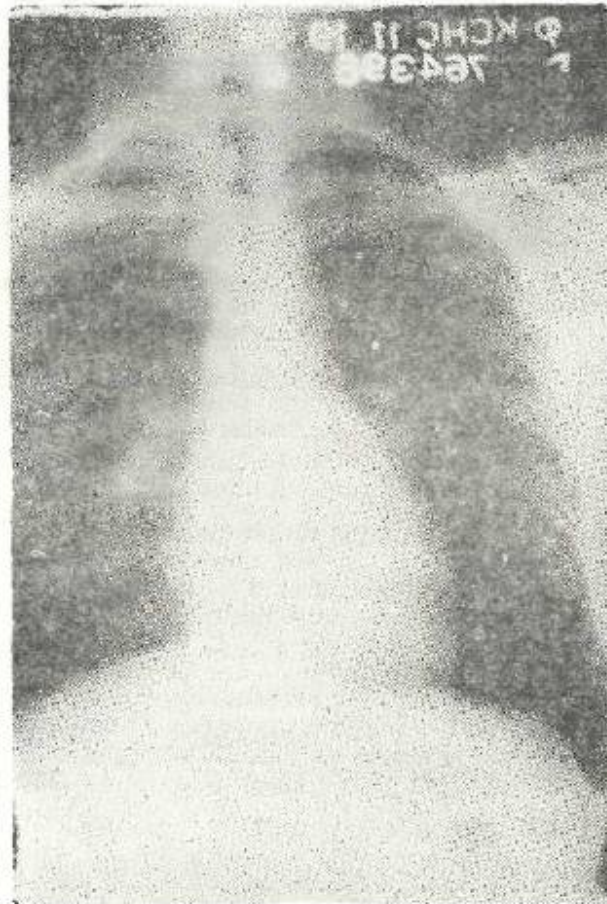


Fig. 1  
Adenopatía hilar bilateral moderada.



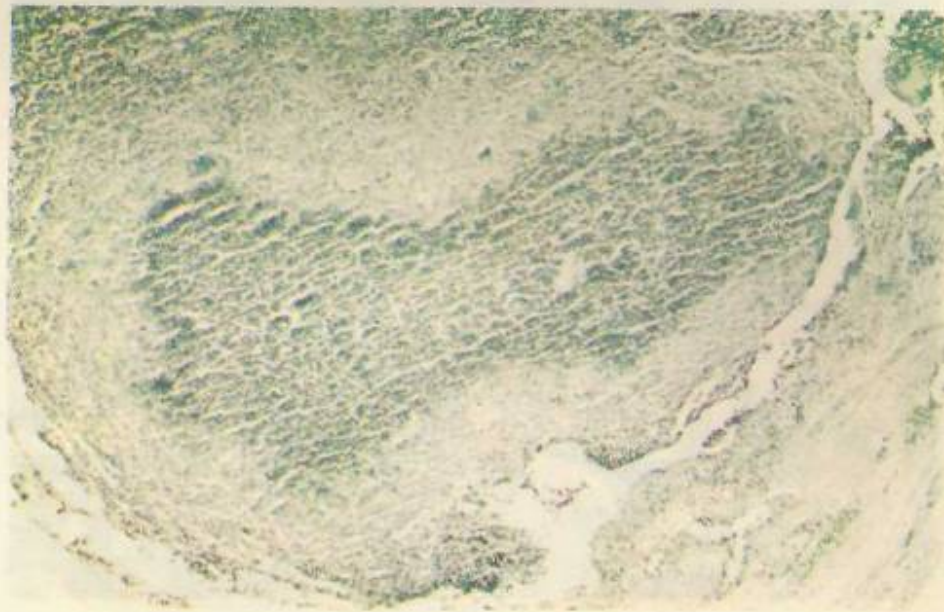


Fig. 2  
Microabsceso con moderada eosinofilia. x35. H. E.

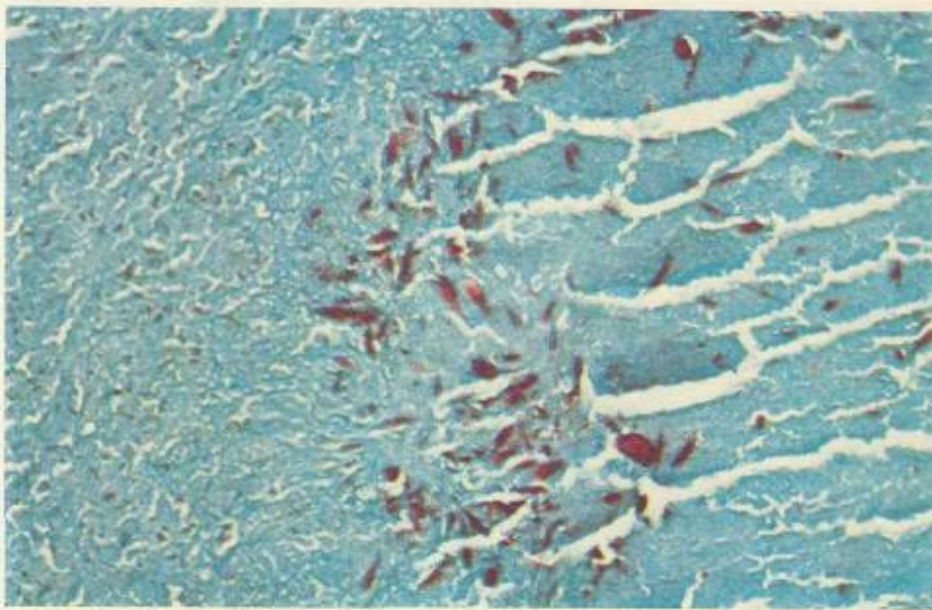


Fig. 3  
Cristales de Charcot-Leyden, x 100. Coloración de Kinyoun.

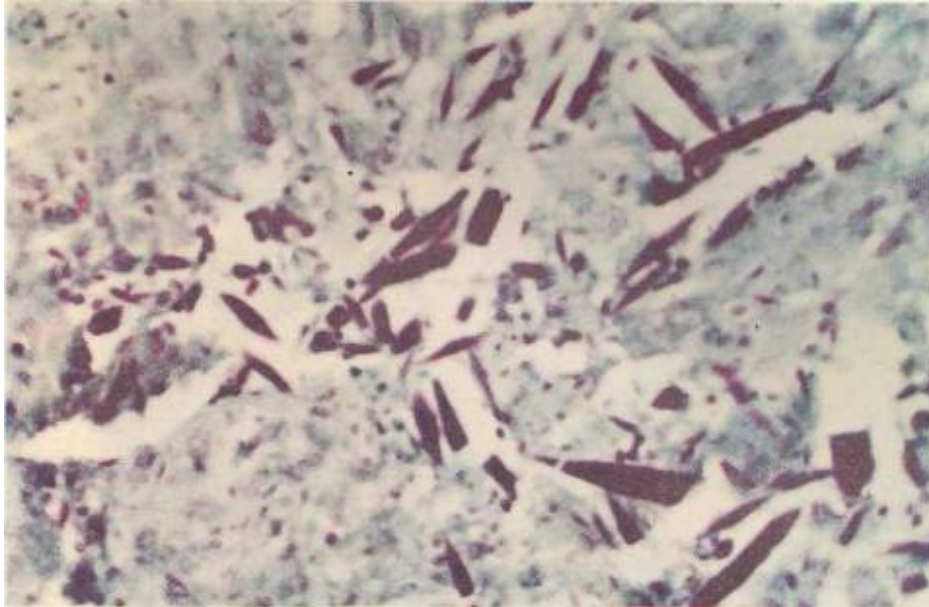


Fig. 4 Cristales de Charcot-Leyden. x 450. Coloración de Giemsa.

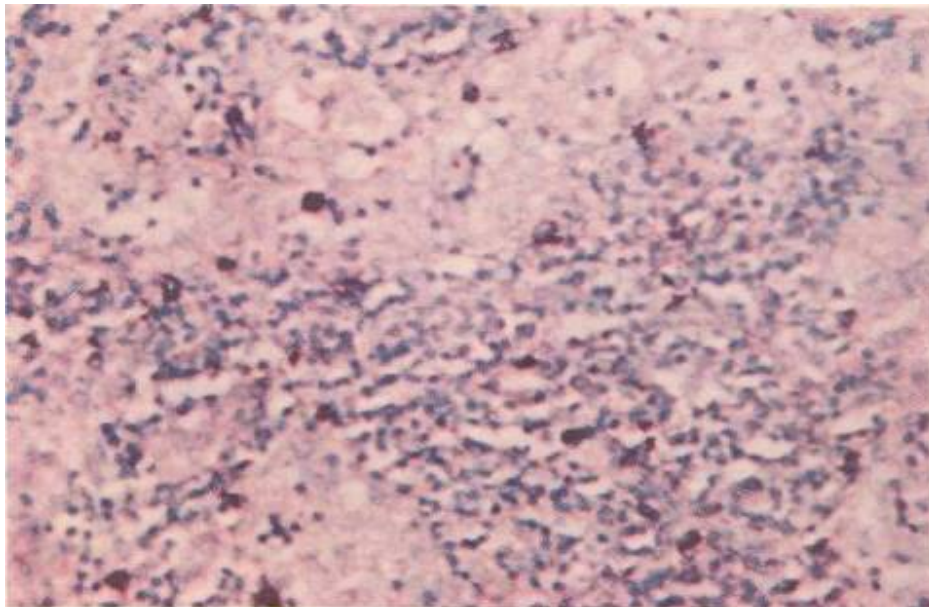


Fig. 5 Los puntos oscuros dispersos representan mastocitos. x 450. Coloración de Giemsa.

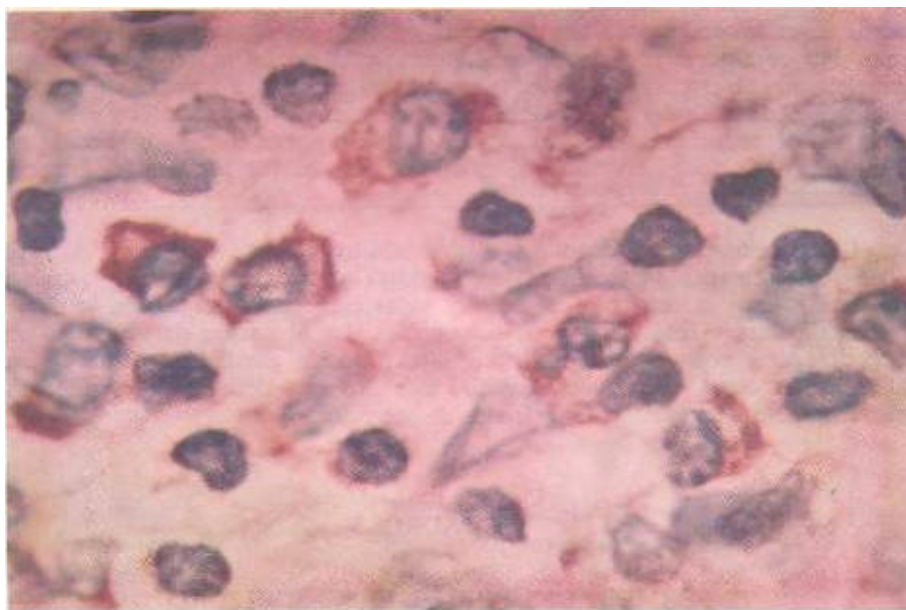


Fig. 6 Células plasmáticas, x 1.000. Verde de Metilo-Pironina.

#### COMENTARIO

Aunque en el presente caso no se comprobó factor etiológico específico, el aspecto morfológico microscópico y la evolución clínica son suficientemente característicos. El alérgeno cremos ingresó al organismo por inhalación, siguiendo una vía y un mecanismo aceptados en otros procesos alérgicos.

Los cristales de Charcot-Leyden constituyen el aspecto morfológico más interesante. Pueden estar presentes en cualquier condición en que haya una concentración elevada de leucocitos eosinófilos seguida de destrucción de los mismos: asma bronquial, síndrome de Loeffler, ascariasis pulmonar, granuloma eosinofílico, trichuriasis, etc. Los cristales de C-L, suelen ser muy numerosos y muy grandes, hasta 100 x 40 micras. Se encuentran principalmente en la periferia de los microabscesos, formándose a partir de detritus de los eosinófilos. Su estructura típica bipiramidal con bases hexagonales yustapuestas, es más manifiesta con las tinciones de Giemsa y Kinyoun o con luz polarizada (Fig. 7 y 8) (1). El material orgánico de los cristales (poü péptidos) procede de los microcristales que el microscopio electrónico demuestra en las granulaciones de los eosinófilos maduros (Fig. 9) (2). Al desintegrarse los eosinófilos durante el fenómeno alérgico los microcristales se unen por oposición para formar los cristales de C-L. Aparentemente siempre coexisten cristales y eosinófilos y pueden ser producidos artificialmente desintegrando concentrados de eosinófilos con detergentes. La presencia de células gigantes multinucleadas es una reacción a cuerpo extraño provocada por los cristales.



El papel de los leucocitos eosinófilos y las células cebadas está muy estrechamente relacionado, pero hay opiniones opuestas en cuanto al mecanismo íntimo. Parece demostrado por inmunofluorescencia que el eosinófilo fagocita el complejo Ag-Ab-c que se forma en la superficie de la célula cebada y lo destruye evitando el daño tisular local (3). No está claro aún si la eosinofilia y la eosinotaxia son producidas por el complejo Ag-Ab-c o por la histamina liberada por el mastocito. O por el contrario, si es el eosinófilo el que provoca la liberación de histamina.

La heparina producida por las células cebadas confiere a la célula su capacidad metacromática (4) con azul de toluidina y otros colorantes. El azul de toluidina es muy conveniente para demostrarlas en tejidos ya que con la tinción de hematoxilina y eosina son poco perceptibles. La liberación de histamina con su poder para producir broncoespasmo, hipersecreción glandular, edema y vasodilatación es causa de cuadros asmáticos. No está definido si el mastocito muere después de expulsar sus gránulos de secreción.

### CUADRO 3

#### ENFERMEDADES POR HIPERSENSIBILIDAD

<i>Benignas</i>	<i>Malignas</i>
Asma bronquial	Angeítis por hipersensibilidad
Eosinofilia tropical	Arteritis de células gigantes
Síndrome de Loeffler	Granulomatosis alérgica (Churg-Strauss)
Larva Migrans visceral	Granuloma de Wegener
Neumonías eosinofílicas	Granuloma letal de la línea media
Reacciones a drogas	Granuloma patérgico
Sarcoidosis	

Para ubicar mejor el término granuloma alérgico podemos referirnos al cuadro 3 que es una lista incompleta en donde anotamos, de un lado, enfermedades por hipersensibilidad con patogenia y etiología conocidas, excepto sarcoidosis y del otro con etiopatogenia discutibles y pronóstico desfavorable. El término GA empleado por Churg y Strauss (5) se refiere a un proceso altamente letal y no tiene relación con el que usamos aquí para hablar de un proceso benigno.

Estrechamente relacionado con el presente caso está un grupo de enfermedades unidas bajo el término: neumonías por hipersensibilidad post-inhalación de antígenos orgánicos. Cuadro 4 (6, 7, 8 y 9). La mayoría producidas por hongos y proteínas animales antigénicas. Esta lista se extenderá a otros antígenos de diversos orígenes a medida que se conozcan mejor los efectos alergógenos de la innumerable cantidad de sustancias con que el hombre tiene contacto.

## CUADRO 4

NEUMONIAS POR HIPERSENSIBILIDAD  
POST INHALACION DE ANTIGENOS ORGANICOS

<i>Hongos</i>	<i>Proteínas animales</i>
Bagazosis	Pulmón de los criadores de pájaros
Pulmón de granjero	Enfermedad de los avicultores
Enf. de los trabajadores en hongos	Pulmón de los peleteros
Contaminantes de aparatos de calefacción y refrigeración	Antígeno en la harina de trigo (gorgojo)
Enf. de los descortezadores de Arce	Rape de pituitaria ( <i>D. insipida</i> )
Secoyosis	
Suberosis	<i>Desconocidos</i>
Pulmón de los queseros	Enfermedad de los tabaqueros
Pulmón de los malteros	Pulmón de los cafeteros
Heno mohoso	Enfermedad de los mezcaleros

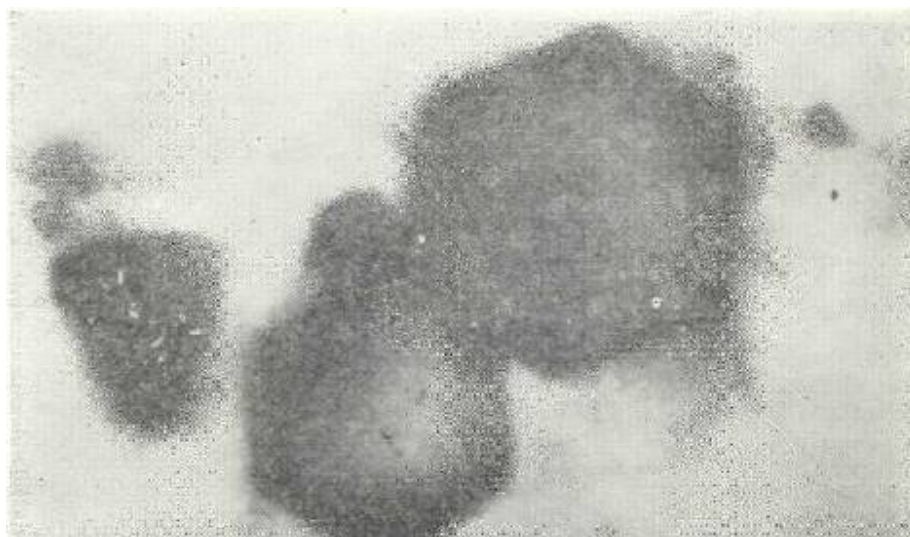


Fig. 7 Base hexagonal de un cristal de Charcot-Leyden. Luz polarizada.



Fig. 8

Aspecto longitudinal de cristales de Charcot-Leyden. Luz polarizada.

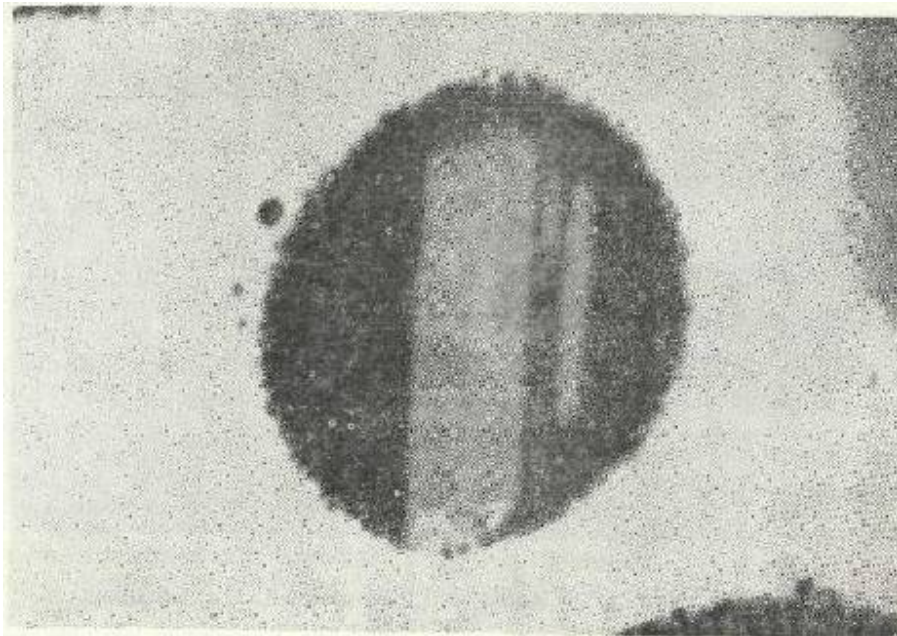


Fig. 9

Micrografía electrónica de un granulo de eosinófilo conteniendo un microcristal.

## SUMARIO

Se presenta un caso de granuloma alérgico de los ganglios peritraqueales. Se discute el aspecto morfológico microscópico particularmente de los cristales de Charcot-Leyden. Se analiza el posible origen de los granulomas a través de inhalación de antígenos orgánicos.

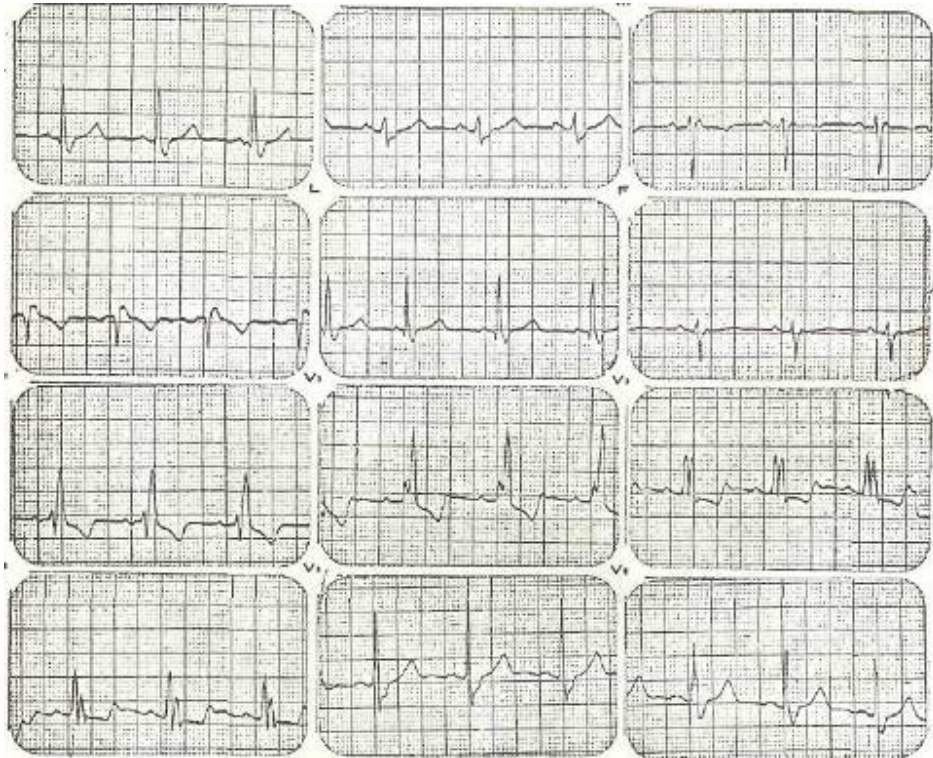
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—HORNUNG, M.: Preservation recrystalization and preliminary characterization of Charcot-Leyden Crystals. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 110: 119, 1962.
- 2.—WELSH, R. A.: The génesis of the Charcot-Leyden Crystals in the eosinophilic leukocyte of man. *Am. J. Path.* 35: 1091, 1959.
- 3.—PARISH, W. E.: Investigations on eosinophilia. *Brit. J. Derm.* 82: 42, 1970.
- 4.—COOK, J. E.: Canine mast cell diseases. *Nat. Cáncer Inst. Monogr.* 32: 267, 1969.
- 5.—CHURG, J. and STRAUSS, L.: Allergic granulomatosis, allergic angiitis and periarteritis nodosa. *Am. J. Path.* 27: 277, 1951.
- 6.—EMANUEL, D. A.; WENZEL, J. F.; LAWTON, B. R.: Pneumonitis due to *Cryptostroma corticale* (Maple Bark Disease). *New Eng. J. Med.* 274: IV3, 1966.
- 7.—HENSLEY, G. T.; GARANCIS, J. C; CHERAYIL, G. D.; FINK, J. N.: Lung biopsies of Pigeon Breeder's Disease. *Arch. Path.* 87: 572, 1969.
- 8.—FINK, J. N.; BANASZAK, E. F.; THIEDE, W. H. and BARBORIAK, J. J.: Interstitial pneumonitis due to hypersensitivity to an organism contaminating a heating system. *Ann. Intern. Med.* 74: 80, 1971.
- 9.—DAVIES, P. D. B.: Drug-induced Lung Disease. *Chest* 63: 57, 1969.



# Electrocardiografía Práctica

*Dr. Marco A. Bográn* Centro  
Médico Hondureño, Tegucigalpa



Observe el Electrocardiograma ilustrado, la onda P y el segmento PR son normales, el complejo QRS es anormalmente ancho, mide 0.13 seg., presenta RSR' en VI con onda "S" persistente en V6, características del bloqueo completo de rama derecha.

El eje está desviado hacia la izquierda, siendo aproximadamente de  $-60$  grados pequeña Q en DI DL y "S" profunda en DIII, características éstas del hemibloqueo izquierdo anterior.

En resumen pues, se trata de bloqueo bifascicular, es decir, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior.

## COMENTARIO

El concepto de hemibloqueo es relativamente reciente habiéndose escrito voluminosa literatura a partir del año 1966.

El bloqueo bifascicular denominado así cuando se encuentra un bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior, es generalmente debido a la enfermedad coronaria especialmente en sujetos mayores de 50 años. En los menores de esa edad, la etiología más frecuente es una cardiomiopatía o bien enfermedad valvular aórtica habiéndose demostrado también en sujetos sin enfermedad cardíaca aparente.

Por muchos años la presencia de bloqueo completo de rama derecha y desviación de eje a la izquierda fueron considerados como una variedad de bloqueo de ramas derecha o izquierda, una forma particular de bloqueo bilateral, o un tipo no determinado de bloqueo intraventricular hasta que los numerosos estudios de Rosebaum vinieron a aclarar conceptos que posteriormente han sido confirmados con estudios eléctricos de fascículo de HIS.

Es interesante mencionar que el 37% de pacientes con bloqueo bifascicular como el descrito desarrollan Stoke-Adams que es precisamente lo que pasó con el paciente cuyo electrocardiograma ilustramos, habiendo necesitado posteriormente inserción de marcapaso artificial permanente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—ROSEMBAUM, M. B.; ELIZARI, M. V.; LAZZARI, J. O.: Los hemibloqueos. Buenos Aires, Pardos, 1968.
- 2.—ROSEMBAUM, M. B.; ELIZARI, M. V.; LAZZARI, J. O.: Intraventricular trifascicular blocks, syndrome of right bundle branch block with intermittent left anterior and posterior hemiblock. *Am. Heart J.* 78: 306, 1969.
- 3.—GOLDREYER, B. N.: Intracardiac electrocardiography in the analysis and understanding of cardiac arrhythmias. *Ann. Int. Med.* 77: 117, 1972.
- 4.—ROSEMBAUM, M. B.; ELIZARI, M. V.; LAZZARI, J. O.: Intraventricular trifascicular blocks. Review of the Literature and Classification. *Am. Heart J.* 78: 450, 1969.
- 3.—SCHERLAG, B. J. et al: Catheter technique for recording his bundle activity in man. *Circulation* 39: 13, 1969.
- 6.—DAMATO A. N. et al: Application of his bundle recordings in diagnosing conduction disorders. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 14: 601, 1972.
- 7.—The Heart Chap 32, 3rd ed. J. W. Hurst, New York; McGraw-Hill 1974.

# Complicaciones Post - Operatorias de Cirugía Abdominal

## TERCERA PARTE

*Dr. Silvio R. Zúñiga \**

*Dr. José Gómez-Márquez \*\**

### COMPLICACIONES EN CIRUGÍA BILIAR

Entre ellas cabe señalar las siguientes:

1.—*Colecciones subhepáticas y abscesos.*—Es, según Bartlett (99), la complicación más frecuente ya que llega a representar entre un 7 a un 10% de los casos. Se producen por el acumulo significativo *de* diversos líquidos que contienen bilis, sangre y linfa; posteriormente se produce la contaminación bacteriana que da lugar a dolor localizado, fiebre, leucocitosis, elevación de la cúpula diafragmática, disminución del murmullo vesicular basal derecho, etc. Todo el proceso es capaz de provocar inflamación alrededor de los conductos biliares, lo que provoca espasmo de los mismos, particularmente del esfínter de Oddi que trae consigo la instalación de ictericia. El intervalo que media entre la operación y la posible formación de un absceso es de dos días a varios meses. La mayor parte de los abscesos se forma en el espacio subfrénico (en un 50% de los casos); los del lado izquierdo son raros. Las causas de estas acumulaciones son deslizamientos de la ligadura del cístico, el cierre imperfecto de la coledocotomía y la herida de pequeños conductivos biliares y linfáticos. En consecuencia, su profilaxis debe basarse en ligaduras cuidadosas, hemostasia adecuada, peritonización y, sobre todo, drenaje.

2.—*Biliperitoneo.*—Es el derrame masivo de bilis en la cavidad peritoneal, que habitualmente es grave ya que su mortalidad es del orden del 50%. Las causas del mismo son ruptura de conductillos hepáticos y de la vesícula biliar, mala ligadura del cístico, obstrucción de la vía biliar principal después de coléctectomía y desplazamiento del tubo en T. El cuadro clínico es muy variable y no siempre guarda relación con la cantidad de bilis acumulada. En los casos muy graves se produce distensión abdominal progresiva, deshidratación intensa, hundimiento de los ojos, hemoconcentración, taquicardia y torpeza mental. Esta sintomatología se relaciona con la toxicidad de la bilis o de las sales biliares, con pérdida de líquidos y con la infección bacteriana.

---

\* Jefe Departamento Quirúrgico (UNAH) y Hospital General, Tegucigalpa, D. C.  
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico (UNAH).

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

3.—*Fístula biliar.*—Se debe considerar que existe fístula biliar cuando el flujo biliar externo persiste en forma prolongada después del retiro del tubo de drenaje o del tubo en T. Sus causas son colecistectomías incompletas, obstrucciones de la vía biliar principal por patología del páncreas, de la ampolla de Vater, obstrucción por cálculos residuales, estenosis de la vía principal. Puede en algunas ocasiones ser debido a lesión de pequeños conductillos hepáticos o del lecho vesicular. Por último, la fístula biliar puede originarse a través de duodenotomía.

4.—*Hemorragia.*—La hemorragia puede ser debida a lesiones producidas en el curso de la intervención quirúrgica de la arteria hepática, en la arteria cística, en la vena porta o en el parénquima hepático. Por otro lado recordamos que la hemorragia puede obedecer a trastornos de la coagulación sanguínea.

5.—*Complicaciones asociadas con el uso de tubo en T.*—La permanencia del tubo en T en la vía biliar principal en ocasiones puede provocar una serie de complicaciones, las que se traducen frecuentemente en drenaje biliar externo o en ictericia. No dejaremos de señalar la posibilidad de pancreatitis postoperatoria, sobre todo cuando se ha colocado un tubo en T de rama distal larga. Si el tubo en T tiene un calibre insuficiente en relación con la vía principal puede ocasionar el flujo de la bilis entre la pared del colédoco y la del tubo, con la consiguiente filtración de bilis a través de la sutura coledociana. Además, el tubo en T puede ocluirse por arenillas, lodo biliar y por ascárides, eventualidad frecuente entre nosotros, con la consiguiente sintomatología de dolor, ictericia o drenaje biliar externo cuantioso. Otra complicación nada rara consiste en la dislocación del tubo; en algunas ocasiones la rama distal del tubo puede colocarse hacia arriba, paralelamente a la rama proximal; en otras cualquiera de las dos porciones del tubo puede salirse del colédoco, pasando a la cavidad peritoneal. Por último, queremos apuntar la posibilidad que un tubo en T con rama proximal demasiado larga erosione la pared de la vía principal y que traiga como consecuencia una hemorragia.

Una vez comprobadas mediante la colangiografía las complicaciones ocasionadas por los hechos apuntados, procede a retirar el tubo en T cualquiera que sea el lapso transcurrido entre la operación y la complicación.

6.—*Ictericia después de la operación en el tracto biliar.* Este accidente obedece a las siguientes causas:

a) *Presencia de cálculos residuales.*—Esta situación era muy común en otras épocas, ya que se señalaba su ocurrencia en el 20% de los casos (100) y que hoy consideramos que se ha reducido notablemente después del uso sistemático de la colangiografía intraoperatoria. Es frecuente que cálculos asintomáticos de la vía principal produzcan después de la intervención sintomatología obstructiva; este fenómeno, a primera vista inexplicable, se entiende si se consideran algunos factores; en primer lugar y como consecuencia del trauma operatorio pueden provocarse nuevas situaciones en la vía biliar principal, como son espasmos e inflamaciones, que si se localizan a nivel del esfínter de Oddi puede producirse la obturación de la luz biliar complementado por la presencia del cálculo residual; por otra parte, cuando son extirpadas las vesículas funcionantes se produce una dilatación de la vía biliar porque la bilis fluye directamente hacia el duodeno y este ensanchamiento permite que los cálculos coledocianos floten, desciendan y obstruyan el esfínter de Oddi.

b) *Tumores malignos.*—Esto ocurre cuando pasan inadvertidos durante la intervención, especialmente los de la cabeza del páncreas.

c) *Pancreatitis*.—Esta condición puede igualmente no ser detectada en el acto quirúrgico o, merced del mecanismo de rama distal larga del tubo en T antes apuntado puede iniciarse en el postoperatorio.

d) *Colangitis*.—Puede ser la consecuencia de irrigaciones forzadas de la vía biliar principal durante el acto operatorio o en el postoperatorio a través del tubo en T. Sus manifestaciones son muy variables: desde asintomáticas hasta las muy graves con un cuadro febril, escalofríos, ictericia y leucocitosis.

## COMPLICACIONES EN CIRUGÍA PANCREÁTICA

Durante las dos últimas décadas Los cirujanos se han acercado más agresivamente al páncreas y ello ha permitido obtener un conocimiento amplio de las complicaciones que pueden ocurrir con este tipo de cirugía. Es esencial estar alerta de los problemas que se pueden crear para efectuar su reconocimiento y tratamiento (101).

PANCREATITIS.—Muchas de las complicaciones subsiguientes a cirugía pancreática derivan de cambios inflamatorios de las glándulas con liberación de secreciones ricas en enzimas proteolíticas que actúan en los tejidos vecinos y en la cavidad peritoneal. La pancreatitis puede radicar en parte o totalidad de la glándula o en el remanente de la glándula que parcialmente ha sido extirpada. La pancreatitis aguda resultante puede ser del tipo edematoso o hemorrágico y puede, por sí misma, crear otras complicaciones (fistulas, dehiscencias de anastomosis, hemorragia, abscesos y formación de pseudoquistes y eventualmente muerte). La inflamación de la glándula puede ocurrir no sólo en operaciones hechas sobre ella misma sino, también, en operaciones abdominales superiores que implican disección o manipuleo del órgano. Según Martins Job (102) el 14% de toda las pancreatitis agudas son consecuencia de traumatismos operatorios del páncreas.

Según Pernoskas y Osborne debe sospecharse la aparición de una pancreatitis cuando en las primeras 24 a 72 después de la operación el paciente desarrolla un intenso dolor abdominal, fiebre y shock.

FÍSTULA PANCREÁTICA.—La fistula pancreático-cutánea puede ser otra resultante directa o indirecta de la cirugía pancreática o de traumatismo del órgano. Tiene asociada una alta mortalidad por las pérdidas líquidas y electrolíticas, inanición y destrucción cutánea; tal problema se hace más serio cuando se asocian drenajes gástricos y biliares a los líquidos pancreáticos. En el informe de Kenneth et al. (103) ésta fue la complicación más frecuente (16%) en la pancreatoduodenectomía efectuada por cáncer periampular; Warren y Hardy (104) informan que en la Clínica Lahey la incidencia de fistula era de 25% y en la actualidad ha descendido al 5% mediante variante de la técnica de anastomosis pancreato-yeyunal.

SANGRADO.—El páncreas posee un abundante suministro vascular. La hemorragia post-operatoria puede resultar de deficientes ligaduras y suturas que propician necrosis tisular local o bien ser consecuencia de la pancreatitis; según Kenneth et al. ésta es la segunda complicación en orden de frecuencia y la hemorragia puede ser retroperitoneal, hacia el tracto gastrointestinal o hacia la piel a lo largo de drenajes (6%), pudiendo coexistir la fistula con la hemorragia en la pancreatoduodenectomía.

**ABSCESO.**—Como antes se dijo, la pancreatitis puede ser causante de la formación de abscesos. Su ocurrencia trae consigo una alta mortalidad ya que, de acuerdo con la comunicación de Warren y Hardy de lo que ha ocurrido en la Clínica Lahey, 27 de 76 pacientes que desarrollaron un absceso murieron, a pesar de haberse efectuado adecuado drenaje en 24 de ellos.

**INSUFICIENCIA PANCREÁTICA.**—La disminución de la función pancreática después de la extirpación parcial del páncreas se puede relacionar con su función exócrina o endocrina.

Después de una pancreatectomía subtotal (conservación del 25% de la glándula) la digestión y absorción de los alimentos no se altera notablemente; sin embargo, después de la pancreatoduodenectomía las heces se vuelven voluminosas, espumosas, de color claro, olor fétido y flotan en el agua merced a su contenido en grasa (40-50% de los sólidos en lugar del 5-7% que ocurre en el individuo normal). De Peyster y Gilchrist (105) aseguran que del 20 al 35% de las calorías ingeridas se pierden por alteración de la digestión y absorción de proteínas y grasas y que la digestión y absorción de los hidratos de carbono no se altera considerablemente. Según Pernokas y Osborne (90) infrecuentemente han comprobado tal síndrome y cuando han observado esteatorrea se logra aminorarla con la administración oral de extractos pancreáticos.

De acuerdo a Jones y Chires (106) la conservación del 20% del páncreas impide la instalación de la insuficiencia endocrina. Opinan de Peyster y Gilchrist que la diabetes quirúrgica permanente es rara, incluso después de resecciones extensas del páncreas; si se efectúa una pancreatectomía total se establece rápidamente el estado diabético pero, de acuerdo con Pernokas, es una forma poco severa de diabetes. Según el informe de Kenneth et al. el 15% de los pancreatoduodenectomizados por cáncer de la cabeza del páncreas se hicieron diabéticos después de varios meses de convalecencia y el 22% de los mismos demostraron insuficiencia exócrina. Estos mismos autores informaron un 11% de infección de la herida operatoria.

## F.—COMPLICACIONES DE LA HERNIORRAFIA

Pueden ser divididas en precoces y tardías (107).

*Complicaciones precoces.*—Urbach et al. (108) han comparado las complicaciones postoperatorias de las herniorrafias realizadas bajo anestesia general y por raquianestesia; concluyeron que la raquianestesia, aún siendo menos peligrosa, no evitaba las complicaciones pulmonares y que hay mayor riesgo de vómitos en la anestesia general, con posibilidad de paros cardíacos; la incidencia de retención urinaria fue igual (30%) en ambas anestesias.

Entre las complicaciones locales hay que mencionar la *infección*; según Urbach et al. la infección grave es rara pero puede observarse cuando la hernia se ha estrangulado. La formación de un *hematoma* está en relación con una hemostasis imperfecta; puede radicar a lo largo del cordón al que engruesa y endurece o situarse alrededor de éste y prolongarse hasta el escroto cuando el saco ha sido disecado hasta ese nivel. Otra complicación es la *tumefacción del testículo*, que se cree debida a un cierre muy pronunciado del orificio inguinal interno que causa compresión venosa y edema tisular distal.

En un informe de Slattery y Grier (109) en que analizan las complicaciones inmediatas de las herniorrafias ocurridas en un lapso de 10 años en el Bellevue

Hospital de New York, encontraron que la complicación más frecuente fue la infección de la herida (especialmente en la hernia incisional), seguida por la formación de hematoma (mayor frecuencia en la hernia inguinal), de neumonía y de íleo paralítico. Las mayores aportadores de complicación fueron la hernia incisional (18.8%) y epigástrica (18.2%); en orden decreciente lo fueron la umbilical (14.8%), la femoral (11.1%) e inguinal (5.8%). El porcentaje total de complicaciones fue de 8.7%. La mortandad total fue de 0.4%; la ocurrencia de estrangulación heniaria hizo que la mortalidad subiera a 11.4% para ese grupo y cuando hubo necesidad de efectuar resección intestinal creció hasta el 23.0%.

La *retención urinaria* no está relacionada con la herniorrafia sino con la anestesia. Igual cosa puede afirmarse de la *cefalea* que se presentan en el postoperatorio de las herniorrafias efectuadas con anestesia raquídea. El porcentaje de cefalea post-raquianestesia varía, según Davis (110), entre 1 y 30%; la mayoría de ellas son debidas al escape de líquido cefalorraquídeo por la brecha de la duramadre, con disminución rápida del líquido del espacio subaracnoideo. Su duración es menor de 5 días pero puede prolongarse.

Las *lesiones de la vejiga urinaria* no son raras durante la reparación de las hernias inguinal directa y femoral, según Slattery y Grier crea seria complicación postoperatoria cuando no se reconoce tal lesión en el acto operatorio y que posteriormente se manifiesta por extravasación urinaria intraperitoneal o en los alrededores de la herida. Suele demostrar su presencia una semana después de la intervención, cuando el material de sutura se desintegra.

2.—*Complicaciones tardías.*—Entre éstas cabe mencionar al *hidrocele* moderado que cede a aspiraciones repetidas y que probablemente sea debido a estasis por compresión venosa del cordón en su extremo superior. Se observa como regla en la persistencia del conducto peritoneo-vaginal (hidrocele comunicante) cuando se extirpa el conducto y se aísla la vaginal, donde se acumula líquido. Igual sucede cuando no se evierte la vaginal en las hernias inguinales que fraguan su camino ensanchando el mencionado conducto peritoneovaginal y que hacen que el contenido herniario contacte directamente con el testículo.

Entre los *trastornos nerviosos locales* secundarios a lesión de uno de los nervios abdominogenitales puede revelarse por dolores leves y transitorios o intensos y duraderos; en el último caso puede haberse formado un neuroma que plantee la necesidad de extirparlo. Otras veces la lesión nerviosa trae consigo la formación de una zona anestésica o parestésica en abdomen inferior o lado genital correspondiente.

Otra manifestación tardía es la *atrofia testicular* secundaria a la sección o ligadura de la arteria espermatóica. La *sección del conducto deferente* generalmente pasará inadvertida por el paciente y no traerá consecuencia en cuanto a fecundidad, sí está normal el lado opuesto.

El *desplazamiento del testículo*, que ocurre cuando se exterioriza el mismo y luego se coloca en sitio inadecuado (111) lo deja en sitio ectópico y en ocasiones causa molestias.

Como complicación tardía debe considerarse la *recidiva de la hernia*. La frecuencia de ella es difícil de verificar. Marsden (112) constató que, en orden creciente, las hernias más recurrentes fueron las inguinales indirectas (5.2%), las directas (7.4%) y las que antes recidivaron (19%). Fuera del tipo de hernia existen otros factores coadyuvantes a su reinstalación: edad, condición del paciente, técnica operatoria, infección, tensión local (tos, retención de orina, esfuerzo prematuro).

**G.—COMPLICACIONES EN CIRUGÍA UROLÓGICA****1—COMPLICACIONES DE LAS INTERVENCIONES DEL RIÑÓN.**

Toda intervención renal, sea sobre su parénquima o sobre el aparato colector, puede acompañarse de graves complicaciones. Según Flocks et al (113) pueden dividirse en tres categorías:

- a) *Hemorragia grave*: desgarro del parénquima, desgarro del pedículo renal, lesión de la vena cava o de la aorta.
- b) *Complicaciones que interesan los órganos peri-renales*: Penetración en la cavidad peritoneal con o sin lesión visceral, desgarro del diafragma con o sin lesión pulmonar.
- c) *Complicaciones que interesan el aparato colector*: Fístula urinaria.

**2—COMPLICACIONES DE LAS INTERVENCIONES DEL URÉTER**

Las complicaciones resultantes a estas intervenciones se originan en estenosis, ligadura, sección o desvascularización del uréter (dilatación pielocalicial, atrofia renal, fístulas ureterales, etc.)

**3.—COMPLICACIONES DE LAS INTERVENCIONES VESICALES**

La infección de la herida operatoria es una complicación frecuente en la cirugía vesical y un pequeño escape de orina puede producir un absceso en el espacio de Retzius. Otra complicación postoperatoria es la hemorragia intravesical, la formación de fístulas vésico-rectales o vésico-vaginales.

**4.—COMPLICACIONES DE LA PROSTATECTOMIA**

La hemorragia es la complicación más grave de la prostatectomía suprapúbica. Se mencionan, asimismo, cistitis, septicemia, epididimitis e incontinencia temporaria de orina.

La osteítis pubiana es la complicación más frecuente de la prostatectomía retropúbica.

La prostatectomía por vía perineal puede ser seguida de las mismas complicaciones; no obstante, la impotencia, la incontinencia y la lesión del recto son más frecuentes por este abordaje.

**5—COMPLICACIONES DE LA URETERO-SIGMOIDOSTOMIA**

La acidosis hiperclorémica y las pielonefritis agudas son complicaciones frecuentes y graves de esta derivación (114).

**6—COMPLICACIONES POR LA FORMACIÓN DE UN CONDUCTO ILEAL**

En las intervenciones de este tipo pueden presentarse precoz o tardíamente complicaciones del aparato digestivo (obstrucciones mecánicas por estenosis o adherencias) o del urinario; de éste puede haber un escape de orina a nivel de la anastomosis y, más tardíamente, presentarse estenosis del conducto ileal.



## 7.—COMPUCACIONES DE LA CISTOPLASTIA

La ileocistoplastia puede producir un vaciamiento incompleto del reservorio, infección, cálculos y reabsorción. Tanto en ésta como en la sigmoidocistoplastia ocurre una absorción electrolítica a nivel de las mucosas intestinales ampliadoras de la vejiga y, a su vez, puede producirse una deplección de potasio (115).

## 8.—COMPLICACIONES DE LA EXENTERACIÓN PÉLVICA

Pueden ser urinarias e intestinales. Entre las primeras la más frecuente es la pielonefritis ascendente; ocasionalmente se forman fistulas entre el uréter y la herida perineal o abdominal. Entre las segundas suele ocurrir íleo prolongado y, más rápidamente, obstrucción mecánica por adherencias (116).

## COMPLICACIONES EN CIRUGÍA VASCULAR

Consideraremos las correspondientes a la simpatectomía lumbar y a la cirugía arterial abdominal directa.

1.—SIMPATECTOMÍA LUMBAR.—En la inmensa mayoría de los casos se practica extraperitonealmente y, por tanto, sus complicaciones no afectan la cavidad peritoneal. Cabe señalar las siguientes:

a) *Infecciosas*: La infección de la cavidad retroperitoneal es muy poco frecuente; excepcionalmente pueden dejarse cuerpos extraños (gasas) los que se traducen por supuración que no cesa hasta que dicho cuerpo es removido.

b) *Hemorragias*: Pueden producirse postoperatoriamente por defectos de hemostasia intraoperatorios, particularmente por lesión de una arteria o vena lumbares que no haya sido adecuadamente ligada; absiguientemente puede formarse un hematoma que obligue a su drenaje y, si la hemorragia persistiera, a la reintervención para ligar el vaso. Su ocurrencia es muy rara.

c) *Nerviosas*: Podemos consignar las siguientes: hipotensión arterial, íleo paralítico e impotencia.

La hipotensión se produce en ligero grado en el momento de la resección de la cadena simpática y suele ser pasajera. Cuando la simpatectomía es bilateral la hipotensión es más marcada y puede persistir durante algunas horas después de la intervención y remite espontáneamente-

El fleo paralítico es relativamente frecuente, especialmente después de la intervención bilateral. Excepcionalmente requiere tratamiento ya que cede espontáneamente.

La impotencia suele ser la regla cuando la simpatectomía es bilateral y se ha extirpado el primer ganglio de cada lado. Por ello se aconseja no practicar este tipo de resección en sujetos jóvenes.

2.—CIRUGÍA ARTERIAL ABDOMINAL DIRECTA—En los procedimientos arteriales transperitoneales sobre la aorta y las ilíacas, las complicaciones postoperatorias pueden dividirse en tres grupos: circulatorias, infecciosas y hemorrágicas.

Las complicaciones circulatorias sobrevienen por trombosis de la arteria operada, lo que trae consigo la isquemia en el territorio arterial correspondiente, produciéndose desde un grado severo de trombosis arterial mesentérica hasta una isquemia aguda de los miembros inferiores.

El problema infeccioso es el más temible en cirugía arterial ya que la infección inhibe el proceso cicatricial y reparador de la arteria, produciendo hemorragia que tratándose de arterias de grueso calibre son fulminantes y de pronóstico sumamente grave. Aumenta la gravedad el hecho que una vez instaurado el proceso infeccioso se está incapacitado para practicar nuevamente cirugía arterial reparadora y, por tanto, el cirujano se ve obligado a ligar el vaso, con las consecuencias de tipo circulatorio inherentes a este acto.

Un tipo de hemorragia no demasiado raro y habitualmente tardío es la que ocurre dentro del tubo digestivo después de injerto aórtico **por** constituirse una fístula aórtico-duodenal; la hemorragia suele producirse meses o años después de la operación y es con frecuencia fatal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—NICHOLS, R. L.: Fever. Manual of Surgical Therapeutics. Little, Brown and Company, Boston. Pág. 199, 1969.
- 2.—VARCO, R. L.: Principios de cuidados pre y postoperatorios. En Tratado de Patología Quirúrgica de Christopher. Editorial Interamericana, S. A. México, IX Edición. Pág. 189, 1970. 3.—KASIK, J. E. y THOMPSON, J. S.: Allergic reactions to antibiotics. Méd. Clinics of N. A. 54: 59, 1970. 4.—HARDY, J. D.: On the cause of death in cancer. Surg. Clinics of N. A. 42: 305, 1962. 5.—CRAIG, C. F. y FAUST, E. C: Clinical Parasitology. Lea & Febiger, Philadelphia. Pág. 264, 1951.
- 6.—BLAIN, C- M. y SHIELDS, J. B.: Wound and soft tissue infection. Manual of Surgical Therapeutics. Little, Brown and Company, Boston. Pág. 102, 1969. 7.—DINEEN, P.: Major infections in the postoperative period. Surg. Cl. of N. A. 44.533, 1964. 8.—ARTZ, C: Les infections en **chirurgie**. En "Les complications en chirurgie et leurs traitements". Libraire Maloine, S. A. Pág. 2, 1968. 9.—DINEEN, P.: A critical study of 100 consecutive wound infections. Surg. Gynec. & Obst. 113: 91, 1961. 10.—TODD, J. C: Wound infection: etiology, prevention and management. Surg. Cl. of N. A. 48: 787, 1968.
- 11.—ALTEMEIER, W. A.; GULBERTSON, W. R. y HUMMEL, R. P.: Surgical considerations of endogenous infections - Sources, types and methods of control. Surg. Cl. of N. A. 48: 227, 1968. 12.—ALTEMIER, W. A. y HUMMEL, R. P.: Antibiotic agents in colon surgery. Surg. CL of N. A. 45: 1087, 1965. 13.—HOWE, C. W. y MUZDEN, P. J.: Postoperative infections: current concepts. Surg. CL of N. A. 43: 853, 1963. 14.—WARREN, K. W. y HARDY, K. J.: Problems associated with pancreatic surgery. Surg. CL of N. A. 48: 585, 1968. 15.—BARTLETT, M. K. y CÁRTER, E. L.: Special complications of gallbladder surgery. Surg. CL of N. A. 43: 741, 1963.
- 16.—ELLIS, H. y CRONIN, K.: Bile peritonitis. Brit. J.Surg. 48: 166, 1960.
- 17.—GLENN, F.: Complications de la chirurgie des vois biliaires. En "Les complications en chirurgie et leurs traitements". Libraire Maloine S. A. Pág. 548, 1968.
- 18.—HEDBERG, S. E. y WELCH, C. E.: Complications following surgery of the colon. Surg. Cl. of N. A. 43: 775, 1963.
- 19.—ROUSSELOT, L. M. y SLATTERY, J. R.: Complications of surgery of large intestine. Surg. CL of N. A. 44: 397, 1964. 20.—TALBERT, J. L. y ZUIDEMA, G. D.: Appendicitis - A reappraisal of an old problem. Surg. CL of N. A. 46: 1101, 1966. 21.—MADDEN, J. F.: Immediate complications following appendectomy. Surg. Cl. of N. A. 44: 411, 1964. 22.—ALTEMEIER, W. A. y GULBERTSON, W. R.: Complications de l'appendicet. Libraire Maloine, S. A. Pág. 646, 1968.

- 23.—HABIF, D. V.: Complications of surgery of the small intestine. Surg. Cl. of N. A. 41: 387, 1964. 24.—ANGLEM, T. J.: Postoperative intestinal obstruction. Surg. Cl. of N. A. 43: 839, 1963. 25.—SNIVELY, W. D.: Fluid balance handbook for practitioners. Charles C. Thomas - Publisher E. U. A. Pág. 57, 1956. 26.—STREETEN, D.H.P.: Effect of sodium and chloride lack in intestinal motility and their significance in paralytic ileus. Surg. Gynec. & Obst. 91: 421, 1950. 27.—ANGLEM, T. J.: Postoperative obstruction. Surg. Cl. of N. A. 43: 839, 1963. 28.—SCHUMER, W.: Hypotension and shock. En "Manual of Surgical Therapeutics". Little, Brown and Company, Boston. Pág. 39, 1969. 29.—GURD, F. N.: Le choc, complication chez le malade chirurgical. En "Les complications en chirurgie et leurs traitements". Librairie Maloine, S. A. Pág. 43, 1968.
- 30.—CHERRY, J. W.: Endotoxin shock. Surg. Cl. of N. A. 50: 403, 1970.
- 31.—BARNETT, W. O. y HARDY, J. D.: Shock in peritonitis. Mechanisms and management. Surg. Cl. of N. A. 42: 1101, 1962.
- 32.—ARTZ, C.: Les complications en chirurgie et leurs traitements. Librairie Maloine, S. A., París. Pág. 574, 1968. 33.—MARCUS, E.: Problems in fluid and electrolyte imbalance and their management. Surg. Cl. of N. A. 42: 35, 1962. 34.—KARLSON, K. E.: Respiratory problems in the immediate postoperative period. Surg. Cl. of N. A. 33: 537, 1962. 35.—KINNEY, J. M.: Ventilatory failure in the postoperative patient. Surg. Cl. of N. A. 43: 619, 1963.
- 36.—HARDY, J. D.: Paro cardíaco. En "tratamiento pre y postoperatorio". Editorial Interamericana, S. A., México. Pág. 274, 1969. 37.—HOLSWADE, G. R.: Tratamiento del paro cardíaco. Clin. Quir. de N. A. Pág. 315, 1961. 38.—CONDÓN, R. E.: Pathyphysiologic mechanisms in cardiac arrest. Internat. Abstr. Surg. 114: 8, 1962.
- 39.—LARA, A.: Paro cardíaco operatorio y su estudio experimental. Tesis doctoral. U.N.A.H. Pág. 21, 1961.
- 40.—KIM, Y. S.; SHOEMAKER, C. y WOODSON, R. D.: Cardiac arrest. En "Manual of Surgical Therapeutics". Little, Brown and Company, Boston. 1969. 41.—CALLARD, G. M.: Acute resuscitation in the intensive care unit. Med. Clin. of N. A. 55: 1157, 1971. 42.—GUEVARA, U.; GREENBERG, H. y HERTZOG, A. J.: Traumatic damage to the heart from cardiac massage. Anesth. & Analg. 41: 639, 1962. 43.—GLITLITZ, G. F. y HURWITT, E. S.: Circulatory problems in postoperative period. Surg. Cl. of N. A. 44: 505, 1964. 44.—SCHWEIZER, O. y HOWLAND, W. S.: Value of the electrocardiogram in the immediate postoperative period. Surg. Gynec. & obst. 113: 33, 1961.
- 45.—WESSLER, S. y BLUMGART, H. L.: Management of the cardiac patient requiring major surgery. Circulation. 23: 121, 1961. 46.—TAKACS, F. T.: The interrelationships of gastrointestinal and renal disease. Med. Cl. of N. A. 50: 507, 1966.

- 95.—ROUSSELOT, L. M. y SLATTERY, J. R.: Immediate complications of surgery of large intestine. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 397, 1964. 96.—
- DEDDISH, M. R. y WHITELEY Jr., H. W.: Complications of abdomino-perineal resection for cáncer of rectum. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 449, 1964.
- 97.—MADDEN, J. L.: Immediate complications following appendectomy. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 411, 1964. 98.—COLLER, F. C. y VAL, W. L.: Delayed closure of contaminated wounds, a preliminary report. *Ann Surg.* 112: 256, 1940. 99.—BARTLETT, M. K. y CARTER, E. L.: Special complications of gall-Wadder surgery. *Surg. Cl. of N. A.* 43: 740, 1963. **100.**—
- THORBAARNARSON, B. y GLENN, R.: Complications of biliary tract surgery. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 431, 1964. 101.—PERNOKAS, L. N. y OSBORNE, M. P.: Complications of pancreatic surgery. *Surg. Cl. of N. A.* 43: 755, 1963. 102.—MARTIN JOB, J.: Pancreatic injuries, postoperative pancreatitis and pancreatic fistulas. *Bockus Gastroenterology.* W. B. Saunders Company, Filadelfia. III: 983, 1965. 103.—KENNETH, W. A.;
- VEIDENHEIMER, M. C. y PRATT, H. S.: Pancreatoduodenectomy for periampullary cáncer. *Surg. Cl. of N. A.* 47: 639, 1967. 104.—WARREN, K. W. y HARDY, K. J.: Problems associated with pancreatic surgery. *Surg. Cl. of N. A.* 48: 585, 1968. 105.—DE PEYSTER, F. A. y GILCHRIST, R. K.: Islotes de Langerhans: hiperinsulinismo. En "Fisiopatología" de Zimmerman y Levine. Editorial Interamericana, S. A., México, 1958. 106.—JONES, R. C. y CHIRES, G. T.: The management of pancreatic injuries. *Arch. of Surg.* 90: 502, 1965. **107.**—NYHUS, L. M.: Complications des cures de hernies. En "Les complications en chirurgie et leurs traitements. Libraire Maloine, S. A., París. Pág. 739, 1968. 108.—URBACH, K. F.; LEE, W. R.; SHEELY, L. L.;
- LANG, F. L. y SHARP, R. P.: Spinal or general anesthesia for inguinal repair? Comparison of certain complications in a controlled series. *J. A. M. A.* 190: 25, 1964. 109.—SLATTERY, L. R. y GRIER, W. R. K.: Immediate complications of the surgery of hernia. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 461, 1964. **110.**—DA VIS, H. S.: Complications de l'anesthésie. En "Complications en chirurgie et leurs traitements". Libraire Maloine, S. A., París. Pág. 178, 1968. 111.—RAVITCH, M. N.: Cirugía de las hernias. Editorial Interamericana, S. A. México. Pág. 83, 1970. 112.—MARSDEN, A. J.: Inguinal hernia. A three year review of two thousand cases. *Brit. J. Surg.* 216: 384, 1962. 113.—FLOKS, R. H.;
- IMMERGUTT, M. A. y CILP, D. A.: Les complications urologiques de la chirurgie. En "Les complications en chirurgie et leurs traitements". Libraire Maloine, S. A., París. Pág. 795, 1968.
- 114.—CREEVY, C. D.: Renal complications after iliac diversion of the urine for non-neoplastic disorders. *J. Urol.* 83: 394, 1960. 115.—DOWD, J. B. y VELASCO, C.: Urologic use of the small and large intestine. *Surg. Cl. of N. A.* 44: 849, 1964.
- 116.—SCHMITZ, R. L. y SLADEK, R. M.: Planning pelvic exenteration. *Surg. Cl. of N. A.* 50: 17, 1970.

# Blastomicosis Primaria del Esófago

(INFORME DEL PRIMER CASO EN CENTROAMERICA)

*R. A. Duran M. (\*)*

*Armando Rivas G. (\*\*)*

## INTRODUCCIÓN

Siendo la blastomicosis sudamericana una enfermedad difundida en todo Latinoamérica, donde cada vez se reportan nuevos casos, es nuestro propósito llamar la atención del cuerpo médico hacia una localización poco frecuente de la misma ya que en la literatura mundial ha sido muy poco o nunca descrita, no encontrándose por lo menos en el área centroamericana casos similares reportados de esta localización.

## RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA.

C. J. P. B., 69 años, sexo masculino, labrador. Nació en Santa María del Real, Depto. de Olancho, donde reside en la actualidad. Se presentó en la consulta externa del Hospital General San Felipe el 3 de mayo de 1974, quejándose de dificultad en la deglución. Se le practicó una esofagografía observándose estrechez y pequeñas ulceraciones en la región superior del esófago. Fue internado el 22 de mayo para hacerle estudios más completos. Daba la historia de haber iniciado su padecimiento tres meses antes con ardor en la garganta al deglutir alimentos sólidos. El ardor fue aumentando progresivamente acompañado de dolor, con sensación de agotamiento. En el momento del ingreso solamente podía ingerir alimentos blandos y líquidos. Al mismo tiempo acusaba debilidad y pérdida de peso desde el comienzo de la enfermedad. No se encontraron antecedentes familiares ni personales de importancia a excepción de haber sufrido aparentemente de una neumonía cuatro años antes, por la cual fue atendido en dicha oportunidad en el Hospital San Francisco de Juticalpa.

Al hacerse una revisión de síntomas no se agregó nada más que tos seca, crónica. Al examen físico, P. A. era de 110/70. Pulso 72x'. Frecuencia respiratoria 16x\ Temperatura 36°C. El paciente cooperaba al interrogatorio y al examen.

A pesar de la pérdida de peso mencionada mostraba buen estado nutricional, la higiene bucal deficiente. Faltaban varias piezas dentarias. Orofaringe hiperémico. No se palpaban adenopatías cervicales pero existía un ganglio supraclavicular derecho de 0.5 cms y otro de igual dimensión en región axilar derecha.

---

\* Médico Patólogo. Depto. Patología. Hospital General San Felipe.  
Profesor de Patología. Facultad de Ciencias Médicas.

\*\* Médico Gastroenterólogo, Jefe del Servicio de Gastroenterología, Hospital General San Felipe. Profesor Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas.

Examen físico de corazón y pulmones sin anormalidades. El examen del abdomen no revelaba visceromegalias ni masas tumorales. El resto del examen físico negativo. La impresión clínica diagnóstica al ingreso fue la de una estenosis esofágica por posible carcinoma. El mismo día del ingreso se practicó esofagoscopia encontrándose una masa infranqueable en el tercio superior del esófago, de aspecto vegetante, edematosa de la cual era imposible tomar biopsia por razones técnicas. Cuatro días después del ingreso se practicó un lavado esofágico del cual se hizo estudio citológico que resultó negativo por malignidad (HP-777). El frotis citológico era de muy mala calidad. El 7 de junio se practicó biopsia bajo anestesia general a nivel del esfínter cricofaríngeo en su pared posterior. El informe (1710/74) consideró la posibilidad de un proceso granulomatoso y la conveniencia de repetir la biopsia para descartar definitivamente la presencia de una neoplasia. El 20 de junio se practicó nueva biopsia (1860/74) haciéndose el diagnóstico de BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA DE ESÓFAGO (Figs. 1, 2, 3, 4). En vista del diagnóstico histopatológico se intentó posteriormente obtener muestra para cultivo siendo imposible por razones técnicas la toma de dichas muestras. El 29 de junio se inició tratamiento con Anfotericín B. Los exámenes hematológicos y pruebas de funcionamiento renal previos al tratamiento resultaron normales. Se hicieron varios estudios radiológicos fuera de la serie gastroduodenal ya mencionada. Radiografía de pulmones el 24 de mayo informó parénquima pulmonar normal. Nuevo estudio radiológico del esófago el 27 de julio, ya en pleno tratamiento informó que la estenosis en el 1/3 proximal del esófago había aumentado considerablemente, encontrándose la luz del mismo reducida aproximadamente a unos 4 mms. Un nuevo control radiográfico en agosto 24 mostraba todavía estenosis persistente. El último control se practicó el 12 de septiembre informándose que el bario pasaba sin ninguna dificultad a través del faringe. La estenosis informada en el 1/3 superior del esófago en los exámenes anteriores había quedado reducida a un pequeño anillo de muy poca extensión y francamente permeable (Figs. 5, 6, 7, 8).

A los pocos días de iniciado el tratamiento con Anfotericin B, el NPN subió a 55 mgs% y la creatinina a 2.32 mgs por 100 ce. por lo cual el tratamiento tuvo que ser suspendido temporalmente. Una esofagoscopia de control practicada el 2 de octubre mostró que la masa se había reducido en su totalidad persistiendo únicamente zona de estenosis. Se tomó nueva biopsia de control (3378/74) la cual únicamente mostró epitelio pavimentoso estratificado sin cambios histológicos anormales. El 7 de octubre se le comenzaron a practicar dilataciones del esófago habiendo desaparecido en la actualidad (Nov. de 1974) la disfagia y el estado nutricional del paciente ha mejorado notablemente.

#### COMENTARIOS

La Endoscopia fue realizada con Pan-Endoscopio Olympus G.I.F.-D2 apreciándose al inicio del esófago pequeña tumoración vegetante infiltrativa que causaba estenosis de la luz esofágica, la cual estaba reducida a 4 mms. Además edema y cambio de coloración de la mucosa. Dada la localización hubo dificultad técnica para una buena documentación fotográfica pues si se extraía el aparato se salía del esófago y si se introducía quedaba muy próximo de la lesión lo que impedía una mejor demostración de la lesión mencionada. La misma estenosis esofágica impedía proseguir el estudio hacia el resto del esófago (Fig. 9, 10, 11). Se realizó inmunodifusión en Agar gel usando antígeno de la Doctora Restrepo siendo positiva 1:2 lo que podríamos explicar por haber permanecido el antígeno en refrigeración durante dos años.

Después de la 3ª dosis de Anfotericin B se detectó en el control bioquímico que se iniciaba una insuficiencia renal por lo cual hubo que modificar sustancialmente el esquema terapéutico, administrando sulfa diariamente y Anfotericin B, intravenoso cada 3-5 días en función del N.N.P. y creatinina. Además con la intención de evitar al máximo la estenosis cicatricial asociamos a la semana de iniciado el tratamiento anterior prednisolona diaria que se mantuvo durante el período de hospitalización. El resultado de este esquema fue satisfactorio y al mes y medio el paciente había ganado peso, su disfagia casi había desaparecido y radiológicamente se constató mejoría de la lesión. Con 3 meses de tratamiento persistía estenosis menos acentuada tolerando el paciente líquidos y alimentos pastosos. Una nueva esofagoscopia apenas demostraba la estenosis por lo que se decidió iniciar dilataciones con lo cual la disfagia desapareció totalmente, estando desde entonces sujeto el paciente a control periódico.

Se investigó la posibilidad de un foco primario a distancia por la eventualidad de que la lesión en esófago fuera de tipo secundario pero en examen clínico detallado no se encontró otro sitio de localización por lo cual consideramos que nos encontramos ante un caso de localización primaria en esófago de PARACOCCIDIOIDOMICOSIS. La literatura es abundante en describir la localización de este hongo en diferentes órganos y tejidos pero aún no hemos encontrado referencias bibliográficas donde se informe acerca de localización primaria esofágica de la Blastomicosis Sudamericana. No ocurre lo mismo con respecto a la Blastomicosis Norteamericana, cuya localización primaria en esófago ha sido informada (5-7). Pasarelli (4) en una revisión bibliográfica de blastomicosis sudamericana de aparato digestivo menciona localizaciones en boca, estómago, duodeno, apéndice y porciones bajas del intestino desde el yeyuno hasta el ano afirmando que "lesiones del esófago nunca han sido encontradas".

En Honduras, la blastomicosis sudamericana fue informada por primera vez por Fernández (2) en un paciente con lesiones primarias en mucosa oral. Posteriormente el mismo autor (3) agregó 4 casos nuevos con aislamiento del hongo en fístula cervical, otro en amígdala y dos en ganglios linfáticos cervicales. Raudales (6) informó en 1967 sobre dos casos nuevos de esta entidad en autopsias ambos con distribución sistémica. Cueva (1) en una revisión sobre micosis pulmonar en el Instituto Nacional del Tórax informó sobre un caso de blastomicosis pulmonar primaria.



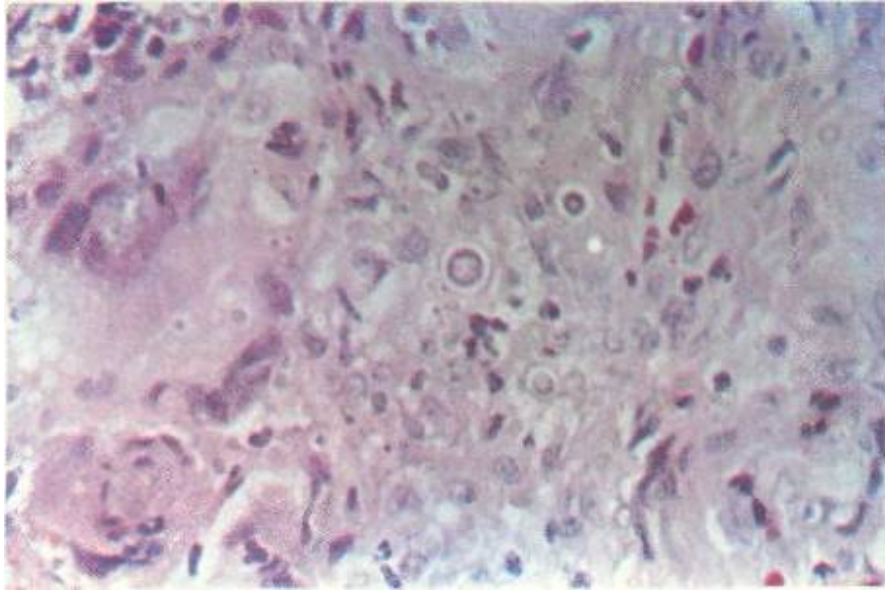


Fig. 1

H. y E. — Se observa la presencia de granulomas conteniendo corpúsculos esféricos micóticos, no identificables. La exoesporulación múltiple a partir de la espora madre es apenas perceptible.

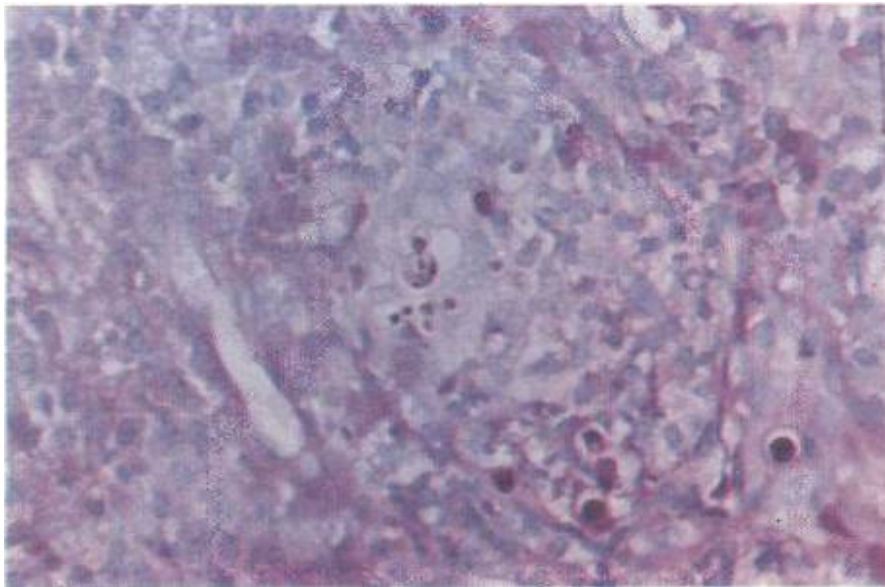


Fig. 2

P.A.S. — *P. brazilensis* en tejido. Nótese la exoesporulación múltiple de la espora en el centro.

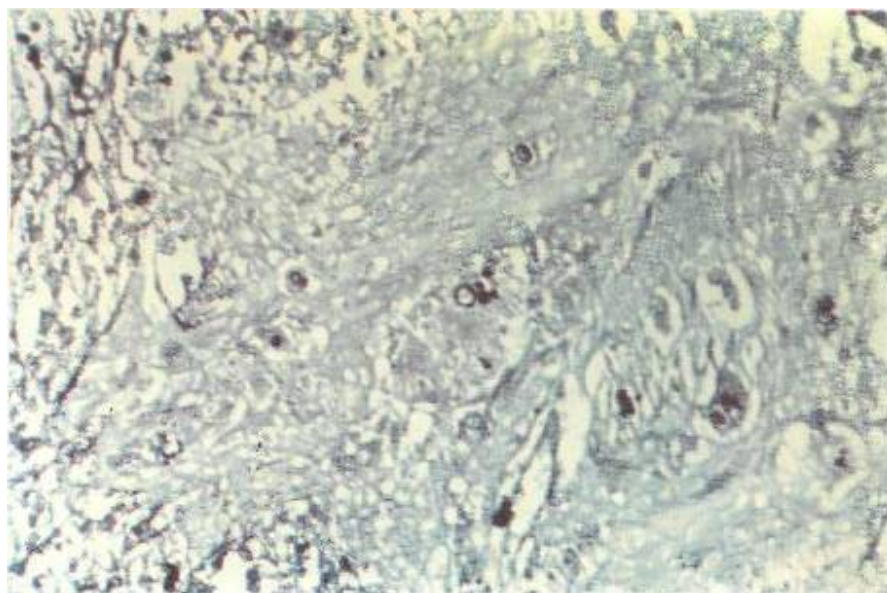


Fig. 3

Grocott. — Los hongos teñidos por la plata-meteramirra aparecen de color negruzco, algunos con franca esporulación múltiple.

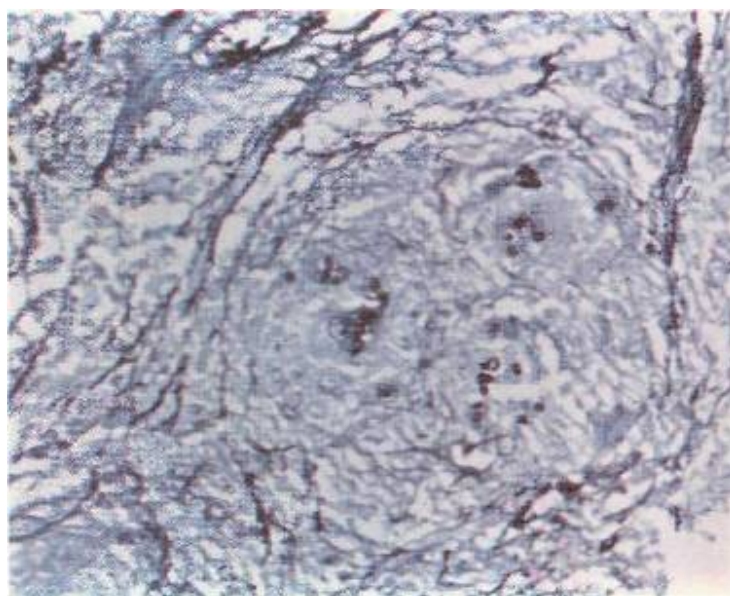
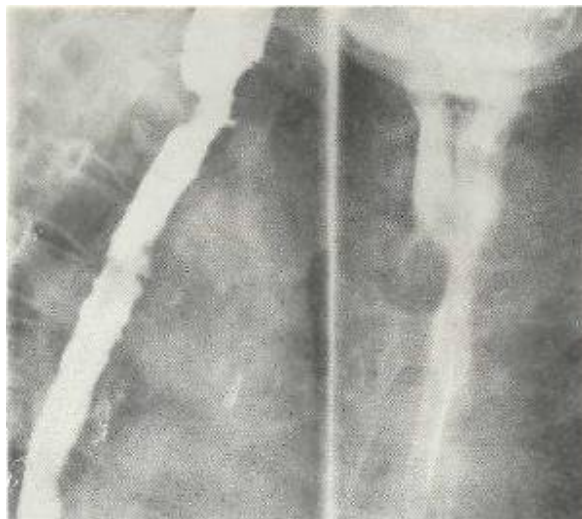


Fig. 4

Grocott. — 3 granulomas micóticos fusionados, con microorganismos característicos de la blastomycosis sudamericana (Paracoccidioidomycosis).



Bsofagografia inicial apreciándose la estenosis y la mucosa con ulceraciones. Mayo-74



Fig. 6  
La estenosis no se ha modificado. No se aprecia más las irregularidades de la mucosa. Julio-74





Fig. 7 Persiste la estenosis menos acentuada. Agosto-74

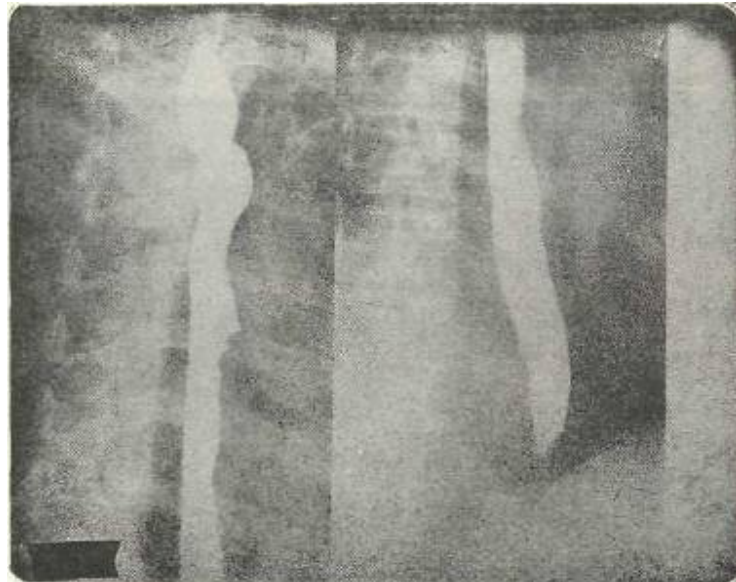


Fig. 8 Paso franco del medio de contraste, con estenosis circular, circunscrita a un pequeño anillo. Septiembre-74.

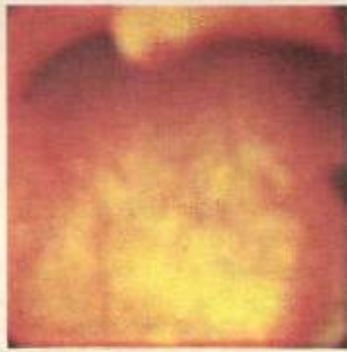


Fig. 9



Fig. 10

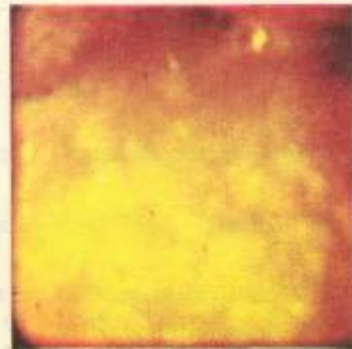


Fig. 11

## RESUMEN

Se relata en detalle un caso de blastomicosis sudamericana con lesión primaria en el esófago, el primero en esta localización anatómica que se informa en el área centroamericana. El diagnóstico se hizo mediante biopsia de la lesión. Fue prácticamente imposible hacer cultivos. El tratamiento a base de Anfotericin B, hubo de ser modificado por la tendencia a producir insuficiencia renal. La masa vegetante esofágica desapareció a los 4 meses de tratamiento persistiendo solamente leve estenosis esofágica cicatricial en la actualidad controlada mediante dilataciones periódicas.

## SUMMARY

Reported is a case of South American Blastomycosis (*Paracoccidioides brasiliensis*) which presented clinically as an esophageal mass and which was initially suspected to be carcinoma. Biopsy lead to the correct diagnosis. Cultures were not obtained. Therapy with Amphotericin-B was successful despite complications of renal insufficiency. The esophageal mass regressed completely, and at the time of this report, the patient has only a slight cicatricial stricture which is being successfully treated by periodic dilatation. Anatomic localization of *P. brasiliensis* in the esophagus is very rare. This is the first report of this occurrence in Central America.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—CUEVA, J. A.: Micosis pulmonares. I Congreso Centroamericano y Mexicano de Patología. 1-6 diciembre de 1968.
- 2.—FERNANDEZ, E.: Blastomicosis Sudamericana. Rev. MED. Hondura. 31: 41, 1963.
- 3.—FERNANDEZ, E. y LAINEZ, H.: Incidencia de la blastomicosis sudamericana en Honduras. Rev. Med. Hondur. 33: 61, 1965.
- 4.—PASSARELLI, N.: Blastomicosis del tracto digestivo. Proceedings, 297, 1961.
- 5.—PORTIS, Sydney: Enfermedades del aparato digestivo. Edit. UTEHA- Pág. 397, 1955.
- 6.—RAUDALES, O.: Blastomicosis Sudamericana. Rev. Med. Hondur. 35: 168, 1967.
- 7.—VINSON, P.; BRODERS, A. C. y MONTGOMERY, H.: Blastomicosis del esófago. Reporte de un caso. Surg. Gynec. & Obst. 46: 255, 1928.

# Perlas de la Historia de la Medicina

Por el *Dr. Alfredo León Gómez*

## EL DR. HIPÓLITO C MATUTE

Una de las grandes figuras de la medicina hondureña lo fue en el siglo pasado el Licenciado en Medicina don Hipólito Casiano Matute, destacado médico y hombre de bien, político y humanitario, y quien alcanzó posiciones cumbres en la educación nacional. Fue el segundo hondureño en obtener el título de Médico y Cirujano, después de don Miguel Róbelo quien se graduara siete años antes en la Universidad de León en Nicaragua.

El Dr. Matute nació en Tegucigalpa el 13 de agosto de 1807, siendo bautizado en la Catedral por el Sr. Cura Presbítero don Juan Francisco Márquez. A la edad de nueve años comenzó sus primeras letras en el Convento de San Francisco con el Reverendo Padre Provincial Fray Manuel Cerna, quien en 1828 lo ayudó a trasladarse a Guatemala donde inició estudios de Medicina, los cuales vio coronados en 1833 al recibir su grado de Licenciado en Medicina y Cirugía. Regresó a Honduras pero luego viajó a Nicaragua donde permaneció hasta 1836, año en que se radicó definitivamente en Tegucigalpa.

Al establecerse en Honduras contrajo matrimonio con la señorita Mercedes Brito, con quien formó un honorable hogar. Su carrera como médico se extiende por un periodo de treinta años, destacándose por su entrañable amor a la humanidad y por sus sacrificios y desvelos en beneficio de las clases humildes y desamparadas. El distinguido escritor don Adolfo Zúñiga lo llamó con razón "benefactor del pueblo".

El Dr. Matute participó en política y alcanzó posiciones de altura. En 1837 fue nombrado Jefe Político e Intendente del Departamento de Tegucigalpa, en donde de acuerdo con la Municipalidad realizó una serie de mejoras y disposiciones tendientes al saneamiento ambiental de la ciudad. En 1845 y 1846 llegó a ser diputado al Congreso Nacional, distinción que alcanzó otra vez en 1858.

Durante la epidemia de viruela de 1841 el Dr. Matute prestó señalados servicios al país, en unión de otros médicos tales como Miguel Rovelo, Pedro Francisco de la Rocha y Carlos Herrera. Colaboró siempre y con el mayor interés en todos aquellos asuntos que iban en beneficio de las mayorías y de las clases desvalidas.

En 1847 el Presidente Lindo inauguró la Academia Literaria de Tegucigalpa, precursora de la Universidad Nacional, siendo designado Rector el Padre José Trinidad Reyes, y directores de estudios los Licenciados Hipólito Matute, Pío Ariza, Cornelio Lazo y Alejandro Flores.

En septiembre de 1847 la Universidad reconoció como médicos en el país a los siguientes: Hipólito Matute y Cornelio Lazo hondureños y a los extranjeros Pedro Francisco de la Rocha, Carlos Herrera, Pedro Cornay de Saint Víctor,

Santiago A. Wills, Eduardo Prudot y Carlos Leré. En 1855 a la muerte del Padre Reyes, fue nombrado Rector don Hipólito Matute, cargo que desempeñó durante diez años, hasta 1865, distinguiéndose por el interés que demostró en bien de la juventud estudiosa del país.

En el año de 1867 el Dr. Matute enfermó de cuidado, siendo asistido por el Licenciado don Remigio Díaz, hasta su muerte el 23 de diciembre de 1867, hecho que constituyó una irreparable pérdida para la sociedad hondureña. Su sepelio fue una manifestación de duelo general y participaron las altas autoridades del Estado, de la Universidad, municipales y el pueblo en general.

Dejamos constancia de nuestra admiración y rendimos así homenaje a la personalidad del Dr. Matute, distinguido médico hondureño y educador nacional que dio brillo y lustre a la Universidad y a la Medicina en el siglo pasado.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REINA VALENZUELA, J.: Bosquejo Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras. 1947.

Gaceta de Honduras, 1867. Necrológica del Dr. Adolfo Zúñiga. Archivo Nacional. Tegucigalpa, D. C.



# SECCIÓN GREMIAL

XIX CONGRESO MEDICO NACIONAL

del 5 al 8 de febrero de 1975

## COMITÉ ORGANIZADOR:

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

Se encuentran en su fase final los preparativos para el XIX Congreso Médico Nacional, evento científico que congregará en CHOLUTECA al gremio médico.

El Comité Organizador garantiza el alojamiento en hoteles modernos y bien acondicionados.

CHOLUTECA espera con los brazos abiertos a los colegas asistentes al XIX Congreso Médico Nacional.

## JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX, PERIODO 1974-1975

Presidente.....	Dra. María Helena Silva de Rivas
Vicepresidente.....	Dr. Ramón Boquín
Secretaria .....	Dra. Martha Membreño Padilla
Prosecretario.....	Dr. Raúl Flores Fiallos
Tesorería .....	Dra. Eva M. de Gómez
Fiscal....., ..	Dr. Cornelio Corrales Padilla
Vocal 1 <sup>º</sup> .....	Dr. Roberto Gómez Roveló
Vocal 2 <sup>º</sup> .....	Dr. Pedro Fiallos
Vocal 3 <sup>º</sup> .....	Dr. Arturo Alvarez

## JUNTA DIRECTIVA COMITÉ ELECTORAL DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Presidente Propietario.....	Dr. Francisco Alvarado Salgado
Secretario Propietario.....	Dr. Adán Boza Zerón
Tesorero Propietario .....	Dr. José Castro Reyes
Vocales Propietarios .....	Dr. Carlos A. Medina y Dr. Gustavo Bardales Renderos
Presidente Suplente .....	Dr. Eugenio Matute Cañizales
Secretario Suplente.....	Dr. Mario Germán Castejón
Tesorero Suplente.....	Dr. Roberto Pascual Sosa
Vocales Suplentes .....	Dr. Rene Valladares Lemaire y Dr. Alfredo León Gómez

REPRESENTANTE PROPIETARIO DEL COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS ANTE LA JUNTA DIRECTIVA  
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Por renuncia interpuesta por el Dr. Carlos Godoy Arteaga, como Representante del Colegio Médico de Honduras ante la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias de la Salud, la Junta Directiva nombró al Dr. Marco Antonio Bográn.

REPRESENTANTES DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
ANTE EL PRIMER ENCUENTRO DE LA COMUNIDAD  
UNIVERSITARIA CENTROAMERICANA

La Junta Directiva nombró como sus Representantes para el Primer Encuentro de la Comunidad Universitaria los días 11 al 14 de noviembre del año en curso a los Doctores Hernán Corrales Padilla, Francisco Cleaves Tomé y Ricardo Ernesto Bulnes.

SUSTITUCIÓN DEL PROGRAMA DE ACTIVIDADES  
PARA LA CELEBRACIÓN DEL DÍA DEL MEDICO

Por la Emergencia Nacional se sustituyó el programa para la celebración del Día del Médico acordándose que los fondos presupuestados para este fin se destinarían a la ayuda de los damnificados. Asimismo el Comité Organizador de la celebración de esta semana se constituyó en Comité Proayuda de Damnificados.

NOMBRAMIENTO COMITÉ AYUDA PARA COLEGIADOS

Por renuncia interpuesta por el Dr. Hernán Corrales Padilla, como miembro del Comité de Ayuda para Colegiados la Junta Directiva nombró al Dr. Ramón A. Sarmiento Soto.

INFORMA EL DIRECTOR

## A LOS COLABORADORES

La REVISTA MEDICA HONDURENA es el órgano oficial de publicidad del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.

En la REVISTA MEDICA HONDURENA se publicarán trabajos científicos originales e inéditos escritos en el idioma nacional por médicos colegiados. A criterio del Consejo se podrán reproducir artículos médicos de autores nacionales o extranjeros, siempre que sean de interés general.

Los trabajos originales podrán ser los siguientes tipos:

- de investigación científica
- de divulgación científica
- de casuística nacional

Todos los trabajos deberán ser escritos a máquina, con doble espacio, sin exceder veinte páginas y al final deberán contener, siempre que sea posible, un resumen en español y en inglés o interlingua. Asimismo, deberán constar de la bibliografía consultada que deberá cumplir con los siguientes requisitos:

- Número de referencia intercalada en el texto;
- Apellido del autor en letras mayúsculas;
- Iniciales del nombre del autor en letras mayúsculas;
- Título del artículo consultado;
- Nombre de la Revista o Boletín consultado, con las abreviaturas establecidas por el Index Medicus;
- Volumen de la Revista o Boletín;
- Número de la primera página del artículo;
- Año de la publicación;
- En caso que al referencia sea un libro deberá hacerse constar además del nombre del autor, del título del libro y el número de la primera página consultada, el nombre de la Casa Editora, su ubicación y año de publicación.

No se publicarán artículos sin referencias bibliográficas o que no llenen los requisitos expuestos, excepto aquellos que por su índole no lo ameriten. Las ilustraciones en blanco y negro o en colores serán remitidas por separado, detallando la leyenda que deba ir al pie de cada una o numerándolas si la explicación del mismo se dá en el texto.

El gasto que se incurra por concepto de fotograbados será pagado así:

- Las impresiones en blanco y negro serán pagadas por la Revista cuando no excedan de cuatro, si fuera mayor el número el resto será pagado por el autor;
- Las impresiones a colores serán pagadas por la Revista cuando no excedan de dos; si fuera mayor el número el resto será pagado por el autor.

La publicación de los trabajos dependerá de las normas sugeridas arriba y del parecer del Consejo de Redacción, siguiendo siempre que sea posible el orden cronológico de recepción.

No se devuelven los originales publicados lo mismo cuando no lo sean.

# OBITUARIO



## DOCTOR VÍCTOR MANUEL VELASQUEZ VALLADARES

Nacido en la Villa de San Antonio, Departamento de Comayagua el 17 de junio de 1893. Graduado el 8 de marzo de 1930 en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado N° 109.

Fallecido el 13 de mayo de 1974.

Edad: 76 años.

## DOCTOR JOSÉ FRANCISCO DUBON DOBLADO

Nacido en Comayagua, Departamento de Comayagua el 21 de junio de 1906. Graduado el 26 de enero de 1968 en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado N° 559. Falleció en Campamento, Depto. de Olancho.

Edad: 68 años.





DOCTOR  
ISIDORO ACOSTA GUIFARRO

Nacido en Juticalpa, Depto. de Olancho el 6 de octubre de 1889. Graduado el 9 de abril de 1927 en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado N° 172. Fallecido el 25 de julio de 1974. Edad: 85 años.

DOCTOR JOSÉ MANUEL  
DAVILA ACEITUNO

Nacido en Tegucigalpa, D. C. el 6 de enero de 1898. Graduado el 22 de enero de 1925, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado N° 197. Especialidad reconocida por el Colegio: Neumología. Fallecido el 1° de octubre de 1974. Edad: 76 años.



DOCTOR MARIO FERNANDO  
MUÑOZ NAVARRETE

Nacido en San Pedro Sula, Depío. de Cortés el 26 de abril de 1933. Egresado de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana, Cuba el 7 de enero de 1967. Registro de Colegiación Provisional N: 308. Falleció trágicamente el 21 de febrero de 1974 en San Pedro de Tutule, La Paz. Edad: 41 años.



DOCTOR JORGE  
ARTURO DURON GARCÍA

Nacido en Tegucigalpa, D. C. el 24 de junio de 1929. Graduado el 6 de noviembre de 1965 en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado N° 381. Especialidad reconocida por el Colegio: Medicina Física y Rehabilitación. Fallecido el 24 de diciembre de 1974. Edad: 45 años.

**SAN DOZ**  
CONTRIBUYE AL PROGRESO  
DE LA MEDICINA

# Lista de Médicos Especializados reconocidos por el "Colegio Médico de Honduras"

Hasta el 10. de Noviembre de 1974

## ESPECIALISTAS EN PEDIATRIA TEGUCIGALPA

Dr. Armando Andino Matamoros  
Dr. Alberto C. Bendeck N.  
Dr. Adán Zepeda Raudales  
Dr. Carlos A. Delgado  
(Cirugía Pediátrica)  
Dr. Carlos Rivera Williams  
(Ortopedia Pediátrica)  
Dr. Carlos Máximo Gálvez  
Dr. Carlos Godoy Arteaga  
Dr. Danilo Castillo Molina  
Dr. Danilo Hernán Fajardo C.  
Dr. Fernando Tomé Abarca  
Dr. Francisco Salomón Zepeda  
Dr. Francisco Cleaves Tomé  
Dr. Gilberto Osorio Contreras  
Dr. Juan Pablo Ecnavides  
Dr. José Eliseo Tábora  
Dr. Juan Barrantes Valle  
Dr. J. Radegundo García  
Dr. Manuel Enrique Laríos Bonilla  
Dr. Oscar González Ardón  
Dr. Rafael Tercero Mendoza  
Dr. René Hernández  
Dr. Roberto Mejía Durón  
Dr. Salvador Lovo López Villa  
(Cirugía Pediátrica)  
Dr. Tristán Martínez Castillo  
Dr. Luis Alonso Barahona  
Dr. Roberto Rivera Reyes  
Dr. Enrique Ernesto Alvarado  
Dr. Saady Oscar Bueso Bueso  
Dr. Armando Delgado Zepeda  
Dr. Angel Porfirio Sánchez  
Dr. José Octavio Vásquez  
Dr. Armando Alemán  
Dr. Rodolfo Valenzuela  
Dr. Armando Paredes  
Dr. Leonidas Padilla

## SAN PEDRO SULA

Dr. José Elías Handal  
(Cirugía Pediátrica)  
Dr. Elio L. Viana  
Dr. Juan Sahillón Leiva  
Dr. Mario Duilio Lanza  
Dr. Benjamín Matamoros  
Dr. Salvador Paredes Toro  
Dr. Roberto Cáliz Hernández  
Dr. Luis Bueso Arias  
Dr. Edgardo Arriaga Iraheta  
Dr. Miguel Angel Irias Miralda  
Dr. Nasry Kamal Handal  
Dr. Roberto Villela Chinchilla

Dr. Manuel Antonio Calderón  
Dr. Jesús Humberto Orellana  
Dr. Pablo Hernández M.

## LA LIMA

Dr. Arturo Joaquín Venegas  
Dr. Carlos A. Javier Santos  
Dr. Jorge A. Guillén

## LA CEIBA

Dr. Tomás García Erazo  
Dr. Rafael Pavón Leiva  
Dra. Olga Duarte de Laffitte

## SANTA ROSA DE COPAN

Dr. Juan Bautista Almondarés Irias

## EL PARAISO

Dr. Mario Santos Medal

## EXTERIOR

Dr. Juan de Dios Díaz Zelaya

## TELA, ATLANTIDA

Dr. Wilfredo Chavarria Isaula

## COMAYAGUA

Dr. Wilberto Lagos

## ESPECIALISTAS EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Mario Pavón Moncada  
Dr. Enrique O. Samayoa  
Dr. Joaquín Angel Núñez  
Dr. Humberto Rivera Medina  
Dr. Elías Alejandro Faraj R.  
Dr. Octavio Zavala Castillo  
Dr. Ramiro Figueroa Rodezno  
Dr. Marcial Vides Turcios  
Dr. Mario Alfredo Zambrana  
Dr. Alejandro Zúniga Lagos  
Dr. Ramón Velásquez García  
Dr. Mario Alcerro Castro  
Dr. Ricardo Ochoa Alcántara  
Dr. Manuel Sequeiros Verde  
Dr. Benjamín Fortín Midence



Dr. René Díaz Salinas  
 Dr. Gaspar Vallecillo Molina  
 Dr. Carlos Martínez Castillo  
 Dr. Julio César Batres  
 Dr. Miguel Angel Mejía  
 Dr. Carlos A. Medina  
 Dr. Antonio Romero Rovelo

## SAN PEDRO SULA

Dr. Sergio Bendaña Meza  
 Dr. César R. Abud  
 Dr. Benjamín Alirio Mena Baide  
 Dr. Julio César Bueso C.  
 Dr. Marco Antonio Sosa Vidal  
 Dr. Guillermo Ayestas  
 Dr. Mario Augusto Peraza Zelaya  
 Dr. Elio Rivera Fajardo  
 Dr. José Trinidad Aguilar

## LA LIMA

Dr. Raúl Manuel Romero Madrid  
 Dr. Angel Zelaya Ramírez

## LA CEIBA

Dr. Jesús Alberto Vásquez Cueva  
 Dr. César Rodríguez Laínez  
 Dr. Juan Montoya Alvarez  
 Dr. Fernando Azcona del Hoyo

## CHOLUTECA

Dr. Marco Antonio Rápalo Paredes

## EXTERIOR

Dr. René Carranza Velásquez

ESPECIALISTAS  
EN CIRUGIA GENERAL

## TEGUCIGALPA

Dr. José Gómez Márquez G.  
 Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga Díaz  
 Dr. Virgilio Banegas Montes  
 Dr. Angel D. Vargas  
 Dr. Ramiro H. Lozano  
 Dr. Silvio R. Zúñiga D.  
 Dr. Juan Andoníe Fernández  
 Dr. Cándido Mejía Castro  
 Dr. Rigoberto Arriaga Chinchilla  
 Dr. Mario German Castejón  
 Dr. Salvador Hiza Kury  
 Dr. Alejandro Adán Membreño P.  
 Dr. José David Pineda Escoto  
 Dr. Claudio Ayestas  
 Dr. Antonio Bermúdez Milla  
 Dr. Eugenio Matute Canizales  
 Dr. Lincoln Cassis Kawas

## SAN PEDRO SULA

Dr. Pedro Martell Guillén  
 Dr. Luis Alejandro Cousin

Dr. Guillermo Florentino Pineda  
 Dr. Guillermo Bendaña Meza  
 Dr. Rigoberto Milla Caballero  
 Dr. Andrés Arturo Martínez G.  
 Dr. Francisco Murillo Escobar  
 Dr. Juan Ramón Collar Valle  
 Dr. Ramón Laríos Contreras  
 Dr. Luis Vaquero Muñoz  
 Dr. José Arnold Paz

## LA LIMA

Dr. J. Armando Caballero R.  
 Dr. Julio César Rivera Henry

## LA CEIBA

Dr. Rigoberto Rodríguez Izaguirre  
 Dr. Humberto Domínguez Córdova  
 Dr. Wilfredo Sandoval Cáliz

## COMAYAGUA

Dr. Rodolfo Reyes Berlíos

## JUTICALPA

Dr. José Manuel Díaz Bonilla

## CHOLUTECA

Dr. Rodrigo Gutiérrez

## SANTA ROSA DE COPAN

Dr. Fernando Hilsaca Hilsaca  
 Dr. Rodolfo Interiano

## EXTERIOR

Dr. Nahin Hode Nasrala  
 Dr. Gustavo Adolfo Ortez Colindres  
 Dr. Marco Antonio Cáceres Rivas  
 Dr. Raúl G. Reyes

ESPECIALISTAS  
EN CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA

## TEGUCIGALPA

Dr. José David Pineda Escoto  
 Dr. Pedro Fiallos Medina

ESPECIALISTAS  
EN MEDICINA INTERNA

## TEGUCIGALPA

Dr. Manuel de Jesús Rivera Reyes  
 Dr. Héctor Alfredo Medrano  
 Dr. Armando Flores Fiallos  
 Dr. Jorge Alberto Pacheco  
 Dr. Rafael Zelaya Martínez



Dr. Jacobo Palma Molina  
 Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga Alemán  
 Dr. Plutarco E. Castellanos  
 Dr. Carlos Sierra Andino  
 Dr. Francisco Rolando García Rivas  
 Dr. Alfredo León Gómez  
 Dr. Marco Antonio Bográn  
 Dr. Hugo A. Álvarez Godoy  
 Dr. Enrique Martínez Boquín

#### SAN PEDRO SULA

Dr. Shibly Canahuati  
 Dr. Roberto Bermúdez B.  
 Dr. César J. Larach  
 Dr. Rodrigo Martínez  
 Dr. Aníbal Murillo

#### LA LIMA

Dr. Juan José Villeda Soto  
 Dr. Hugo Alvarado

#### EXTERIOR

Dr. Jorge A. Tábara  
 Dr. Raúl Oviédo Cubas

#### CHOLUTECA

Dr. José Antonio Bueso

#### ESPECIALISTAS EN SALUD PUBLICA

##### TEGUCIGALPA

Dr. Manuel A. Sandoval  
 Dr. Angel Porfirio Sánchez  
 Dr. Arturo Zelaya Finel  
 Dr. Benjamín Rivera  
 Dr. Carlos A. Bendaña  
 Dra. Anarda Estrada Domínguez  
 Dr. Rigoberto Alvarado Lozano  
 Dr. Carlos Fidencio Portillo  
 Dr. Julio A. González Ortiz  
 Dr. Hilton Bruno Tróchez Pineda  
 Dr. Ernesto Antonio Pinto  
 Dr. Carlos Godoy Arteaga  
 Dr. Jacobo Santos Alvarado  
 Dr. Alberto Guzmán Banegas  
 Dr. Carlos Alirio Cruz López  
 Dr. Danilo Velásquez Cruz  
 Dr. Luis Felipe Bekker Guzmán  
 Dr. Roberto Cruz Gavidia  
 Dr. Reynaldo Zavala Sandoval  
 Dr. Rafael Lobo Cerna  
 Dr. Gustavo Pardales Rrenderos  
 Dr. Aristides Suazo Bulnes  
 Dr. Francisco Javier Montes  
 Dr. Napoleón Gúnera Aguilar

##### SAN PEDRO SULA

Dr. Laudelino Sibrián Corea  
 Dr. Luis A. Sarmiento A.

Dr. Humberto Pineda Santos  
 Dr. Marco Tulio Oliva  
 Dr. Julio Seaman Reyes

#### LA CEIBA

Dr. Roberto Zepeda Turcios  
 Dr. Carlos Rivas Alvarado  
 Dr. Roberto Gutiérrez Villafranca

#### NACAOME

Dr. Oscar Antonio Molina Molina

#### SANTA ROSA DE COPAN

Dr. Francisco Alberto Hernández Santos  
 Dr. Anulfo Bueso Pineda

#### COMAYAGUA

Dr. Fausto José Varela M.

#### JUTICALPA

Dr. Ubence Cáliz Solís

#### CHOLUTECA

Dr. Merlyn Fernández Rápalo

#### EXTERIOR

Dr. Alonso Aguilera Ponce  
 Dr. Carlos A. Pineda Muñoz

#### ESPECIALISTAS EN EPIDEMIOLOGIA

##### TEGUCIGALPA

Dr. Napoleón Gúnera Aguilar

#### ESPECIALISTAS EN ADMINISTRACION DE HOSPITALES

Dr. Julio César Rivera Henry

#### ESPECIALISTAS EN NEUROLOGIA

##### TEGUCIGALPA

Dr. Francisco León Gómez  
 Dr. René Valladares Lemaire

##### SAN PEDRO SULA

Dr. Roberto Zerón Ortega (Infantil)

#### ESPECIALISTAS EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPIEDIA

##### TEGUCIGALPA

Dr. Rigoberto Ramírez Alfaro  
 Dr. Aristides Girón Aguilar

Dr. Adán Boza Zerón  
 Dr. Luis Samra S.  
 Dr. Francisco Montes Guerrero  
 Dr. Antonio Bermúdez Milla  
 Dr. Honorio Claros Fortín  
 Dr. César A. Zúñiga  
 Dr. Saúl Larios H.  
 (Ortopedia Pediátrica)

## SAN PEDRO SULA

Dr. Jorge Martín Saybe Cabus  
 Dr. Raúl Cuéllar  
 Dr. Antonio Márquez C.

ESPECIALISTAS  
EN OTORRINOLARINGOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Oscar Martínez Matamoros  
 Dr. José Castro Reyes  
 Dr. Enrique Aguilar Paz  
 Dr. Gonzalo Rodríguez Soto  
 Dr. Armando Mejía del Cid  
 Dr. José Vicente Mazariegos G.

## SAN PEDRO SULA

Dr. Donaldo Sierra García  
 Dr. Dagoberto Moreno Perdomo  
 Dr. Manuel Interiano Rodríguez  
 Dr. Orlando Merino Zaldívar

## ESPECIALISTAS EN NEUROCIRUGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Rafael Molina Castro  
 Dr. Carlos G. Mena Díaz  
 Dr. René Valladares Lemaire

## EXTERIOR

Dr. Armando Bardales Rodríguez

## ESPECIALISTAS EN ENDOCRINOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Manuel de Jesús Rivera R.  
 Dr. Marco Antonio Sarmiento Soto

## ESPECIALISTAS EN DERMATOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Hernán Corrales Padilla  
 Dr. Héctor Laínez Núñez  
 Dr. Ramón Sarmiento Soto  
 Dra. Virginia Aurora de Espinoza  
 Dr. Miguel Ángel Girón

## SAN PEDRO SULA

Dr. José Trinidad Paz Rivera  
 Dr. Alberto Elías Handal  
 Dr. Alberto Downing Chavarría

## ESPECIALISTAS EN UROLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Ignacio Midence M.  
 Dr. Salomón Munguía Alonzo  
 Dr. Rigoberto López Lagos

## SAN PEDRO SULA

Dr. René Bendaña Meza  
 Dr. Andrés Arturo Martínez Guillén  
 Dr. Víctor R. Yacamán

## ESPECIALISTAS EN OFTALMOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Nicolás Odeh Nasralla  
 Dr. Renato Bendaña Medal  
 Dr. Luis Callejas Zelaya  
 Dr. Ramón Vindel Serrano  
 Dr. Armando Sánchez A.  
 Dr. Héctor Valle Sigui  
 Dra. Vilma L. Colindres Delgado

## SAN PEDRO SULA

Dr. Efraín Ochoa Reina  
 Dr. Carlos Elvir Aceituno

## LA CEIBA

Dr. Luis Alberto Ponce P.

ESPECIALISTAS  
EN CIRUGIA TORACICA

## TEGUCIGALPA

Dr. Daniel Mencía Salgado  
 Dr. Francisco Murillo Selva h.  
 Dr. Cándido Mejía Castro

## SAN PEDRO SULA

Dr. Rigoberto Milla Caballero  
 Dr. Ramón Larios Contreras

## EXTERIOR

Dr. Marco Antonio Cáceres Rivas



## ESPECIALISTAS EN RADIOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. José Ramón Pereira  
 Dr. Jorge A. Villanueva  
 Dr. Jorge Rivera Miyares  
 Dr. Cornelio Corrales Padilla  
 Dr. Rubén Antonio Villeda B.  
 Dr. Conrado E. Rodríguez  
 Dr. Jaime Haddad Quiñónez  
 Dr. Alfredo C. Midence

## SAN PEDRO SULA

Dr. Adán Barahona Coello  
 Dr. César Rodolfo Salgado M.

## LA CEIBA

Dr. Roberto Zepeda Turcios  
 Dr. Rolando Andrade Tejeda

## ESPECIALISTAS EN ANESTESIOLOGIA

## TEGUCIGALPA

D. René Cervantes Gallo  
 Dr. Oscar Armando Rivera R.  
 Dr. Justo Manuel Echeverría F.  
 Dra. Zulema Canales Zúniga  
 Dr. Alejo Lara López  
 Dr. Ramón Boquín Nolasco  
 Dr. Alfredo Fortín Ynestroza  
 Dr. Santos Darío Ayestas  
 Dr. Jorge Alberto Corea  
 Dr. Vicente Hernández Cañadas

## SAN PEDRO SULA

Dr. José Trinidad Aguilar  
 Dr. Antonio Mariana Mejía  
 Dr. Ramón Valenzuela  
 Dr. Ricardo Gavidia Reynaud

## ESPECIALISTAS EN PSIQUIATRIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Francisco León Gómez  
 Dr. Asdrúbal Raudales  
 Dr. Alfredo León Padilla  
 Dr. Dagoberto Espinoza Mourra  
 Dr. Rodolfo Dubón Martínez  
 Dr. Manuel Esteban Sosa  
 Dr. Jorge Isaac Reyes  
 Dr. Marco Antonio Sevilla Rivera  
 Dr. Alejandro López Zelaya  
 Dr. Jorge Manuel Zelaya Smith  
 Dra. Elia Felicitá Antúnez

## ESPECIALISTAS EN PATOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Raúl Durón Martínez  
 Dr. Virgilio Cardona López  
 Dr. Ramón Custodio López  
 Dr. Carlos Ventura Ramos Fúnes

ESPECIALISTAS  
EN PATOLOGIA CLINICA

Dr. Selim Castillo H.

ESPECIALISTAS  
EN ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. Rolando A. Tábora  
 Dra. Claudina Ferrera  
 Dr. J. Adán Cueva V.

## EXTERIOR

Dr. Oscar Raudales

## ESPECIALISTAS EN HEMATOLOGIA

Dr. Tomás Martínez Ponce

## ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Armando Flores Fiallos  
 Dr. Carlos Sierra Andino  
 Dr. Arturo Alvarez Martínez  
 Dr. Ernesto Argueta Ariza  
 Dr. José Lisandro Reyes Quezada  
 Dr. Alfredo León Gómez  
 Dr. Marco Antonio Bográn  
 Dr. Marcio Sarmiento Soto  
 Dr. Oscar Cárcamo Tercero

## SAN PEDRO SULA

Dr. Francisco Dox Guillén  
 Dr. César J. Larach  
 Dr. Roberto Bermúdez B.

## ESPECIALISTAS EN NEUMOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Alberto Guzmán Banegas  
 Dr. Joaquín Reyes Soto  
 Dra. Eva Manheim de Gómez  
 Dr. Luis Munguía Alonzo  
 Dr. Raúl Flores Fiallos  
 Dr. Rigoberto Alvarado Lozano  
 Dr. René Flores Flores  
 Dr. Manuel Sarmiento Soto  
 Dr. Federico Baltodano Meifa  
 Dra. Marta Membreño Padilla  
 Dr. José Manuel Dávila Aceituno

## SAN PEDRO SULA

Dr. Erasmo Valladares  
 Dr. Julio Seaman  
 Dr. Carlos Caminos Díaz

## CHOLUTECA

Dr. Roberto Oliva Barralaga

ESPECIALISTAS  
EN GASTROENTEROLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. César Lozano Caballero  
 Dr. Armando Rivas García  
 Dr. Edgardo Alonzo Medina  
 Dr. Jorge Haddad Quiñónez  
 Dr. Lorenzo Amador Ponce

## SAN PEDRO SULA

Dr. Shibly Canahuatí  
 Dr. Pompeyo Raquel Sánchez

ESPECIALISTAS EN CIRUGIA  
PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

## TEGUCIGALPA

Dr. César Henríquez Izaguirre  
 Dr. Eduardo Talavera Westin  
 Dr. Oscar Aguiluz Berlioz

ESPECIALISTAS  
EN CITOLOGIA EXFOLIATIVA

## TEGUCIGALPA

Dra. Hena Cardona de Herrera  
 Dra. Emilia Bustillo

## ESPECIALISTAS EN ONCOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. René Medina Nolasco  
 Dr. Juan Evangelista Zelaya

ESPECIALISTAS EN MEDICINA  
FISICA Y REHABILITACION

## TEGUCIGALPA

Dr. David Abraham Galo  
 Dr. Ramiro Coello Núñez  
 Dr. Jorge Durón García

## ESPECIALISTAS EN NUTRICION

## TEGUCIGALPA

Dr. José Pablo Figueroa S.

## ESPECIALISTAS EN ANGIOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. José Gómez Márquez G.

## SAN PEDRO SULA

Dr. German Rigoberto Madrid

## ESPECIALISTAS EN FISIOLOGIA

## TEGUCIGALPA

Dr. Francisco Alvarado Salgado  
 Dr. Juan Angel Almendares Bonilla

ESPECIALISTAS  
EN CIENCIAS BASICAS

## TEGUCIGALPA

Dr. Samuel Dickerman K.

## ESPECIALISTAS EN NEFROLOGIA

Dr. Gustavo Enrique Martínez Boquín



# COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Registro de Colegiados hasta el 10. de Enero de 1975  
con exclusión de los fallecidos.

1. Dr. Abadie García, César Augusto	244	60. Dr. Ayestas López, Claudio Leonardo	225
2. Dr. Abarca Guzmán, Justo	610	61. Dr. Ayestas López, Juan Francisco	395
3. Dr. Abastida Alvarez, José Luis	822	62. Dr. Ayestas López, Guillermo	398
4. Dr. Abud Handal, César Roberto	200	63. Dr. Ayestas López, Santos Darío	481
5. Dr. Abularach Sabat, Francisco	169	64. Dr. Azcona del Hoyo, Fernando F.	374
6. Dr. Agüero Vega, René	302	65. Dr. Bados Mendoza, Leonel Armando	483
7. Dr. Aguilar Aguilar, Rafael Antonio	448	66. Dr. Baltodano Mejía, Federico	208
8. Dr. Aguilar Antúnez, Reginaldo	274	67. Dra. Banegas Chavarría, Martha E.	859
9. Dr. Aguilar Alemán, César	583	68. Dr. Banegas Montes, Virgilio	049
10. Dr. Aguilar A., José Trinidad	315	69. Dr. Barahona C., J. Rodrigo	044
11. Dr. Aguilar Barrientos, Gabriel R.	059	70. Dr. Barahona Coello, Adán	046
12. Dr. Aguilar Paz, Enrique	003	71. Dr. Barahona, Edmundo Alejandro	498
13. Dr. Aguilera Romero, Rolando	453	72. Dr. Barahona Garay, Luis Alonso	095
14. Dr. Aguilera Ponce, Rolando Alonso	473	73. Dr. Barahona Rodríguez, Leonel F.	669
15. Dr. Aguiluz Berfioz, Oscar	012	74. Dr. Bardales Renderos, Gustavo A.	558
16. Dr. Agurcia Membreño, Carlos	317	75. Dr. Bardales, Armando	630
17. Dr. Alcerro Castro, Mario	424	76. Dr. Barrientos Valle, Juan	096
18. Dr. Alcerro Castro, Ramón	303	77. Dr. Barrientos Ventura, Oscar Rodolfo	367
19. Dr. Alcerro Díaz, José Carlos	767	78. Dr. Barralaga, Nelson Eddy	796
20. Dr. Alcerro Oliva, José Napoleón	168	79. Dra. Banegas de Handal, Maritza	800
21. Dr. Alemán Quiñónez, Armando	243	80. Dr. Batres Pineda Julio César	051
22. Dr. Almendares Bonilla, Juan	430	81. Dr. Blanco Sagastume, Rafael	876
23. Dr. Almendares Iriás, Juan Bautista	468	82. Dr. Beaumont L., Austin Augustus	047
24. Dr. Alonso Medina, Edgardo	011	83. Dr. Benavides G., Juan Pablo	210
25. Dr. Alvarado Echeverría, Marcio A.	819	84. Dr. Bendeck Maradiaga, Jorge	675
26. Dr. Alvarado Lozano, Carlos Alberto	223	85. Dr. Bekker Guzmán, Luis Felipe	757
27. Dr. Alvarado Lozano, Hugo	082	86. Dr. Bendaña Medal, Luis Tirso	100
28. Dr. Alvarado Lozano, Rigoberto	081	87. Dr. Bendaña Medal, Renato	090
29. Dr. Alvarado Matute, Tito	886	88. Dr. Bendaña Meza, Arturo	154
30. Dr. Alvarado Quezada, Danilo A.	601	89. Dr. Bendaña Meza, Guillermo	356
31. Dr. Alvarado Medina, Leonardo	620	90. Dr. Bendaña Meza, René	361
32. Dr. Alvarado Ramírez, Enrique E.	574	91. Dr. Bendaña Meza, Sergio	048
33. Dr. Alvarado Salgado, Francisco R.	113	92. Dr. Bendeck Nimer, Alberto C.	363
34. Dr. Alvarado Sagastume, Rómulo	417	93. Dr. Bendeck Sansur, Ricardo	763
35. Dr. Alvarenga Maradiaga, Oscar R.	545	94. Dr. Bendaña Ulloa, Carlos Alberto	230
36. Dr. Alvarez Martínez, Arturo	702	95. Dr. Bennaton G., Carlos Alfonso	058
37. Dr. Alvarez Molina, Gustavo Adolfo	543	96. Dr. Benítez Arriaga, José Anibal	693
38. Dr. Alvarez Santos, Manuel Efraín	504	97. Dr. Berlioz Simón, Sady Edgardo	534
39. Dr. Amador Ponce, Lorenzo	542	98. Dr. Bermúdez Bográn, Roberto	060
40. Dr. Andino Matamoros, Armando	161	99. Dr. Bermúdez Milla, José Antonio	066
41. Dr. Andoníe Fernández, Juan A.	071	100. Dr. Bertrand Anduray, Tulio	242
42. Dr. Andrade Amador, Ramón	804	101. Dr. Boesch Matute, Raul Fernando	379
43. Dr. Andrade Ordóñez, Héctor W.	899	102. Dr. Bográn Idiáquez, Marco Antonio	488
44. Dr. Andrade Tejeda, Rolando	308	103. Dr. Bondenbender de Baker, Joyce A.	811
45. Dr. Angeli Mejía, Fernando	892	104. Dr. Bonilla Contreras, Adán	313
46. Dra. Antúnez Cardona, Elia Felicitá	662	105. Dr. Bonilla Durán, Víctor Orlando	653
47. Dr. Argueta Aguilar, Angel Ernesto	457	106. Dr. Borjas V., Ernesto A.	089
48. Dr. Argueta Ariza, Ernesto	371	107. Dr. Boza Zerón, Adán	050
49. Dr. Argueta Reyes, Wilfredo	902	108. Dr. Brevé Martínez, Roberto	153
50. Dr. Arita Chinchilla, Carlos A.	535	109. Dr. Bueso Arias, Juan Angel	357
51. Dr. Arias Chicas, José Santos	639	110. Dr. Bueso Arias, Luis	358
52. Dr. Arriaga Chinchilla, José R.	528	111. Dr. Bueso Bueso, Sady Oscar	742
53. Dr. Arriaga Iraheta, Edgardo	061	112. Dr. Bueso Cáceres, Arturo	436
54. Dr. Aronne Guillén, Marcio	680	113. Dr. Bueso Castillo, José Antonio	354
55. Dr. Arzú Cayetano, Gilberto	836	114. Dr. Bueso Gómez, Manuel	042
56. Dr. Avila Panchamé, Adalberto	701	115. Dr. Bueso Pineda, Arnulfo	387
57. Dr. Avila Solís, José Edgardo	893	116. Dr. Bueso Rodríguez, Fernando	613
58. Dr. Ayala Avila, Saúl	322	117. Dr. Bueso Rodríguez, Julio César	609
59. Dr. Ayes Mejía, Gustavo Adolfo	588	118. Dr. Bueso, Julio César	190



119. Dr. Bulnes M., Ricardo Ernesto	768	186. Dr. Corca Molina, Jorge Alberto	529
120. Dra. Bustamante Canales, Maria C.	079	187. Dr. Corleto Moreira, Herman	860
121. Dr. Bustamante Pineda, Luis Alonso	460	188. Dr. Corrales Padilla, Cornelio	268
122. Dra. Bustillo Rivera, Emilia	293	189. Dr. Corrales Padilla, Hernán	026
123. Dr. Boquín Nolasco, Ramón Ernesto	634	190. Dra. Cortés de Villeda, Marta	204
124. Dr. Caballero Mejía, Lucas	490	191. Dr. Cortés Padilla, Luis Arturo	582
125. Dr. Caballero R., Armando	191	192. Dr. Cousin Boquín, Luis Alejandro	349
126. Dr. Cabrera Sabillón, Servio Danilo	764	193. Dr. Cruz Alvarado, Camilo	553
127. Dr. Cáceres Mendoza, César Augusto	700	194. Dr. Cruz Aragón, Justiniano	766
128. Dr. Cáceres Vijil, Manuel	163	195. Dr. Cruz Campos, Wilfredo	788
129. Dr. Cáceres Rivas, Marco Antonio	746	196. Dr. Cruz López, Carlos Alirio	756
130. Dr. Calderón R., Manuel Antonio	068	197. Dr. Cruz Moreno, Enemecio	511
131. Dr. Calderón Escobar, Nelson Nicolás	815	198. Dr. Cruz Torres, Gustavo	603
132. Dr. Cáliz Hernández, Roberto	427	199. Dr. Cuestas Chinchilla, Luis A.	533
133. Dr. Cáliz Mejía, Raúl Felipe	739	200. Dr. Cueva Recinos, Juan Ramón	513
134. Dr. Cáliz Solís, Ubence	607	201. Dr. Cueva Villamil, José Adán	151
135. Dr. Calderón Salinas, Rolando	725	202. Dr. Cuevas B., Pablo José	289
136. Dr. Callejas Zelaya, Luis	217	203. Dr. Cuéllar Alvarenga, Rigoberto	847
137. Dr. Cámbar Ramos, Pablo José	564	204. Dr. Cuéllar Martínez, Raúl	015
138. Dr. Caminos Díaz, Carlos	428	205. Dr. Custodio López, Ramón	006
139. Dr. Canahuati Mitri, Jamal Emilio	439	206. Dr. Cruz Gavidia, Roberto	635
140. Dr. Canahuati, Shibli M.	360	207. Dr. Cruz Moncada, Enrique Adolfo	640
141. Dra. Canales Zúñiga, Zulema	118	208. Dr. Chavarria Isaula, José Wilfredo	813
142. Dr. Cañenguez Pinto, Hugo Armando	883	209. Dr. Chavarria Mejía, José Adrián	778
143. Dr. Cárcamo Tercero, Oscar Jacobo	092	210. Dr. Chavarria Rodríguez, Santiago R.	312
144. Dr. Cárcamo Tercero, Tito Humberto	069	211. Dr. Chavarria Suazo, Gilberto	057
145. Dr. Cardona Bonilla, Juan	573	212. Dr. Chávez Arias, Pedro Emilio	618
146. Dr. Cardona Chinchilla, Herlindo	394	213. Dr. Chávez Romero, Julio César	691
147. Dr. Cardona López, Virgilio	186	214. Dr. Chávez Quan, Manuel Armando	516
148. Dra. Cardona de Herrera, Hena	222	215. Dr. Chiang Santos, Armando	871
149. Dr. Carranza Díaz, Marco Tulio	576	216. Dr. Chiang Sánchez, Moisés	745
150. Dr. Carranza Velásquez, René	027	217. Dr. Chirinos Velásquez, Manfredo	375
151. Dr. Carias Donaire, Gustavo	328	218. Dr. Del Cid López, Juan Rafael	404
152. Dr. Carias Oviedo, Rolando	093	219. Dr. De León Paz, Carlos	330
153. Dr. Carrasco Flores, Manuel	063	220. Dr. Delgado y Aguirre, Ricardo	432
154. Dr. Cassis Assaf, Lincoln Geo	556	221. Dr. Delgado González, Carlos A.	116
155. Dr. Castejón, Mario Germán	589	222. Dr. Delgado Pineda, Juan	220
156. Dr. Castellón Tercero, Esteban	363	223. Dr. Da Costa Zelaya, Carlos Miguel	709
157. Dr. Castellón Tercero, Prisciliano	413	224. Dr. Delgado Zepeda, Armando Nicolás	462
158. Dr. Castellanos Figueroa, César	638	225. Dr. Díaz Bonilla, José Manuel	040
159. Dr. Castellanos Delgado, Plutarco	414	226. Dr. Díaz Lobo, Alfonso	238
160. Dr. Castillo Antúnez, Mario	126	227. Dr. Díaz Maestre, Luis	245
161. Dr. Castillo Espinoza, Luis Alonso	696	228. Dr. Díaz Montoya, Rafael	550
162. Dr. Castillo Handal, Selim	189	229. Dr. Díaz Salinas, René	324
163. Dr. Castillo Milla, José Joaquín	652	230. Dr. Díaz Santos, Pablo	221
164. Dr. Castillo Molina, Danilo	456	231. Dr. Díaz Sarmiento, Mario Tito	865
165. Dr. Castillo Moncada, Armando	115	232. Dr. Díaz Sosa, Donald	870
166. Dr. Castillo Ochoa, José de Jesús	475	233. Dr. Díaz Zelaya, Juan de Dios	587
167. Dr. Castillo Ochoa, Rafael Antonio	891	234. Dr. Díaz Zelaya, Salvador	743
168. Dra. Castillo de Ynestroza, Martha N.	848	235. Dr. Dickerman K., Samuel	595
169. Dr. Castillo Zúñiga, Randofo	619	236. Dra. Domínguez Barahona, Alicia C.	888
170. Dr. Castro Alemán, Lombardo	600	237. Dra. Domínguez de Murillo, María E.	509
171. Dr. Castro Reyes, José	155	238. Dr. Domínguez R., José Refugio	052
172. Dr. Cerna Salgado, Félix	408	239. Dr. Domínguez Córdova, Humberto	720
173. Dr. Cerrato Zelaya, Ciro Randofo	479	240. Dra. Domínguez Gross, Marja Ivette	763
174. Dr. Cervantes Gallo, René	282	241. Dr. Downing Chavarria, Alberto	039
175. Dr. Cisne Reyes, Luis Humberto	862	242. Dr. Dox Guillén, Francisco	463
176. Dr. Claros Fortin, Honorio	008	243. Dra. Duarte de Laffite, Olga	273
177. Dr. Cleaves Tomé, Francisco	640	244. Dra. Duarte de Zúñiga, Flora C.	403
178. Dr. Coello Cortés, Ramiro	896	245. Dr. Dubón Martínez, Rodolfo	321
179. Dr. Coello Mejía, Olban	735	246. Dr. Durón Bustamante, Carlos Alberto	777
180. Dr. Coello Núñez, Ramiro	408	247. Dr. Durón García, Jorge Arturo	381
181. Dr. Coello Oliva, Miguel Humberto	114	248. Dr. Durón Martínez, Raúl A.	054
182. Dra. Colindres Delgado, Vilma Lilian	628	249. Dr. Echeverri Mendoza, Victoriano	359
183. Dr. Collart Valle, Juan Ramón	062	250. Dr. Echeverría Fong, Justo Manuel	301
184. Dr. Contreras Rosa, Roberto Antonio	760	251. Dr. Elvir Aceituno, Carlos	362
185. Dr. Córdova Santos, Gabino	593		



252. Dr. Elvir Girón, Luis Ramón	527	318. Dr. García Velásquez, Carlos Ramón	769
253. Dr. Enamorado Castro, Edgardo	461	319. Dr. García Cáliz, Miguel Angel	818
254. Dr. Erazo Caballero, Servio Tulio	311	320. Dr. García Rivas, Rolando Francisco	831
255. Dr. Escobar Molina, Arturo	678	321. Dr. García, Yanuario	873
256. Dr. Escorcía Hernández, Rafael de J.	327	322. Dr. Gauggel Cardona, José Eduardo	334
257. Dr. Escoto Mendoza, Ezequiel	500	323. Dr. Gavidia Reynaud, Ricardo A.	659
258. Dr. Escoto Umazor, Cornelio	874	324. Dr. Girón Aguilar, Aristides	253
259. Dr. Espinoza Mourra, Dagoberto	440	325. Dr. Girón Flores, Edgardo	744
260. Dra. Estrada Domínguez, Anarda	280	326. Dr. Girón Mena, Edgardo	139
261. Dr. Estrada Duarte, Rafael	464	327. Dr. Girón Rodríguez, Miguel Angel	451
262. Dr. Fajardo Aguirre, Modesto	272	328. Dra. Glynn de Hernández, Vilma Y.	672
263. Dr. Fajardo Bueso, José Salomón	832	329. Dr. Godoy Sandoval, José Leonardo	108
264. Dr. Fajardo Cabrera, Danilo Hernán	142	330. Dr. Godoy Arteaga, Carlos	185
265. Dr. Fajardo h., Jerónimo	072	331. Dr. Gómez Alvarado, Vicente	426
266. Dr. Faraj Rischmawy, Elías A.	076	332. Dr. Gómez Hernández, Nery	540
267. Dr. Fárez Illa, Marcio César	474	333. Dr. Gómez-Márquez Cironés, José	224
268. Dr. Ferguson Luna, Arturo	193	334. Dr. Gómez Núñez, Concepción	194
269. Dr. Fernández Matamoros, F. José	715	335. Dr. Gómez Rivera, Daniel	345
270. Dr. Fernández Paredes, Alfredo	903	336. Dr. Gómez Padilla, César Alberto	136
271. Dr. Fernández Rápalo, Merlin	679	337. Dr. Gómez Robelo, Roberto	101
272. Dra. Ferrera Andino, Claudina M.	670	338. Dr. Gómez Suazo, Mario León	844
273. Dr. Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso	152	339. Dr. Gómez Urtecho, Reynaldo Abilio	686
274. Dr. Fiallos Medina, Pedro Orlando	526	340. Dr. González Ardón, Oscar	552
275. Dr. Fiallos Montero, Dennis	502	341. Dra. González de Cámbar, Martha Y.	563
276. Dr. Fiallos Salgado, Julián Federico	001	342. Dr. González Colindres, Jorge Anibal	605
277. Dra. Figueroa de Espinoza, Virginia	441	343. Dr. González Herrera, Carlos H.	297
278. Dr. Figueroa Rodezno, Ramiro	320	344. Dr. González Ortiz, Julio Augusto	248
279. Dr. Figueroa Sarmiento, José Pablo	532	345. Dr. González Rosa, Virgilio	064
280. Dra. Flores de Almendares, Rosario J.	629	346. Dr. Guevara Gutiérrez, Javier E.	748
281. Dr. Flores Fiallos, Armando	340	347. Dr. Grinspan Korper, Salomón	807
282. Dr. Flores Fiallos, Raúl	135	348. Dr. Guillén Aguilar, Jorge Alberto	543
283. Dr. Flores Flores, José René	497	349. Dr. Guillén Pinel, Humberto	335
284. Dr. Flores Flores, José Crisanto	758	350. Dr. Gúnera Aguilar, Napoleón .	226
285. Dr. Flores Varela, Hiram	623	351. Dr. Gutiérrez González, Carlos E.	770
286. Dr. Flores Zúñiga, Jorge Eliseo	846	352. Dr. Gutiérrez López, Rodrigo	307
287. Dr. Florentino P., Guillermo	080	353. Dr. Gutiérrez Villafranca, Roberto	275
288. Dr. Fortín Inestroza, Alfredo	684	354. Dr. Guzmán Banegas, Alberto	276
289. Dr. Fortín Midence, Benjamín	198	355. Dr. Haddad Quiñónez, Jorge	080
290. Dr. Ferrufino Ortiz, Ramón	688	356. Dr. Haddad Quiñónez, Jaime	519
291. Dr. Fúnes Torres, Julio César	615	357. Dr. Handal Handal, Alberto Elías	138
292. Dr. Fortín Ynestroza, Marco Antonio	637	358. Dr. Handal Handal, José Elías	390
293. Dr. Fonseca Carballo, Oscar Armando	641	359. Dr. Handal Handal, Nasry Kamal	759
294. Dr. Galeas Agarcía, Jorge Tulio	676	360. Dr. Handal Nasser, Eddie	810
295. Dr. Gale Guillén, Juan Francisco	801	361. Dr. Henríquez Izaguirre, César A.	525
296. Dr. Gallardo Aguilar, Carlos Enrique	799	362. Dr. Henríquez García, Ronaldo	572
297. Dr. Gamero Sosa, Raúl Amílcar	853	363. Dr. Hernández Canales, Miguel Angel	370
298. Dr. Gámez Rodríguez, Jorge Alberto	797	364. Dr. Hernández Cañadas, Vicente	539
299. Dr. Garay Andrade, Juan Antonio	718	365. Dr. Hernández, Ciro Gilberto	681
300. Dr. Galeano Ramírez, José Hernán	586	366. Dr. Hernández Dubón, Eudolfo David	829
301. Dr. García Díaz, Samuel Francisco	719	367. Dr. Hernández Linares, Wilfredo	602
302. Dr. García Díaz, Héctor Patricio	731	368. Dr. Hernández Rodríguez, René	343
303. Dra. Galeano de Turcios, Betty Najul	578	369. Dr. Hernández Meléndez, Pablo	295
304. Dr. Galo, David Abraham	319	370. Dr. Hernández Santos, Francisco A.	515
305. Dr. Galo Puerto, Ramón	344	371. Dr. Henríquez Espinoza, René A.	663
306. Dr. Gálvez Rovelo, Carlos Máximo	260	372. Dr. Herrera Arrivillaga, Víctor	134
307. Dr. García Becerra, Guillermo	067	373. Dr. Herrera Cruz, Oscar Leonel	410
308. Dr. García Castellanos, Guillermo	795	374. Dr. Herrera Cruz, Santiago	409
309. Dr. García Cruz, José Raúl	631	375. Dr. Herrera Salinas, Daniel	861
310. Dr. García Erazo, Tomás	305	376. Dr. Hilsaca H., Fernando	323
311. Dr. García, Donald L.	170	377. Dr. Hiza Kury, Salvador	407
312. Dr. García Guevara, Jacinto R.	406	378. Dr. Inestroza Zelaya, Javier	372
313. Dr. García Guevara, José de la Cruz	577	379. Dr. Interiano Rodríguez, Manuel	382
314. Dr. García Martínez, Jorge Alberto	597	380. Dr. Interiano Rodríguez, Pompilio	477
315. Dr. García Martínez, Rubén F.	826	381. Dr. Interiano, Rodolfo Eugenio	087
316. Dr. García Rivera, Jorge Alberto	834	382. Dr. Irias Cáliz, Héctor Armando	341
317. Dra. García Rodas, Gloria Margarita	875	383. Dr. Irias Miralda, Marco Tulio	493



384. Dr. Irias Miralda, Miguel Angel	687	450. Dr. Marx Lincke, Samuel Benno	751
385. Dr. Irias Zelaya, Nicolás	785	451. Dr. Mariana Mejía, Antonio	438
386. Dr. Izaguirre Carranza, Gustavo A.	726	452. Dr. Márquez Cerrato, Antonio	016
387. Dr. Izaguirre Santos, Wilfredo A.	887	453. Dr. Martel Guillén, Pedro	148
388. Dr. Javier Santos, Carlos Alberto	131	454. Dr. Martínez Boquin, Gustavo E.	469
389. Dr. Javier Zepeda, Carlos Alberto	658	455. Dr. Martínez Funes, José	452
390. Dr. Jiménez Dubón, Reniery Augusto	809	456. Dr. Martínez Castillo, Carlos	466
391. Dr. Jiménez Leiva, Salvador	296	457. Dr. Martínez Castillo, Tristán	772
392. Dr. Jiménez Navarro, Rodolfo	270	458. Dr. Martínez Guillén, Andrés Arturo	339
393. Dr. Joya Moncada, Pablo Ulises	309	459. Dr. Martínez Matamoros, Oscar	386
394. Dr. Joya Cardona, Pablo Ulises	689	460. Dr. Martínez Meza, Luis Edgardo	544
395. Dr. Juárez Pereira, Leonardo	522	461. Dr. Martínez Ponce, Tomás	645
396. Dr. Kwas O'riely, Homer Javier	842	462. Dr. Martínez Pinel, Carlos Alfredo	237
397. Dr. Lacayo Sánchez, Alfonso	442	463. Dr. Martínez Ordóñez, José	205
398. Dr. Laffite Martínez, Enrique	112	464. Dr. Martínez Valenzuela, Rafael	259
399. Dr. Lagos Lagos, Wilberto	478	465. Dr. Martínez Zelaya, Salvador A.	730
400. Dr. Lainez Matamoros, David A.	710	466. Dr. Maloff Fléfil, Ricardo	656
401. Dr. Lainez Núñez, Héctor	053	467. Dr. Mass Bonilla, Franklin Douglas	612
402. Dr. Lainez Paredes, René	879	468. Dr. Matamoros Flores, Benjamín	020
403. Dr. Lamelas Salinas, José Manuel	825	469. Dr. Matute Alvarez, Roberto A.	484
404. Dr. Lara Claros, Rolando Antonio	596	470. Dr. Matute Canizales, Eugenio	167
405. Dr. Lara López, Alejo	232	471. Dr. Mayes Huete, Santos Eduardo	450
406. Dr. Lara Pineda, José Armando	834	472. Dr. McKinney, Mariano B.	342
407. Dr. Lara Zepeda, Juan	174	473. Dr. Mazariegos García, José Vicente	802
408. Dr. Larach Jamis, César	029	474. Dr. Medal, Mario Santos	236
409. Dr. Larios Bonilla, Manuel Enrique	233	475. Dr. Medrano Diaz, Héctor Alfredo	145
410. Dr. Larios Contreras, Ramón	401	476. Dr. Medrano Martínez, Raúl A.	487
411. Dr. Larios Hernández, Saúl Enrique	491	477. Dr. Medina Nolasco, Aníbal	094
412. Dr. Larios Ulloa, Jerónimo	447	478. Dr. Medina Nolasco, René	471
413. Dr. Lanza Sandoval, Mario Duilio	353	479. Dr. Medina Rodríguez, Carlos A.	718
414. Dr. Lázarus Bernhard, Roberto	097	480. Dr. Mejía Antúnez, Cornelio	316
415. Dr. Leiva Hawkins, Manuel Alfredo	828	481. Dr. Mejía Castro, Cándido	141
416. Dr. Leiva Vivas, José María	181	482. Dr. Mejía Del Cid, Armando	298
417. Dra. Lejarreta de Portillo, María M.	856	483. Dr. Mejía Durón, Roberto	235
418. Dr. León Gómez, Alfredo	009	484. Dr. Mejía Galo, René	889
419. Dr. León Gómez, Francisco	007	485. Dr. Mejía Mejía, Miguel Angel	018
420. Dr. Leva Bulnes, Antonio Ramón	901	486. Dr. Mejía Napky, Félix Javier	863
421. Dr. Lezama Castellanos, Rolando	567	487. Dr. Mejía Palacios, Arnulfo	684
422. Dra. Lezcano de García, Regina A.	651	488. Dr. Mejía Valladares, Enrique	428
423. Dra. Linares Santos, María del T.	770	489. Dr. Mejía Valladares, Mario Andrés	740
424. Dr. Lobo Cerna, José Rafael	604	490. Dr. Membreño Marin, Héctor	290
425. Dr. López Aguilar, Alirio	864	491. Dr. Membreño Padilla, Alejandro	431
426. Dr. López Canales, Gustavo Ernesto	575	492. Dra. Membreño Padilla, Marta E.	569
427. Dr. López Canales, José Rubén	565	493. Dr. Mena Bajde, Benjamín A.	507
428. Dr. López Lagos, Rigoberto	378	494. Dr. Mena Díaz, Carlos	269
429. Dr. López Herrera, Heberto	571	495. Dr. Mencia Salgado, Daniel	172
430. Dr. López Pineda, Camilo	568	496. Dr. Mendoza Fiallos, José Trinidad	146
431. Dr. López Nieto, Marco Antonio	538	497. Dr. Mendoza Valdez, Clemente	411
432. Dra. López de Pineda, Martha Irene	791	498. Dr. Mendoza Portillo, Marco A.	705
433. Dr. López R., Jaime Armando	814	499. Dr. Mendoza Guillén, Jorge	733
434. Dr. López Tábora, Roberto Ricarte	881	500. Dr. Merino Zaldívar, Orlando	443
435. Dr. López Villa, José Antonio	184	501. Dr. Meza Galeas, Ramón	278
436. Dr. López Zelaya, Alejandro	158	502. Dr. Meza Palma, José Modesto	843
437. Dr. Lozano Caballero, César	010	503. Dr. Midence Hernández, Marco A.	838
438. Dr. Lozano Matamoros, Ramiro H.	105	504. Dr. Midence Moncada, Ignacio E.	002
439. Dr. Lorenzana Sosa, Dagoberto	541	505. Dr. Midence Vallecillo, Alfredo C.	077
440. Dr. Lovo López-Villa, Salvador	581	506. Dr. Milla Caballero, Rigoberto	585
441. Dr. Machado Valladares, Rolando	830	507. Dr. Milla Galeano, Horacio	019
442. Dr. Madrid Lizardo, Ricardo Teodoro	787	508. Dr. Milla Villeda, Reynaldo Humberto	752
443. Dr. Madrid Zelaya, Germán R.	202	509. Dra. Miranda Quezada, María del C.	890
444. Dr. Magarín Rosales, Julio César	449	510. Dr. Molina Castro, Rafael	212
445. Dr. Maldonado Robles, Humberto	900	511. Dra. Molina Martínez, Carmen Suyana	711
446. Dra. Manheim de Gómez, Eva	201	512. Dr. Molina Martínez, Marco Antonio	851
447. Dr. Maradiaga Vilches, Arturo A.	632	513. Dr. Molina Mendoza, Esteban	789
448. Dra. Marey Truesdell, Perla Cariota	732	514. Dr. Molina Molina, Oscar Antonio	774
449. Dr. Martín Aguilar, Juan Bautista	833	515. Dr. Molina Ortiz, Juan	557



516. Dr. Moncada Amador, Miguel Rafael	119	582. Dr. Paredes Paz, Juan de Dios	866
517. Dr. Moncada Ramirez, Miguel R.	120	583. Dr. Paredes Toro, Salvador Ramón	271
518. Dr. Moncada Medrano, Lucas G.	628	584. Dr. Paredes Toro, Salvador	523
519. Dr. Moncada Irias, José Máximo	380	585. Dr. Paredes Regalado, Leandro S.	160
520. Dr. Molina Molina, José Rodolfo	688	586. Dr. Paredes, Mauricio Antonio	727
521. Dr. Montes Guerrero, Francisco	149	587. Dr. Pascua Leiva, Herman	034
522. Dr. Montes Guerrero, José Anibal	306	588. Dr. Pastor Zelaya, Rodolfo	107
523. Dr. Montes Guerrero, Nicolás de J.	647	589. Dr. Pavón Aguilera, Armando	166
524. Dr. Montes Zepeda, Francisco Javier	542	590. Dr. Pavón Gale, Leonel	606
525. Dr. Montoya Alvarez, Juan	238	591. Dr. Pavón Lagos, Héctor Eduardo	566
526. Dr. Montoya Fiallos, Juan	591	592. Dr. Pavón Leiva, Rafael Antonio	124
527. Dr. Morales San Martín, Ramón	421	593. Dr. Pavón Moncada, Mario	418
528. Dr. Morel Altamirano, Simón	771	594. Dr. Paz Barahona, Miguel	616
529. Dr. Moreno Perdomo, Eduardo	512	595. Dr. Paz Paredes, Arturo	667
530. Dr. Moreno Perdomo, Dagoberto	017	596. Dr. Paz y Paz, José Arnold	697
531. Dr. Munguía Alonzo, Luis	106	597. Dr. Paz Rápalo, Salvador Reynaldo	614
532. Dr. Munguía Alonzo, Salomón	104	598. Dr. Paz Rivera, José Trinidad	352
533. Dr. Munguía Padilla, Carlos Elpidio	465	599. Dr. Paz Rivera, Juan	480
534. Dr. Murcia Pinto, Héctor Francisco	841	600. Dr. Peña Zelaya, Guillermo	036
535. Dr. Murillo Elvir, Sergio Arturo	508	601. Dr. Peraza Casaca, J. Antonio	035
536. Dr. Murillo Escobar, Francisco	364	602. Dr. Peraza Zelaya, Mario Augusto	606
537. Dr. Murillo Escobar, Edgardo Anibal	444	603. Dr. Perdomo Lanza, Nelson Adalberto	828
538. Dr. Murillo Selva h., Francisco	180	604. Dr. Pereira Aguilera, José Ramón	820
539. Dr. Muñoz Mendoza, Miguel Rafael	159	605. Dr. Pereira, J. Ramón	074
540. Dr. Muñoz Muñoz, Carlos Miguel	397	606. Dr. Pérez Estrada, Alberto Vicente	449
541. Dr. Navarrete Melghem, Edgardo	724	607. Dr. Pérez Hernández, José Leonel	741
542. Dr. Nelson Durón, Marco Antonio	627	608. Dr. Pérez Izaguirre, José Antonio	247
543. Dr. Nelson García, Francisco	648	609. Dr. Pérez Izaguirre, Manuel de J.	377
544. Dr. Núñez Ortiz, Joaquín Angel	324	610. Dr. Pérez Inestroza, Luis Mauricio	677
545. Dr. Núñez Zúñiga, Antonio Roberto	536	611. Dr. Pineda Argüello, Sergio Boris	782
546. Dr. Ochoa Alcántara M., Ricardo S.	412	612. Dr. Pineda Coello, Mario	254
547. Dr. Oceano C., Guillermo Alfredo	798	613. Dr. Pineda Contreras, Octavio	355
548. Dr. Ochoa Durón, Vicente Gabriel	734	614. Dr. Pineda Escoto, José David	455
549. Dr. Ochoa Reina, Efraín	264	615. Dr. Pineda Fasquelle, Constantino	257
550. Dr. Ochoa Valle, José María	560	616. Dr. Pineda Figueroa, Alan Leonel	722
551. Dr. Odeh Nasralla, Nahim	803	617. Dr. Pineda Montes, Jorge Alberto	784
552. Dr. Odeh Nasralla, Nicolás	014	618. Dr. Pineda Muñoz, Carlos Alberto	162
553. Dr. Oliva Aguilera, Marco Tulio	561	619. Dr. Pineda Paredes, Mario Federico	849
554. Dr. Oliva Barralaga, Roberto	346	620. Dr. Pineda Santos, F. Humberto	395
555. Dr. Oqueli Colindres, Miguel Rafael	624	621. Dr. Pineda Tábora, Manuel	065
556. Dr. Oqueli Cárcamo, José	695	622. Dr. Pino Montes de Oca, Emilio Roy	402
558. Dr. Ordóñez García, Andrés	707	623. Dr. Pinto González, Ernesto Antonio	435
557. Dr. Ordóñez de Madrid, Nohemí Isabel	792	624. Dr. Pinto Mejía, José	195
559. Dr. Orellana, Carlos Alberto	338	625. Dr. Ponce de Avalos, Reynaldo	429
560. Dr. Orellana Manglioni, Jesús H.	333	626. Dra. Ponce de García, Olga María	654
561. Dra. Orellana, Sara	872	627. Dr. Ponce Ochoa, Marcial	219
562. Dr. Ortega Matamoros, Julio César	546	628. Dr. Ponce Ochoa, Marco Antonio	086
563. Dr. Ortega Ordóñez, León Adalid	501	629. Dr. Ponce Pagoada, Luis Alberto	762
564. Dr. Orellana, Héctor Mauricio	747	630. Dr. Ponce Pagoaga, Roberto	754
565. Dra. Osejo de Errázuriz, Gloria	326	631. Dr. Portillo Núñez, Pedro Reniero	728
566. Dr. Osorio Contreras, Gilberto	004	632. Dr. Portillo Guifarro, Carlos F.	123
567. Dr. Oviedo Cubas, Raúl Gabriel	258	633. Dr. Pineda Montoya, Gustavo N.	692
568. Dr. Oviedo Meza, Lisandro	400	634. Dr. Portillo Portillo, Andrés Abelino	855
569. Dr. Oviedo Padilla, Guillermo	318	635. Dr. Ramírez Alfaro, Rigoberto	075
570. Dr. Oviedo Pineda, Antonio	492	636. Dr. Ramírez Castañeda, Miguel O.	517
571. Dr. Oyuela Martínez, Luis Antonio	882	637. Dr. Ramírez, Marco Antonio	467
572. Dr. Pacheco Banegas, Emérito	824	638. Dr. Ramos Fúnes, Carlos Ventura	459
573. Dr. Pacheco Reyes, Jorge Alberto	150	639. Dr. Ramos Molina, Jorge Anibal	854
574. Dr. Padilla Hernández, Alfredo León	749	640. Dr. Ramos Reina, Luis Vidal	127
575. Dr. Padilla Ramírez, Leonidas	665	641. Dr. Rápalo Herrera, Jorge Augusto	690
576. Dr. Palma Molina, Jacobo	206	642. Dr. Rápalo Paredes, Marco Antonio	885
577. Dr. Paredes Alemán, Alfredo Adolfo	617	643. Dr. Ráquel Sánchez, Pompeyo	091
578. Dr. Paredes Castillo, Gilberto	590	644. Dr. Raudales Alvarado, Rodolfo A.	157
579. Dr. Paredes Escoto, Marco Antonio	434	645. Dr. Raudales Barahona, Oscar	187
580. Dr. Paredes P., Francisco Otomán	399	646. Dra. Raudales de Midence, Martha	128
581. Dr. Paredes P., Manuel Armando	252	647. Dr. Reyes Berlioz, Rodolfo	099



648. Dra. Reyes Díaz, Bessy Arolit	857	714. Dr. Sandoval Cáliz, Wilfredo	420
649. Dr. Reyes Mazzoni, Raúl Gregorio	685	715. Dr. Sandoval Díaz, Rafael Roberto	721
650. Dr. Reyes Noyola Godoy, José	780	716. Dr. Sandoval Pineda, Manuel A.	073
651. Dr. Reyes Orellana, Raúl Humberto	897	717. Dr. Santos Alvarado, Jacobo	594
652. Dr. Reyes Quesada, José Lisandro	325	718. Dra. Santos de Avilés, María	673
654. Dra. Reyes Ticas, Jesús Américo	781	719. Dr. Santos López, Nefelí	736
653. Dr. Reyes Rosa, Olga	041	720. Dr. Sarmiento Acosta, Luis Alonso	496
655. Dr. Reyes Soto, Joaquín	209	721. Dr. Sarmiento Soto, Manuel	188
656. Dr. Reyes Vásquez, Jorge Isaac	548	722. Dr. Sarmiento Soto, Marco Antonio	518
657. Dr. Riera Hotta, Abraham	192	723. Dr. Sarmiento Soto, Marcio	633
658. Dr. Rivas Alvarado, Carlos	130	724. Dr. Sarmiento Soto, Ramón Alberto	470
659. Dr. Rivas Bustamante, Gustavo A.	137	725. Dr. Saybe Cabús, Jorge Martín	331
660. Dr. Rivas Chávez, Luis Gonzalo	755	726. Dr. Seaman Reyes, Julio	132
661. Dr. Rivas García, José Armando	482	727. Dr. Segura Godoy, Angel	818
662. Dr. Rivas Muñoz, Oscar Rolando	895	728. Dr. Sequeiros Verde, Manuel	267
663. Dr. Rivas Pérez, Mario Catarino	250	729. Dr. Sevilla Rivera, Marco Antonio	494
664. Dr. Rivera Cáceres, José Augusto	231	730. Dr. Sibrián Corea, Laudelino	336
665. Dr. Rivera Domínguez, Presentación	485	731. Dr. Sierra Andino, Carlos	203
666. Dr. Rivera Fajardo, Elio	350	732. Dr. Sierra García, Donald	415
667. Dr. Rivera Henry, Julio C.	196	733. Dr. Sierra Lagos, Rafael Enrique	329
668. Dr. Rivera Medina, Carlos Humberto	183	734. Dr. Sierra Martínez, Edgardo	472
669. Dr. Rivera Miyares, Jorge Alberto	147	735. Dr. Sierra Martínez, Jorge Alberto	765
670. Dr. Rivera Núñez, José Benjamín	284	736. Dr. Sierra Martínez, Miguel Angel	547
671. Dr. Rivera Reyes, Manuel de Jesús	037	737. Dr. Sierra Medina, Julio	580
672. Dr. Rivera Reyes, Armando	133	738. Dr. Sikaffy Talamés, Jesús	266
673. Dr. Rivera Reyes, Roberto	376	739. Dra. Silva de Rivas, María Helena	505
674. Dr. Rivera Vallecillo, M. de Jesús	286	740. Dr. Silva Godoy, José Luis	514
675. Dr. Rivera Williams, Carlos	129	741. Dr. Solís Pinto, Carlos A.	570
676. Dr. Rivera Suazo, Edgardo	489	742. Dr. Soriano Pizzati, Víctor Manuel	840
677. Dr. Rodríguez A. Reinaldo Antonio	111	743. Dr. Sosa Alvarado, Manuel Esteban	055
678. Dr. Rodríguez Barahona, Gonzalo	672	744. Dr. Sosa Mendoza, Roberto Pascual	850
679. Dr. Rodríguez Banegas, José Edgardo	706	745. Dr. Sosa Vidal, Jesús	032
680. Dr. Rodríguez Flores, Jonathan	805	746. Dr. Sosa Vidal, Marco Antonio	391
681. Dr. Rodríguez Guerrero, Benjamín	256	747. Dr. Soto Alcerro, Aristides	786
682. Dr. Rodríguez Guifarro, Francisco A.	655	748. Dr. Suárez Turcios, Luis	761
683. Dr. Rodríguez Izaguirre, Rigoberto	433	749. Dr. Suazo Búlnes, Aristides	369
684. Dr. Rodríguez Laínez, César	683	750. Dr. Suazo Córdova, Roberto	122
685. Dr. Rodríguez Laínez, Oscar A.	694	751. Dr. Suazo Meía, Antonio	650
686. Dr. Rodríguez Leiva, Saúl	446	752. Dr. Suazo Ruiz, Gustavo	579
687. Dr. Rodríguez Morales, José Inés	723	753. Dr. Suazo Vásquez, Herminio	852
688. Dr. Rodríguez O., Conrado Ernesto	213	754. Dr. Suazo Urquía, Manuel Octavio	622
689. Dr. Rodríguez Martínez, Angel Rubén	644	755. Dr. Suazo Zacapa, Raúl	863
690. Dr. Rodríguez Paz, Miguel Angel	808	756. Dr. Stefan Hode, René	704
691. Dra. Rodríguez de Siercke, Dolores E.	827	757. Dr. Tábora Bautista, José Eliseo	117
692. Dra. Rodríguez Sosa de Tábora, Yelba	739	758. Dr. Tábora Flores, José Eduardo	657
693. Dr. Rodríguez Soto, Gonzalo	216	759. Dr. Tábora Solares, Jorge Alberto	821
694. Dr. Rodríguez Trejo, Mario H.	877	760. Dr. Tábora Tábora, Rolando	823
695. Dr. Rodríguez Zapata, José Rafael	837	761. Dr. Talavera Westin, Eduardo	085
696. Dr. Romero Madrid, Manuel	178	762. Dr. Tejada Díaz, Rothman	835
697. Dr. Romero Madrid, Raúl Manuel	199	763. Dr. Tercero Flores, Víctor Manuel	884
698. Dr. Romero Rovelo, Antonio	737	764. Dr. Tercero Mendoza, Rafael A.	211
699. Dr. Rosales Colindres, Martín Ulises	530	765. Dr. Tinoco Araya, Eduardo	337
700. Dr. Rubí Avila, Elmer Antonio	611	766. Dr. Tinoco, Roberto Obdulio	712
701. Dra. Rubí, Marta Lidia	598	767. Dr. Toledo Herrera, Antonio	750
702. Dr. Ruiz Leiva, José Rafael	888	768. Dr. Tomé Abarca, Fernando	520
703. Dr. Sabillón Leiva, Juan	110	769. Dr. Tróchez Pineda, Hilton Bruno	625
704. Dr. Sabillón Rivera, Oscar Orlando	476	770. Dr. Tróchez Sabillón, Gonzalo	255
705. Dr. Salgado D.az, German Emilio	698	771. Dr. Torres Padilla, Benjamín	458
706. Dra. Salgado, Nohemí Isabel Alvarez de	699	772. Dr. Torres Wills, Manuel Antonio	165
707. Dr. Salgado Molina, César Rodolfo	503	773. Dr. Turcios Raudales, Manfredo	867
708. Dr. Salinas Portillo, José Luis	524	774. Dr. Ulloa Donaire, Miguel Antonio	294
709. Dr. Salomón Aguilera, Domingo David	817	775. Dr. Ulloa Vásquez, Ernesto	486
710. Dr. Salvadó Aguilar, Ramón	033	776. Dr. Ulloa P., Angel Augusto	314
711. Dr. Samayoa M., Enrique Octavio	445	777. Dr. Urbina Guerrero, Nicolás	794
712. Dr. Samra Saykaly, Luis	373	778. Dr. Valdés Laínez, Mario Guillermo	839
713. Dr. Sánchez Guevara, Angel Porfirio	084	779. Dra. Valenzuela A., Juan Ramón	351



