

Revista

MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL

Dr. Gaspar Vallecillo

Pág. 96

TRABAJOS CIENTIFICOS

CIRROSIS BILIAR PRIMARIA — PRIMER CASO INFORMADO EN LA LITERATURA HONDUREÑA

Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga h., Dr. Salvador Hiza,

Dr. Carlos Gutiérrez, Dr. Raúl A. Durón

.. 98

TUMOR CARCINOIDE Y SINDROME CARCINOIDE

Dr. Silvio R. Zúñiga, Dr. Virgilio Cardona L.

.. 104

ANGIODISPLASIAS

CONCEPTOS GENERALES Y COMENTARIOS ALREDEDOR DE ALGUNOS CASOS POCO FRECUENTES

Dr. José Gómez-Márquez G.

.. 127

ENCEFALITIS NECROSANTE AGUDA AFECTANDO EL SISTEMA LIMBICO Y EL TALLO ENCEFALICO. PRESENTACION DE UN CASO

Dr. Ricardo T. Madrid Lizardo

.. 136

PSICOFARMACOLOGIA CLINICA PARA MEDICOS GENERALES

Dr. J. Américo Reyes Ticas

.. 149

ELECTROCARDIOGRAFIA PRACTICA

Dr. Marco A. Bográn

.. 158

SECCION INFORMATIVA

TRIBUNA DE OPINION MEDICA

Dr. Carlos A. Javier Zepeda.

.. 161

SECCION GREMIAL

.. 164

VOL. 45 JULIO - AGOSTO - SEPT. - OCT. - NOV. Y DIC. - 1977 Nos. 3, 4

MEDICA HONDUREÑA

(2a, Época)

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. GASPAR VALLECILLO h.

Director

DR. CARLOS JAVIER Z.

Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. JORGE A. GONZÁLEZ C.

DR. RENE HENRIQUEZ DR.

CARLOS GUTIÉRREZ DR.

ÓSCAR GONZÁLEZ A.

Administración:

"COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Oficina "Colegio Médico de Honduras"¹, Tegucigalpa, D. C. TEL. 22-5466

Apartado Postal N' 810

SE SOLICITA CANJE

Hondura* Industrial, s. A.



Él incremento de estudiantes de medicina es cada día mayor y a corto plazo tendremos una producción de médicos que probablemente encuentren dificultad para su acomodación adecuada, si las estructuras del estado no proveen los medios necesarios a fin de llevar a estos nuevos profesionales a lugares donde la población se vea favorecida por los servicios de salud.

Hemos visto con preocupación que la matrícula de ingreso a la Facultad de Ciencias Médicas, ha sufrido un aumento considerable en los últimos años, sin que proporcionalmente hayan aumentado el número de catedráticos, ni se cuente con mejores instalaciones físicas y mucho menos con material didáctico que garantice una mejor enseñanza y por ende un mejor aprendizaje. Lo anterior lo vemos tanto en las áreas básicas como en las clínicas, donde un puñado de estudiantes "ven" un cadáver o un paciente respectivamente.

Hasta hace poco la práctica clínica se servía a un grupo reducido de estudiantes de los últimos años, con las facilidades para que todos ellos lograrán una relación estudiante-paciente más positiva y objetiva. Si el estudiantado aumenta desproporcionadamente, no tendrán la oportunidad de interrogar, examinar y hacer sus consideraciones diagnósticas y terapéuticas en base a esa relación directa, que es fundamental en la formación del médico. Las clases teóricas se daban a un curso compuesto por un número si no reducido, al menos regular de estudiantes, donde era factible una estrecha relación profesor- alumno, y ese conocimiento mutuo favorecía la tarea de enseñar y retroalimentarse para evaluar a conciencia los frutos de la docencia.

Hemos leído algunas consideraciones del Dr. Jesús Kumate ex-presidente de la Academia Nacional de Medicina de México, aparecidas en el periódico Excelsior de aquel país, el 19 de junio de 1975, consideraciones que estimamos oportunas y de actualidad para el tema que nos ocupa y que nos permitimos reproducir:

"La excesiva producción de médicos deficientemente preparados frente a la incapacidad real de acomodarlos: en las instituciones sanitario —asistenciales— amenaza con crear un proletariado de médicos frustrados" ^ Sobre la facilidad del paso de las escuelas de enseñanza media y superior a la universidad, el.; Ruínate afirma: "Es sólo una conquista de lucha política que lamentablemente, está reñida con la docencia superior y la capacidad individual de adquirir los conocimientos de la ciencia y la tecnología".

Cuando se refiere a la vocación, capacidad y selección real, dice. "Estamos afrontando ya un delicado problema que amenaza convertirse en una crítica situación lo mismo para las instituciones que para los propios jóvenes médicos. Creo que deben ser correctamente orientados sobre las perspectivas de un futuro inmediato". En su opinión, son tres los grandes problemas que se observan en el panorama de la práctica médica:

"1o- A nadie se le obliga a aprender y en cambio individualmente todos tenemos un límite a nuestras capacidades...Sin una buena selección, se podría dar el caso de formar una orquesta fatal. Esto es en síntesis, que no se pueden dar capacidades a un individuo, por ley".

"2o. La realidad en el país, es que las instituciones no tienen la capacidad física de instalaciones y equipos, ni los recursos económicos suficientes. Hay que tomar en cuenta que la Medicina es una carrera costosa, tanto para las universidades como para el estudiante".

"3o, Se necesita tantos médicos como los que sean necesarios para llevar recursos de salud a la población, Pero en la actualidad, las instituciones sanitario- asistenciales oficiales, paragubernamentales y aún privadas, solo disponen de poco más de 2.000 plazas (México) al año para dar un correcto adiestramiento a los nuevos médicos. Hoy, es indispensable que todo médico curse la carrera hospitalaria porque el título no es suficiente para ejercer la profesión".

"La selección de aspirantes a cualquier carrera profesional, sea del sector de las ciencias o las técnicas o administrativas, debe hacerse desde la secundaria y si fuera posible, detectar capacidades del muchacho desde la primaria. De otro modo, el desperdicio de recursos materiales, humanos y económicos continuará".

Las observaciones apuntadas por el Dr. Kumate hace dos años para México, cobran para nuestro medio, además de actualidad, la necesidad de estudiar el problema a fondo y no desde el punto de vista de la política universitaria, es imperativo revisar las bases de selección, los objetivos específicos y generales, el curriculum de la Facultad de Ciencias Médicas, conocer el número de aulas, capacidad de ellas, otras instalaciones y material didáctico disponible y la necesidad de incrementarlas, de acuerdo al número de estudiantes y docentes. Ver lo anterior con desinterés y demagogia, es contribuir a formar "un proletariado de médicos frustrados".

Dr. Gaspar Vallecillo h.

NOTA: A partir de este número se abre un espacio en nuestra Revista para conocer la opinión de los colegas, en cuanto a problemas relacionados con la medicina y de **cualquier** otro tópico médico en el que desee opinar, nueva sección la hemos **llamado TRIBUNA DE OPINIÓN MEDICA. Esperamos** la valiosa contribución de todos los médicos del país.

Cirrosis Biliar Primaria Primer Caso

Informado en la Literatura Hondureña

*Dr. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA h**
*Dr. SALVADOR BIZA ** Dr. CARLOS*
*GUTIÉRREZ*** Dr. RAÚL A.*
*DURON*****

La Cirrosis Biliar Primaria es una enfermedad inmunológica bastante rara de etiología desconocida (I) de curso progresivo y pronóstico fatal, que impone un diagnóstico diferencial bastante difícil con una obstrucción de las vías biliares extrahepáticas, entidad esencialmente quirúrgica.

El propósito del presente trabajo es informar el primer caso documentado de la literatura de nuestro país y asimismo hacer una revisión de la literatura mundial reciente en ésta enfermedad.

PRESENTACIÓN DEL CASO; R.B.N. sexo femenino de 37 años de edad, profesora, casada, madre de dos hijos, consulta a "Clínicas Viera" por ictericia de aproximadamente dos semanas de evolución la cual ha cursado sin fiebre ni decaimiento general. La paciente aqueja discreto prurito nocturno. No hay dispepsia a las grasas ni complicaciones de tipo obstétrico, su última regla fue tres semanas antes de la consulta y ocho años antes refiere otro episodio de ictericia indolora de dos semanas de duración que fue catalogada como Hepatitis Viral y tratada convencionalmente. El examen descubre una paciente bien nutrida con franco tinte icterico y sin estigmas de enfermedad hepática; el hígado se encontró

agrandado, doloroso con una macicez total de unos catorce centímetros en la línea axilar anterior; no se detectó ascitis ni esplenomegalia.

LABORATORIO

Recuento de Glóbulos Rojos: 3.740.000 mm³, Hemoglobina: 11.4 g/de.

Glóbulos Blancos: 5:450/mm³,
Polimorfonucleares 47%,
Linfocitos: 50%, eosinófilos 3%;
Tiempo de Protrombina 15.5", T.P.T.:
62", plaquetas 90.000/mm³
Bilirrubina total: 6.8 mg %, Bilirrubina
Directa 4.0 mg %; SGOT: 1.5 u
(Normal de 2 a 19 Unds.) (SGPT:
4 u (normal de 3 a 17), fosfatasa
alcalina 6.5 u, ácido úrico 4.9 mg/de
Lípidos Totales 700 mg/de
triglicéridos 80 mg/de examen de
orina: Abundantes pigmentos biliares,
de 5 a 7 leucocitos por campo
Urocultivo: demostró un crecimiento
de 90.000 bacterias/mil, de *E. coli*.

CURSO HOSPITALARIO

Teniendo en cuenta el diagnóstico de ictericia obstructiva la paciente fue intervenida en su segundo día hospitalario; se encontró un hígado agrandado con nodulaciones finas y de coloración amarillo pálido, se efectuó biopsia hepática transoperatoria; la vesícula biliar tenía aspecto normal sin encontrarse cálculos en su

* Profesor de medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, y Médico Internista Hospital del IHSS. Tegucigalpa, Honduras.

** Grujano, Hospital del IHSS. Tegucigalpa, Honduras. *** Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, e Inraunólogo, Hospital

del IHSS. **** Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica, Hospital del IHSS. Tegucigalpa, Honduras.

interior o en las vías biliares extrahepáticas por lo que se procedió a efectuar una colecistocolangiografía transoperatoria (Fig. 1) la cual confirmó la ausencia de cálculos u otra causa de obstrucción biliar. La paciente evolucionó en forma satisfactoria en su período postoperatorio el cual se vio complicado por la presencia de drenaje de moderada cantidad de líquido ascítico a través del orificio del dreno intraperitoneal, el cual mejoró ostensiblemente con el uso de espiro-noíactona. Determinación de anticuerpos antimitocondriales en sustrato renal fue positivo. (Fig. No. 2).

Esofagoscopia con Olympus GIF demostró discreta variabilidad en el tercio distal del esófago. (Fig. No. 3).

La paciente fue dada de alta con una bilirubinemia total de 3.2 mg/dl.

DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA

Se observa nodularidad del parénquima hepático debido a la proliferación de anchas bandas cicatriciales en las tríadas portales, las cuales se comunican entre sí rodeando lobulillos hepáticos. Dentro de estas bandas existe proliferación de conductos y conductillos biliares e intenso infiltrado leucocitario, especialmente con linfocitos y células plasmáticas. Ocasionalmente se ven colecciones pseudo-foliculares de linfocitos. Existen también polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos lo mismo que macrófagos.

Existe colestasis pero sin formación de "lagos biliares". No se observa reacción granulomatosa. (Fig. No. 4 - 5 y 6).

Última evaluación en consultorio, seis meses después de la intervención, demostró una paciente en muy buen estado general, sin prurito ni ascitis demostrables, la cicatriz operatoria lució normal y sigue tratamiento con tiazidas, espiro-lactona y dieta pobre en sal y grasas, su última bilirubinemia

fue de 2.9 mg /dl. con valores normales de transaminasas. Un uro-cultivo fue negativo después de tratamiento con ampicilina.

DISCUSIÓN

Si bien la Cirrosis Biliar Primaria fue mencionada por varios autores desde Hanot en 1875, la descripción clásica en la literatura moderna fue hecha por (2) Ahrens en 1950, quien reportó varios casos y estableció los conceptos básicos actuales de la enfermedad. ;

La historia típica de la enfermedad cursa con prurito progresivo, síntoma prácticamente ausente en el presente caso, asimismo la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia esperada no se encontraron en varias determinaciones sin embargo la laparotomía diagnóstica (3) si parece ser como lo fue en este caso forma usual de efectuar el diagnóstico demostrando una permeabilidad absoluta de las vías biliares extrahepáticas (4), posteriormente la positividad de los AAM (anticuerpos antimitocondriales) respalda el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Posiblemente el más reciente avance en el entendimiento de la enfermedad lo constituye la comprobación de que se trata esencialmente de un proceso auto inmune. (1).

Una gran cantidad de hallazgos serológicos han sido descritos en pacientes con Cirrosis Biliar Primaria; anticuerpos anti-músculo liso y antinucleares han sido detectados aunque en menor proporción que en pacientes adoleciendo de hepatitis crónica activa, asimismo se han observado elevación de inmunoglobulinas circulantes, principalmente IgM.

Utilizando inmunofluorescencia indirecta en secciones de riñón, estómago y tiroides, se ha podido detectar la presencia de anticuerpos antimitocondriales, los cuales están presentes aproximadamente en un 90% de pa-

cientos con Cirrosis Biliar Primaria (7).

Este anticuerpo es observado en un 12 a 25% en Cirrosis Criptogénica y hepatitis crónica activa y es extremadamente raro en obstrucción ex-trahepática, otros tipos de Cirrosis e Ictericia por drogas por lo que es de gran valor, en el diagnóstico de la enfermedad y no son afectadas por la terapia inmunosupresiva (Fisher & Schmid 1967):

BERG et al (5) encontraron que el antígeno en contra del cual el anticuerpo reacciona es una lipoproteína localizada en la membrana mitocondrial interna cuya estructura es similar a la cubierta externa de algunos virus y bacterias, lo que creó la probabilidad de que el anticuerpo puede ser generado por estos agentes. Asimismo se ha encontrado que en pacientes con Cirrosis Biliar Primaria hay depresión de la hipersensibilidad retardada demostrado por sensibilidad en piel y transformación de linfocitos igualmente transformación de linfocitos en respuesta a tejido hepático autólogo ha sido descrito, implicando una respuesta inmune mediada por celular hacia antígenos propios.

El mecanismo patogénico propuesto en la actualidad es el siguiente: Un virus, un agente exógeno o metabólico endógeno produce esencialmente una lesión a nivel de los pequeños canalículos hepáticos del espacio, lo que a su vez desarrolla un mecanismo inflamatorio de defensa con células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Se produce finalmente una respuesta inmune celular que desgraciadamente destruye más ductos biliares, perennizando el proceso a lo cual se agrega la actividad cirrótica de cicatrización que obstruye aún más el drenaje biliar.

La disponibilidad de biopsias aspira-razonas seriadas y la positividad AAM han hecho posible en los últimos años estudios secuenciales de la Cirrosis Biliar Primaria (10) y en base a estos

estudios es posible dividir desde el punto de vista patológico esta enfermedad en 4 etapas diferentes que son:

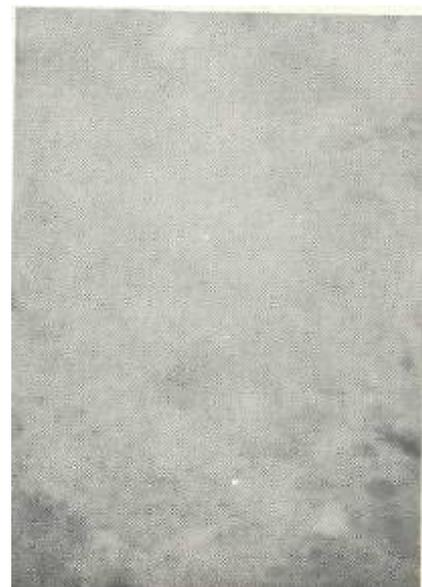
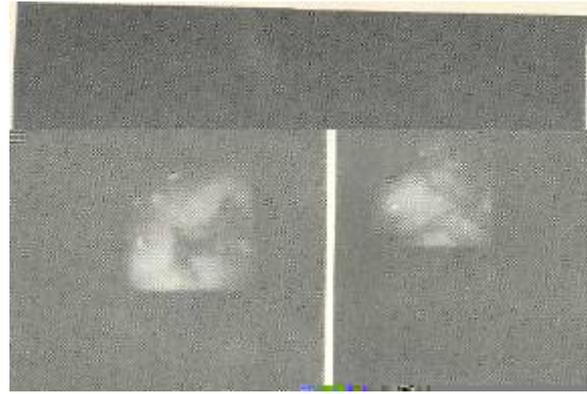
a) Etapa inicial también llamada colangitis destructiva no supurativa (12) en la cual el elemento principal es agrandamiento de los espacios portales con la presencia de linfocitos y células plasmáticas y muy ocasionalmente granulomas similares a los de la sarcoidosis hepática. (12).

b) La segunda etapa es llamada de la proliferación de los conductillos biliares ya que este es el fenómeno que predomina en la biopsia.

c) La tercera etapa es llamada cicatrizial y en ella es notoria la destrucción de los nuevos conductillos y presencia de áreas de tejidos colágeno no remedando una disposición este lar asimismo se ven infartos biliares; finalmente ha medida que la enfermedad progresa se llega a la etapa final o etapa de Cirrosis con la formación septal amplia que se inicia del espacio portal y cuya diferenciación de un proceso cirrótico secundario es todavía un tema controversial, a este punto todos o casi todos los estigmas; de la Cirrosis son encontrados en el examen clínico y es en la etapa en que se encuentra el caso presentado.

Como todas las enfermedades con base inmunológica el tratamiento en los últimos años ha consistido en esteroides solos o asociados con inmunosupresores específicamente la Azo-tioprina (12) sin que hasta la actualidad se haya podido mejorar el pronóstico fatal al término de cinco a diez años.

Además del tratamiento convencional de la Cirrosis es posible ofrecerle al paciente un alivio temporal al molesto síntoma del prurito con el uso de la Coliestinamina, la cual no ha sido empleada en nuestra paciente pues curiosamente el prurito no ha sido un problema clínico de importancia.



REFERENCIAS

- 1.- SCHAFFNER, F. (1975) Primary biliary cirrhosis medicine, 29, 299-364.
- 3.— SHERLOCK S. SCHEUER, P. J. (1973) The presentation and diagnosis of 100 patients with primary liver cirrhosis. *New Eng. J. Medicine*, 289, 674-78/.
- 4.— LEGGE, D. A., CARLSON, H. C, DICKSON, E. R., LUDWIG, J. (1975) Cholangiographic findings in cholangiolitic hepatitis: syndromta of primary biliary cirrhosis. *Ara J. Roentgenology, Radiumtherapy and Nuclear Med.* 113, 16-20.
- 5.— BERG, P. A. et al. (1969) Mitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis II. The complement fixing antigen as a component of inner mitochondrial membranes. *Brit. J. Experimental Path.*, 50, 200-208.
- 7.— DONIACH, D., ROITT, I. M., WALKER, J. G., SHERLOCKS. (1966) Tissue antibodies in primary biliary cirrhosis, active chronic hepatitis cryptogenic and other liver diseases and *Experimental Immunol.* I, 237.
8. — FISHER, J. A., SCHMID, M. (1967) Treatment of primary biliary cirrhosis with azothioprine. *Lancet*, 421.
- 9.— FOX, R. A., DUDLEY, F. X, SAMUELS, M., SHERLOCK S. (1973) Lymphocyte transformation in response to phytohemagglutinin in primary biliary cirrhosis: the search for a plasma inhibitory factor. *Gut*, 14,
10. — BAGGENSTOSS, A. H. et al. (1964) the pathology of primary biliary cirrhosis with emphasis on histogenesis. *Amer J. Clin. Path* 42.259.
- 11.— RUBÍN, E., SCHAFFNER, F., POPPER, H., (1965) Primary biliary cirrhosis. Chronic non-suppurative destructive cholangitis. *Amer. J. Pathology*, 46, 387-407.
- 12.— STANLEY, N. N., et al., (1972) Primary biliary cirrhosis or sarcoidosis or both. *New Eng. J. Medicine*, 287, 1282-1284.
- 13.— SCHAFFNER, F., (1969) Treatment of primary biliary cirrhosis. *Moderate Treatment*, 6, 205-215.

Tumor Carcinoide y Síndrome Carcinoide

*Dr. SILVIO R. ZUÑIGA**

*Vr. VIRGILIO CARVONA L***

Motiva la publicación de este trabajo, por parte de uno de nosotros la ocurrencia en su vida quirúrgica de sus dos primeros casos de tumor carcinoide y, por parte del otro, el conocimiento que esta patología ha sido esporádicamente diagnosticada en nuestro medio y que, sin embargo, no ha sido objeto de publicación médica. La coyuntura de nuestros casos y el deseo de dejar constancia en nuestra literatura de tal ocurrencia, nos ha impulsado a efectuar la presente publicación, en la cual se hará inicialmente una actualización de los conocimientos hasta ahora divulgados que han llegado a nuestras manos, y, en la segunda parte, se expondrá un sucinto informe de los casos personales de uno de nosotros y una brevísima reseña de los casos que en archivo del Hospital General y Asilo de Inválidos están registrados con el diagnóstico anatomopatológico de tumor carcinoide.

HISTORIA

La primera descripción histológica de los tumores carcinoides fue hecha, según Swenen **et al. (1)**, por Merling en 1808; según Crowder **et al. (2)**, la primera descripción de un tumor **carcinoide que lo distinguió de un adeno-**

carcinoma fue hecho por Lubarsch en 1888, ya que los informes previos no efectuaban tal distinción.

En 1907 Oberdorfer los llamó "Klei-nen dünn-darcarcinome" (pequeños carcinomas del intestino delgado) y, considerando su poca agresividad, acuñó el nombre de "Karzínoide" para tales tumores.

Lubarsch (3) demostró que estos tumores principiaban en las criptas de las glándulas de Lieberkuhn y posteriormente Masson comprobó que específicamente se originaban en las células de Kulchitsky.

Gosset y Masson describieron en 1914 sus propiedades argentafínicas y de ahí se derivó el término de "Ar-gentafinomas" con que los nombraron.

En 1953 Waldenström describió un síndrome clínico en los pacientes con carcinoide metastásico y en ese mismo año Lembeck (4) aisló serotonina de tumores carcinoides primarios y metastásicos y Page (2) trazó su transformación en ácido 5-hidroxi-indolacético, lo que ha sido utilizado como prueba diagnóstica del síndrome.

* Profesor de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH y Jefe de la Sala de Cirugía General del Hospital General y Asilo de Inválidos, Tegucigalpa, D. C.

** Profesor y Jefe del Departamento de Patología Facultad de Ciencias Médicas, UNAH y Hospital General y Asilo de Inválidos, Tegucigalpa, D. C.

LOCALIZACION

Godwin (5) logró coleccionar 2.837 casos de los archivos del Instituto Nacional del Cáncer de los E. U. A. y su estudio suministra datos estadísticos amplios que proceden de un número mayor de 100 hospitales de esa nación.

El análisis de los sitios primarios de los carcinoides demostró que tales tumores pueden iniciarse en tres aparatos, de acuerdo a la tabla siguiente:

Dejamos aclarado que en el aparato genital femenino los carcinoides han sido encontrados en los ovarios y, recientemente, Albores-Saavedra et al. (9) han informado 12 carcinoides del cuello uterino cuyas manifestaciones clínicas fueron indistinguibles de un carcinoma escamoso invasivo. Por otro lado, Salyer et al. (10) comunicaron recientemente de 3 pacientes con tumores carcinoides del mediastino anterior originados en timo y ellos ocurrieron predominantemente en hombres, no estaban asociados a

TABLA 1

LOCALIZACION POR APARATOS

APARATO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Aparato Digestivo	2.456	86,57%
Aparato Respiratorio	328	11,56%
Aparato Genital Femenino	3	0,10%
No Especificado	50	1,76%

El cuadro anterior pone en relieve la alta incidencia de los carcinoides en el aparato digestivo. La rareza de la ubicación extradigestiva también la informan Wilson et al. (6) pues en recopilación de 3.718 casos, únicamente en el 0.9% el tumor estuvo localizado en ovarios y no hacen mención de la localización broncopulmonar. Por otro lado, Frank y Lieberthal (7) aseveran que desde 1956 hasta 1963 solo 9 casos de síndrome carcinoide habían sido informados cuyo origen estuviera en lesiones pulmonares; los carcinoides bronquiales toman su origen en los troncos principales o en los segmentarios pero recientemente Bonikos et al. (8) informan la ocurrencia de los mismos en bronquios subsegmentarios y en bronquiolos distales.

miastenia gravis y eran más agresivos que los timomas.

Nos detendremos a analizar los distintos sitios de origen dentro del aparato digestivo utilizando los datos informados por Godwin ya mencionados.

Si se excluye del cuadro anterior las localizaciones imprecisas (íleocecum, rectosigmoide, etc.) constatamos que la ubicación más frecuente fue el intestino grueso, seguida por el intestino delgado y, por último, el recto. Dentro del colon la ubicación apendicular descolla en primer término y por sí sola representa el 47,23% de las localizaciones en tubo digestivo. Si sumamos las ubicaciones de la parte final del intestino delgado con la de la parte inicial del intestino

TABLA 2
LOCALIZACION EN TRACTO GASTROINTESTINAL

SEGMENTO DIGESTIVO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Estómago	61	2,48%
Duodeno	55	2,23%
Yeyuno	36	22,10%
Ileum	336	
Intestino delgado (..)	169	
Ileocecum	14	0,57%
Ciego	79	54,48%
Apéndice cecal	1.160	
Cólon ascendente	32	
Cólon trasverso	17	
Cólon descente	5	
Cólon sigmoide	36	
Intestino grueso (..)	18	
Rectosigmoide	17	0,69%
Recto	400	16,28%
Intestino (..)	17	0,69%
Vesícula biliar	1	0,04%
Vía biliar principal	1	0,04%

(..): Sin otra especificación

delgado con la de la parte inicial del intestino grueso, obtendremos la cifra de 1.589, lo que representa el 64,69% de las localizaciones en tracto digestivo, siendo probable que estos segmentos sean el sitio de máxima frecuencia por la cantidad normal que tiene su mucosa de las células que se cree son 4as originarias de tumores carcinoides.

Para destacar su frecuente localización apendicular, Welch y Malt (8) aseguran que, además de ser el sitio

de máxima localización, en el 0.3 a 0,7% de todos los apéndices extirpados se ha encontrado el carcinóide. Visto desde otro ángulo y siempre considerando aisladamente el apéndice cecal, de acuerdo a Swensén et al. (1) el carcinóide apendicular es la neoplasia más común de todos los tumores de este segmento digestivo.

En otras series, y dentro del tubo digestivo, se dan otras localizaciones a los carcinoides, que si bien no altera los porcentajes finales sí es nece-

sario dejar constancia de estas escasas pero ciertas ubicaciones. Wilson et al. (6) en su informe de 3.718 casos encontraron 1 caso en el esófago y 42 casos en el Divertículo de Meckel (1,12%); Sanders y Ax-tel (11) le da a la localización meckeliana un 1,16% y Postlewait (12) un 1,13%, cifras que prácticamente deben considerarse idénticas en las tres series.

E D A D

En la serie de Moertel et al. (13) en que revisaron los carcinoides del apéndice, la edad promedio fue de 41 años. En otra serie del mismo informante (14) la edad promedio para el carcinoma de intestino delgado fue de 56 años, en tanto que la del carcinoma rectal fue de 50 años. En el informe de Godwin (5) encontramos los siguientes detalles:

En el carcinoma originado en lesiones pulmonares, Frank y Lieberthal (7) dan una edad promedio de 55,3 años. Swensen et al. (1) encontraron en su serie que las edades extremas fueron 14 y 86 años y dieron como edad promedio general la cifra de 51 años. En la serie de Zakaria et al. (16) los pacientes con carcinoma apendicular fueron un poco más jóvenes que los que los ostentaban en estómago, íleon o recto. Morgan et al. (3) dan cifras un poco más bajas pues en su serie la edad promedio para el carcinoma apendicular fue de 26 años y para las otras localizaciones digestivas osciló entre 45-55 años.

S E X O

El predominio de uno u otro sexo varía si se considera determinado segmento como sitio originario del tumor. En general, según Godwin, el

TABLA 3

PROMEDIO DE EDAD (AÑOS) SEGUN LOCALIZACION

Estómago	62,4
Intestino delgado	63,4
Cólon (excepto apéndice)	62,6
Apéndice cecal	35,7
Recto y sigmoide	52,1
Pulmón y bronquios	50,5

Consideraciones etéreas semejantes nos dan Welch y Malt (15) en su informe; los pacientes con carcinoma apendicular fueron catalogados como jóvenes (37 años, más o menos 3), en tanto que los situados en otras partes del tracto digestivo fueron mayores (60 años, más o menos 12). En la serie de Morgan el promedio de edad para el carcinoma apendicular fue de 26 años pero para el resto de su serie fue de 45-55 años (3).

sexo masculino predomina ligeramente en las ubicaciones intestinales y el femenino para las otras localizaciones y, excluyendo los casos apendiculares, el 52% fueron masculinos y el 48% femeninos; en las ubicaciones apendiculares ambos sexos tienen igual incidencia, haciendo la observación que más apéndices se extirpan en el sexo femenino. En otras series (16) se observó el doble de frecuencia en carcinoides apendiculares en el sexo

femenino o no se encontraron diferencias significativas (3).

R A Z A

Se ha querido hacer intervenir la raza como factor estadístico del tumor carcinóide pero parece que, en forma general, no tiene una incidencia racial y que, más bien, el incremento observado a favor de determinada raza en los distintos informes guarda relación con la proporción de blancos o negros en la población hospitalaria general.

P A T O L O G Í A

Macroscópicamente 1 o s tumores carcinoides son de color amarillo, firme y consistente en células epiteliales en un estroma fibroso. Las células epiteliales se agrupan en pequeños nidos, franjas o masas y estas células son regulares, cúbicas o poliédricas, que solo ocasionalmente adoptan una disposición glandular. Las células guardan notable semejanza entre sí y no hay variaciones de tamaño ni forma de las células y núcleo; los núcleos son redondos a ovalados, se tiñen intensamente y presentan punteado fino difuso; en el citoplasma se descubren gránulos amarillentos de lipocromo, de los cuales depende su color (17). Su origen se reteja en los gránulos intracelulares que presentan reacciones cromafíni-co-argentofínicas. No obstante, algunos carcinoides no dan la reacción aludida y Frank y Liebenthal (7) creen que esta ausencia de argentofilia puede ser aparente y debida al largo intervalo entre la muerte y la autopsia o entre la toma de la biopsia y la fijación (autólisis). Tomando en cuenta lo anterior Sjoerdsma estima que la clasificación del tumor debe tener bases bioquímicas y no morfológicas; advierte que si la biopsia se pone en formalina es imposible medir la cantidad de serotonina existente en la misma, ya que ésta es inestable en ese

medio y aconseja que ante la sospecha de un tumor carcinóide éste debe ser sometido a la extracción aoe-tónica para dosificar la serotonina.

En lo relacionado con su tamaño, Crowder et al. (2) da las siguientes cifras estadísticas: en el 75% los carcinoides gastrointestinales son menores de 1 cm. de diámetro, el 20% tienen 1 a 2 cm. de diámetro y solo el 5% son mayores de 2 cm., asegurando que nunca han visto un carcinóide con un diámetro mayor de 2,8 cm. Morgan et al. (3) establecen la siguiente comparación en la relacionada con el tamaño: muchos carcinoides tienen el tamaño de la cabeza de un fósforo y la mayoría no son mayores que una moneda de 20 centavos de Lempira (equivalente - \$0.10 moneda de EAU.).

Unos de estos tumores han sido clasificados como benignos y otros como malignos y el criterio para calificar los últimos ha sido la comprobación de invasión a los tejidos vecinos y la presencia de metástasis; según Zakariai et al. (16) el diagnóstico histológico por sí solo no es confiable para distinguir lo benigno de lo maligno; en forma similar se expresa Godwin (5) al asegurar que muchos autores han hecho énfasis en que el usual criterio histológico (anaplasia y frecuencia de mitosis) no puede ser aplicado a los tumores carcinoides y que la malignidad está determinada por la evidencia de invasión y diseminación. Sólo el 37 de los carcinoides informados por Morgan et al. Mostró invasión o metástasis. Cuando se producen metástasis, éstas se efectúan a los ganglios linfáticos y al hígado; solo ocasionalmente lo hacen a otros órganos distantes, como pulmón, cerebro o huesos.

Los carcinoides del tracto digestivo comienzan en la submucosa y se extienden gradualmente hacia la serosa, llegando eventualmente a los

mesos y estructuras adyacentes; el tumor crece muy lentamente de forma que aún con metástasis distantes muchos pacientes sobreviven por largo tiempo; la mucosa que los recubre permanece intacta y solo ocasionalmente se ulceran; raramente la masa tumoral ocluye el lumen pero sí ocurren lesiones anulares constrictivas que pueden dar lugar a una obstrucción.

No todas las ubicaciones digestivas del carcinoide tienen igual posibilidad de dar metástasis y es interesante el

estudio que al efecto hacen Wilson et al. (6):

Resalta del cuadro anterior la escasa porcentualidad metastática que acompaña a los carcinoides apendiculares y la alta frecuencia que se observa en los de colon.

Godwin (5) nos suministra datos más pormenorizados pues considera la extensión local, regional y la distante en cada uno de los segmentos del tubo digestivo, dando además la suma de las dos últimas:

TABLA 4
INCIDENCIA DE METASTASIS SEGUN SITIO ORIGINAL

SITIO	No. DE CASOS	% DE METASTASIS
Esófago	1	0
Estómago	93	23
Duodeno	135	20
Yelunoileum	1.032	34
Divertículo de Meckel	42	19
Apéndice cecal	1.686	2
Cólon	91	60
Recto	592	18
Ovario	34	6
Vías biliares	10	30
Páncreas	22	0
TOTAL	3.718	

TABLA 5
DISTRIBUCION POR LOCALIZACION Y EXTENSION

SITIO	LOCAL	No. DE CASOS		INDETER- MINADO	PORCENTAJE MALIGNIDAD
		REGIONAL	DISTANTE		
Estómago	19	12	10	1	55
Intestino delgado	147	113	106	1	60
Apéndice cecal	183	31	6	—	5
Cólon sin apéndice	33	41	38	1	71
Recto y sigmoide	252	19	24	1	15
Pulmón y bronquios	151	29	10	1	21
Otros	10	6	18	4	74
Todos los sitios	1.395	251	212	9	25

Los resultados son similares al del cuadro anterior en lo referente al porcentaje de malignidad según los sitios de origen; el menos maligno fue el que radicó en el apéndice cecal y el más maligno fue el que se originó en el resto del colon, seguido muy de cerca por el del intestino delgado y, en este último, se hizo la observación que su porcentaje de malignidad fue mayor a medida que su ubicación se aproximaba al íleon.

Se ha observado una correlación entre el tamaño del tumor y la frecuencia de las metástasis. Según Cohn Cohn (18) Peskin y Orloff encontraron que las lesiones menores de 2 cm. de diámetro solo tenían una frecuencia del 7% de invasión muscular y, por el contrario, el 90% de las lesiones mayores de 2 cm. dieron pruebas de invasión y metástasis a ganglios linfáticos. Godwin menciona que en la serie de Debates sobre carcinoma rectal, el 1,7% de tumores menores de 1 cm. dieron metástasis, en tanto que cuando el diámetro mayor era entre 1 y 2 cm. el monto subió al 10% y cuando el tumor era superior a 2 cm. de diámetro el número de metástasis alcanzó el 82%. Cifras muy similares dan Crowder et al. (2): 2% en los menores de 1 cm., 50% en los del 1 a 2 cm. y del 80 al 90% en los tumores ileales mayores de 2 cm.

Ha querido hallarse una relación entre la frecuencia de metástasis con el origen embriológico del segmento digestivo donde está ubicado el carcinoma original. Williams y Sandler (19) clasifican los carcinoides en bases embriológicas como derivados del intestino anterior, medio y posterior, dando para cada uno diferencias de coloración, productos metabólicos e incidencia metastática. De acuerdo con Oates (20) los carcinoides que proceden del intestino anterior (bronquios, estómago, páncreas) contienen menos células argentafínicas, bajo contenido de serotonina, suelen secretar 5-hidroxitriptófano y son frecuen-

tes las metástasis a los huesos y a la piel; en tanto que los que proceden del intestino medio, invariablemente secretan serotonina, rara vez liberan 5-hidroxitriptófano y las metástasis a huesos y piel son poco frecuentes.

MULTIPLICIDAD V ASOCIACIÓN CON OTROS TUMORES MALIGNOS

Se ha observado la existencia de múltiples tumores carcinoides en un mismo individuo. En el informe de Zakaria et al. (16) 14 de 107 pacientes presentaron múltiples carcinoides, 11 con dos tumores y 3 con más de dos, siendo este hecho particularmente notable en el carcinoma ileal, donde el 28% exhibieron multiplicidad. Morgan (3) también encontró multiplicidad en los carcinoides yeyuno-ileales (40%). En la serie presentada por Godwin también se observó la multicentricidad de los carcinoides pero su número fue menor (0,21% de todos los casos) pero el intestino delgado fue la más común localización de estos tumores multicéntricos. En estos casos la ubicación de los tumores puede ser en el segmento de tracto digestivo del mismo nombre o de nombre diferente.

La concurrencia de carcinoma con otras neoplasias malignas también ha sido informada. Cuando la coexistencia es simultánea se llaman sincrónicas a estas neoplasias malignas, reservando el nombre de metacrónicas cuando se descubren después de la extirpación de los carcinoides. En la serie de Zakaria, 39 de 107 pacientes presentaron esta concurrencia, 34 sincrónicamente y 5 metacrónicamente; en la serie de Godwin la asociación fue de 11,77% y de este porcentaje el 7,29 correspondió a los sincrónicos y el 4,47 a los metacrónicos. El sitio más frecuente de esta concurrencia fue en el tubo digestivo, seguido por las neoplasias malignas en estos pacientes es la responsable

de tantas o más muertes que las causadas por los carcinoides mismos.

LESIONES ASOCIADAS

Agregados a los hechos patológicos anteriormente expuestos pueden presentarse lesiones cutáneas y cardíacas en el síndrome carcinoide:

En la piel se pueden observar dilatación de los capilares y vénulas que representan telangiectasias.

En el corazón puede ocurrir fibrosis en la aurícula derecha y en el endocardio ventricular, fibrosis que es capaz de invadir las válvulas, produciendo estenosis pulmonar, estenosis o insuficiencia tricuspídea, sola o combinada.

SINTOMATOLOGIA

Cabe hacer la diferenciación entre la sintomatología de los casos sin manifestaciones sistémicas de aquellos en que sí se presentan. Haremos, por tanto, diferenciación entre los síntomas del tumor carcinoide y de los síntomas del llamado síndrome carcinoide.

A.—TUMOR CARCINOIDE

Si el tumor carcinoide es de escasas dimensiones y su presencia no es un obstáculo para el tránsito gastrointestinal o aéreo puede no causar ninguna manifestación clínica; su comprobación puede ser un mero hallazgo operatorio durante una laparotomía dirigida hacia otra patología abdominal o un descubrimiento fortuito del Patólogo durante una autopsia rutinaria.

Cuando da sintomatología ésta estará supeditada a su ubicación y, según la misma, remendará cuadros conocidos y frecuentes (**1, 2, 3, 6, 11, 17, 20, 21**):

El paciente con tumor carcinoide del **estómago** puede manifestar síntomas semejantes a una úlcera péptica o a los de un adenocarcinoma ulcerado. Parece que no hay imágenes

endoscópicas o radiológicas que puedan diferenciarlo de un adenocarcinoma ulcerado. En la serie de Morgan la hemorragia digestiva alta fue el síntoma más prominente.

Los carcinoides duodenales producen síntomas que recuerdan a la úlcera péptica. Radiológicamente puede observarse un tumor polipoide en el tránsito duodenal.

Las localizaciones en intestino delgado pueden exteriorizarse por síntomas vagos o imprecisos (dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea alternando con períodos de estreñimiento) o dar el síndrome de obstrucción mecánica del intestino simple o estrangulante (invaginación). Puede presentarse enterorragia, pero es rara. En la serie de Morgan la obstrucción mecánica estuvo presente en 2/3 de las localizaciones yeyuno-ileales (menos de la mitad fueron agudas y el resto fue de tipo crónico); el segundo hallazgo en frecuencia fue la detección de una masa palpable (3 por invaginación, 2 por aglutinación de esas y 1 por la masa tumoral misma).

Los carcinoides **apendiculares** pueden ser el factor mecánico que desencadene una apendicitis aguda cuando el tumor se localiza en la parte proximal del apéndice; los otros casos en que haya una apendicitis y un carcinoide, la concurrencia es meramente accidental. En la serie de Morgan se constató la ubicación apendicular del carcinoide en 29 ocasiones; en 2 casos fue hallazgo de autopsia y en 27 ocasiones fue una comprobación anatómopatológica en la pieza extirpada (apendicectomía); esta operación fue llevada a cabo por la existencia de una apendicitis aguda en 17 casos y solo en 6 de éstos el tumor tuvo una localización próxima

Los carcinoides **clónicos** dan síntomas y signos indistinguibles del intestino grueso. En la serie de Morgan la manifestación más frecuente fue la obstrucción mecánica y, menos

frecuentemente, la anemia, la pérdida de peso o la perforación; todos estos casos fueron considerados clínica y operatoriamente como adenocarci-nomas.

Los carcinoides rectales pueden no dar síntomas y su constatación ser el resultado de una exploración rectal (digital), proctoscópica o radiológica) que revelará la existencia de una tu-moración polipoidea sesil, *que* tiene poca tendencia a la ulceración, y, por tanto, al sangrado. Cuando el tumor se ulcera los síntomas pueden recor-dar los de un adenocarcinoma erctal. Las manifestaciones acusadas en la serie de Morgan fueron, en orden decreciente, las siguientes: disminución del calibre fecal, proctorragia y dolor rectal; los carcinoides rectales fueron palpables en el 59% de los casos y se visualizaron proctológicamente en el 92%

Los carcinoides de las vías biliares pueden manifestarse por ictericia obstructiva.

Los carcinoides originarios en el árbol bronquial no suelen dar manifestaciones por su presencia física y sí lo hacen por sus manifestaciones generales o la hepatomegalia, testimonio de las metástasis.

Los carcinoides originarios del timo dan manifestaciones inespecíficas de tumor en mediastino anterior con las siguientes peculiaridades: predominan en el hombre, no están asociados con miastemia gravis o hipoplasia de la serie roja y son más agresivos que los timomas ya que frecuentemente dan metástasis.

No se obtuvieron datos sobre los síntomas de otras ubicaciones.

B.—SÍNDROME CARCINOIDE

Los síntomas constitutivos de este síndrome pueden estar presentes por varios años, coexistentes con un escaso crecimiento del tumor carcinoi-de primario. El cuadro clínico comprende:

1.—**Trastornos vasomotores.** El iniciador y más común de éstos es el enrojecimiento paroxísmico de la cara y cuello. En pocos minutos pueden observarse intensos cambios de color, variando de rojo a violáceo y palidez blanquecina. Además de lo anterior, puede observarse edema facial o periobitario, taquicardia, hipotensión arterial y aceleración de la respiración, fenómenos coincidentes con los bo-chornos severos. Como estímulos desencadenantes se incluyen las emociones, la defecación, la actividad física y la manipulación de los tumores. Después de varios años suelen observarse telangiectasias similares y gruesas.

2.—**Trastornos gastrointestinales.** Se manifiestan por incomodidad abdominal asociada con ataques recurrentes de diarrea que se presentan en forma crónica. Puede haber hepatomegalia masiva pero la función del órgano se preserva; las metástasis hepáticas frecuentemente sufren necrosis que pueden manifestarse por episodios de dolor abdominal con fiebre y leucocitosis.

3.—**Trastornos cardiopulmonares.** Las manifestaciones cardíacas suelen ser tardas y ocurren en el 50% de los casos avanzados. La insuficiencia cardíaca derecha puede acontecer con lesiones valvulares pulmonares y tri-cuspídeas. Algunos pacientes tienen ataques de disnea no distinguibles del asma bronquial; otros experimentan sensación constrictiva torácica con paroximos recurrentes de tos.

4.—**Trastornos nutricionales.** La pérdida de peso es intermitente pero ocurre progresivamente. En varios casos se han encontrado manifestaciones de pelagra. La hipoalbuminemia es un hallazgo frecuente.

En la serie de síndromes carcinoides analizadas por Thorson (2) el 100% de los pacientes presentaron trastornos vasomotores cutáneas, el 86,48% tuvo diarrea, el 70,27% evi-

denció edema periférico; el 55,40% tenía estenosis pulmonar o insuficiencia tricuspídea y el 24,32% pre-sentó ataques asmáticos.

No todos los tumores carcinoides producen el síndrome y la frecuencia en que coinciden tiene relación con la localización del tumor, el tamaño del mismo y su habilidad de producir metástasis hepáticas. En la serie informada por Wilson et al. (6) las localizaciones yeyunoileales ocuparon el primer lugar de tumores carcinoides acompañados del síndrome carcinoide (9,10%), en tanto que en las localizaciones apendiculares la concurrencia fue mínima (0,35). Los otros dos factores recién mencionados guardan entre sí íntima relación, como ya se detalló en el capítulo referente a Patología.

Cómo interpretar el hecho que los carcinoides primarios de tubo digestivo logren dar el síndrome solo al producirse las metástasis hepáticas? Según Crowder et al., los carcinoides del tubo digestivo asociados al síndrome carcinoide usualmente tienen amplios depósitos metastásicos en el hígado y el volumen total de estas metástasis es muchas veces mayor que el tumor primario. Normalmente existe una monooxidasa hepática que destruye la serotonina procedente del tubo digestivo, pero cuando ésta es insuficiente para destruirla por la cantidad en que es aportada por la hepática que destruye la serotonina sistema porta, cierta cantidad de ella se escapa por la vía de las Venas suprahepáticas. Estas cantidades eliminadas del hígado tendrán que ser mayores cuando existen metástasis hepáticas pues la serotonina producida en ellas ya no sufre destrucción por la monooxidasa hepática y solo será parcialmente transforma-

da por la monooxidasa pulmonar, ya que a ser insuficiente por la cantidad de la serotonina que le llega.

En contraposición a la explicación anterior existe el hecho que pacientes con lesiones metastásicas masivas no tienen el síndrome carcinoide y en tales casos los bioensayos usualmente demuestran valores de 5-hidroxitriptófano y de serotonina iguales a los que se encuentran en los casos en que el síndrome es florido. Sirva de ilustración de lo anterior el informe de Zakaria et al. (16): de 12 pacientes que presentaban el síndrome carcinoide, todos los cuales tenían metástasis hepáticas (9 originadas en el ileum, 2 en el colon y 1 en el estómago) solo 2 padecían enfermedad cardíaca carcinoide; al lado de estos pacientes con metástasis hepáticas con síndrome carcinoide, habían 7 otros pacientes con probadas metástasis hepáticas que no tenían manifestaciones de síndrome carcinoide.

Ello ha obligado a concluir que no solo la serotonina es la capaz de producir las manifestaciones del síndrome y que existen otros agentes vaso-activos que pueden contribuir a establecer la sintomatología.

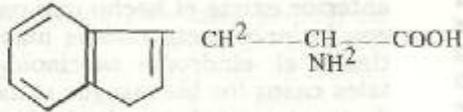
C—FISIOPATOLOGIA DEL SÍNDROME

Desde 1953 en que Lembeck aisló serotonina de los carcinoides primarios y metastásicos se creyó que la liberación de esta sustancia hacia el torrente circulatorio era la causante del síndrome.

En el individuo normal el mayor depósito de serotonina es la mucosa gastrointestinal. Menores cantidades se encuentran en el cerebro y en las plaquetas.

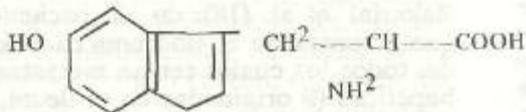
La serotonina deriva del triptófano, que es metabolizado a ácido 5-hidro-oxiindolacético (5-HIAA):

METABOLISMO DEL TRIPTOFANO



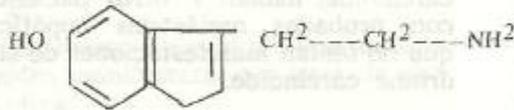
TRIPTOFANO

HIDROXILASA

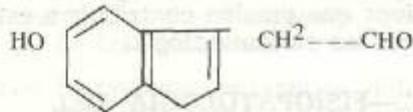


5-HIDROXITRIPTOFANO
5-HTP

DECARBOXILASA L-AMINO
ACIDO AROMATICO

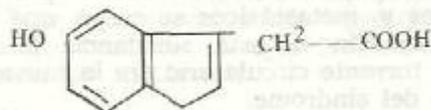


5-HIDROXITRIPTAMINA
5-HT



5-HIDROXIINDOLALDEHIDO

ALDEHIDO DESHIDROGENASA



ACIDO 5-HIDROXIINDOL-
ACETICO
5-HIAA

OTROS PRODUCTOS FINALES DE LA SEROTONINA:

Acido 5-hidroxiindolacetúrico, N-Acetil Serotonina,
Sulfato serotonina-creatinina, Indican ??

En los pacientes con carcinoide el tumor es el mayor depósito de serotonina y generalmente lo contiene en la cantidad de 1,0 a 3,0 mg. por gm. de tejido. Los niveles sanguíneos de serotonina se elevan de 0,5 a 3,0 microgramos por ml. (valores normales de 0,1 a 0,1 a 0,3 microgramos por ml.). La vida de la serotonina es de 30 a 60 segundos, de modo que el carcinoide debe secretar grandes cantidades para poder producir el síndrome. La secreción urinaria diaria de 5-HIAA está muy elevada (50 a 600 mg. en 24 horas, comparada a 2,0 a 10,0 mg. en personas normales; una elevación sobre 15 mg. en 24 horas tiene valor diagnóstico).

Como el 60% del triptófano dietario puede ser desviado hacia la formación de serotonina por efecto del tumor, queda muy poco triptófano para la formación de otras sustancias, como niacina y proteínas, la insuficiencia o falta de la primera explicaría la existencia de pelagra y los trastornos nutricionales (edema) la de la segunda.

Los efectos farmacológicos de la explica los trastornos vasomotores, el serotonina sobre los músculos lisos hiperperistaltismo y la bronco-constricción. Las lesiones cardíacas son probablemente de origen químico pero no han podido ser reproducidas experimentales.

La serotonina es destruida por una aminooxidasa encontrada en el hígado y pulmones. Se cree que solo los tumores que han hecho metástasis hepáticas procedentes del tubo digestivo son los capaces de producir suficiente serotonina que se escapa del hígado en cantidades apreciables (21). Aún así, la mayor parte de la serotonina que llega al pulmón es destruida antes que entre en la circulación general, merced a la acción de la aminooxidasa pulmonar. Las lesiones del corazón serían debidas a la alta con-

centración de serotonina sanguínea que procedente del hígado va en tránsito hacia el pulmón,

Ahora se sabe (22) que por lo menos cinco sustancias pueden intervenir en la producción del síndrome carcinoide: serotonina (5-hidroxitriptamina), 5-hidroxitriptófano, calicreína, histamina y ACTH, pero sigue siendo problema sin resolver sus interrelaciones metabólicas y la importancia relativa de cada una en la producción del síndrome. Dillon (23) manifiesta que en la producción del síndrome intervienen otros factores diferentes a la serotonina y que éstos aún no están plenamente identificados, como las cíninas, catecolamina, histamina, sustancia P, componentes del complemento y prostaglandinas.

De acuerdo a Oates (20) la formación de bradiquinina en el síndrome del carcinoide resulta de la liberación de una calicreína del tumor por efecto de las catecolaminas y probablemente por otros estímulos; en el plasma esta calicreína actúa sobre el quimínogeno para formar lisil-bradiquinina (un decapeptido), que rápidamente es convertida a bradiquinina (un nonapeptido).

D I A G N O S T I C O

El tumor carcinoide sin síndrome funcional casi nunca puede ser diagnosticado preoperatoriamente, exceptuándose tal vez los carcinoides rectales cuya imagen macroscópica es característica para el endoscopista experimentado. En otra localización, el diagnóstico puede ser hecho durante el acto quirúrgico por las características macroscópicas de la tumoración, pero su confirmación suele asentarse en el estudio patológico de los especímenes removidos. Como ya antes se dijo, deben efectuarse coloraciones especiales para poner en evidencia la argentofilia de sus células (Coloración de Grimelius o de Fontana y, en el ca-

so que no se ponga de manifiesto esta afinidad, todavía es posible recurrir a la dosificación de la serotonina en el tumor.

El síndrome carcinoide es potencialmente diagnosticable en bases clínicas cuando el mismo se presenta completamente establecido, pero surgirán dificultades solo hayan manifestaciones aisladas. La confirmación de la existencia del síndrome se puede hacer mediante la medición del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) excreado por la orina durante 24 horas; valores sobre 15 mgm. diarios tienen valor diagnóstico, aunque usualmente se comprueban más de 40 y, a menudo, 300 a 1.000 mgm. por día. Debe recordarse para evitar los falsos positivos que la ingestión de bananas o nueces, el uso de jarabes de guayacolato los derivados fenotiazínicos, la solución de Lugol y otras sustancias pueden elevar los valores urinarios de 5-HIAA.

Puede igualmente, recurrirse a la determinación de los niveles sanguíneos de la serotonina que, como antes se expresó, se eleva sobre las cifras normales en el síndrome carcinoide.

Es probable que el futuro se utilicen como medios diagnósticos las dosificaciones de otros elementos que se cree intervienen en la producción del síndrome.

TRATAMIENTO

A—TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. Hay acuerdo en lo referente a la modalidad que debe aplicarse a los tumores carcinoides: **DEBEN SER TRATADOS POR MEDIO DE LA CIRUGÍA.**

Crodwer et al. (2) hacen una revisión del tratamiento quirúrgico según la ubicación del tumor. En cada uno de los segmentos del tubo digestivo hacen hincapié en la siguiente regla:

1.—Si el tumor primario es menor de 1.0 cm. de diámetro, la escisión local es adecuada en la mayoría de los casos.

2.—Si el mismo es mayor de 1.0 cm. o si hay lesiones múltiples, debe researse el segmento afecto del tubo digestivo con eliminación de los ganglios linfáticos regionales.

No obstante, otros autores (3) aclaran que el diagnóstico de tumor carcinoide es dado por el Patólogo uno o dos días después de la operación, y que, consecuentemente, el Cirujano raramente planifica el procedimiento operatorio y están deseosos de aceptar como adecuado lo que han efectuado para una patología que creía de diferentes nombres.

De acuerdo Anlyan (22) "a diferencia de la actitud que se observa con las metástasis hepáticas de los adenocarcinomas del tubo digestivo, deberá hacerse todo lo posible por extirpar las metástasis hepáticas solitarias, grandes y bien circunscritas procedentes del tumor carcinoide, sobre todo en los pacientes con síndrome funcional maligno". Tomando en cuenta las características del comportamiento de los carcinoides apendiculares "la simple apendicectomía es tratamiento adecuado para casi todos los carcinoides apendiculares, aún cuando haya evidencia de la invasión del peritoneo que lo recubre"; para aquellos carcinoides de la base del apéndice que invaden ciego, debe efectuarse una hemicolectomía derecha.

En caso de metástasis hepáticas Costello (24) ha utilizado la ligadura de la arteria hepática con infusión in-tra-arterial de 5-fluoracilo y, también únicamente la ligadura de la mencionada arteria, obteniendo breves períodos de mejoría pero también con la aparición de complicaciones. Más recientemente, McDermott et al (8)

han informado buenos sucesos con la desarterialización de las metástasis.

Crowder et al. (2) aseguran que las lesiones valvulares pueden, hasta cierto punto, ser reversibles y que han empleado correcciones con corazón abierto pero que estas últimas deben reservarse para las lesiones residuales en los pacientes que se han curado de su enfermedad primaria.

En los pacientes con síndrome carcinoide a los que se les quiera extirpar el tumor primario o sus metástasis, debe serse cauteloso pues Cohn (18) asevera que constituyen un grave pronóstico operatorio pues se puede producir hipotensión arterial grave e intensa rubefacción por vasodilatación al momento de inducir la anestesia; también puede ocurrir insuficiencia cardíaca. Mosenthal (25) advierte que la anestesia para los pacientes con síndrome carcinoide no debe ser efectuada en la forma rutinaria, ya que la hipotensión es un potente estímulo para la liberación de la serotonina y que igual efecto tiene la *n*-epinefrina y la epinefrina; la enorme descarga de serotonina puede producir broncoespasmo intratable con espasmo vascular pulmonar, que conduce a la anoxia, pobre llenado del corazón izquierdo y severo shock, situación similar a la que se observa en el embolismo pulmonar masivo; aconseja evitar la raquianestesia, efectuar una inducción lenta sin utilizar tiopental y colocar un tubo endotraqueal.

B—TRATAMIENTO MEDICO. El tratamiento médico puede ser dirigido a aliviar los síntomas del síndrome o para disminuir los altos niveles de la serotonina u otras sustancias a las que se ha achacado el síndrome:

1.—Heparina. Se ha demostrado que ésta bloquea la liberación de serotonina en el shock anafiláctico y que disminuye los trastornos vaso motores del síndrome carcinoide. Se

espere si la liberación de la heparina endógena no sea la causa de la ausencia del síndrome en algunos pacientes, ya que la serotonina, la heparina y la histamina se encuentran en las células cebadas. (2).

2.—**Metesergido y ciproheptadina.** Ambas sustancias bloquean la descarboxilación de 5-hidroxitriptófano para ser transformado en serotonina, siendo el primero más potente *in vitro*; no obstante, los pacientes tratados con ellos se escapan del control y fallan en responder. Además, su uso prolongado puede producir fibrosis retroperitoneal (19).

3.—**5-Fluorotriptófano.** Coste 110 (24) utilizó este producto en 22 paciente moribundos que presentaban metástasis. Esta sustancia es un análogo del triptófano y fue utilizado con el objeto de bloquear la síntesis endógena de la serotonina. Con tal tratamiento consiguió un aumento notable de la sobrevivencia y el control de la producción de la serotonina pero el crecimiento de los tumores no fue detenida

Como se he demostrado que no solo la serotonina puede ser incriminada en la producción del síndrome, se han usado otras drogas que actúan sobre otros factores que se han creído podrían intervenir en su fisiopatología:

4.—**Fenoxibenzamina (Dibenzilina) y Fentolomina.** Ambas (26) han demostrado bloquear selectivamente los receptos alfa-adrenérgicos y como las catecolaminas han sido acusados como posibles agentes etiológicos en la producción del rubor cutáneo, se han utilizado para acortar el episodio agudo del mismo.

5.—**Clorpromazina.** Se dice (27) bloquea la liberación de brandiquinina y, además, por su efecto tranquilizante hace que decrezca la frecuencia y la severidad de los ataques de bochorno cutáneo.

6.—Streptozotocina. Este antibiótico tiene un efecto antitumoral y dia-betógeno (28). Su uso en el síndrome carcinoide ha demostrado reducir el enrojecimiento, la diarrea y la secreción de 5-HIAA.

Algunas autoridades se han entusiasmado con el uso de los anteriores agentes pero otros aseguran que estos tratamientos sintomáticos no tienen valor y que la única terapéutica medicamentosa valdiera debería ser dirigida contra el tumor en sí.

Con tal mentalidad se ha recurrido a drogas antineoplásicas (5-fluoracilo y agentes alkilantes) y a la radioterapia pero el lento crecimiento de los carcinoides hace que el empleo de estos agentes sea inefectivo (1).

Se ha utilizado terapéutica redioactiva (C14-triptófano y 1125-tríptofano) en un intento de destruir las células carcinoideas pero se ha demostrado una rápida eliminación de estas substancias por las células neoplásicas en el humano.

S O B R E V I D A

Es ilustrativa la tabla que exponen Godwin et al. (5) de supervivencia relativa según sitio y estadio de la lesión:

Concluyen del análisis de su serie que el carcinoide apendicular tuvo la mayor sobrevida (99%). Además, hubo escasas diferencias de sobrevida en lo relacionado con raza, sexo o edad.

En la serie de Morgan et al. (3) los carcinoides apendiculares tuvieron un excelente pronóstico, mientras que fue pobre para los de Colon; con cualquiera otra localización gastrointestinal el pronóstico fue razonablemente bueno y la supervivencia de 5 años varió de 46 a 66%.

INFORME DE CASOS

Los dos primeros casos son personales de uno de los informantes. Los otros han sido casos de otros Cirujanos pero también han sido diagnosticados en el Departamento de Patología.

1.—Este caso ocurrió en un marino español de 39 años nacido en Tánger, que ingresó a un hospital privado el 13 de Julio de 1976 por dolor en F. I. D. de 6 días de duración, de tipo cólico, persistente y asociado a estado nauseoso y cefalea; hubo hipotermia poco acentuada por las tardes pero sin mayor alteración de sus funciones orgánicas generales. Fue examinado en hospital de Cholulca

TABLA 6
PORCENTAJES DE 5 AÑOS DE SOBREVIVENCIA
POR SITIO Y ESTADIO

SITIO	LOCAL	ESTADIO		ESTADIOS TODOS LOS
		REGIONAL	DISTANTE	
Estómago	93	23	0	52
Delgado y ciego	75	59	19	54
Apéndice cecal	99	102	27	99
Cólon sin apéndice	77	65	17	52
Recto y sigmoide	92	44	7	83
Pulmón y bronquios	96	71	11	87

en donde se le constató una leucocitosis de 11.000 con 70% de neutrófilos y en la radiografía simple de abdomen se comprobó esas delgadas distendidas por gas; se le hizo el diagnóstico de Apendicitis Aguda y se le propuso operación; el paciente decidió venirse a la capital y a su llegada la sintomatología persistía pero menguada pues desde el día anterior estaba con antibióticos prescritos en la ciudad sureña. A su ingreso al hospital privado se constató dolor en Punto de McBurney, signo de rebote en ese sitio y temperatura de $37^{\circ} 2$ C; los leucocitos estaban en 7.000 mm^3 y los neutrófilos 77%; la placa simple de abdomen informó ligera distensión del extremo distal del íleon con pequeño nivel intraluminal del ciego. Se aconsejó observación y al siguiente día los leucocitos estaban en 5.950 con 68% de neutrófilos; la placa simple no reveló hallazgos anormales. Sin embargo, el dolor persistía en F. I. D. con rebote insinuado y acentuación del dolor al movilizarse.

Preguntó el paciente si podía reemprender su trabajo como marino en un puerto del sur (Amapala) que pronto zarparía para España; se le aconsejó ser apendicectomizado por el peligro de recrudescencia del proceso inflamatorio, que aparecía temiendo estaba amainando. Aceptó la intervención y en el acto quirúrgico se constataron signos de inflamación subaguda del apéndice y en la base del mismo la presencia de una tumoración de 1.7×2 cm. de color amarillento. No se constató la presencia de ninguna otra anomalía. Se efectuó la apendicectomía con resección de la parte del ciego colindante con la base apendicular. El informe anatomopatológico fue el siguiente:

"Tumor carcinoide base del apéndice y región proximal de ciego. Apendicitis subaguda. Nota: ea colo-

ración de Fontana-Masson por granulos argentafínicos fue positiva, lo que confirma el diagnóstico de tumor carcinoide" (Fig. 1).

Para completar su estudio académico, aunque no había manifestación de síndrome carcinoide, se dosificó el 5-HIAA en orina de 24 horas y el informe dio 3,4 mg. de tal derivado de 1 μ g. serotonina, cifra que se conceptuó normal.

2.—El segundo caso ocurrió en una mujer de raza negra, de 65 años, procedente de Santa Fé, Departamento de Colón, que ingresó al Hospital General de Tegucigalpa el 7 de Mayo de 1977 por dolor epigástrico de un mes de duración, de poca intensidad, localizado a la izquierda de la línea media, sin relación con la ingesta y sin irradiación, náusea, vómito o diarrea: informó que se llenaba con poca alimentación y que después de la ingesta escuchaba ruidos intestinales que desaparecían a los 20-30 minutos. Manifestaba pérdida de peso de un mes y, asimismo, debilidad. Al examen físico se constató una tumoración dolorosa, ligeramente movable, de 8 cm. de longitud por 5 cm. de ancho, ubicada transversalmente en mesogastrio y flanco izquierdo, dura, lisa, límites imprecisos, desaparecían a la contractura muscular y seguía los movimientos respiratorios. En el hígado se constató la presencia de una tumoración en el extremo lateral del lóbulo derecho, que pareció ser umbilicado. Esta exploración fue facilitada por la visceroptosis que presentaban los órganos abdominales. Los exámenes complementarios demostraron únicamente ligero ensanchamiento del marco duodenal y rechazamiento de la parte caudal del colon transversal y el laboratorio reveló ligera anemia (Ht-33 vols.% Hg-10 gm.%). Fue llevada a sala de

operaciones con los diagnósticos de adenocarcinoma del cuerpo del páncreas con metástasis hepática. El acto quirúrgico demostró la existencia de una tumoración de 12 x 8 cm., dura, muy vascularizada, que no se pudo determinar si procedía del cuerpo del páncreas o de la primera esa yeyunal pues ambas partes estaban fuertemente infiltradas; se encontraron 4 nódulos metastásicos a hígado; todas las tumoraciones tenían igual aspecto macroscópico y eran de color amarillo semejante a la grasa, por lo que se supuso podría ser un tumor carcinoide. Se tomó biopsia de la masa tumoral y de una de las metástasis hepáticas. Patología informó "Tumor carcinoide de intestino delgado (yeyuno) metastásico a hígado" y en ellos se demostraron gránulos argentafínicos por la coloración de Grimelius. Aunque no habían manifestaciones de síndrome carcinoide, se determinó la eliminación de 5-HIAA en orina de 24 horas y fue informada como menor de 10 mg., lo que confirmó la ausencia de la acción sistémica del tumor.

3.—El tercer caso fue diagnosticado histopatológicamente por uno de nosotros y correspondió a un paciente del Instituto Nacional del Tórax. Se trataba de un hombre de 45 años procedente de Intibucá que el 4 de Julio 1974 se internó en ese centro por tumoración supraclavicular izquierda. Fue biopsiado y se constató que se trataba de un ganglio linfático metastásico e inicialmente se consideró que el tumor original estaba en pulmón. Reingresó a la misma institución el 21 de Agosto 1976 y en esta ocasión se detectó una tumoración en mediastino anterior, la que fue extirpada y enviada a Patología donde se hizo el diagnóstico de "Probable carcinoide maligno del timo"; como no se hizo el diagnóstico de "Probable carcinoide maligno del timo"; co-

mo no demostró ser argentafínico se envió al exterior para estudio con microscopio electrónico que pudiera determinar la existencia de gránulos neurosecretorios. La respuesta fue positiva para el diagnóstico de carcinoide. En este caso no se hizo estudio de la excreción de 5-HIAA pero en el protocolo no se consignan manifestaciones generales. (Fig. 2).

4.—El cuarto caso correspondió a una joven de 15 años, que procedente de Cedros, Departamento de Francisco Morazán, ingresó al Hospital General amparado en el registro No. 285138. Su queja era dolor abdominal de 15 días de evolución, que se había iniciado en epigastrio y que prontamente se había ubicado en F. I. D. desde hacía 12 días, acompañada durante los 3 últimos días de náusea y vómito. Al examen físico se comprobó una tumoración de 3 x 4 cm. ubicada en F. I. D., dura, lisa, dolorosa y adherida a planos profundos. Dos hematológicos efectuados en días sucesivos no revelaron leucocitosis ni neutrofilia y dos placas simples de abdomen no informaron ninguna anormalidad. Fue intervenida quirúrgicamente el 30 de Agosto 1976 con el diagnóstico de absceso periapendicular y en la descripción operatoria se consigna que en la parte distal del apéndice existía un fecalito; fue apendicectomizada por el Dr. Pedro Emilio Chávez. El estudio anatomopatológico de la pieza extirpada demostró la existencia de un tumor carcinoide en el tercio medio del apéndice y la coloración por gránulos argentafínicos fue positiva. El estudio histopatológico fue efectuado por el Dr. Danilo Alvarado.

5.—Este caso correspondió a una mujer de 18 años, procedente de Ta-tumbla, Francisco Morazán, e ingresó al Hospital General de Tegucigalpa bajo el Registro No. 29036 el 26 de

Octubre 1976. Manifestó dolor inicial en epigastrio que a las 6 horas se localizó en F. I. D. y ahí ha permanecido por 48 horas, acompañándose de vómitos frecuentes, intensa fiebre y paro de evacuaciones intestinales de 24 horas de duración. Se constató la fiebre (39°C), dolor palpatorio en F. I. D. con signo de rebote positivo y disminución de ruidos intestinales. Existía leucocitosis (19.850 mm³) y neutrofilia (91%). Fue apendicecto-mizada en el mismo día de su ingreso por el Dr. José Carlos Alcerro y Anatomía Patológica diagnosticó "Apendicitis Aguda con Periapendicitis y Carcinoide del apéndice". La tumoración radicaba en la base del apéndice y, en este caso como el descrito bajo el No. 1, la ubicación basal del tumor debe haber intervenido en la producción de proceso inflamatorio. Este caso fue diagnosticado histopatológicamente por el Dr. Danilo Alvarado. Y en los cortes con coloración especial 93 demostró la existencia de gránulos argenta-fínicos. (Fig. 3).

6.—El primer caso en que uno de nosotros diagnosticó histopatológicamente un tumor carcinoide ocurrió en un hospital privado en donde no se pudo obtener su protocolo. Corresponde a un hombre de..... años en quien el Dr. José Gómez-Márquez G. efectuó una laparotomía exploradora y en la que comprobó la existencia de nódulos hepáticos que se interpretaron con metástasis de una neoplasia maligna y aparentemente no se detectó el tumor original. Se tomó biopsia hepática y su estudio demostró ser un tumor carcinoide metastásico a hígado. Se ignora si en este caso existía síndrome carcinoide o si se hizo estudio posterior a este hallazgo de Patología.

En las Figs. 4 y 5 se muestran cortes histológicos coloreados con He-

matxilina-Eosina y con el método de Grimelius, respectivamente.

En suma, 6 son los casos que el Departamento de Patología ha diagnosticado tumor carcinoide:

3 en el apéndice cecal, sin síndrome carcinoide, sin metástasis a ganglios regionales o hepáticas, en todos se demostraron gránulos argenta-fínicos y en todos el diagnóstico preoperatorio fue de apendicitis aguda simple o complicada; en dos ocasiones en que el carcinoide era basal sí se comprobaron manifestaciones histológicas de inflamación aguda o subaguda del órgano.

1 en el timo, sin síndrome carcinoide, con metástasis a los ganglios regionales, por coloración adecuada no se demostraron gránulos argenta-fínicos pero con el microscopio electrónico se determinó la existencia de gránulos neurosecretorios.

1 en el yeyuno, sin síndrome carcinoide, con metástasis hepáticas, con demostración de gránulos argenta-fínicos.

1 caso de metástasis hepáticas cuyo sitio original no fue determinado, con gránulos argenta-fínicos y se ignora si habían manifestaciones generales.

SUMARIO :

- 1.—Se hace una revisión de la literatura médica con el intento de actualizar los conocimientos de tumor carcinoide que han sido diagnosticados en el Departamento de Patología del Hospital General y Asilos de Inválidos de Tegucigalpa.

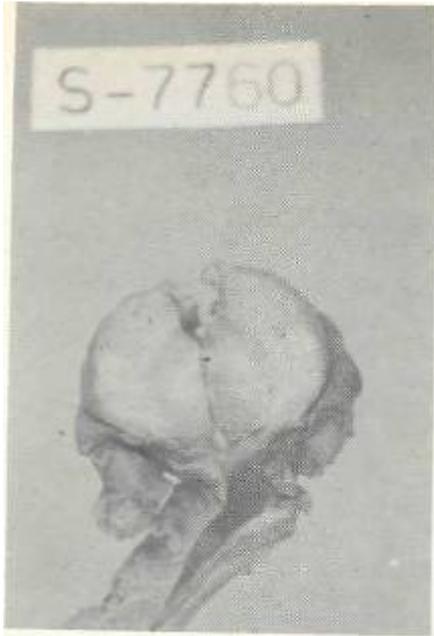


Fig. 1
Tumor carcinoide de la base del apéndice y región proxi-mal del ciego (Caso No. 1).

Fig. 2
Carcinoide del timo (Caso No.3)



Fig. 3
Carcinoide de la base del apéndice cecal (Caso No.5)



Fig. 4
Obsérvese el patrón "Festoneado" de uno de los casos de tumor carcinoide. Hematoxilina — Eosina 10X

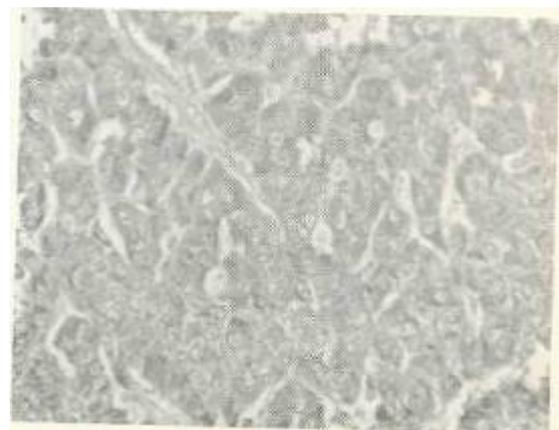


Fig. 5
Presencia de punteado granular negruzco intra-citoplasmático argentanofílico. Coloración de Grimelius 45X

BIBLIOGRAFÍA

- 1.— SWENSEN, S. R. Snow, E. y Gaisford W. D.: Carcinoid tumor of the gastrointestinal tract. *The Amer. Journ. of Surg.* 126:818 Diciembre 1973.
- 2.— CROWDER, B. L., Judd, E. S. y Dockerty, M. B.: Gastrointestinal carcinoids and the carcinoid syndrome: [clínica] characteristics and therapy. *Surg. Clin. N. A.* 47:915 Agosto 1967.
- 3.— MORGAN, J. G., Marks, C. y Hearn, D.: Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. *Ann. Of Surg.* 180:720 Noviembre 1974.
- 4.— SJOERDSMA, A., Weissbach, H. y Udenfritend, S.: Simple test for diagnosis of metastatic carcinoid (argentaffinoma) *J. A. M. A.* 159:397 Septiembre 1955.
- 5.— GODWIN, J. D.: Carcinoid tumors: an analysis of 2.837 cases. *Cáncer* 36:560 Agosto 1975.
- 6.— WILSON, H., Cheek, R. C., Sfoerman, R. T. y Storer, E. H.: *Current Prob. Surg. Year Book Med. Publ.* Noviembre 1970.
- 7.— FRANK, H. D. y Lieberthal, M. M.: Carcinoid syndrome originating in bronchial adenoma. *Arch. of Int. Med.* 111:791 Junio 1963.
- 8.— BONIKOS, D. S., Bensch, K. G. y Jamplis, R. W.: Peripheral pulmonary carcinoid tumors. *Cáncer* 37:1977 Abril 1976.
- 9.— ALBORES-SAAVEDRA, J., La-rraza, O., Poucell, S. y Rodríguez M., H.; Carcinoid of the uterine cervix. *Cáncer* 38:2328 Diciembre 1976.
- 10.— SALYER, W. R., Salyer, D. C. y Eggleston, J. C: Carcinoid tumors of the thymus. *Cáncer* 37:958 Febrero 1976.
- 11.— SANDERS, R. J. y Axtell, H. K.: Carcinoids of the gastrointestinal tract. *Surg. Gynec. Obst* 119:369 Agosto 1964.
- 12.— POSTLEWAIT, R. W.: Gastrointestinal carcinoid tumor. A review. *Postgrad. Mied.* 40:445 Octubre 1966.
- 13.— MOERTEL, C. G., Dockerty, M. B. y Judd, F. S.: Carcinoid tumors of the vermiform appendix. *Cáncer* 21:270 1968.
- 14.— MORTEL, C. G., Dockerty, M. B. y Baggestoss, A. H.; Life history of the carcinoid tumors of the small intestine. *Cáncer* 14:901 1961.
- 15.— WELCH, J. P. y Malt, A. A.: Management of carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. *Surg. Gyn. Obst.* 145:223 Agosto 1977.
- 16.— ZAKARIAI, Y M., Quan, S. H. Q. y Hajdu, E. I.: Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. *Cáncer* 35:588 Marzo 1975.
- 17.— ROBBINS, S. L.: Tumores del intestino delgado. *Tratado de Patología*, Pág. 776 Edit. Interamer. México 1968.

- 18.— COHN, I, Jr.: Tumores de colon y recto. Principios y Práctica de Cirugía. Rhoads, Alien, Har-kins y Mayer. Pág. 976 Edit. Interamer. México 1972.
- 19.— WILLIAMS, E. D. y Sandler, M.: The classification of the carcinoid tumors. Lancet 238 Febrero 1963.
- 20.TM OATES, J. A.: El síndrome car-cinoide. Medicina Interna Harrison. Pág. 660. La Prensa Méd. Mex. 1970.
- 21.— HOFFMAN, W. S.: The biochemistry of Clinical Medicine. Year Book Publishers Inc. Pág. 40 Chicago 1970.
- 22.— ANLYAN, W. G.: Tumores car-cinoides y síndromes carcinoides. Tratado de Patología Quirúrgica. Pág. 859 Edit. Interamer, México 1974.
- 24.— COSTELLO, C: Carcinoid tumors metástasis. Amer Journ. of Surg. 130:756 Diciembre 1975.
- 25.— MOSENTAL, W G.: Resection of massive liver metastasis in the malignant carcinoid syndrome. Surg. Cl. of N. A. 43:1253 Octubre 1963.
- 26.— LEVINE, R. J. y Sjoerdsma, A.: Pressor amines and the carcinoid flush. Ann. Intern. Med. 58:818 Mayo 1963.
- 27.— SJOERDSMA, A., Weissbach, H. y Udenfriend, S.: Severe flushing reactions responsive to steroids in patients with bronchial carcinoid. Lancet 2:791 Octubre 1964.
- 28.— FELDMAN, J. M. y Quick, K. E., Jr.: Streptozotocine treatment of metastatic carcinoid tumors. South Med. Journ. 65:1325 1972.

ANGIODISPLASIAS

Conceptos Generales y Comentarios Alrededor de Algunos Casos Poco Frecuentes

*Dr. JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G.**

El concepto surgido en los últimos años de "Angiodisplasias", ha tenido la virtud de venir a poner orden en una situación que se tornaba cada día más confusa, por la proliferación de una serie de entidades nosológicas, a las que habitualmente se les daba el nombre del científico que por primera vez la había descrito, que guardaban muchas semejanzas entre sí y disentían en otros aspectos. Así han surgido los nombres de Síndrome de Kili-ppel Trenaunay, Síndrome de Parkes Weber, Flebarteriectasia geguina de Bochenjeimer y Sonntag, Sexta facomatosis de Van der Moolen (3) etc. Al introducirse el concepto de "Angiodisplasias", se pretende, sin restarles méritos a los investigadores que han contribuido al conocimiento de esta patología, agrupar bajo una sola denominación una serie de cuadros que tienen un denominador común: las anomalías vasculares. Nada mejor, para mayor claridad de nuestros lectores que copiar casi textualmente a uno de los angiólogos que más se han preocupado sobre el tema, el Prof. Dr. Sidney Arruda (1), de Río de Janeiro, quien dice: "Las angiodisplasias congénitas periféricas comprenden todas rremidades y que resultan de procelas anomalías vasculares que se localizan predominantemente en las extremidades y que resultan de procesos disontogénicos en las extremidades, que alternan el curso normal de la angiogénesis. La diversidad de los ti-

ps morfológicos de las angiodisplasias congénitas son debidas en gran parte, como mencionamos, a la actuación de factores patogénicos en fases distintas de la angiogénesis. Así cuando la acción disontogénica incide en la fase inicial, puede alterarse el proceso normal de la involución y reabsorción de las redes capilares más o menos extensas y surgen las angiodisplasias capilares (angiomas capilares y cavernosos). En una fase ulterior, pueden persistir comunicaciones arterio-venosas que en condiciones normales deberían desaparecer, surgiendo entonces las fístulas arteriovenosas congénitas que con el tiempo se desarrollan y amplían. En las angiodisplasias tronculares, el factor disontogénico alcanza las formaciones vasculares en un período evolutivo más avanzado".

Como se ve, todo tiene su origen en una alteración de la embriogénesis y para mayor claridad no referimos a los que sobre embriología escribe otro de los grandes estudiosos de estos problemas, el Prof. Edmon Malan, de Milán (4): "El conglomerado celular primitivo angioplástico forma rápidamente masas sincitiales dispuestas en ovillos. A partir de éstos, por reabsorción de los elementos internos se constituye una red capilar que representa el primer modelo del sistema vascular de los diversos distritos somáticos. Cuando el flujo sanguíneo

Profesor de Cirugía Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Jefe de los Servicios de Cirugía Vascular del Hospital General San Felipe y del Hospital del Instituto Hondureño del Seguro Social. Tegucigalpa, D. C. República de Honduras, C. A.

comienza a circular en el interior de las ramificaciones es posible reconocer los ramos arteriales o venosos por la dirección de la corriente. La formación del sistema vascular se produce entre la 5a. y 10a. semanas. Una causa desembriogénica que actúe en el estadio retiforme puede alterar las fases de reabsorción, dando lugar a todas las posibilidades de los diversos tipos de angiodisplasias. Después, al pasar del estadio retiforme al troncular, podemos asistir a la persistencia de los troncos vasculares destinados a desaparecer en la génesis o la hipoplasia de los troncos normalmente existentes, explica la formación de anomalías tronculares importantes. Todo depende de la causa teratogénica así como del sentido, la extensión y duración de la acción".

Desde el punto de vista etiopatogénico, se han invocado varias posibilidades. No obstante según varios autores, entre ellos Martorell y Baruffa (5 y 2), se trata de una displasia constitucional del sistema nervioso.

En lo que concierne a la frecuencia, es evidente que es relativamente rara, pero desde luego no excepcional. Se refiere la estadística de la clínica de Martorell (2), que en un total de 8037 enfermos observó 57 casos de Síndrome de Klippel Trenaunay, ó sea un 0.71%, Naturalmente al considerar todo los tipos de angiodisplasias el porcentaje sería más elevado.

No se puede hablar de una sintomatología determinada ya que ésta varía lógicamente según el sustrato anatómico a que obedece. (7) Muchas veces son asintomáticas. En las variedades conocidas con los nombres de Síndromes de Klippel-Trenaunay o de Parkes-Weber, que son las más conocidas por los angiólogos, es clásico que se manifiesten por lo menos por las siguientes tráda: Nevus Várices y alargamiento del miembro. Veamos la parte medular de descripción que al respecto, nos da Martorell (5): "El Nevus es en general plano,

consituído por una sola mancha o placa o varias de ellas.... Su disposición suele ser metamérica.... La coloración suele ser roja en las zonas próximas y cianótica en las distales.

Las flebectasias aparecen en la primera infancia, desarrollándose de modo paulatino hasta alcanzar tamaños a veces considerables.... No suelen corresponder a los territorios de la safena interna o la externa.... Tampoco se llenan en sentido retrógrado por uno u otro de los cayados de estas venas.

El alargamiento del miembro, permite diferenciar este síndrome del linfedema congénito.... El alargamiento origina una escoliosis más o menos acusada según la diferencia de longitud entre los miembros.

Otros síntomas. La piel, aparte del Nevus, suele mostrar en la parte distal edema, induración, pigmentación, dermatitis y hasta úlceras. A veces angiomas en los dedos y en ocasiones verdadera elefantiasis por sobreañadirse linfedema....".

Con el objeto de intentar aclarar aún más los conceptos y para que se comprenda la importancia de aceptar el nombre genérico de Angiodisplasias, nos permitimos sintetizar a continuación la clasificación que propone S. Amida (1).

A. Angiodisplasia congénitas periféricas puras

I. Vasos sanguíneos (Hemangio-displasias)

1. Capilares (hemangiomas, hamartomas)
Hemangioma capilar simple (nevus): circunscrito-Difuso.
Hemangioma cavernoso: Circunscrito (Cavernoso) y Difuso-
2. Arteriales: Hipoplasias, coartaciones, aneurisma congénitos.

3. Venosas.
 - a) Circunscritas: Dilataciones venosas circunscritas.
 - b) Difusas: Fleboangiomas braquiales osteolíticos.
4. Asociadas: Fístulas arteriovenosas congénitas, Síndrome de Klippel-Tranaunay y Flebartirictasias genuina de Weber.

II. Vasos linfáticos.

III. Mixtos.

- B. Angiodisplasias periféricas asociadas a angiodisplasias viscerales y a displasias no vasculares.

Entre ellas:

Enfermedad de Sturge-Weber:
Hemangioma cutáneo facial,
Hemangioma de la leptomeninges cerebral,
angioma cirsoide, glaucoma y angiomatosis encefalotrigeminal.

Síndrome de Maffucci:
Angiomatosis más condrodisplasia más discromasias.

Síndrome de Ollier: Variedad unilateral de la forma anterior.

Síndrome de Albright: Angiomatosis, fístulas arteriovenosas múltiples, coartaciones aórticas, condromatosis y discromias. Síndrome de Kast-Von Recklinghausen: Angiomatosis más condrodisplasias más discromasias. En la exploración clínica; además de un examen minucioso vascular, deberá hacerse un estudio general muy detallado, ante la posibilidad de encontrar otras anomalías además de las vasculares.

En lo que se refiere a los estudios complementarios, deberá insistirse en el estudio angiográfico, es decir, aortografía, arteriografía de miembros

superiores o inferiores y flebografías. Cabe señalar aquí que la detección de las comunicaciones arteriovenosas no siempre tiene éxito debido a lo minúsculo de estas comunicaciones. Por ello, es útil complementar la investigación con un estudio comparativo de oximetría de los miembros en los casos de sospecha de fístulas arteriovenosas. El flebograma es muy importante para detectar los casos de ANGIODISPLASIAS con obstrucciones más o menos completas del sistema venoso profundo.

La linfografía pueda ser conveniente según la variedad de que se trate.

Comentario sobre algunos casos personales.

No testamos en capacidad de dar datos estadísticos sobre los casos observados personalmente por nosotros. Hemos tenido la oportunidad de contar con algunos casos de Klippel-Tranaunay o Parkes Weber más o menos completos y otros, de fístulas arteriovenosas congénitas congénitas. Entre éstas últimas nos llamó poderosamente la atención la que se ilustra en la figura No. 1 ya que se trataba de una persona de 64 años que nos consultó por una sintomatología compatible con una claudicación intermitente y en la cual encontramos esta comunicación arteriovenosa tan patente. En otras ocasiones hemos tenido fístulas del pabellón auricular como la que ilustramos en la figura No. 2. Queremos hacer notar que en ocasiones es bastante difícil poder demostrar angiográficamente la comunicación y frecuentemente lo que podemos llegar a visualizar es la simultaneidad de fase arterial con fase venosa como demostramos en la arteriografía Fig. No. 3. Es interesante el caso de un joven de 17 años con evidente alargamiento del miembro inferior derecho, várices y angiomas planos disseminados en ambos miembros (Fig. 4) (a y b). Se hizo estudio arteriográfico y flebográfico en ambos lados. Como

cosa curiosa comprobamos que en el lado aumento de longitud, lo que se comprobó fue una aplasia de la parte superior de la vena femoral y de la ilíaca externa (6) pero sin alteraciones arteriovenosas visibles, (Fig. No. 5) mientras que en el lado izquierdo, con miembro normal, no habían alteraciones venosas pero sí comunicaciones arteriovenosas (Fig. No. 6). Este hecho aparentemente paradójico señalado por Arruda (1), es corroborado por nosotros.

Por último, nos llamó mucho la atención uno de nuestros últimos casos que consideramos es juntamente uno de aquellos en que la angiodisplasia, observada desde el punto de vista clínico, se acompañaba de otras anomalías de desarrollo ontogénico que a nuestro parecer no correspondía en forma exacta a ninguno de los patrones descritos hasta el presente. Se trataba de un niño de 13 años, con evidente retraso de crecimiento corporal. Medía solo 142 cms. de estatura, con exagerado desarrollo de los miembros superiores tanto en grosor como en longitud como puede apreciarse en las fotos No. 7 y 8.

Las manos presentaban así mismo un desarrollo exagerado siendo por el contrario los dedos quintos de tamaño más o menos normal. (Fig. No. 9). El pectoral izquierdo asimismo con desarrollo exagerado. Escoliosis franca de compensación con evidente alargamiento del miembro inferior izquierdo, el cual por lo demás aparecía normal.

En cambio el lado más corto, el derecho presentaba todo él un color moderadamente cianótico y se observaban gruesas várices en la pierna. (Fig. No. 10). El primer dedo presentaba un desarrollo exagerado. La diferencia de longitud de uno y otro lado superaba en el lado izquierdo (aparentemente sano) en 4 mc. el contrario. Presentaba un nevus de unos 6 mms. de diámetro

en el glúteo derecho (Fig. No. 11). Por lo demás, los pulsos periféricos y la oscilometría eran normales.

Los exámenes laboratoriales fueron normales. La radiografía de silla turca, normal. Las radiografías de los miembros solo corroboraron los hallazgos clínicos.

Flebografía normal. Arteriografía normal.

Estos casos personales, sirven para demostrar una vez el carácter amplio de las Angiodisplasias, ya que pueden presentarse unas veces, ajustándose a patrones clásicos ya descritos; en ocasiones son prácticamente asintomáticos; otras se manifiestan únicamente bajo la variedad de fístulas arteriovenosas; otras por medio de hipoplasias venosas; en ocasiones se presentan simultáneamente en un lado la variedad arteriovenosa y en el otro la alteración venosa; en otras no se pueden descubrir angiográficamente ninguna anomalía; se puede observar también el hecho aparentemente paradójico, que la alteración clínica sea precisamente en el lado no se puede demostrar la anomalía vascular y en fin, se comprueba una vez más, la posibilidad de que las alteraciones vasculares se mezclen con diversas anomalías congénitas de los sistemas más diversos.

RESUMEN

El autor hace una revisión sobre los conceptos de "Angiodisplasias", presentando las opiniones de algunos de los autores que se han dedicado ampliamente al estudio de estos problemas. Se señalan los factores etio-patogénicos, datos estadísticos sobre frecuencia, sintomatología y una clasificación que se considera bastante adecuada para salir del confusiónismo que ha privado en éstos asuntos. Al final se presentan unos casos personales.



Fig.1
Fig. 3



Fig. 2
Fig. 4 (a)
Fig. 4(b)

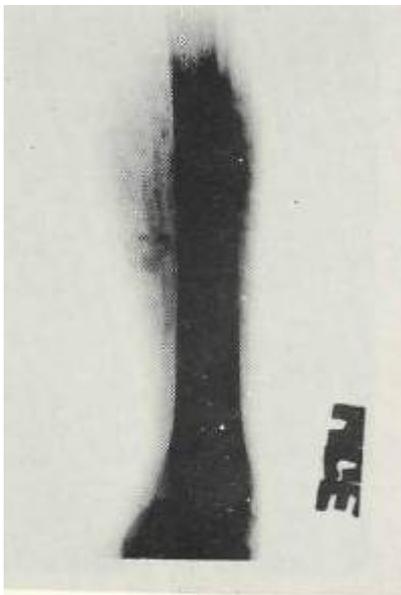
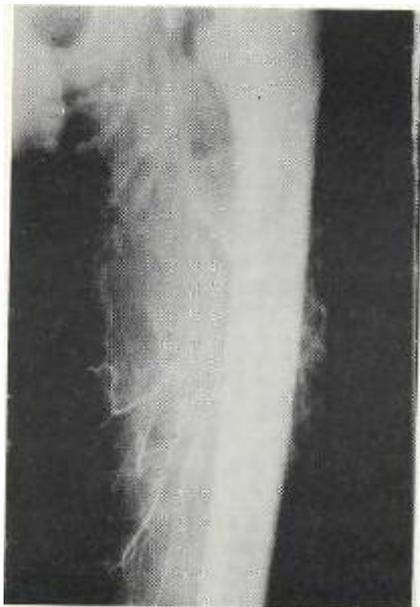




Fig. 5 (a)



Fig. 5 (b)



Hg. 6

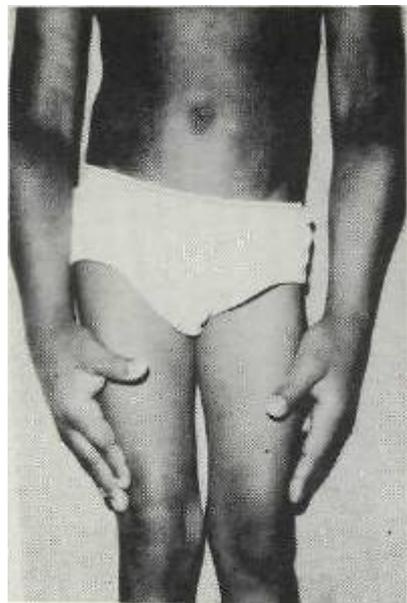


Fig. 7

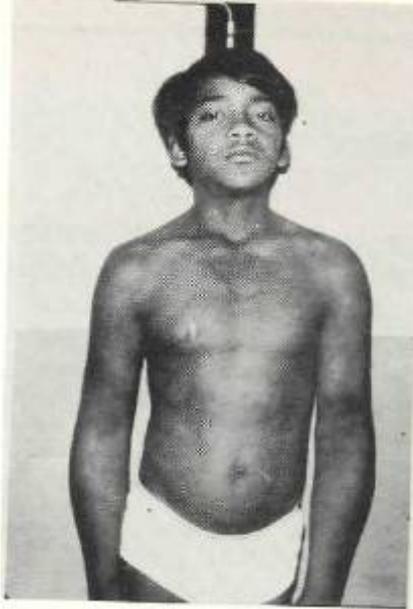


Fig. 8

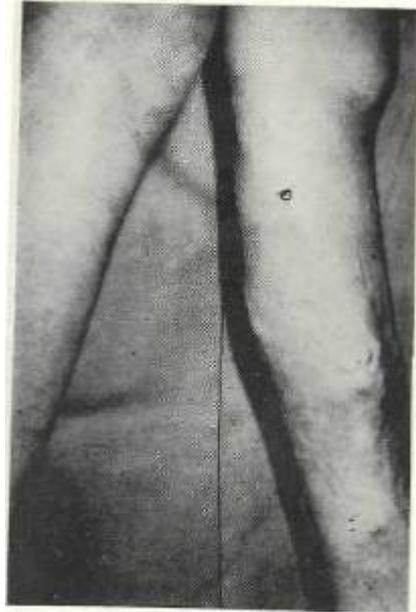


Fig. 10



Fig. 9

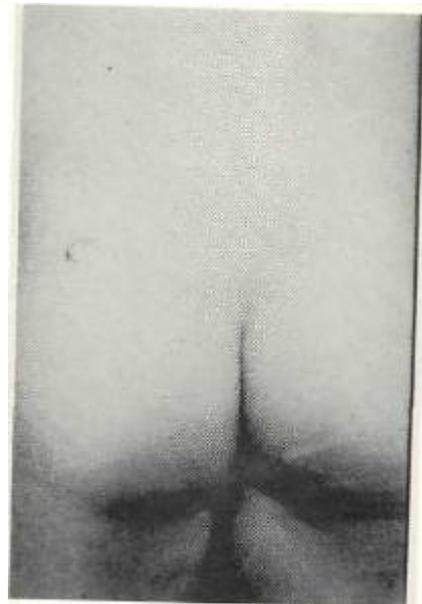


Fig. 11

BIBLIOGRAFÍA

1. ARRUDA, S. Perissé Moreira, R. Gasparini Filho, S. Castro Silva, M. Machado, O. Barbosa, A. Angiodiplasias periféricas congénitas. *Rev. Brasileira Cardiovascular* 3: 69: 67.
2. BARUFFA, G. Almeida Duarte, A. Fantinel Sartori, C. Schubeth, B. O. Síndrome de Klippel Tranaunay como Disposicao Alterna. *Rev. Brasileira Cardiovascular*. 8: 177: 72.
3. GALINDO: N. Un caso atípico de fístula arteriovenosa localizada en la arteria tibial anterior en el Síndrome de Klippel-Tranaunay. *Angiología*. 2: 317: 68.
4. MALAN, E. Angiodisplasias congénitas. *Rev. Brasileira Cardiovascular*. 1: 29; 65.
5. MARTORELL, F. El Síndrome de Klippel-Tranaunay. *Angiología* 17: 153: 65.
6. NARANJO, J. Mogollón, G. Síndrome de Kippel-Trenaunay. *Angiología*. 22: 161: 70.
7. RÍOS SOFFÍA, G. Venezian, J. Pattillo, C. Comunicaciones arteriovenosas congénitas de la extremidad superior, *Rev. Brasileira Cardiovascular* 5: 41; 69.

Encefalitis Necrosante Aguda Afectando El Sistema *Límbico* y el Tallo

Encefálico Presentación de un Caso

Muchos casos de Encefalitis Necrosante Aguda (E.N.A.) han sido publicados y en algunos de ellos el virus Herpes simplex ha sido aislado. Hay varias técnicas para el diagnóstico rápido del Herpes simp^tex (1), pero debido a que una escefalitis viral se puede presentar atípicamente, o por otras causas, aún vemos casos donde el diagnóstico se hace hasta que el paciente fallece.

Gran énfasis se continúa poniendo en el papel que realiza el Sistema Límbico en las reacciones emocionales y de defensa, de ahí que el conocimiento de sus circuitos es de valiosa ayuda para el neurocirujano en el tratamiento de las depresiones y las neurosis, (2). La afinidad del Herpes simplex por el Sistema Límbico ha sido comprobada. Cambios de personalidad pueden ser algunas veces muy prominentes en pacientes afectados por E.N.A.

El caso de E. N. A. que a continuación presentamos afectó la mayor parte del sistema Límbico y parte del tallo encefálico. El hecho de que clínicamente un infarto cerebral fue una fuerte posibilidad es evidencia de la variedad de formas que una E.N.A. puede asumir.

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de sexo femenino, 73 años, casada, raza blanca, permaneció asintomática hasta el 11 de Agosto, 1976 cuando se sintió exhausta. Dos días después desarrolló fiebre, náuseas, vómito y diarrea y al tercer día confusión.

** medico residente del departamento de Neuropatología "Queen square" Hospital de Londres Inglaterra*

*Dr. RICARDO T. MADRID LIZARDO**

El 15 de agosto presentó parestesias del miembro superior izquierdo e incoordinación y al día siguiente fue admitida al Ipswich Hospital bajo el cuidado del Dr. J. W. Pawley. Al examen físico se encontró fiebre, confusión, estado letárgico e incontinencia.

Además debilidad facial izquierda, hiporreflexia en los miembros superiores; signo de Babinski positivo bilateral y coordinación sumamente deteriorada. Una punción lumbar practicada en este hospital mostró: 5 poli-morfo-bar practicada en este hospital mostró: 5 polimorfo-nucleares, 315 linfocitos, proteínas 16 mg%, glucosa 4mmoll/l. Hematológico: Hb 14 gms, leucocitos 6900, eritrosedimentación 12 mm/h, sodio 129 meq/, urea y glucosa fueron normales.

El 18 de agosto la paciente tuvo convulsiones focales y presenció temblores en la mitad izquierda de la cara mientras los ojos se desviaban hacia la derecha. Finas petequias fueron notadas en el tórax y brazos y episodios de respiración de Cheyne-Stokes fueron observados. El 22 de agosto la paciente fue transferida a la unidad de cuidados intensivos, Batten Unit, The National Hospital, Queen Square; bajo el cuidado del Dr. J.N. Davis.

Durante su transferencia la paciente presentó nuevamente episodios de respiración de Cheyne-Stokes en ciclos de 50 segundos. En los períodos alternantes de hiperventilación se notaba lucida y orientada pero menos excitable durante los períodos de ap-nea. La debilidad facial persistía pero

los 4 miembros respondían, la hiperreflexia en miembros superiores y signo de Babinski positivo bilateral persistía iguales.

Un nuevo examen hematológico mostró leucocitos 15.200, eribrosedimentación 8 mm/h, urea 58 mg/100 ml, sodio 128 meq/l, PO₂ normal, PCO₂ disminuido. Una nueva punción lumbar mostró líquido xantocrómico con 1 polimorfonuclear, 239 monocitos, proteínas 103 mg%, cloruros 117 meq/l glucosa 62 mg%. Un E.E.G. informado por el Dr. A. G. Debono mostró ondas lentas derechas con ondas puntiagudas cada 2 a 2¹/₂ segundos y fue similar al practicado en el hospital anterior. El EMI Scan mostró una lesión de baja densidad en la región de la cápsula externa derecha extendiéndose hasta la ínsula y comprimiendo el cuerpo frontal derecho. Dicha región se tornó isodensa siguiendo la administración del contraste de Conray o Dr. Davis). Radiografía de cráneo, tórax y E.C.G. fueron normales.

El 23 de agosto la paciente presentó edema generalizado y continuó con convulsiones focales en el lado izquierdo y dos días después en el lado derecho. Se le trató con cloranfenicol 1.5 gm Q.D.S., cloxacillin 1 gm q.d.s. isoniazida 300 mg q.d.s., piridoxina 50 mg q.d.s., rifampicina 600 mg q.d.s. Estos antibióticos fueron descontinuados en la primera semana por persistencia de la fiebre. La paciente fue intubada debido a su estado estuporoso el 25 de agosto pero por hipotensión (80/65 mmHg) fue extubada al siguiente día. No hubo respuesta verbal durante estos dos días.

El nivel de conciencia de la paciente decayó, entró en coma y falleció el 23 de Septiembre de 1976.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA.

Cadáver de una mujer bien nutrida sin ninguna particularidad especial.

CAVIDADES CORPORALES. Se encontraron unas pocas adhesiones

pleurales sobre el lóbulo pulmonar izquierdo superior. El saco pericárdico contenía líquido normal. Cavidad abdominal normal.

SISTEMA RESPIRATORIO. Tráquea y bronquios contenían escaso mucopus. Pulmón derecho 510 gms. Pulmón izquierdo 310 gms. Ambos pulmones estaban congestionados y contenían material purulento.

SISTEMA CARDIOVASCULAR. Corazón 250 gms. Ninguna anomalía. Vasos coronarios permeables. El segmento torácico de la aorta mostró leves cambios aterosclerótico, carótidas internas y arterias ilíacas permeables.

SISTEMA UROGENITAL. Riñón derecho 130 gms. Riñón izquierdo 120 gms; contenía en el polo inferior un pequeño quiste lleno de líquido seroso claro.

Ambas cápsulas se separaron fácilmente. En ambas cortezas se encontraron múltiples diminutas cicatrices. Uréteres y vejiga normales.

SISTEMA GASTROINTESTINAL. Esófago y estómago normales. Habían múltiples divertículos en el intestino delgado y grueso. Ninguna ulceración fue vista.

Hígado: 1250 gms; normal. Vesícula biliar normal. Bazo 70 gms; normal. No se encontraron linfadenopatías. Páncreas normal. Suprarrenales 11 gms; normales. Tiroides 50 gms, nada de particular. Glándula pituitaria normal.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. El cuero cabelludo, cráneo y senos estaban normales. Había congestión de las leptomeninges.

En el hemisferio derecho la superficie ventral del lóbulo temporal y del lóbulo occipital estaban congestionadas y edematosas. El primer lóbulo estaba reblandecido a la palpación. (ver fig. 1).

Había leve herniación del uncus de-

recho y ligero desplazamiento del mesencéfalo hacia la izquierda. Ninguna anormalidad se halló en los vasos del circuito de Willis, sistema vertebrobasilar o en los pares craneales. El cerebelo estaba normal.

CEREBRO, (después de fijación).

Un corte horizontal a nivel de la porción rostral del hemisferio derecho, una área hemorrágica abarcando la cápsula externa, el claustrum, la ínsula y los giros temporales superior, medio e inferior, (ver fig 2). Una área menos hemorrágica incluía el istmo del cíngulo, la corteza ventral del precúneo y la corteza occipital adyacente, en el aspecto medial. En el lado opuesto los giros temporal, medio e inferior estaban también hemorrágicos.

Al mismo nivel los ventrículos laterales, ganglios basales, tálamos y cápsulas internas aparecían normales. Un corte cerebral más ventral a nivel del mesencéfalo mostró necrosis de la superficie lateral del lóbulo temporal, del uncus, hipocampo, parahipocampo y del giro temporo-occidental en el lado derecho (ver fig. 3). Las mismas estructuras en el lóbulo temporal izquierdo estaban afectadas mostrando pérdidas de la demarcación entre afectadas mostrando pérdidas de la demarcación entre sustancia gris y sustancia blanca simulando un infarto.

El mesencéfalo lucía asimétrico y sin ninguna hemorragia. El puente, bulbo y la región cervical de la médula espinal aparecían normales. El cerebelo estaba normal.

EXAMEN MICROSCÓPICO.

(No se encontraron hallazgos prominentes fuera del S.N.C.).

Cortes del lóbulo temporal derecho mostraron destrucción de la corteza y sustancia blanca. Se halló una infiltración difusa formada por astrocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. En el centro de la lesión había proliferación de capilares y se ha-

llaron células alargadas que podrían ser fibroblastos o células microgliales.

Alrededor de los vasos pequeños, arteriolas y capilares se encontró proliferación de linfocitos y células plasmáticas. En las regiones menos afectadas muchas células nerviosas sobrevivieron y se pudo ver proliferación de astrocitos entre ellas y en las regiones subpiales adyacentes (ver fig. 4). Algunas de las células nerviosas sobrevivientes lucían deformadas, otras presentaban satelitosis pero solo unas pocas presentaban neuronofagia. (ver fig. 5).

La proliferación astrocítica era algunas veces de tipo gemístico, y ocasionalmente se encontraron algunos astrocitos anormales, multinucleados similares a aquellos descritos en procesos infecciosos necrosantes del cerebro (ver fig. 6). La corteza de las regiones frontal y parietal y la sustancia blanca mostraron nódulos microgliales, y proliferación microglial generalizada.

Secciones tomadas del lóbulo temporal izquierdo mostraron los mismos hallazgos del contralateral pero en menor extensión.

Cortes tomados en la corteza parietal izquierda, occipital y frontal del mismo lado mostraron menos daño que el lóbulo temporal, pero la reacción glial y la proliferación mononuclear perivascular se hallaba difusamente distribuida. Pequeñas zonas desmielinizantes se encontraron en la sustancia blanca parietal izquierda.

El giro del cíngulo estaba también afectado pero no necrótico. Ocasionalmente nódulos gliales y unas pocas neuronas sufriendo neuronofagia se hallaron alternando con reacción mononuclear perivascular tanto en la sustancia gris como en la blanca. Secciones de los ganglios basales mostraron proliferación glial siendo más prominente en el lado derecho. El claustrum y la cápsula externa derechos mostraron tejidos edematoso en

el cual unos pocos macrófagos vacuolados estaban presentes cerca de los vasos. La Ínsula mostró los mismos cambios del lóbulo temporal ya descritos. Ambos talamos estaban afectados mostrando proliferación glial y reacción mononuclear perivascular.

La última reacción también se encontró en los núcleos hipotalámicos.

Las meninges estaban infiltradas difusamente por linfocitos y células plasmáticas; los vasos sanguíneos presentaban reacción mononuclear peri-vascular.

El cerebelo estaba prácticamente inafectado y ocasionales reacciones perivasculares en la sustancia blanca fueron halladas.

Una sección del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores mostró tunefacción de las células del núcleo del ni para así como actividad glial y proliferación linfocitaria alrededor de los pequeños vasos. Proliferación glial periacueductal fue también vista adyacentemente.

La región más afectada fue la Sustancia Negra donde neuronas normales alternaban con neuronas sufriendo neuronofagia. Nódulos guales y proliferación mononuclear perivascular fueron también hallados.

Una sección en la protuberancia a nivel de los pedúnculos cerebelares medios, mostró la misma reacción inflamatoria en los núcleos del puente. Las células del núcleo vestibular izquierdo estaban menos preservadas y el núcleo facial izquierdo estaban menos preservadas y el núcleo facial izquierdo presentaba unas neuronas re-raídas basóflas, otras con atrofia pigmentosa y entre ellas una poca neuronas normales. En ambos núcleos faciales se aprendió reacción inflamatoria, (ver fig. 7).

El bulbo estaba casi normal a excepción de algunos pequeños vasos que presentaban proliferación mononuclear perivascular y ubicados a ni-

vel de la decusación de los tractos piramidales.

DISCUSIÓN.

La mayoría de las lesiones en Encefalitis Necrosante Aguda (E.N.A.) están asimétricamente localizadas en ambos hemisferio afectando principalmente los lóbulos temporales. Importantes centros en estos lóbulos y sus correcciones con otras estructuras son incluidas en un sistema que en 1878, Broca (3), llamó "el Gran Lóbulo Límbico".

En 1937 la importancia de este Lóbulo Límbico en relación con la conducta emocional fue estresada por Papez (4), y Yakovlev (5) en 1948, agregó algunas estructuras a la base anatómica ya instituida por el primero.

En 1973 Kelly D. (2), ofreció tres diferentes circuitos límbicos:

a) El circuito de Papez que pasa del septum via haz del cíngulo en el girus del cíngulo hacia el hipocampo y vía del fornix hacia el cuerpo mamilar; vía tracto mamillo-talámico hacia el tálamo anterior y finalmente vía radiación talámica anterior hacia el haz del cíngulo.

b) El circuito basolateral-orbital frontal-temporal-amígdala es completado por vías de las conexiones amígdalo-dorsomedial talámico-frontal.

c) El circuito de reacción de defensa que pasa del hipotálamo vía estría terminal hacia amígdala y vía amígdalo-fugal en sentido contrario hacia el hipotálamo.

Varias series han sido informadas (6) y (7), mostrando pacientes con Encefalitis por Herpes simples (GES.) y presentando alteraciones prominentes de personalidad; en nuestro caso de fulminante E.N.A. y en otros casos anteriormente descritos, confusión fue la primer manifestación impresionante y casi la única evidencia de conducta patológica. Probablemente debido a la severidad de esta entidad y el rápido deterioro de estos

pacientes un estudio psicométrico es muy difícil de realizar.

Cambios de personalidad en niños pueden sugerir varios diagnósticos y las enfermedades virales deberán tenerse muy >en mente. Es generalmente aceptado que la Panencefalitis Sugabuda Esclerosante, como una complicación tardía en niños, ya sea que hayan padecido sarampión o en aquellos sin síntomas que tengan elevados títulos de anticuerpos contra el virus del sarampión, pueden iniciarse espectacularmente como un cuadro psiquiátrico.

Por otro lado en estudios llevados a cabo e niños con infecciones por Herpes hominis (8), adquiridas intrauterina o neonatalmente, los autores han demostrado que algunos de estos niños sobreviven con secuelas oculares o neurológicas. Por consiguiente, niños con deficiencia psicomotora deberán ser investigados por diferentes antígenos virales y, en la misma forma, deberán ser madres con abortos habituales o niños con mal formaciones congénitas.

La asimetría y localización de las lesiones en ambos hemisferios en E.H.S. pueden algunas veces llevar a un diagnóstico equivocado. El diagnóstico diferencial incluye (9), absceso intracraneal, tumor del cerebro, malformación vascular con hemorragia, hematoma subdural agudo u oclusión de un vaso mayor cerebral. Un diagnóstico erróneo de masa intrace-rebral clínica o radiológicamente ha sido reportado en varios casos (6), (9), (10), y en la mayoría de ellos el resultado de la biopsia ha sido una sorpresa para el neurocirujano.

Algunas enfermedades que afectan las meninges, tales como meningitis bacteriana, septicemia, tuberculosis, hemorragia subaracnoidea o meningitis carcinomato deberán ser siempre consideradas. También enfermedades metabólicas tales como porfiria, intoxicaciones y menos frecuente esclerosis múltiple se deben mencionar en el diagnóstico más probable fue infarto

cerebral afectando el hemisferio derecho. El E.E.G. y el EMI Sean no condujeron a un diagnóstico conclusivo.

Una vía anatómica de infección en E.H.S. ha sido sugerida (11), a lo largo del nervio olfatorio hacia el sistema límbico. Difusión a través de los nervios periféricos con o sin evidencia de respuesta celular es otra posibilidad (12), y la tercera posibilidad, lo más probable en nuestro caso, es la distribución de partículas virales por la sangre al S.N.C. (13).

Síntomas prodrómicos pueden presentarse antes de un verdadero cuadro neurológico de E.H.S. Dos fases definitivas o enfermedad neurológica bifásica ha sido reportada en los estudios iniciales de esta enfermedad (10), (14). En nuestro caso las dos fases fueron manifiestas. La primera comenzó con síntomas que afectaban el aparato gastrointestinal (fiebre, náuseas, vómitos y diarrea), y la segunda apareció al corto tiempo después e incluyó la afección del S.N.C. en una forma fulminante.

La base anatómica del cuadro clínico en este caso fue el lóbulo límbico y sus conexiones en ambos lados más moderada afección del mesencéfalo. Aparte del S.N.C, el aparato gastrointestinal y la piel son frecuentemente envueltos en las afecciones por Herpes simplex.

El estado letárgico más confusión, debilidad facial, convulsiones focales, incontinencia, signos motores y alteraciones respiratorias pueden ser explicados por lesiones difusas cerebrales. Alteraciones respiratorias fueron observadas y reportadas como respiraciones tipo Cheyne-Stokes y los pacientes con este tipo respiratorio anormal usualmente presentan un PCO₂ disminuido. Respiración de Cheyne-Stokes ha sido correlacionada (15), con lesiones profundas en ambos hemisferios cerebrales y ganglios basales que dañan las cápsulas internas. Infarto cerebral, encefalopatía hipertensiva y enfermedades metabólicas,

tal como uremia, han sido frecuentemente halladas por los autores mencionados, en pacientes con este tipo de respiración.

Debe ser anotado que en nuestro caso ambas cápsulas internas estaban casi intactas y los centros respiratorios en el puente y en el bulbo sé encontraban casi normales.

No existe un L.C.R. típico en la encefalitis por Herpes simplex (E.H.S.) y algunos casos no presentan cambios en el mismo. Irlin y Gostling (16), apuntaron que en el primer examen de L.C.R. 12% de estos casos son normales por lo que ellos ponen mayor énfasis en el segundo examen de L.C.R. Usualmente los hallazgos comunes son un aumento en las proteínas y células, con glucosa y electrolitos normales.

La presión del L.C.R. esta frecuentemente elevada. En nuestro caso los linfocitos y monocitos predominaban, al aumento de proteínas fue obstensible. Cambios xantocrómicos han sido observados en algunos otros casos de E.H.S. en los cuales la punción lumbar ha sido atraumática.

El Herpes simplex es casi invariablemente aislado del tejido cerebral pero raramente del L.C.R. (17) Flewett (1), asegura que el virus del Herpes esta presente usualmente en el L.C.R. ventricular pero ello nunca han aislado virus del Herpes del L.C.R. lumbar. El aislamiento del virus del tejido cerebral provee el único diagnóstico certero de E.H.S. fue la conclusión de Tomlinson y MacCallum en 1969 (18), pero cuando un tejido necrótico ha sido tomado (19), o un lugar equivocado para biopsia ha sido escogido (1), los cultivos -en estos caso han sido reportados negativos. En nuestro caso cultivos de L.C.R. premortem y tejidos cerebral después del fallecimiento, fueron reportados negativos.

Examen hematológicos en H.S.E. usualmente muestran leucocitosis y la presencia de células atípicas primiti-

vas de tipo inflamatorio han sido sugeridas (20), como la base para el diagnóstico. El hallazgo de una elevación de anticuerpos circulantes contra el Herpes simplex en dos exámenes séricos diferentes es de mucha ayuda especialmente cuando se toman con una semana de diferencia. Sin embargo, en nuestro caso los títulos de anticuerpos no se elevaron significativamente, siendo 16 y 64 respectivamente y tomados con una diferencia de diez días.

No existen cambios patognómicos de v.H.S. en el E.E.G. indicando este los cambios de localización de la anomalía más que el diagnóstico, patológico de la misma. En estos casos suele haber confusión frecuente con una lesión vascular. Varios autores (18), (21), han reportado, en pacientes padeciendo E.N.A., la presencia de ondas repetitivas puntiagudas que ocurren a intervalos cortos (0.5-2 seg.). También ondas lentas difusas fueron vistas cuando el paciente estaba en coma. Aún más, en uno de los pacientes de la serie de Adams el E.E.G. fue normal.

Como ambas enfermedades, infarto cerebral y E.N.A. producen necrosis del tejido cerebral el EMI Sean puede confirmar cualquiera de los dos; usualmente un diagnóstico que el clínico ha hecho más comunmente basado en los síntomas y el E.E.G.

Van Bogaert y colaboradores (22), en 1955 introdujo el término Encefalitis Necrosante Aguda (E.N.A.), y describió las lesiones. Otros autores han reportado casi los mismos hallazgos (en series diferentes (23), (24), (11)). En nuestro caso la afeción del lóbulo temporal y el giro del cínculo son suficientes para hacer el diagnóstico y las lesiones de los lóbulos parietal y occipital así como las del metencéfalo, son menos comunes en E.N.A. en las series reportadas hasta ahora.

La explicación de la necrosis en esta entidad no está bien establecida. Algunos autores creen (25), que el

edema de los lóbulos temporales puede impedir la circulación provocando anoxia. La presencia de linfocitos, células plasmáticas y microglia adyacente indican un fenómeno inmunológico. Una reacción de hipersensibilidad es la explicación más probable para esta necrosis fulminante dado que, reacciones antígeno-anticuerpo producen lesiones destructivas en el S.N.C. (26).

Los vasos incluidos en las lesiones en E.N.A. pueden estar afectados en diferente forma. Algunos pueden tener paredes normales y otros pueden presentar paredes necróticas (24). Capilares obstruidos con recientes trombos han sido reportados (1).

Nuestro caso mostró proliferación de capilares con paredes normales en diferentes áreas y que pudieron ser el comienzo de la reparación del tejido dañado.

En E.H.S., cuerpos de inclusión intranucleares, Coudry tipo A, pueden ser encontrados con el microscopio de luz. En algunas de las series sin embargo (18), (28), cuerpos de inclusión fueron encontrados en una minoría de casos y algunos de los cuales fueron casos comprobados por cultivo. Con el microscopio electrónico, particular virales pueden usualmente ser halladas en la biopsia cerebral o material post-mortem. (29). Pero en muchos casos de autopsia algunos autores no han encontrado ninguna (30).

Finalmente la carencia de respuesta a los antibióticos en el tratamiento de E.N.A con esteroides más idoxuridine son muy variables y la mortalidad es elevada aún en los mejores centros neurológicos.

SUMARIO

Una paciente de 73 años, saludable hasta tres días antes en que inició síntomas, murió casi 6 semanas después.

El cuadro clínico y varias investigaciones condujeron al diagnóstico de infarto cerebral. El diagnóstico de encefalitis no tuvo mucho soporte ya

se clínicamente o por sofisticados exámenes que se le practicaron. El diagnóstico diferencial ha sido revisado brevemente y se ha hecho una comparación con los casos ya publicados.

Las dificultades en hacer el diagnóstico en este caso de Encefalitis Necrosante Aguda son relevantes y no parecen estar de acuerdo con la facilidad y rapidez del diagnóstico que otros han reportado.

La afección del Sistema Límbico en E.N.A. ha sido corroborada y las lesiones poco comunes del mesencéfalo han sido presentadas.

SUMMARY

A 73 year old female, healthy until three days before she started her symptoms, died almost six weeks later.

The clinical picture and several investigations led to the diagnosis of brain infarction. The diagnosis of encephalitis did not have much support either clinically or from the sophisticated examinations carried out on her.

The differential diagnosis has been briefly reviewed and a comparison been made with cases already published.

The difficulties of making the diagnosis in this case of Acute Necrotizing Encephalitis are relevant and do not seem to agree with the promptness and easiness of diagnosis that others have found.

The affection of the Limbic System in A.N.E. has been corroborated and the uncommon lesions in the brainstem has been presented.

I should like to express my sincere appreciation to Professor % Black-wood for his encouragement and supervision of this report.

To Dr. J. Newson-Davis for his permission to publish it. Also I would like to thank Mr. J.A. Mills and Mrs. Mary Halliday for the photographs and for typing this report.

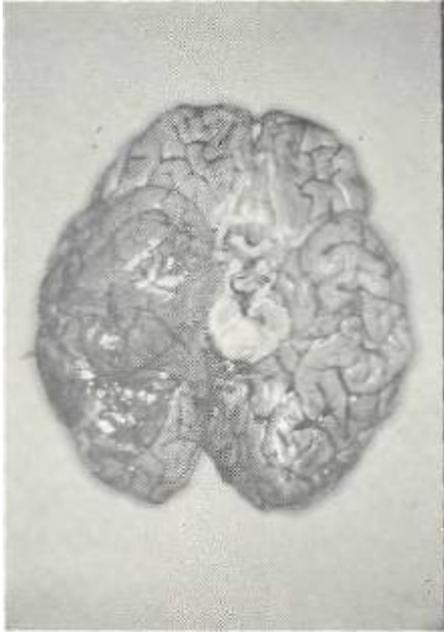


Fig. 1
Superficie ventral del cerebro. Cerebro asimétrico debido a prominente y congestionado lóbulo temporal derecho con ligera herniación del uncus y rechazo del mesencéfalo hacia la izquierda.

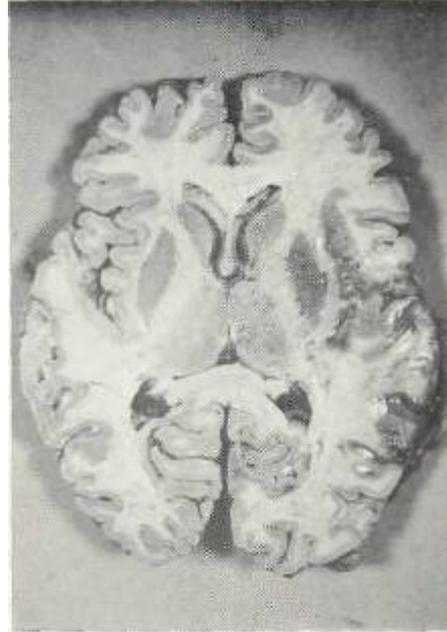


Fig. 2
Corte horizontal a nivel de la porción rostral de los ganglios básicos. Nótese las lesiones necro-santes hemorrágicas más intensas en la ínsula, y girus temporales derechos.



Fig. 3
Corte horizontal mostrando ambos lóbulos temporales y mesencéfalo. Obsérvese aún la imagen vaga del hipocampo izquierdo. El uncus, hipocampo y girus temporales derechos se aprecian necróticos.



Fig. 4
Sección mostrando corteza preservada con mínima proliferación glial difusa. Parte superior muestra vasos sanguíneos congestionados con reacción mononuclear perivascular. (H. y E. x 10).

Fig. 6
Sección de la corteza cerebral necrosada mostrando tejido adematoso con pocas neuronas preservadas. Se aprecia reacción astrocítica. Nótese astrocito gigante multinuclear en el centro. (H.yE.x45).

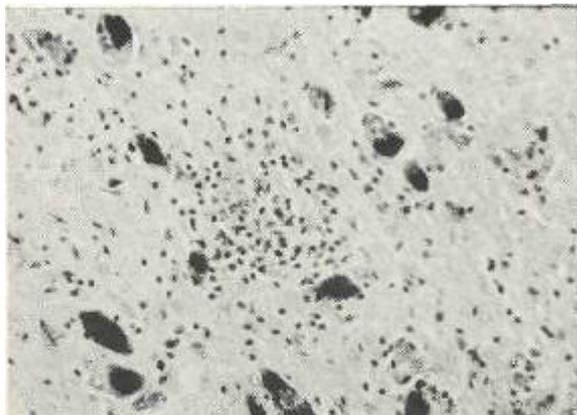


Fig. 5
Sustancia negra. Nodulo microglial fagocitando restos de una célula nerviosa (neuronofagia). Obsérvese otras células pigmentarias tumefactas. Al extremo superior izquierdo se aprecia satelitosis. (H. y E. x 45).

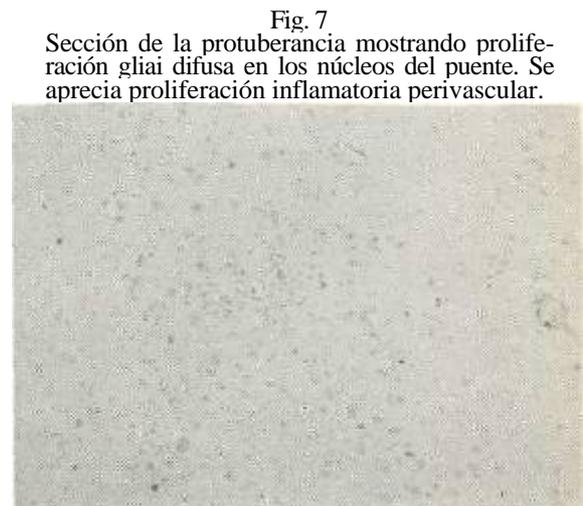


Fig. 7
Sección de la protuberancia mostrando proliferación glial difusa en los núcleos del puente. Se aprecia proliferación inflamatoria perivascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.— FLEWETT, T.H. (1973). The rapid diagnosis of herpes encephalitis. *Post Graduate Medical Journal* 49, 398.
- 2.— KELLY, D. (1973). Psychosurgery and the Limbic System. *Post Graduate Medical Journal*. 49, 825.
- 3.— BROCA P. (1878). *Revue Anthropol.* 1.
- 4.— PAPEZ, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725.
- 5.— YAKOVLEV, P.I. (1948). Motility, behaviour and the brain. Stereodynamic organization and neural coordinates of behaviour. *Journal of Nervous and mental Diseases*. 107, 313.
- 6.— DRACHMAN, A. and Adams, R.D. (1962). Herpes Simplex and acute inclusion body Encephalitis. *Archives of Neurology*. 7, 45.
- 7.— NOLAN, D.C. and other. (1970). Herpes virus hominis encephalitis in Michigan. *New England Journal of Medicine*. 283, 10.
- 8.— NAHMIAS, A.J. et al. (1970). Infection of the newborn with herpes virus hominis. *Advances in pediatrics*. 17, 185.
- 9.— BENNETT, D.R. and other. (1962). Acute Necrotizing Encephalitis a diagnostic problem in temporal lobe disease. Re-report of three cases. *Archives of Neurology*. 6, 96.
- 10.— CARMON, A. et al. (1965). Acute Necrotizing Haemorrhagic Encephalitis. *Journal Neu-rological Sciences*. 2, 328.
- 11.— Hughes, J.T. (1969). Pathology of Herpes Simplex Encephalitis, in *Virus diseases and the Nervous System*. Edited by C. W.M. Whitty, J.T. Hughes, F.O. MacCallum. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh.
- 12.— WEBB H.E. (1969). *Virus diseases and the Nervous System*. Edited by C.W.M. Whitty, J.T. Hughes, F.O. MacCallum. B.S.P.
- 13.— JOHNSON, R.T. and Mims, C.A. (1968). Pathogenesis of viral infection of the nervous system. *New England J. of Medicine*. 278, 23.
- 14.— ROSS, C.A.C. and Stevenson, J. (1961). Herpes Simplex Meningo-Encephalitis. *Lancet* 2, 682.
- 15.— PLUM, F. and Posner, J.B. (1972). *Diagnosis of Stupor and Coma*. Second Edition. Philadelphia, F.A. Davis. (Page 27-28).
- 16.— ILLIS, L.S. and Gostling J.V.T. (1972). Herpes Simplex Encephalitis. SCIENTECHNICA LTD., England.
- 17.— ROSS, C.A.C. (1973). Virological diagnosis of Herpes Simplex Encephalitis in Glasgow. (1962-1971). *Post Graduate Medical Journal*, 49, 401.

- 18.— TOMINSON, A.H. and MacCallum, F.O., (1969). In *Virus Diseases and the Nervous System*. Edited by C.W.M. Whitty, J.J. Hughes, and F.O. MacCallum. Blackuell. Oxford.
- 19.— MacCallum, F.O., and other. (1964). Early Diagnosis of Herpes Simplex Encephalitis by brain biopsy. *Lancet* 11, 332.
- 20.— ADAMS, J.H. and Jennett, W. B. (1967). Acute Necrotizing Encephalitis: a problem in diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 30. 248.
- 21.— MILLAR, J.H.D. and Coey, A. (1959). The E.E.G. in Necrotizing Encephalitis. *Electroencephalography Clin. Neurophysiology*. 11, 582.
- 22.— VAN BOGAERT, L. Rademecker, J. and Devos, J. (1955). Sur une observation mortelle d'encéphalite aiguë Nécessante. *Rev. Neurol.* 92, 329.
- 23.TM HAYMAKER, W. et al. (1958), Pathology of viral disease in man characterized by nuclear inclusions. In *viral Encephalitis*. Edited by Fields, W.S. Blatnax, R.L. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- 24.— ADAMS, J.H. (1969). Acute necrotizing Encephalitis. *British Journal of Psychiatry*, Publication No. 35.
- 25.— GRANT, H.G. and McMene-W.H. (1961). A case of Necrotizing Encephalitis. In *Encetphalitudes*. Edited by L. Van Bogaert, J. Rademecker, J. Hozamy and A. Lowenthal. Elsevier, Amsterdam.
- 26.— WEBB, H.E. and Smith C.E.G. (1966). Relation of immune response to developmet of central Nervous Sistem in virus infection of man. *British Medical Journal*, n.
- 27.— BLACKWOOD, W. and other. (1966). Case of Encephalitis due to Herpes Simplex. *British Medical Journal*. 1, 1519.
- 28.— BRIMAYE, J. (1959). Etudes des éncephalices herpetiques et des encephalites necrosante aigües. *Acta neurol. Belg.* 59, 1.
- 29.— HARLAND, W.A. and other. (1967). Herpes Simplex particles in Acute Necrotizing Encephalitis. *Lancet*, 2, 581.
- 30.— RAPPEL, M. and other. (1971). Diagnosis and treatment of *Journal Neurol. Sciences* 12, 443.

Psicofarmacología Clínica para Médicos Generales

*Dr. J. AMERICO REYES TICAS**

i. JUSTIFICACIÓN

La publicación de este trabajo ha sido motivado por el reciente curso de psiquiatría para médicos generales, organizado por el Colegio Médico de Honduras, Departamento de Psiquiatría de la U.N.A.H. y Hospital Psiquiátrico de Honduras "Dr. Mario Mendoza". Aquí, los participantes médicos de los diferentes rumbos del país se lamentaban de la escasa información psiquiátrica en la literatura médica nacional, solicitándonos que las conferencias dictadas, fueran impresas y enviadas a sus respectivos lugares. Quedamos comprometidos y creímos conveniente utilizar este medio para llegar a ellos y extenderla a los demás médicos de la nación.

0. ASPECTOS HISTÓRICOS

1952 marca el inicio de la era de la psicofarmacología con la introducción de la clorpromacina en la terapéutica de las enfermedades mentales (1). Desde ese momento hasta la fecha actual se han llegado a producir centenares de medicamentos capaces de modificar la conducta. Si bien es cierto que cada año surgen nuevos psicofármacos, no necesariamente los últimos en salir tienen características excepcionales para tratar las enfermedades psiquiátricas, tal como lo hacen aparecer los promotores de su comercialización. Están disponibles para el tratamiento de la esquizofrenia múltiples antipsicóticos,

Fundamentalmente del grupo fenotiacinas y butirofenonas. Para el tratamiento de la depresión se promueven antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoamino-oxidasa.

A decir verdad, el empleo de sustancias que alteran la mente se inicia en la antigüedad. A la llegada de los españoles se encontraron que los indígenas mexicanos utilizaban el peyote, ololiuquí y el teonacatl, de reconocidos efectos alucinatorios (2). Me-lampo utilizó el eléboro para tratar la locura 8 siglos antes de Hipócrates. En la antigua India se empleó la Rauwolfia serpentina con los mismos fines (3).

Debemos dejar claro que existe una diferencia entre el empleo de los modernos psicofármacos y el uso de las sustancias psicoactivas tradicionales. Se usaban principalmente para producir distorsión mental en personas normales. Los fármacos modernos, en cambio, se emplean esencialmente para tratar personas con enfermedades mentales a fin de modificar favorablemente su comportamiento anormal y devolverles el equilibrio mental y emocional.

Con la llegada de los psicofármacos, la psiquiatría, que hace poco era una disciplina humanística, se ha vuelto más que una ciencia empírica y trata de guiarse por las leyes de la física y de la química (4). O como dice Delay (5): "La psicofarmacología

* Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital del I.H.S.S.
Profesor de Psiquiatría, **Facultad de Medicina, UNAH.**
Psiquiatra del Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza".

clínica, obliga al psiquiatra a pensar fisiológicamente, lo que le acerca al neurólogo del cual se había alejado mucho. Si bien la psiquiatría había quedado atrás y fuera de la gran corriente biológica que ha renovado las ciencias médicas, ha evolucionado rápidamente y el movimiento psicofarmacológico ha precipitado esta evolución. Orienta la investigación hacia un substrato biológico de los desordenes mentales, tanto hacia mecanismos nerviosos como hacia mecanismos humorales. La ausencia de lesiones anatómicamente en las psicosis endógenas, no prueba en absoluto que no haya, en vida del paciente, lesiones biológicamente identificables por técnicas neurofisiológicas y bioquímicas. La producción y reducción de síndromes psiquiátricos por drogas psicotrópicas está en favor de esta concepción".

m. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS

Los psicofármacos afectan la emoción, el pensamiento y la percepción (6), unos teniendo efecto depresor o excitador directo sobre el neocortex, como ocurre con los barbitúricos y la gran mayoría afectando aquellas zonas del cerebro relacionadas con manifestaciones objetivas y subjetivas de emociones básicas y con procesos asociativos y de integración (7). Estas zonas se encuentran formando parte de un eslabonado circuito neuronal denominado Sistema Límbico (8). Su acción se ejerce sobre las aminas biógenas y otros neurotransmisores a nivel de las zonas de transmisión sináptica o cerca de las mismas, en estas áreas vitales. Los transmisores estudiados son las catecolaminas (dopamina, noradrenalina y adrenalina), las indolaminas (serotonina), el ácido gamma-amino-butírico (GABA) y la acetil colina (neurotransmisor no amí-

nico). Los neurotransmisores pueden hallarse en estado libre o combinados, dentro de las células (en las mitocondrias o cerca del botón presi-náptico), o a nivel de la sinapsis. n

Los psicofármacos actúan de la siguiente manera (9 > 10):

- a) Cambiando del estado combinado al estado libre o viscerosa (la reserpina libera serotonina y nora-adrenalina de las vesículas e inmediatamente son desanimadas).
- b) Cambiando la concentración del neurotransmisor en la sinapsis (inhibidores de la monoamino-oxidasa aumentan la concentración de nora-adrenalina y serontina circulantes. Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptura de la nora-adrenalina por el botón presináptico y por ende aumenta su concentración en la sinapsis).
- c) Modificando la localización del neurotransmisor dentro de la célula nerviosa.
- d) Alterando la intensidad del metabolismo.
- e) Bloqueando o estimulando la actividad enzimática.
- f) Alterando las propiedades de la membrana celular (las fenotiacinas modifican las propiedades de la membrana celular y sus características de permeabilidad. Bloquean los receptores dopaminérgicos).

IV. CLASIFICACIÓN DE LOS PSICOFÁRMACOS

Se han propuesto diferentes sistemas para clasificar los fármacos psi-cotrópicos, pero como el propósito de

CATEGORIA	MIEMBROS REPRESENTATIVOS
ANTIPSIOTICOS	FENOTIACINAS BUTIROFENONAS TIOXATENOS RESERPINA Y SUS DERIVADOS COMPUESTOS DIVERSOS
ANTIDEPRESIVOS	TRICICLICOS INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA
ANSIOLITICOS	MEPROBAMATO Y DERIVADOS DIACEPOXIDOS BARBITURICOS
ESTIMULANTES	ANFETAMINA METILFENIDATO CAFEINA
ALUCINOGENOS	DIETILAMIDA DEL ACIDO LISERGICO MECALINA PSILOCIBINA CANNABIS (MARIHUANA)

la exposición es ofrecer una guía práctica, considerando oportuno presentar una clasificación de Earl Usdin (11) basada en la acción farmacológica, modificándola en el sentido de presentarlos miembros más representativos

V. ANTIPSIOTICOS

En esta parte nos referiremos nada más a aquellos psicofármacos de mayor empleo en Honduras y que fácilmente pueden ser encontrados en los hospitales o en farmacias particulares. Se dará *al nombre químico y el comercial. Este último basado en la novena edición C.A.D. del Diccionario de Especialidades Farmacéuticas.

1. CLORPROMACINA (Largactil)

Dosis: 150 a 800 mgs.

Presentación: Grageas de 25 y 100 mgs. Ampollas de 5 cc de 25 mgs. Efectos secundarios: Síndrome parkinsoniano, acatisia, distonías, hipotensión arterial, salvación, trastornos menstruales y aumento de peso. Raramente puede provocar leucopenias, ictericia y pigmentación de la piel, etc.

2. TRIFLUOPERACINA

(Stelazine)

Dosis: 5 a 50 mgs.

Presentación: Grageas de 1, 2, 5 y 10 mgs.

Efectos secundarios: Igual a la clorpromicina.

3. TIORIDAZINA (Meleril)

Dosis: 100 a 800 mgs.

Presentación: Grageas de 10, 25, 100 y 200 mgs.

Efectos secundarios: Congestión nasal, sequedad de boca, pigmentación retiniana y prolongación del período de eyección. Casi nunca produce parkinsonismo, distonias y acar tisia.

4. PROMACINA (Liranol)

Su efecto es más sedante que antipsicótico, motivo por el cual se darán las dosis que se emplean para controlar la agitación psicomotriz.

Dosis: 75 a 200 mgs cada 4 a 6 horas (intramuscular).

El primer paso que se da es hacer un diagnóstico: si se trata de una psicosis endógena (esquizofrenia o psicosis maniaco depresiva) o de una psicosis exógena (sintomática o tóxica).

Identificado el tipo de psicosis, vemos sus rasgos más importantes. Por ejemplo si existe una exagerada producción delirante; si su afecto es aplanado o por si al contrario hay agresividad o si está con agitación psicomotriz; el grado de afectación en su capacidad de trabajo, etc. Esta valoración determinará si el paciente puede ser manejado por usted o **enviado** al psiquiatra.

Si tenemos el caso de un paciente con aplanamiento efectivo, tendiendo al aislamiento; con poca producción delirante y alucinatoria, se puede iniciar el tratamiento con 300 mgs de tioridazina, incrementando la dosis progresiva pero paulatinamente (cada 3 días, por ejemplo) hasta obtener una remisión considerable de sus sín-

tomos. Después de dos a tres meses de estar controlando puede ensayarse a disminuir la dosis y mantenerlo con una cantidad mínima (100 a 200 mgs) por las noches. He puesto el ejemplo de la tioridazina ya que es el medicamento que menos problemas secundarios le puede dar al paciente y más fácilmente puede ser manejado por el médico general.

Si se va a emplear la trifluoroperacina se deberá comenzar con 10 mgs e ir aumentando paulatinamente teniendo el cuidado de vigilarlo por los efectos secundarios, principalmente los de tipo parkinsoniano. En caso de presentarse éstos, utilizar Trihexifenidil (Altane) en dosis de 5 a 15 mgs/día.

Cuando en el paciente psicótico aparece agresividad, negativismo o una agitación psicomotriz, deberemos emplear la promacina parenteral a una dosis de 100 a 150 mgs cada 4 a 6 horas, controlando. T. A., hasta alcanzar una importante disminución de los síntomas señalados (generalmente se alcanzan en 2 a 3 días). Suspendida la promacina y para continuar su efecto sedante y antipsicótico se podrá emplear clorpromacina a una dosis promedio de 600 mgs/diaria por vía oral. Se tendrán presente los efectos secundarios para combatirlos, fundamentalmente las dramáticas discinesias (torción del cuello, protrusión de la lengua y contracturas de la garganta) que son fácilmente controladas con difenhidramina (Bena-dryl) 1 o 2 cc I.V.; con biperideno (Akineton) 1 ampolleta I.V. o I.M. o empleando diazepam I.V.

VI. ANTIDEPRESIVOS (12, 13)

MIPRAMINA (Tofranil)

AMITRIPTILINA (Tryptanol)

TRIMEPRAMINA (Surmontil)

MAPROTTLINA (Ludíomil)
MONOCLOROIMIPRAMINA
(Ana-franil)

Dosis media diaria: 75 a 250 mgs.
V.O.

Dosis media diaria: 75 a 250
mgs. V. O.

Presentación: Grageas de 10 a 25
mgs (la mayoría de ellos).

Efectos secundarios: Sequedad de boca, trastornos de acomodación (visión borrosa), estreñimiento, hipotensión ortostática, sudoración y otros.

A proósito hemos olvidado los antidepresivos inhibidores de mono-amino-oxidasa (Fenelcina, "Nardial"; Nialamida, "Niamid", etc.) ya que sus efectos indeseables son peligrosos, hasta con riesgo de muerte y por lo tanto pierde interés para el médico general.

El síndrome depresivo es fácilmente identificable, cuando el paciente refiere "estoy muy triste" o "deprimido". Tratamos siempre diagnosticar depresión (exclusivamente por síntomas psicológicos, olvidándonos de los síntomas somáticos (disminución del apetito, pérdida de peso, disminución de la libido, dolores difusos, trastornos gastrointestinales y debilidad general) y conductuales, inhibición o excitación motora. Alcohólico, farmacodependencia, delincuencia, accidentes e inclinación por los juegos de azar) (14). Quiero llamar la atención sobre los síntomas psico-somáticos por que el médico general tendrá la oportunidad de identificarlos en su consulta y es que éstos síntomas pueden ser equivalentes depresivos o enmarcar una depresión ("Depresión Enmarcada") (15). La depresión es una enfermedad muy frecuente; en la población del mundo, la prevalencia es de 3 a 4%. De cada

10 personas, 1 habrá de sufrir depresión en el curso de su vida. (16).

Identificada la depresión debemos conocer si es de tipo endógeno (fase depresiva de la psicosis maniaco depresiva), reactiva o situacional (pérdida de un objeto psicológico) o sintomática (epilepsia, hipotiroidismo, demencia, enfermedad de Parkinson; empleo de anticonceptivos o reserpina, etc.).

La presencia de síntomas psicóticos en la depresión requerirá, además de los antidepresivos, medicamentos antipsicóticos en la forma indicada anteriormente.

El médico en su conversación con el paciente deberá preguntar sobre el suicidio y en caso de existir intentos suicidas o ideas al respecto, requerirá urgentemente la atención del psiquiatra o enviarlo al hospital psiquiátrico, para su internamiento.

Cualquier de los antidepresivos mencionados arriba deberán iniciarse con una dosis mínima de 75 mgs. que se irá incrementando cada semana hasta obtener resultados positivos. Estos resultados, en la mayoría de las depresiones leves o moderadas, se obtienen con dosis entre 75 y 150 mgs. No olvidar que la mejoría se inicia entre una a dos semanas y que hay que explicarle al paciente la posibilidad de que presente síntomas secundarios (estreñimiento, sequedad de boca, etc.), que por lo general son tolerables. El paciente debe sentir nuestro apoyo y que auténticamente estamos comprometidos a ayudarlo.

Aunque éste trabajo se fundamenta en la psicofarmacología, vale la pena dedicar unas líneas a un tratamiento especial de las depresiones, que no le cuesta un centavo al paciente y están exentas de riesgo. Se trata del método de privación de sueño, en la que el paciente debe

mantenerse despierto de 6.30 p. m. a 10.00 a. m. y el resto del día hará lo que desee. Esto podrá repetirse 2 a 3 veces por semana. (17, 18, 19).

VII

1—DIACEPAN (Valium)

Dosis: 2 a 40 mgs.

Presentación: Compromidos de 2, 5 10 mgs. Ampollas de ce con 10 mgs. Efectos secundarios: Somnolencia, reducción de la actividad espontánea y dificultad para la concentración. Potencializa el alcohol. Su uso prolongado puede provocar habituación.

2—CLORDIACEPOXIDO (Librium)

Dosis: 20 a 80 mgs. diarios.

Presentación: Grageas de 5, 10 25 mgs.

Efectos secundarios: Iguales al diacepan.

3—MEPROBAMATO (Ecuamil)

Dosis: 400 a 800 mgs.

Presentación: Tabletas de 200 mgs.

Efectos secundarios: Puede provocar habituación y la supresión brusca del medicamento puede producir una psicosis por suspensión y convulsiones.

Desde el punto de vista clínico podemos dividir la ansiedad en aguda y crónica. La primera toma los caracteres de "crisis", con sensación de pánico que el enfermo puede interpretar como indicio de muerte inminente, acompañada de cambios fisiológicos: taquicardia, palpitations, hiperpnea, palidez, frialdad en pies y manos, sensación de opresión precordial, que a veces se convierte en dolor. La crisis durante horas. El peligro de muerte hace que el paciente

acuda urgentemente donde el médico, quien, después de examinarlo, frecuentemente comete el error de decirle al paciente que no tiene nada, sin otra explicación de su sintomatología, causando más angustia en el paciente.

Muchos pacientes presentan en forma crónica una "angustia libre flotante" o llegan a producir un verdadero trastorno psicossomático en cuyos síntomas podemos encontrar los siguientes: vértigo, acatisia, parestias, escalofríos, dolores de todo tipo (ejemplo: cefalea con sensación de pesadez, cefalea occipital, piquetes, ardores inespecíficos, etc.), visión borrosa, intolerancia al ruido, eics, palpitations, ooresión precordial, náuseas, dispepsias, diarrea, sensación de ahogo, hiperventilación, poliuria, impotencia sexual, eyeculación precoz, etc. Todo esto conforma una timopatía. (20).

La ansiedad puede formar parte de otras enfermedades: hipertiroidismo, epilepsia del lóbulo temporal, feocromocitoma, depresión, esquizofrenia, etc.

Si en el tratamiento de todas las enfermedades psiquiátricas se requiere una adecuada relación médico-paciente, en la ansiedad, toma una vital importancia, haciendo practicamente imprescindible. Cualquier tratamiento que dé, llevará la influencia que Ud. transmitió en la consulta.

Hablando específicamente sobre los fármacos ansiolíticos, el médico general puede emplearlos iniciando la dosis mínima señalada e ir aumentando hasta alcanzar una reducción importante de sus síntomas. Recomendamos emplearlos por períodos cortos, especialmente el meprobamato, por la tendencia a provocar habituación.

El uso de diacepan parenteral será en aquellos casos agudos y se puede

extender a pacientes que presenten agitación psicomotriz (incluso por vía intravenosa) y status epilepticus (10 a 30 mgs. de diazepam I.V.).

VIH. ESTIMULANTES

Hemos hablado hasta aquí de aspectos psicofarmacológicos, pero puede persistir enfocando las enfermedades del adulto, y es que ese ha sido nuestro propósito, sin embargo al tocar el tema de los estimulantes, obliga a dedicar algunas líneas a la psicofarmacología infantil, ya que la utilidad clínica de ellos, corresponde a éste capítulo.

La disfunción cerebral mínima, denominado también daño cerebral mínimo, hipercinencia, o síndrome del niño hipercinético. (Para el mismo problema se han utilizado 92 términos (21) es probablemente la alteración conductual más común vista en la edad infantil cuya etiología aunque discutida se inclina a una afección cerebral sucedida alrededor del nacimiento (22). Las características más importantes son las siguientes: hiperactividad motora, en la que el niño es incapaz de mantenerse quieto un instante, distractibilidad fácil, impulsividad, dificultad en aprendizaje a pesar de tener un cociente intelectual normal; incoordinación motora fina, baja tolerancia a la frustración; labilidad afectiva, pelea frecuentemente y comunmente se les denomina "niño problema" y es difícil de olvidarlos por que inmediatamente que llegan a la clínica, corre de un lado a otro, se sube a las sillas o a la mesa, saltando sobre ella o tirando los objetos que encuentra. Esto irrita al médico y obliga a terminar de inmediato con la consulta.

Este llamativo síndrome mejora dramática y paradójicamente con la administración de fármacos estimulantes del sistema nervioso (23). El metilfenidato (Ritalina) es uno de los medicamentos de elección, iniciando-

se comunmente con 5 mgs. por la mañana y 5 mgs. a mediodía e incrementándose 5 a 10 mgs. por semana sin sobrepasar 60 mgs diario. No olvidar que puede presentar como efectos secundarios disminución del apetito, cefalea, insomnio o una mayor hipercinencia.

Para el tratamiento de la disfunción cerebral mínima se ha ensayado el café y personalmente hemos tratado 5 casos de los cuales 2 de ellos se ha conseguido una moderada mejoría de los síntomas tomando un promedio de 3 tazas al día, distribuidas por la mañana, mediodía y tarde. Calculada la taza de café podrá agregarse leche para evitar trastornos gástricos.

IX. ALUCINOGENOS

El interés psicofarmacológico es más bien a nivel experimental que terapéutico.

XI RECOMENDACIONES

GENERALES (24)

1—Los psicofármacos no deben concebirse como un tratamiento exclusivo, si no formando parte de un plan terapéutico, en donde no debe olvidarse la comprensión y el interés genuino de ayudar.

2—Los pacientes seguirán los planes medicamentosos más regularmente, y en general responderán más favorablemente, cuando haya una relación personal continua con el médico y cuando se ha dicho al paciente lo que espera del medicamento y cuales efectos cabe preveer favorables y desfavorables). Esto te asegura que el doctor no está tratando de mantenerlo a distancia. Permitirá que el paciente perciba el que médico tiene cierto control de la situación, y que lo

protegerá contra cualquier desarrollo brusco -e inexplicado, hechos ambos de gran importancia.

3—Los medicamentos se utilizarán cuando sean absolutamente necesarios, y en circunstancias que aseguren de preferencia una dosificación adecuada para un período de tiempo suficientemente prolongado. Al mismo tiempo, dada la potencialidad tóxica y los efectos a largo plazo todavía desconocidos, hay que intentar utilizar la dosis eficaz menor.

4—Como existe un período de la-tenía para ver los efectos clínicos de los psicofármacos se recomienda modificar las dosis cada 48 horas para los antipsicóticos y cada 4 a 7 días para los antidepresivos.

5—Los efectos secundarios menores (sequedad de boca, estreñimiento, sudor, etc.) desaparecen espontáneamente y son reversibles. Los efectos tóxicos mayores (caída brusca de la presión arterial, reacciones cutáneas graves, toxicidad para el hígado y sangre) requieren interrumpir inmediatamente el medicamento.

6—Con las fenotiaínas y antidepresivos no hay peligro de habituación.

7—Hay varios medicamentos en cada categoría. Lo mejor es familiarizarse con uno o dos de cada grupo. No se ha comprobado ninguna superioridad absoluta de un medicamento sobre los demás.

8—Ninguna medicación debe interrumpirse bruscamente a menos que alguna complicación lo requiera.

9—Ninguno de éstos medicamentos debe emplearse **durante el Emba-**

razo a menos que sea absolutamente necesario.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- 1.— SHEPHERD M., Lader M., y Rodnight R.: Psicofarmacología Clínica. Ed. Acribia, España. 1972. Pag. 3.
- 2.— REYES TICA, A.: Análisis de 100 casos día farmacodependencia del Instituto Nacional de Neurología. Trabajo presentado en las "Jornadas de Educación Médica continua "Instituto Nacional de Neurología-México, 1974.
- 3.— NIETO, D.; Squiatría: Desarrollo histórico y corrientes actuales. México, 1961.
- 4.— CLARK, W. y del Giudice, J.: Principios de Psicofarmacología. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1975. Pag. 3.
- 5.— PÉREZ DE FRANCISCO, C: Introducción a la Farmacopsiquiatría Clínica México. 1976.
- 6.— COHÉN, S.: North West Med. 65:197, 1966.
- 7.— BRODIE B.B. Annual Rev. Med. 12:349, 1961.
- 8.— LIVINGSTON, K. & Escobar, A.: Tentativa limbic system models for certain patterns of psychiatric disorders. Surgical Approaches in Psychiatry. 1973.

- 9.— FEDER, S.; Empleo de medicamentos psicoterápicos, Clínicas Médicas de Norteamérica. Editorial Interamericana. S. A. México. 1967. Pag. 1454.
- 10.— CLARK W. y del Gúdice, J.: Principios de Psicofarmacología. Ed. La Prensa Mexicana. México. 1975. Pag. 144.
- 11.— ÍDEM. Pag. 228.
- 12.— KALINOSWKY, L. Hippus, H.: Tratamiento somáticos en psiquiatría. Ed Científico-médica, Barcelona, 1972. Pag. 139.
- 13.— SHADER, R.: Manual of Psychiatric Therapeutics. E. U. A. 1975. Pag. 18.
- 14.— ANANTH, J. and Nair, N.: Symposium on Depression. Proceedings of a Symposium held at St. Mary's Hospital Montreal, June 1974.
- 15.— DE LA FUENTE, R.: La Depresión como problema humano. Conferencia Colegio Nacional, Agosto 6, 1977.
- 16.— IDEN.
- 17.— SVENDSEN, K.: Sleep deprivation therapy in depression. Acta psychiat. scand. (1976) 54, 184-192.
- 18.— VAN DEN BURG, W., Van den Hoofdakder, R.: Total sleep deprivation on endogenous depression. Arch Gen Psychiatry — Vol 32. Sept. 1975.
- 19.— PFLUG, B.: The effect of sleep deprivation on depressed patients. Acta psychiat. scand (1976) 55, 148 = 158.
- 20.— VALLEJO— Nagera, J.: Introducción a la Psiquiatría. Ed. Científico-Médico, Barcelona. 1974. Pag. 145.
- 21.— SULZBACHER, S.: The learning-disabled or hyperactive child. JAMA, Dec 1, 1975— Vol 234, No. 9.
- 22.— SHADER, R.: Manual of Psychiatric Therapeutics. E.U.A. 1975. Pag. 163.
- 23.— ZAHN, T., Abate, F. Little, B. and Wander, P.: Minimal brain dysfunction, stimulant drug, and autonomic nervous system activity. Arch Gen Psychiatry-Vol 32, March 1975.
- 24.— FEDER, S.: Empleo de medicamentos psicoterápicos. Clínicas Médicas de Norteamérica. Ed. Interamericana S. A. México. 1967. Pag. 1463.

Electrocardiografía Práctica

DR. MARCO A. BOGRAN*

Observe el Electrocardiograma ilustrado, el ritmo es sinusal, frecuencia de 83 X minuto, el Intervalo PR mide 0.17 de seg. el QRS es de 0.08 de seg. eje eléctrico de + 40.

La onda P mide 0.13 de seg. (normalmente 11) y es bicúspide en derivaciones standard y en precordiales V3 y V4 (flechas) recordando las ji-sba de un camello ó la letra "M"; nótese además que es bifásica en derivación precordial VI con compnente negativo importante (flecha doble).

C O M E N T A R I O

La onda P bicúspide significa hipertrofia auricular izquierda, como podemos ver en la enfermedad mitral reumática ó asociada a hipertrofia de ventrículo izquierdo en cardiopatía hipiértensiva.

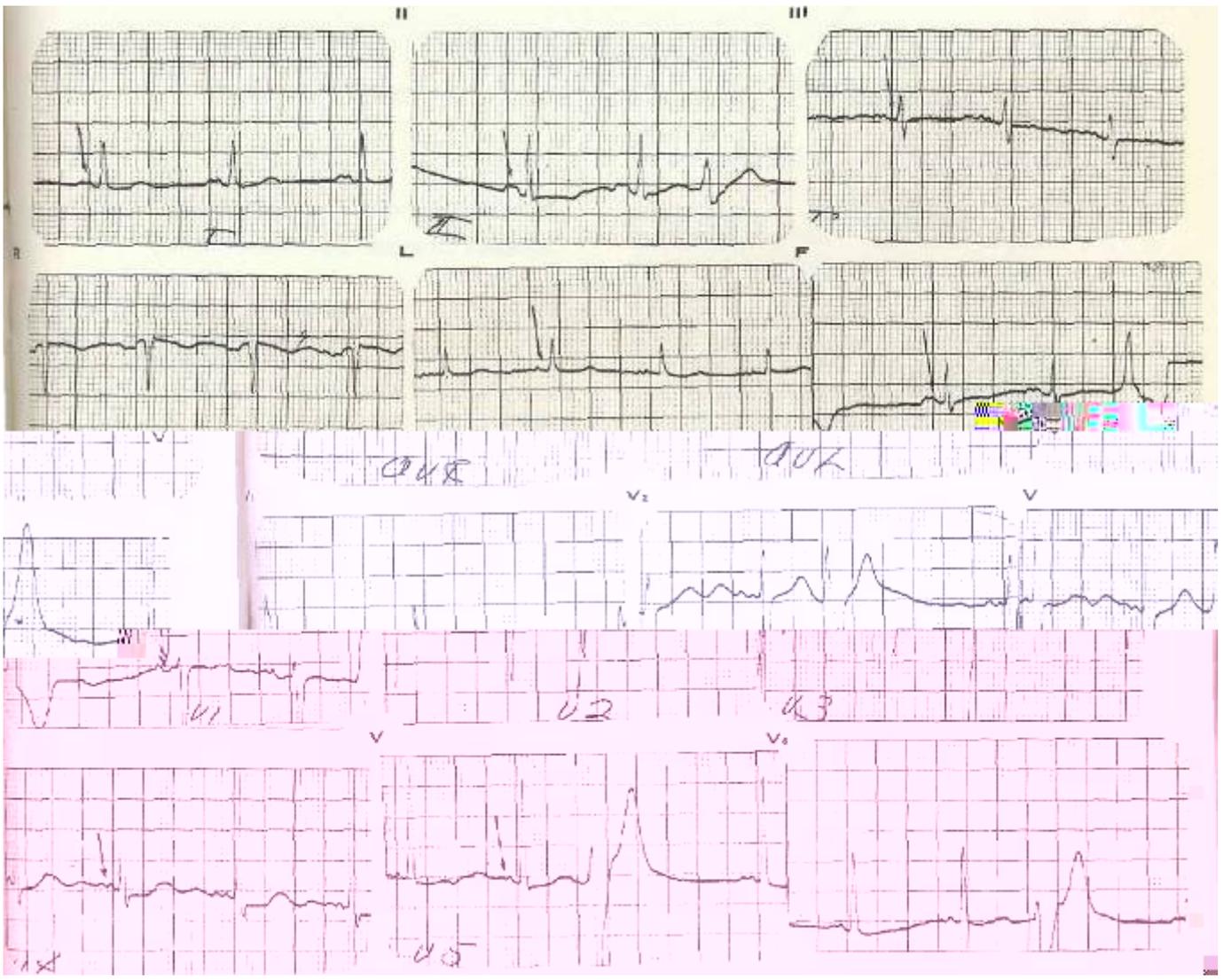
La segunda cúspide u deflección se debe a la activación de la aurícula izquierda hipertrofiada.

El Electrocardiograma en cuestión corresponde a paciente portadora de Enfermedad valvular mitral reumática.

B I B L I O G R A F Í A

- 1— MARRIOT HJL.: Practical Etec-trocardiography, 5a. Ed. Pag. 90, The Williams Wilkinson Co., Baltimone, 1974.
- 2.— GOLDMAN MJ.: Clinical Elec-trocardiography, 7a. Ed., Lange Méd. Pub., California 1970.
- 3.— Bográn, MA,; Ritmo Nodal con Onda P. Positiva, Rev. Med. Hondureña; Vol. 43 No. 4 Pag. 293, 1975.

* Centro Médico Hondureño, La Granja, Comayagüela, D. C



TRIBUNA DE OPINIÓN MEDICA

Sobre la Necesidad de Laboratorios Clínicos Confiables en las Instituciones del Estado

*Dr. CARLOS A. JAVIER ZEPEDA**

Consideraciones sobre los futuros
Laboratorios del Hospital Escuela.

INTRODUCCIÓN.

Durante los últimos diez a quince años se ha observado un tremendo desarrollo en todas las disciplinas científicas que utilizan como base de operaciones el laboratorio clínico; siendo actualmente prácticamente imposible el dominio que antes podía tener la capacidad de una persona a la cabeza del laboratorio se vuelve una necesidad absoluta el trabajo en equipo cuando se desea una atención que vaya más allá de los servicios elementales. En este equipo de trabajo intervienen desde el técnico y el tecnólogo hasta el médico especializado en las ciencias del Laboratorio de diagnóstico.

El avance en las disciplinas individuales en cierta forma ha ido creando fisuras en la profesión, al grado de que se tiende a separar en ciertos casos algunos campos del laboratorio de diagnóstico como cosas distintas; sin embargo, siempre persistirá un factor común en enlace para todas estas actividades de la práctica médica, que es el paciente mismo, alrededor del cual gira este progreso como uno de los más poderosos auxiliares de la clínica.

Las ciencias del Laboratorio nacieron de la demanda de demostrar objetivamente las causas de los fenómenos clínicos. De sus inicios con la práctica de delicados estudios anatómicos basados en las cuidadosas observaciones de los primeros patólogos, la tendencia nos ha traído hasta esta época en donde es posible delinear con precisión muchos defectos moleculares. La separación artificial que ha existido entre la Patología morfológica y la Patología Química, Inmunológica, Bacteriológica, etc., se ha ido borrando poco a poco, al menos en el práctica, obedeciendo esta tendencia a la inter-dependencia que hoy en día existe entre todas estas ramas de la Medicina.

A pesar del impacto que las ciencias del Laboratorio han causado en el desarrollo de la Medicina en los países de avanzada, dicho efecto en nuestro medio ha sido limitado, en parte por la falta de recursos humanos y materiales y en parte por la falta de una demanda efectiva. Es necesario iniciar una tarea de educación continua en la utilización efectiva e inteligente de los servicios prestados por los Laboratorios Clínicos por una parte y en la práctica de exámenes confiables amparados por un riguroso control *de* calidad por otra. En esta forma, los pacientes, la docencia de pre y post-grado y la educación continua de los profesionales

* Profesor de Patología, Facultad de ciencias Médicas, UNAH.

de la institución se beneficiarán grandemente de este esfuerzo.

LABORATORIOS CLÍNICOS DEL HOSPITAL ESCUELA.

El Servicio de Laboratorios Clínicos del Departamento de Patología del Hospital Escuela fue concebido para funcionar como una unidad Docente, Asistencial y de Investigación Clínica a todos los niveles de educación. Planificado desde 1973, fue hasta 1975 que se solicitó la construcción de facilidades físicas dotadas de suficiente espacio que permitiera acomodar el crecimiento normal a que estará sometido. La construcción ya está en su etapa final y efectivamente, los actuales laboratorios tendrán capacidad para funcionar cómodamente durante los próximos 40 a 50 años.

El diseño funcional efectuado por un grupo de profesionales entendidos en materia de laboratorios fue preparado en *base* a las proyecciones de necesidades del Hospital en lo que concierne al número de consultas y de pacientes hospitalizados, calculando la demanda de estudios de laboratorio necesarios. Este diseño funcional fue adaptado por los Arquitectos del Proyecto Hospital Escuela para hacer los planos estructurales y arquitectónicos.

Físicamente los laboratorios constituyen un bloque formado por laboratorios individuales para Química-Microbiología, Inmunología, Parasitología, Hematología, Microscopía, Exámenes Urgentes y Banco de Sangre e Inmunoematología. Los laboratorios cuentan además **con** am-

bientes para lavado y preparación de material de vidrio, planta de agua destilada, sala de donación de sangre, sala de espera para pacientes, oficinas para el personal directivo, oficinas para el personal administrativo y de secretaría, ambiente para animales de experimentación, sala de estar para el personal y una bodega para materiales de laboratorio.

Operacionalmente, se ha proyectado que los laboratorios atenderán las necesidades de diagnóstico de los Hospitales que formarán el complejo del Hospital Escuela y servirá como un centro de formación para estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas y como una unidad de enseñanza de post grado para personal médico y paramédico que tenga relación con las disciplinas del Laboratorio Clínico. Se ha concebido como un centro de referencia para efectuar análisis de laboratorio que no se lleven a cabo en otros laboratorios públicos del país y que junto con un sistema gemelo de Laboratorios de Salud Pública, contribuirá a implementar las funciones normativas que emanen de la División de Laboratorios de Ministerio de Salud Pública. Se ha planificado que el personal profesional que integrará la dirección de los laboratorios, desarrollará el estudio y la investigación de los problemas clínicos propios de nuestro medio en colaboración con otros Departamentos del Hospital.

Necesariamente, uno o dos laboratorios constituirán un centro de trabajo en equipo donde cada una de sus dependencias (secciones) estará a cargo de un profesional especializado en el área que dirige, trabajando con un grupo idóneo de técnicos para cum-

plír con el propósito de cada disciplina. La política general de funcionamiento y de trabajo deberán ser los enlaces entre las distintas secciones para dar un mejor servicio a los pacientes.

Los laboratorios clínicos deberán tener funciones de extensión dentro y fuera del Hospital. Internamente por ejemplo, el Servicio *de* Laboratorios colaborará con el Comité de Control de Infecciones del Hospital, elaborará informes de carácter epidemiológico para dentro y fuera del hospital, ayudará en el control de la administración juiciosa de medicamentos (sobre todo antibióticos), contribuirá a la docencia mediante la participación en sesiones clínicas, integrará comités de tumores, mortalidad, embarazo de alto riesgo, transfusiones, etc. Fuera del Hospital, los laboratorios clínicos participarán en las funciones de educación continua de personal de Laboratorios, en los programas de efectividad de Laboratorios públicos y privados en colaboración con las oficinas normativas y ejecutivas del Ministerio de Salud, etc.

Una de las actividades más importantes que se ha planificado para el funcionamiento de los Laboratorios del Hospital Escuela, es la creación de un Banco de Sangre Central para el Estado para lo cual se considera necesario la organización de un Servicio de Donadores Voluntarios sanos. La organización de tal unidad dentro del primer centro de atención de salud del país, permitirá al Estado establecer las normas de operación en esta disciplina en todo el país así como el adiestramiento del personal necesario para las demás institucio-

nes públicas en el resto del país.

En lo referente al equipamiento de los laboratorios, el proyecto Hospital Escuela ya ha adquirido una buena parte del equipo necesario y está por obtenerse el pedido complementario. En breve, una comisión de profesionales iniciará la programación de la metodología de trabajo para adquirir los reactivos necesarios.

Las autoridades del Hospital ya han recibido la proposición para la organización del equipo humano que puede integrarse para dirigir las distintas secciones de los Laboratorios así como el número de personal técnico, auxiliar y administrativo necesarios. Durante el curso de los próximos meses se debe organizar el sistema administrativo de los laboratorios para que comiencen a funcionar antes de que se haga el traslado de los pacientes al nuevo hospital.

CONCLUSIÓN.

No debe pensarse que en la institución en cuyo funcionamiento está esperanzado el futuro de la Medicina en el país, no puedan haber laboratorios de primera clase, sin embargo, esta meta depende de la forma en que se organicen dichas unidades y del personal con que se cuente para dirigir las.

Hoy en día, el motor de la marcha académica y asistencial de las instituciones hospitalarias es el laboratorio, sin este valioso auxiliar, es imposible practicar una medicina de excelencia.

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Registro de Colegiados hasta el 20 de Diciembre de 1977
con exclusión de los fallecidos.

1. Abadie García, Cesar Augusto	244	30. Alonzo Laitano, Reniery	982
2. Abarca Guzmán, Justo	610	31. Alonzo Medina, Edgardo	011
3. Abastida Alvarez José Luis	822	32. Alvarado Echeverría, Marcio Antonio	819
4. Abdú Matute, Benjamín Jesús	1035	33. Alvarado Fernández, Arturo	1026
5. Abud Handal, César Roberto	200	34. Alvarado Lozano, Carlos Alberto	223
6. Abedrabo Wakim, José Raúl	1039	35. Alvarado Lozano, Hugo	082
7. Abularach Sabat, Francisco	169	36. Alvarado Lozano, Rigoberto	081
8. Agüero Vega, René	302	37. Aly Vallecido, Mario Tulio	1009
9. Aguilar Aguilar, Rafael Antonio	448	38. Alvarado Matute, Tito	886
10. Aguilar Antúnez, Reginaldo	274	39. Alvarado Quezada, Danilo Arnaldo	601
11. Aguilar Alemán, César	583	40. Alvarado Medina, Leonardo	620
12. Aguilar Aguilar, José Trinidad	315	41. Alvarado Ramírez, Enrique Ernesto	574
13. Aguilar Barrientos, Gabriel R.	059	42. Alvarado Salgado, Francisco Ramón	113
14. Aguilar Nolasco, Oscar Milton	1045	43. Alvarado Sagastume, Rómulo	417
15. Aguilar Paz, Enrique	003	44. Alvarenga Maradiaga, Oscar Rogelio	545
16. Aguilera Romero, Rolando	453	45. Alvarez Martínez, Arturo	702
17. Aguilera Ponce, Rolando Alonso	473	46. Alvarez Molina, Gustavo Adolfo	543
18. Aguiluz Berlfoz, Oscar	012	47. Alvarez Santos, Manuel Efraín	504
19. Aguiluz Fajardo, Miguel Angel	032	48. Alvarez Videa, Nohemí Isabel	699
20. Agurcia Membreño, Carlos	317	49. Amador Ponce, Lorenzo	542
21. Alas de Chávez, Argentina	944	50. Andino Cruz, Ricardo	1018
22. Alcerro Castro, Mario	424	51. Andino Matamoros, Armando	161
23. Alcerro Castro, Ramón	303	52. Andino Medina, José Antonio	987
24. Alcerro Díaz, José Carlos	767	53. Andonie Fernández, Juan A.	071
25. Alcerro Oliva, José Napoleón	168	54. Andrade Amador, Ramón	804
26. Alemán Claros, Elías	917	55. Andrade Castillo, Jorge Alberto	980
27. Alemán Quiñónez, Armando	917		
28. Almendarez Bonilla, Juan Angel	430		
29. Almendarez Irias, Juan Bautista	468		

56. Andrade Ordóñez, Héctor Wilfredo	899	93. Bardales, Armando	630
57. Andrade Tejeda, Rolando	308	94. Barnica Alvarado, Víctor Hugo	921
58. Angeli Mejía, Fernando	892	95. Barrientos Alvarez, Jorge Alberto	995
59. Antúnez de Reyes, Elía Felicita	662	96. Barrientos Valle, Juan	096
60. Argueta Aguilar, Angel Ernesto	457	97. Barrientos Ventura, Oscar Adolfo	367
61. Argueta Ariza, Ernesto	371	98. Barralaga, Nelson Eddy	796
62. Argueta Reyes, Wilfredo	902	99. Banegas de Handal, Maritza	800
63. Arita Chinchilla, Carlos A.	535	100. Batres Pineda, Julio César	051
64. Arias Chicas, José Santos	639	101. Blanco Chinchilla, Oscar Mauricio	946
65. Arriaga Chinchilla, José Rigoberto	528	102. Beaumont L., Austin Augustus	047
66. Arriaga Iraheta, Edgardo	061	103. Benavides G., Juan Pablo	210
67. Arriaga, Gustavo Adolfo	989	104. Bendeck Maradiaga, Jorge	675
68. Aronne Guillén, Edwin	962	105. Bekker Guzmán, Luis Felipe	757
69. Aronne Guillén, Marcio	680	106. Bendaña Medal, Luis Tirso	100
70. Arzú Cayetano, Gilberto	836	107. Bendaña Medal, Renato	090
71. Avila Panchamé, Adalberto	701	108. Bendaña Meza, Arturo	154
72. Avila Solís, José Edgardo	893	109. Bendaña Meza, Guillermo	356
73. Ayala Avila, Saúl	322	110. Bendaña Meza, René	361
74. Ayes Carías, Guillermo Emilio	1013	111. Bendaña Meza Sergio,	048
75. Ayes Mejía, Gustavo Adolfo	588	112. Bendeck Nimer, Alberto C.	363
76. Ayestas López, Claudio Leonardo	225	113. Bendeck Sansur, Ricardo	753
77. Ayestas López, Juan Francisco	395	114. Bendaña Ulloa, Carlos Alberto	230
78. Ayestas López, Guillermo	393	115. Bennaton González, Carlos Alfonso	058
79. Ayestas López, Santos Darío	481	116. Benítez Arriaga, José Aníbal	693
80. Azcona del Hoyo, Fernando Francisco	374	117. Berlfoz Simón, Saady Edgardo	534
81. Bados Mendoza, Leonel Armando	483	118. Bermúdez Bográn, Roberto	060
82. Baltodano Mejía, Federico	208	119. Bermúdez Milla, José Antonio	066
83. Banegas Chavarría, Martha Emilia	859	120. Bertrand Anduray, Tulio	242
84. Banegas Monte, Virgilio	049	121. Bertrand Cáliz Saúl Jacobo	970
85. Barahona Carrasco, J. Rodrigo	044	122. Betanco Maradiaga, Jorge Antonio	961
86. Barahona Coello, Adán	046	123. Boesch Matute, Raúl Fernando	379
87. Barahona, Edmundo Alejandro	498	124. Bográn Idiáquez, Marco Antonio	488
88. Barahona Flores, Roberto	1049	125. Bondenbender de Baker, Joyce Arlene	811
89. Barahona Garay, Luis Alonso	095	126. Bonilla Contreras, Adán	313
90. Barahona Rodríguez, Leonel Francisco	669	127. Bonilla Durán, Víctor Orlando	653
91. Bardales Landa, Armando	1058		
92. Bardales Renderos, Gustavo A.	558		

128. Borjas V., Ernesto A.	089	166. Cárcamo Tercero, Oscar	
129. Boquín Bendaña, José		Jacobo	092
Gustavo	986	167. Cárcamo Tercero, Tito	
130. Boza Zcrón, Adán	050	Humberto	669
131. Brevé Martínez, Roberto	153	168. Cardona Bonilla, Juan	573
132. Bueso Arias, Juan Angel	357	169. Cardona Chinchilla,	
133. Bueso Arias, Luis	358	Herlindo	394
134. Bueso Bueso, Saady Oscar	742	170. Cardona López, Virgilio	186
135. Bueso Cáceres, Arturo	436	171. Cardona de Herrera, Hena	222
136. Bueso Castillo, José		172. Carranza Díaz, Marco	
Antonio	354	Tulío	576
137. Bueso Gómez, Manuel	042	173. Carranza Velásquez, René	027
138. Bueso Pineda, Arnulfo	387	174. Carías Donaire, Gustavo	328
139. Bueso Rodríguez,		175. Carías Oviedo, Rolando	093
Fernando	613	176. Carrasco Flores, Manuel	063
140. Bueso Rodríguez, Julio		177. Cassis Assaf, Lincoln Geo	556
César	699	178. Castejón, Mario Germán	589
141. Bueso Cáceres, Julio César	190	179. Castellón Tercero, Esteban	363
142. Bulnes M., Ricardo Ernesto	768	180. Castellón Tercero,	
143. Burdet Bustamante, Julio		Prisciliano	413
César	1043	181. Castellanos Delgado,	
144. Bustamante Canales, María		Plutarco	414
Cristina	079	182. Castellajos Figueroa, César	638
145. Bustamante Pineda, Luis		183. Castellanos Madrid, César	
Alonso	460	Armando	990
146. Bustillo Rivera, Emilia	293	184. Castillo Antúnez, Mario	126
147. Boquín Nolasco, Ramón		185. Castillo Espinoza, Luis	
Ernesto	634	Alonso	696
148. Caballero Mejía, Lucas	490	186. Castillo Handal, Selim	189
149. Caballero Rivera, Armando	191	187. Castillo Gutiérrez, Esau	
150. Cabrera Sabillón, Servio		Conrado	978
Danilo	764	188. Castillo Milla, José	
151. Cáceres Mendoza, César		Joaquín	652
Augusto	700	189. Castillo Molina, Danilo	456
152. Cáceres Rivas, Marco		190. Castillo Ochoa, José	
Antonio	746	de Jesús	475
153. Calderón Romero, Manuel		191. Castillo Ochoa, Rafael	
Antonio	068	Antonio	891
154. Calderón Escobar, Nelson		192. Castillo Segura, Manuel	
Nicolás	815	Antonio	984
155. Cáliz Hernández, Roberto	427	193. Castillo de Ynestroza,	
156. Cáliz Mejía, Raúl Felipe	739	Martha Nelly	848
157. Cáliz Solís, Ubence	607	194. Castlilo Zúniga, Randolpho	619
158. Calderón Salinas, Rolando	725	195. Castro Alemán, Lombarde	600
159. Callejas Zelaya, Luis	217	196. Castro Reyes, José	155
160. Cámbar Ramos, Pablo José	564	197. Castro Sierra, Hugo	922
161. Caminos Díaz, Carlos	428	198. Castro Sierra, Otto	1066
162. Canahuati Mitri, Jamal		199. Cerna Salgado, Félix	408
Emilio	439	200. Cerrato Zelaya, Ciro	
163. Canahuati, Shibli M.	360	Randolfo	479
164. Canales Zúniga, Zulema	118	201. Cervantes Gallo, René	282
165. Canenguez Pinto, Hugo		202. Cisne Reyes, Luis	
Armando	883	Humberto	862

203. Claros Fortín, Honorio	008	241. Chávez Arias,	
204. Cleaves Tomé, Francisco	649	Pedro Emilio	618
205. Coello Cortés, Ramiro	896	242. Chávez Romero,	
206. Coello Mejía, Olban	735	Julio César	691
207. Coello Núñez, Ramiro	408	243. Chávez Quan,	
208. Coello Oliva, Miguel		Manuel Armando	516
Humberto	114	244. Chiang Santos, Armando	871
209. Colindres Delgado, Vilma		245. Chiang Sánchez, Moisés	745
Lilian	628	246. Chirinos Velásquez,	
210. Collart Valle, Juan Ramón	062	Manfredo	375
211. Contreras Rosa, Roberto		247. Da Costa Zelaya,	
Antonio	760	Carlos Miguel	709
212. Córdoba Santos, Gabino	593	248. De Jesús Castellanos,	
213. Corea Molina, Jorge		Luis Marel	953
Adalberto	529	249. Del Cid López, Juan Rafael	404
214. Corletto Moreira, Herman	860	250. De León Paz, Carlos	330
215. Corrales Cáliz, Gustavo		251. Del Gallo Larios,	
Adolfo	947	Elia Marina	910
216. Corrales Padilla, Cornelio	268	252. Delgado y Aguirre, Ricardo	432
217. Corrales Padilla, Hernán	026	253. Delgado González,	
218. Corrales Sandoval,		Carlos Antonio	116
Ricardo	1022	254. Delgado Pineda, Juan	220
219. Cortés de Villeda, Martha	204	255. Delgado Zepeda,	
220. Cortés Padilla, Luis Arturo	582	Armando Nicolás	462
221. Cousin Boquín,		256. Díaz Bonilla, José Manuel	040
Luis Alejandro	349	257. Díaz Estrada, Rigoberto	965
222. Cruz Alvarado, Camilo	553	258. Díaz Lobo, Alfonso	288
223. Cruz Aragón, Justiniano	766	259. Díaz Maestre, Luis	245
224. Cruz Campos, Wilfredo	788	260. Díaz Montoya, Rafael	550
225. Cruz López, Carlos Alirio	756	261. Díaz Salinas, René	324
226. Cruz Moreno, Enemecio	511	262. Díaz Santos, Pablo	221
227. Cruz Torres, Gustavo	603	263. Díaz Sarmiento, Mario Tito	865
228. Cruz Gavidia Roberto	635	264. Díaz Sosa, Donaido	870
229. Cruz Moncada		265. Díaz Zelaya,	
Enrique Adolfo	640	Donald Francisco	1030
230. Cuestas Chinchilla,		266. Díaz Zelaya, Juan de Dios	587
Luis Antonio	533	267. Díaz Zelaya, Salvador	743
231. Cueva Recinos,		268. Dickerman Kraunick,	
Juan Ramón	513	Samuel	595
232. Cueva Villamil, José Adán	151	269. Domínguez Barahona,	
233. Cuevas B., Pablo José	289	Alicia Carlota	888
234. Cuéllar Alvarenga,		270. Domínguez de Murillo,	
Rigoberto	847	María Helena	509
235. Cuéllas Martínez, Raúl	015	271. Domínguez R.,	
236. Custodio López, Ramón	006	José Refugio	052
237. Chavarría Isaula,		272. Domínguez Córdova,	
José Wilfredo	813	Humberto	720
238. Chavarría Mejía,		273. Domínguez Gross,	
José Adrián	778	Marja Ivette	763
239. Chavarría Rodríguez,		274. Donaire Flores, Adolfo	1004
Santiago R.	312	275. Downing Chavarria,	
240. Chavarría Suazo, Gilberto	057	Alberto	039
		276. Dox Guillén, Francisco	463

277. Duarte de Laffite, Olga	273	309. Fernández Paredes, Alfredo	903
278. Duarte de Núñez, Flora Crescencia	403	310. Fernández Rápalo, Merlyn	679
279. Dubón Martínez, Rodolfo	321	311. Ferrera de Erazo, Claudina Mercedes	670
280. Durón Bustamante, Carlos Alberto	777	312. Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso	152
281. Durón Martínez, Raúl Alberto	054	313. Fiallos Medina, Pedro Orlando	526
282. Echeverz Andrews, Carlos Alberto	967	314. Fiallos Montero, Dennis	502
283. Echeverría Mendoza, Victoriano	359	315. Figueroa de Espinoza, Virginia Aurora	441
284. Echeverría Fong, Justo Manuel	301	316. Figueroa Rodezno, Ramiro	320
285. Eguigurems Rivera, Gabry Merlings	930	317. Figueroa Sarmiento, José Pablo	532
286. Elvir Aceituno, Carlos	362	318. Flores de Almendarez, Rosario Janeth	629
287. Elvir Girón, Luis Ramón	527	319. Flores Fiallos, Armando	340
288. Enamorado Castro, Edgardo	461	320. Flores Fiallos, Raúl	135
289. Erazo Caballero, Servio Tulio	311	321. Flores Flores, José René	497
290. Erazo Rodríguez, Mario Roberto	927	322. Flores Flores, José Crisanto	758
291. Erazo Zacapa, Manuel Armando	1062	323. Flores Varela, Hiram	623
292. Escobar Molina, Arturo	678	324. Flores Zúniga, Jorge Eliseo	846
293. Escorcía Hernández, Rafael de Jesús	327	325. Florentino P., Guillermo	030
294. Escoto Mendoza, Ezequiel	500	326. Fortín Ynestroza, Alfredo	684
295. Escoto Umanzor, Cornelio	874	327. Fortín Midence, Benjamín	198
296. Espinoza Mourra, Dagoberto	440	328. Fortin Inestroza, Marco Antonio	637
297. Estrada Domínguez, Anarda	280	329. Ferrufino Ortíz, Ramón	088
298. Estrada Duarte, Rafael	464	330. Fonseca Carballo, Oscar Armando	641
299. Fajardo Aguirre, Modesto	272	331. Fúnez Palma, Tito Livio	1021
300. Fajardo Bueso, José Salomón	832	332. Funes Torres, Julio César	615
301. Fajardo Cabrera, Danilo Hernán	142	333. Galeas Agurcia, Jorge Tulio	676
302. Fajardo H., Jerónimo	072	334. Galle Guillén, Juan Francisco	801
303. Fajardo Portillo, José Osmán	1041	335. Gallardo Aguilar, Carlos Enrique	799
304. Fajardo Rivas, César Augusto	1051	336. Gamero Sosa, Raúl Amílcar	853
305. Faraj Rischmawy, Elías Alejandro	076	337. Gámez Rodríguez, Jorge Alberto	797
306. Férez Ila, Marcio César	474	338. Garay Andrade, Juan Antonio	718
307. Ferguson Luna, Arturo	193	339. Galeano Ramírez, José Hernán	586
308. Fernández Matamoros, Francisco José	715	340. Galeano de Turcios, Betty Najul	578
		341. Galo, David Abraham	319

342. Galo Puerto, Ramón	344	377. Gómez Padilla, César Alberto	136
343. Gálvez Robelo, Carlos Máximo	260	378. Gómez Robelo, Roberto	101
344. García Díaz, Samuel Francisco	719	379. Gómez Urtecho, Reynaldo Abilio	686
345. García Díaz, Héctor Patricio	731	380. González Ardón, Oscar	552
346. García Becerra, Guillermo	067	381. González Arriaga, Oscar Arturo	920
347. García Castellanos, Guillermo	795	382. González de Cámbar, Martha Yolanda	563
348. García Cruz, José Raúl	631	383. González Colindres, Jorge Aníbal	605
349. García Erazo, Tomás	305	384. González Herrera, Carlos Humberto	297
350. García, Donald L.	170	385. González Mathis, Abelardo	997
351. García Guevara, Jacinto R.	406	386. González Navarro, Milton Amán	929
352. García Guevara, José de la Cruz	577	387. González Ortiz, Julio Augusto	248
353. García Maradiaga, Rogelio	924	388. González Rosa, Virgilio	064
354. García Martínez, Jorge Alberto	597	389. Guevara Gutiérrez, Javier Edgardo	748
355. García Martínez, Rubén Francisco	826	390. Grinspan Korper, Salomón	807
356. García Rivera, Jorge Alberto	894	391. Guerrero Máximo, Guillermo	912
357. García de Nieto, Gloria Margarita	875	392. Guillén Aguilar, Jorge Alberto	543
358. García Velásquez, Carlos Ramón	769	393. Gúnera Aguilar, Napoleón	226
359. García Cáliz, Miguel Angel	816	394. Gutiérrez González, Carlos Enrique	776
360. García Rivas, Rolando Francisco	831	395. Gutiérrez López, Rodrigo	307
361. García, Yanuario	873	396. Gutiérrez Villafranca, Roberto	275
362. Gauggel Cardona, José Eduardo	334	397. Guzmán Banegas, Alberto	276
363. Gavidia Reynaud, Ricardo A.	659	398. Haddad Quiñónez, Jorge	080
364. Girón Aguilar, Aristides	253	399. Haddad Quiñónez, Jaime	519
365. Girón Flores, Edgardo	744	400. Handal Handal, Alberto Elías	138
366. Girón Mena, Edgardo	139	401. Handal Handal, Elías Antonio	998
367. Girón Pérez, Francisco Octavio	960	402. Handal Handal, José Elías	390
368. Girón Rodríguez, Miguel Angel	451	403. Handal Handal, Nasry Kamal	759
369. Glynn de Hernández, Vilma Yolanda	672	404. Handal Handal, Oscar Alfredo	943
370. Godoy Arteaga, Carlos	185	405. Handal Nasser, Eddie	810
371. Godoy Toledo, Víctor	998	406. Handal Raudales, Alberto Antonio	1061
372. Gómez Alvarado, Vicente	426	407. Harms Kirschbaum, William David	1056
373. Gómez Hernández, Nery	510	408. Henríquez Espinoza, René Augusto	663
374. Gómez Márquez Chavarría, José	974		
375. Gómez Márquez Girones, José	224		
376. Gómez Rivera, Daniel	345		

409. Henríquez Izaguirre, César Augusto	525	442. Jiménez Leiva, Salvador	296
410. Henríquez García, Ronaldo	572	443. Jiménez Navarro, Rodolfo	270
411. Hernández Canales, Miguel Angel	370	444. Joya Moncada, Pablo Ulises	309
412. Hernández Cañadas, Vicente	539	445. Joya Cardona, Pablo Ulises	689
413. Hernández, Ciro Gilberto	681	446. Juárez Pereira, Leonardo	522
414. Hernández Dubón, Erdulfo David	829	447. Kawas O. Riely, Homer Javier	842
415. Hernández Euceda, Germán Alberto	1005	448. Lacayo Sánchez, Alfonso	442
416. Hernández Linares, Wilfredo	602	449. Laffite Martínez, Enrique	112
417. Hernández Rodríguez, René	343	450. Lagos Córdova, Mario Edgardo	1014
418. Hernández Meléndez, Pablo	295	451. Lagos Lagos, Wilberto	478
419. Hernández Santos, Francisco Alberto	515	452. Laínez Matamoros, David Antonio	710
420. Herrera Arivillaga, Víctor	134	453. Laínez Núñez, Héctor	053
421. Herrera Cardona, César Antonio	1000	454. Laínez Paredes, René	879
422. Herrera Cruz, Oscar Leonel	410	455. Lamelas Salinas, José Manuel	825
423. Herrera Cruz, Santiago	409	456. Lara Claros, Rolando Antonio	596
424. Herrera Salinas, Daniel	861	457. Lara López, Alejo	232
425. Hilsaca Hilsaca, Fernando	323	458. Lara Pineda, José Armando	834
426. Hiza Kury, Salvador	409	459. Lara Zepeda, Juan	174
427. Ictech Cassis, Mauricio Jorge	1050	460. Larach Jamis, César	029
428. Inestroza Zelaya, Javier	372	461. Larios Bonilla, Manuel Enrique	233
429. Interiano Rodríguez, Manuel	382	462. Larios Contreras, Ramón	401
430. Interiano Rodríguez, Pompillo	477	463. Larios Hernández, Saúl Enrique	491
431. Interiano, Rodolfo Eugenio	087	464. Larios Ulloa, Jerónimo	447
432. Irfas Cálix, Héctor Armando	341	465. Lanza Sandoval Mario Duilio	353
433. Irfas Miralda Marco Tulio	493	466. Lázarus Bernhar, Roberto	097
434. Irfas Miralda, Miguel Angel	687	467. Leiva Hawkins, Manuel Alfredo	828
435. Irfas Zelaya, Nicolás	705	468. Leiva Vivas, José María	181
436. Izaguirre Carranza, Gustavo Adolfo	728	469. Lejarreta de Portillo, María Mercedes	856
437. Izaguirre Romero, Carlos Alberto	911	470. León Gómez, Alfredo	009
438. Izaguirre Santos, Wilfredo Armando	887	471. León Gómez, Francisco	007
439. Javier Santos, Carlos Alberto	131	472. León Gómez Suazo, Mario	844
440. Javier Zepeda, Carlos Alberto	658	473. Leva Bulnes, Antonio Ramón	901
441. Jiménez Dubón Reiniery Augusto	809	474. Lezama Castellanos, Rolando	567
		475. Lezcano de García, Regina Augusta	651
		476. Licona Cubero, Alberto	1020

477. Linares Santos, María del Tránsito	770	511. Martínez Boquín, Gustavo E.	469
478. Lobo Cerna, José Rafael	604	512. Martínez Funez, José	452
479. Lobo Salinas, Carlos Roberto	1059	513. Martínez Castillo, Carlos	466
480. López Aguilar, Alirio	864	514. Martínez Castillo, Tristán	772
481. López Canales, Gustavo Ernesto	575	515. Martínez Guillén, Andrés Arturo	339
482. López Canales, José Rubén	565	516. Martínez Matamoros, Oscar	386
483. López Lagos, Rigoberto	378	517. Martínez Meza, Luis Edgardo	544
484. López Herrera, Heberto	571	518. Martínez Ponce, Tomás	645
485. López Medina, Camilo	568	519. Martínez Pinel, Carlos Alfredo	237
486. López Nieto, Marco Antonio	538	520. Martínez Ordóñez, José	205
487. López Pineda, Angel	992	521. Martínez Schult, Rodrigo Ernesto	909
488. López de Pineda, Martha Irene	791	522. Martínez Valenzuela, Rafael	259
489. López Rivers, Jaime Armando	814	523. Martínez Zelaya, José Gustavo Adolfo	1047
490. López Tábora, Roberto Ricarte	881	524. Martínez Zelaya, Salvador Alberto	730
491. López Villa, José Antonio	184	525. Maloff Fléfil, Ricardo	656
492. López Zelaya, Alejandro	158	526. Marroquín Bocanegra, Noé	971
493. Lozano Caballero, César	010	527. Márquez Cerrato, Antonio	016
494. Lozano Matamoros, Ramiro Heberto	105	528. Mateo Rodríguez, Servio Tulio	942
495. Lorenzana Sosa, Dagoberto	541	529. Mary Lincke, Samuel Benno	751
496. Lovo López-Villa, Salvador	581	530. McNiell Simpson, Frank Harmon	981
497. Machado Valladares, Rolando	830	531. Mass Bonilla, Franklin Douglas	612
498. Madrid Lizardo, Ricardo Teodoro	787	532. Matamoros Flores, Benjamín	020
499. Madrid Zelaya, German Rigoberto	202	533. Matute Alvarez, Roberto A.	484
500. Magarín Rosales, Julio César	449	534. Matute Canizales, Eugenio	167
501. Maldonado Robles, Humberto	900	535. McKinney, Mariano B.	342
502. Mannheim de Gómez, Eva	201	536. Mayes Huete, Santos Eduardo	450
503. Mancía Herrera, José Roberto	1037	537. Mazariegos García, José Vicente	802
504. Maradiaga Canales, Luis	1044	538. Mazier Alvarado, Carlos Octavio	972
505. Maradiaga Vilchez, Arturo Augusto	632	539. Medal, Mario Santos	236
506. Marcy Truesdell, Perla Carlota	732	540. Medrano Díaz, Héctor Alfredo	145
507. Martín Aguilar, Juan Bautista	833	541. Medrano Martínez, Raúl A.	487
508. Martel Guillén, Pedro	148	542. Medina Nolasco, Anibal	094
509. Mariona Mejía, Antonio	438	543. Medina Nolasco, René	471
510. Martínez Avila, Marco Tulio	969		

544. Medina Rodríguez, Carlos Alberto	716	582. Milla Villeda, Reynaldo Humberto	752
545. Mejía Antúnez, Cornelio	316	583. Miranda Quezada, María del Carmen	890
546. Mejía Batres, Jorge Abel	1031	584. Mojica Zúniga, Rafael	952
547. Mejía Castro, Cándido	141	585. Molina Castro, Rafael	212
548. Mejía Coto, Mario Jacob	918	586. Molina Martínez, Carmen Suyapa	711
549. Mejía Cruz, Mario Efraín	1019	587. Molina Martínez, Marco Antonio	851
550. Mejía del Cid, Armando	298	588. Molina Mendoza, Esteban	789
551. Mejía Durón, Roberto	235	589. Molina Molina, Oscar Antonio	774
552. Mejía Galo, René	889	590. Molina Ortiz, Juan	557
553. Mejía Mejía, Miguel Angel	018	591. Molina Sánchez, Richard Leo	914
554. Mejía Napky, Félix Javier	868	592. Moncada Amador, Miguel Rafael	119
555. Mejía Palacios, Arnulfo	664	593. Moncada Ramírez, Miguel Roberto	120
556. Mejía Rivera, Sandra Carolina	1003	594. Moncada Medrano, Lucas Gregorio	028
557. Mejía Valladares, Enrique	428	595. Moncada Irías, José Máximo	380
558. Mejía Valladares, Mario Andrés	740	596. Molina Molina, José Rodolfo	688
559. Melara Murillo, Reynaldo Alfredo	940	557. Montes Guerrero, Francisco	149
560. Membreño Marín, Héctor	290	598. Montes Guerrero, José Aníbal	306
561. Membreño Padilla, Alejandro	431	599. Montes Guerrero, Nicolás de Jesús	647
562. Membreño Padilla, Martha Eleonora	569	600. Montes Maradiaga, Joaquín Rolando	979
563. Mena Baide, Benjamín A.	507	601. Montes Zepeda, Francisco Javier	542
564. Mena Díaz, Carlos	269	602. Montoya Alvarez, Juan	238
565. Mencía Flores, Miguel Angel	1025	603. Montoya Fiallos, Juan	591
566. Mencía Salgado, Daniel	179	604. Morales San Martín, Ramón	421
567. Mendoza Fiallos, José Trinidad	146	605. Morales Barahona, Miguel Armando	951
568. Mendoza Guillén, Jorge	733	606. Morazán García, Wilfredo	1063
569. Mendoza Carías, José Ernesto	957	607. Morel Altamirano, Simón	771
570. Mendoza Portillo, José Mauricio	1033	608. Moreno Perdomo, Eduardo	512
571. Mendoza Portillo, Marco Antonio	705	609. Moreno Perdomo, Dagoberto	017
572. Mendoza Váldez, Clemente	411	610. Munguía Alonzo, Luis	106
573. Merino Zaldívar, Orlando	443	611. Munguía Alonzo, Salomón	104
574. Meza Galeas, Ramón	278	612. Munguía Padilla, Carlos Elpidio	465
575. Meza Palma, José Modesto	843	613. Murcia Pinto, Héctor Francisco	841
576. Midence Hernández, Marco Antonio	838		
577. Midence Moncada, Ignacio Emilio	002		
578. Midence Salazar, José del Carmen	1055		
579. Midence Vallecillo, Alfredo C.	077		
580. Milla Caballero, Rigoberto	585		
581. Milla Galeano, Horacio	019		

614. Murillo Córdova, Allan Francisco	955	647. Ortega Ordóñez, León Adalid	501
615. Murillo Elvir, Sergio Arturo	508	648. Ortega Sánchez, Horacio Ramón	1053
616. Murillo Escobar, Francisco	364	649. Ortíz Sevilla, Roberto	937
617. Murillo Escobar, Edgardo Anibal	444	650. Oseguera, Luis Aquilino	1052
618. Murillo Selva h., Francisco	180	651. Osejo de Errázuris, Gloria	326
619. Muñoz Mendoza, Miguel Rafael	159	652. Osejo Santos, Jorge Alberto	923
620. Muñoz Muñoz, Carlos Miguel	397	653. Osorio Contreras, Gilberto	004
621. Nasralla, Nahim Hode	803	654. Osorio García, Jesús Humberto	1054
622. Navarrete Melghem, Edgardo	724	655. Oviedo Cubas, Raúl Gabriel	258
623. Nazar Herrera, Nicolás	1017	656. Oviedo Meza, Lizandro	400
624. Nelson Durón, Marco Antonio	627	657. Oviedo Padilla, Guillermo	318
625. Nelson García, Francisco	648	658. Oviedo Pineda, Antonio	492
626. Nieto Landa, Tulio Rigoberto	925	659. Oyuela Martínez, Luis Antonio	882
627. Núñez Flores, Laura Elena	959	660. Pacheco Banegas, Emérito	824
628. Núñez Ortiz, Joaquín Angel	324	661. Pacheco Reyes, Jorge Alberto	150
629. Núñez Zúñiga, Antonio Roberto	536	662. Padilla Carbajal, Rito Salvador	1028
630. Ocano Collier, Guillermo Alfredo	798	663. Padilla Hernández, Alfredo León	749
631. Ochoa Alcántara, Ricardo Salvador	412	664. Palma Molina, Jacobo	206
632. Ochoa Durón, Vicente Gabriel	734	665. Paredes Alemán, Alfredo Adolfo	617
633. Ochoa Reina, Efraín	264	666. Paredes Castillo, Gilberto	590
634. Ochoa Valle, José María	560	667. Paredes Escoto, Marco Antonio	434
635. Odeh Nasralla, Nicolás	014	668. Paredes Paredes, Francisco Otomán	399
636. Oliva Aguilar, Marco Tulio	561	669. Paredes Paredes, Manuel Armando	252
637. Oliva Barralaga, Roberto	346	670. Paredes Paz, Juan de Dios	866
638. Oqueli Colindres, Miguel Rafael	624	671. Paredes Toro, Salvador	523
639. Oqueli Cárcamo, José	695	672. Paredes, Mauricio Antonio	727
640. Ordóñez García, Andrés	707	673. Pascua Leiva, Herman	034
641. Ordóñez de Madrid, Nohemí Isabel	792	674. Pastor Zelaya, Rodolfo	107
642. Orellana, Carlos Alberto	338	675. Pavón Aguilera, Armando	166
643. Orellana Maglioni, Jasús Humberto	333	676. Pavón Gale, Leonel	666
644. Orellana, Sara	872	677. Pavón Lagos, Héctor Eduardo	566
645. Orellana, Héctor Mauricio	747	678. Pavón Leiva, Rafael Antonio	124
646. Ortega Matamoros, Julio César	546	679. Pavón Moncada, Mario	418
		680. Paz Barahona, Miguel	616
		681. Paz Flores, Nelson	1029
		682. Paz Madrid, Juan Adalberto	934
		683. Paz Paredes, Arturo	667

684. Paz y Paz José Arnold	697	716. Pineda Santos, F. Humberto	395
685. Paz Rápalo, Salvador Reynaldo	614	717. Pineda Tábora, Manuel	065
686. Paz Rivera, Héctor Ramón	1038	718. Pino Montes de Oca, Emilio Roy	402
687. Paz Rivera, José Trinidad	352	719. Pinto González, Ernesto Antonio	435
688. Paz Rivera, Juan	480	720. Pinto Mejía, José	195
689. Peña Zelaya, Guillermo	036	721. Ponce de Avalos, Reynaldo	429
690. Peraza Casaca, José Antonio	035	722. Ponce de García, Olga María	654
691. Peraza Romero, Jorge Humberto	1010	723. Ponce Ochoa, Marcial	219
692. Peraza Zelaya, Mario Augusto	606	724. Ponce ochoa, Marco Antonio	086
693. Perdomo Lanza, Nelson Adalberto	898	725. Ponce Pagoada, Luis Alberto	762
694. Pereira Aguilar, José Ramón	820	726. Ponce Pagoaga, Roberto	754
695. Pereira, J. Ramón	074	727. Portillo Guifarro, Carlos Fidencio	123
696. Pérez Estrada, Alberto Vicente	449	728. Portillo Núñez, Pedro Reniery	728
697. Pérez Hernández, José Leonel	741	729. Portillo Portillo, Andrés Abelino	855
698. Pérez Izaguirre, José Antonio	247	730. Ramírez Alfaro Rigoberto	075
699. Pérez Izaguirre, Manuel de Jesús	377	731. Ramírez Barahona, Myrna Iris	1048
700. Pérez Inestroza Luis Mauricio	677	732. Ramírez Castañeda, Miguel Orlando	517
701. Pérez Regalado, Néstor Arnoldo	1012	733. Ramírez Flores, Justo Pastor	988
702. Pineda Argüello, Sergio Boris	782	734. Ramírez, Marco Antonio	467
703. Pineda Cobos, José Rubén	950	735. Ramírez Ortega, Carlos Humberto	973
704. Pineda Coello, Mario	254	736. Ramos Funez, Carlos Ventura	459
705. Pineda Contreras, Octavio	355	737. Ramos Molina, Jorge Aníbal	854
706. Pineda Escoto, José David	455	738. Ramos Paz, Ferrufino	904
707. Pineda Fasquella, Constantino	257	739. Ramos Reina, Luis Vidal	127
708. Pineda Figueroa, Allan Leonel	722	740. Ramos Rivera, Víctor Manuel	1023
709. Pineda de Herrera, Xenia Joselina	1064	741. Ramos Rodríguez, María Dioselina	975
710. Pineda Meza, Alfredo	991	742. Rápalo Herrera, Jorge Augusto	690
711. Pineda Montes, Jorge Alberto	784	743. Rápalo Paredes, Marco Antonio	855
712. Pineda Montoya, Gustavo Napoleón	692	744. Raquel Sánchez, Pompeyo	091
713. Pineda Muñoz, Carlos Alberto	162	745. Raudales Alvarado, Rodolfo Asdrubal	157
714. Pineda Paredes, Mario Federico	849	746. Raudales Barahona, Oscar	187
715. Pineda Pineda, José Salvador	1016	747. Raudales de Midence, Martha	128

748. Reyes Berlioz, Rodolfo	099	781. Rivera Ríos, Henoch	1046
749. Reyes Caballero, Eliseo	956	782. Rivera Rodríguez,	
750. Reyes de Guevara,		Homero Moisés	941
Bessy Arelit	857	783. Rivera Williams, Carlos	129
751. Reyes Mazzoni,		784. Rivera Suazo, Edgardo	489
Raúl Gregorio	685	785. Rivera de Gómez Márquez,	
752. Reyes Mata, José María	906	Diana Carolina	931
753. Reyes Noyola Godoy, José	780	786. Rodríguez Armijo,	
754. Reyes Orellana,		Reynaldo Antonio	111
Raúl Humberto	897	787. Rodríguez Barahona,	
755. Reyes Quezada,		Gonzalo	672
José Lisandro	325	788. Rodríguez Banegas,	
756. Reyes Ticas,		José Edgardo	706
Jesús Américo	781	789. Rodríguez Chacón,	
757. Reyes Rosa, Olga	041	Francisco Edgardo	1000
758. Reyes Rodríguez,		790. Rodríguez Flores, Jonathan	805
Román Eduardo	908	791. Rodríguez Guerrero,	
759. Reyes Soto, Joaquín	209	Benjamín	256
760. Reyes Vásquez,		792. Rodríguez Guifarro,	
Jorge Isaac	548	Francisco A.	655
761. Riera Hotta, Abraham	192	793. Rodríguez Izaguirre,	
762. Rivas Alvarado Carlos	130	Rigoberto	433
763. Rivas Bustamante,		794. Rodríguez Láinez,	
Gustavo Adolfo	137	César Randolpho	683
764. Rivas Chávez,		795. Rodríguez Láinez,	
Luis Gonzalo	755	Oscar Armando	694
765. Rivas García,		796. Rodríguez Leiva, Saúl	446
José Armando	482	797. Rodríguez Martínez,	
766. Rivas Muñoz,		Angel Rubén	644
Oscar Rolando	895	798. Rodríguez Morales,	
767. Rivas Pérez,		José Inés	723
Mario Catarino	250	799. Rodríguez Ortez,	
768. Rivera Cáceres,		Conrado Ernesto	213
José Augusto	231	800. Rodríguez Paz,	
769. Rivera Domínguez,		Miguel Angel	808
Presentación	485	801. Rodríguez Peña, Héctor	976
770. Rivera Fajardo, Elio	350	802. Rodríguez de Siercke,	
771. Rivera Henry, Julio César	196	Dolores Helena	827
772. Rivera Medina,		803. Rodríguez Sosa de Tábora,	
Carlos Humberto	183	Yelba	739
773. Rivera Meza,		804. Rodríguez Soto, Gonzalo	216
Mario Guillermo	935	805. Rodríguez Trejo,	
774. Rivera Miyares,		Mario Humberto	877
Jorge Alberto	147	806. Rodríguez Zapata	
775. Rivera Núñez,		José Rafael	837
José Benjamín	284	807. Rodríguez Zepeda, Isidro	1027
776. Rivera Núñez,		808. Romero Madrid, Manuel	178
Luis Alfredo	966	809. Romero Madrid,	
777. Rivera Reyes,		Raúl Manuel	199
Manuel de Jesús	037	810. Romero Solis,	
778. Rivera Reyes, Armando	133	Carlos Alfonso	905
779. Rivera Reyes, Roberto	376	811. Romero Pavón,	
780. Rivera Ribas, José Mario	999	Reyna Suyapa	919

812. Romero Rovelo, Antonio	737	849. Serrano Liconá,	
813. Rosales Colindres,		Julio César	1036
Martín Ulises	530	850. Sevilla Rivera,	
814. Rovelo Ramos,		Marco Antonio	494
Joaquín Orestes	1006	851. Sibrán Corea, Laudelino	336
815. Rubí Avila, Elmer Antonio	611	852. Sierra Andino, Carlos	202
816. Rubí, Martha Lidia	598	853. Sierra García, Donaldo	415
817. Ruíz Leiva, José Rafael	388	854. Sierra Lagos,	
818. Sabillón Leiva, Juan	110	Rafael Enrique	329
819. Sabillón Rivera,		855. Sierra Martínez, Edgardo	472
Oscar Rolando	476	856. Sierra Martínez,	
820. Salgado Díaz,		Jorge Alberto	765
German Emilio	698	857. Sierra Martínez,	
821. Salgado Girón,		Miguel Ángel	547
Gilda Reyna	1001	858. Sierra Medina, Julio	580
822. Salgado Molina,		859. Sikaffi Talamás, Jesús	266
César Rodolfo	503	860. Silva de Rivas,	
823. Salgado Saucedá de		María Helena	505
Ordóñez, Olga Margarita	1011	861. Silva Godoy, José Luis	514
824. Salinas Portillo, José Luis	524	862. Solís Pinto, Carlos A.	570
825. Salomón Aguilera,		863. Soriano Pizzati,	
Domingo David	817	Víctor Manuel	840
826. Salvadó Aguilar, Ramón	033	864. Sorto Argueta,	
827. Samayoa Moncada,		Luis Rodolfo	1040
Enrique Octavio	445	865. Sosa Alvarado,	
828. Sánchez Guevara, Angel P.	084	Manuel Esteban	055
829. Sánchez Midence,		866. Sosa Coello, Carlos	994
Octavio Rubén	1060	867. Sosa García,	
830. Sánchez Munguía, Lucio	948	Marco Antonio	907
831. Sandoval Cáliz, Wilfredo	420	868. Sosa Mendoza,	
832. Sandoval Díaz,		Roberto Pascual	850
Rafael Roberto	721	869. Sosa Vidal, Marco Antonio	391
833. Sandoval Pineda,		870. Soto Alcerro, Aristides	786
Manuel Antonio	073	871. Suárez Turcios, Luis	761
834. Sanra Saykaly, Luis	373	872. Suazo Bulnes, Aristides	369
835. Santos Alvarado, Jacobo	594	873. Suazo Córdova, Roberto	122
836. Santos de Avilés, María	673	874. Suazo Mejía, Antonio	650
837. Santos López, Neftalí	736	875. Suazo Vásquez, Herminio	852
838. Sarmiento Acosta,		876. Suazo Urquía,	
Luis Alonso	496	Manuel Octavio	622
839. Sarmiento Serrano,		877. Suazo Zacapa, Raúl	863
Oscar Edgardo	985	878. Suazo Zacapa,	
840. Sarmiento Soto, Manuel	188	Mauro Darío	958
841. Sarmiento Soto,		879. Stefan Hode, René	704
Marco Antonio	518	880. Tábora Bautista,	
842. Sarmiento Soto, Marcio	633	José Eliseo	117
843. Sarmiento Soto,		881. Tábora Flores,	
Ramón Alberto	470	José Eduardo	657
844. Saybe Cabús, Jorge Martín	331	882. Tábora Reyes, Zenón	1034
845. Saybe Barnica, Víctor	936	883. Tábora Solares,	
846. Segura Godoy, Angel	818	Jorge Alberto	821
847. Segura Gómez, Arturo	1057	884. Tábora Tábora, Alfredo	968
848. Sequeiro Verde, Manuel	267	885. Tábora Tábora, Rolando	823

886. Talavera Westin, Eduardo	085	920. Vallecillos Molina, Gaspar	773
887. Tejada Díaz, Rothman	835	921. Vallecillo Toro Gaspar	214
888. Tercero Flores, Víctor Manuel	884	922. Vallecillo Toro, Octavio	240
889. Tercero Mendoza, Rafael Antonio	211	923. Vallejo Larios, Víctor Manuel	531
890. Tinoco Araya, Eduardo	337	924. Vallejo, Gustavo Adolfo	939
891. Tinoco, Roberto Obdulio	712	925. Van Eyl, Olga Johanna	668
892. Toledo Herrera, Antonio	750	926. Varela Mejía, Fausto José	265
893. Tomé Abarca, Fernando	520	927. Varela Ramos, José Mauricio	608
894. Toro Vallecillo, Luis Andrés	964	928. Vargas Funes, Angel Donoso	031
895. Torres Padilla, Benjamín	458	929. Vargas Pineda Carlos Ernesto	1002
896. Torres Wills, Manuel Antonio	165	930. Vargas Pineda, Sergio Rodolfo	783
897. Tovar López, Pedro	932	931. Vaquero Muñoz, Luis	056
898. Trejo Tercero Rigoberto	913	932. Vásquez Aguilar, José Octavio	562
899. Tróchez Pineda, Hilton Bruno	625	933. Vásquez Alvarado, José Arturo	878
900. Tróchez Armijo, Hilia Lourdes	1008	934. Vásquez Casanova, Pompeyo	671
901. Tróchez Sabillón, Gonzalo	255	935. Vásquez Cueva, Jesús Alberto	368
902. Turcios García, José María	949	936. Vásquez Valladares, Marco Tulio	963
903. Turcios Raudales, Manfredo	867	937. Vásquez Zelaya, Rosalphina	629
904. Uclés Melzer, Heladio	1024	938. Velásquez Cruz, Danilo	392
905. Ulloa Donaire, Miguel Antonio	294	939. Velásquez García, Nelson	779
906. Ulloa Vásquez, Ernesto	486	940. Velásquez García, Orison	954
907. Urbina Guerrero, Nicolás	794	941. Velásquez García, José Ramón	279
908. Valdez Láinez, Mario Guillermo	839	942. Velásquez Láinez, Armando	025
909. Valenzuela Alvarado, Juan Ramón	351	943. Velásquez Rodríguez, Mario Roberto	869
910. Valenzuela Castillo, Renato	858	944. Velásquez Suazo, Fausto	249
911. Valenzuela Guerrero, Rodolfo	425	945. Venegas Flores, Arturo Joaquín	171
912. Valerio Damas, José Edgardo	806	946. Viara Matute, Elio E.	646
913. Valerio Pazzeti, José René	164	947. Vidal Soto, César Antonio	551
914. Valeriano, Marcial Rodolfo	845	948. Vides Turcios, Marcial	396
915. Valladares Lemaire, Juan René	024	949. Vides Turcios, Oscar	660
916. Valladares Rivera, José Erasmo	022	950. Villafranca, Soto Terencio	291
917. Valladares Valladares, Evandro	775	951. Villalobos Castillo, Juan Roberto	366
918. Valladares Mejía, Carlos Aristides	215	952. Villanueva Doblado, Jorge Alberto	176
919. Valle Siguí, Héctor Augusto	454	953. Villalobos Fernández, Luis Alonso	993

954. Villatoro Laínez, Francisco Salvador	928	982. Zelaya Appel, Julio Antonio	521
955. Villela Aguilar, Miguel Angel	332	983. Zelaya Bonilla, Pedro Guillermo	945
956. Villela Chinchilla, Roberto	263	984. Zelaya Flores, Juan Evangelista	013
957. Villela Sagastume, Oscar Rolando	674	985. Zelaya de Lobo, Rina Isabel	933
958. Villela Vidal, Ricardo	227	986. Zelaya Lozano, Emilson Adalberto	729
959. Villeda Bermúdez, Rubén Antonio	713	987. Zelaya Martínez, Gilberto	592
960. Villeda Soto, Juan José	083	988. Zelaya Martínez, Rafael	281
961. Vijil González, Max Alonso	554	989. Zelaya Pinel, Arturo	229
962. Vijil Osorio, Julio César	537	990. Zelaya Ramírez, Angel	103
963. Vindel Serrano, Ramón Pedro	555	991. Zelaya Reyes, José Francisco	938
964. Vittetoe Bustillo, Kenneth	703	992. Zelaya Rodríguez, Raúl Alberto	1042
965. Voto Delgado, José	023	993. Zelaya Smith, Jorge Manuel	078
966. Waimin Ramos, Guillermo Gerardo	790	994. Zelaya Táborá, José Enrique	661
967. Wilkinson de Sierra, Ofelia Irene	1015	995. Zepeda Raudales, Adán	144
968. Wolfovich Alvarado, José Avigdor	584	996. Zepeda Turcios, Roberto	182
969. Yacamán Flores, Antonio	915	997. Zepeda V., Francisco Salomón	241
970. Yacamán Yacamán, Víctor Roberto	621	998. Zerón Ortega, Roberto	419
971. Inestroza Urrutia Wilfredo	636	999. Zúniga, César Augusto	098
972. Younberg Stephen, Aarón	389	1000. Zúniga Alemán, Alfonso	812
973. Yuja Abdelnour, Raouf Elías	916	1001. Zúniga Alemán, Gustavo Adolfo	416
974. Zambrana Castillo, Mario Alfredo	283	1002. Zúniga Amador, Darío	506
975. Zapata Dubón, Roberto	738	1003. Zúniga Carías, Luis Manule	926
976. Zavala Castillo, Octavio	173	1004. Zúniga Díaz, Gustavo Adolfo	140
977. Zavala Castellón, Rosalío Roberto	880	1005. Zúniga Lagos, Alejandro	287
978. Zavala Chirinos, Alejandro	218	1006. Zúniga Durón, Silvio Renato	021
979. Zavala Galindo, Herman Leonel	983	1007. Zúniga Girón, Oscar Francisco	1007
980. Zavala Rubio, Hugo	714		
981. Zavala Sandoval, Reynaldo Omar	549		

Lista de Médicos Especialistas Reconocidos
por el "Colegio Médico de Honduras"
hasta el 20 de Diciembre de 1977

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
 (Sub-Especialidad Electro-
 Encefalografía);
 Dr. Gilberto Osorio Contreras
 Dr. José Eliseo Tábora
 Dr. Juan Barrientos Valle
 Dr. J. Radegundo García
 Dr. Maunel Enrique Larios B.
 Dr. Oscar González Ardón
 Dr. Rafael Tercero Mendoza
 Dr. René Hernández
 Dr. Roberto Mejía Durón
 Dr. Salvador Lovo López-Villa
 (Sub-Especialidad Cirugía
 Pediátrica)
 Dr. Tristán Martínez Castillo
 Dr. Luis Alonso Barahona
 Dr. Roberto Rivera Reyes
 Dr. Enrique Ernesto Alvarado
 Dr. Saady Oscar Bueso Bueso
 Dr. Angel Porfirio Sánchez
 Dr. Víctor Manuel Vallejo Larios
 Dr. José Octavio Vásquez
 Dr. Armando Alemán

Dr. Rodolfo Valenzuela
 Dr. Armando Paredes
 Dr. César Augusto Cáceres
 Mendoza
 (Sub-Especialidad
 Gastroenterología Pediátrica)
 Dr. René Stefan Hode
 (Sub-Especialidad Hematología
 Pediátrica).
 Dr. José Leonardo Landa Rivera
 Dr. Wilfredo Argueta Reyes
 Dr. Evandro Valladares Valladares
 Dr. Carlos Alberto Durón
 Bustamante
 (Sub-Especialidad en
 Neonatología)
 Dr. Carlos Enrique Gallardo
 Aguilar
 Dr. Samuel Francisco García Díaz
 (Cirugía Pediátrica)
 Dr. César Augusto Aguilar Alemán
 Dr. Emilso Adalberto Zelaya
 Lozano
 Dr. Félix Javier Mejía Napki
 Dr. Jorge Alberto García Rivera

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. José Elías Handal
 (Sub-Especialidad Cirugía
 Pediátrica)
 Dr. Elio L. Viara
 Dr. Juan Sabillón Leiva
 Dr. Mario Vuillio 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.
 Dr. Jorge Augusto Rápalo
 Dr. Elmer Antonio Rubí Avila
 Dr. José Inés Rodríguez Norales
 Dr. Carlos Humberto Ramírez Ortega

LA LIMA

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

EL PROGRESO, DEPTO. DE YORO

Dr. Armando Delgado Zepeda

LA CEIBA, ATLANTIDA

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

SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

Dr. Juan Bautista Almendarez Irias

EL PARAISO, EL PARAISO

Dr. Mario Santos Medal

TELA, ATLANTIDA

Dr. José Wilfredo Chavarría Isaula

EXTERIOR

Dr. Juan de Dios Díaz Zelaya

COMAYAGUA, COMAYAGUA

Dr. Wilberto Lagos

ESPECIALISTAS EN GINECOLOGIA

Y OBSTETRICIA

TEGUCIGALPA

Dr. Mario Pavón Moncada
 Dr. Enrique O. Samayoa M.
 Dr. Joaquín Angel Núñez
 Dr. Alejandro Zuniga Lagos

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. Ramón Valásquez 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 Mejía
 Dr. Carlos A. Medina R.
 Dr. Antonio Romero Rovelo
 Dr. Manuel Armando Chávez Quan
 Dr. Javier Edgardo Guevara G.
 Dr. José Rubén López Canales
 (Sub-Especialidad en Perinatología)
 Dr. Sergio Rodolfo Vargas
 Dr. Jarge Aníbal González Colindres
 (Sub-Especialidad Endocrinología)
 Dr. José Edgardo Rodríguez Banegas
 Dr. David Antonio Láinez Matamoros
 Dr. Julio César Chávez Romero
 Dr. José Leonel Pérez Hernández
 Dr. Fausto Justiniano Cruz Aragón

SAN PEDRO SULA, CORTES

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
 Dr. Antonio Abraham Yacamán Flores
 Dr. Juan Ramón Cueva Recinos
 Dr. José René Valerio Pazzetti
 Dra. María del Tránsito Linares
 Dr. Marco Antonio Rápalo Paredes

LA LIMA, CORTES

- Dr. Raúl Manuel Romero Madrid
Dr. Angel Zelaya Ramírez

LA CEIBA, ATLANTIDA

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

EL PROGRESO, YORO

- Dr. Adalberto Avila Panchamé

CHOLUTECA, CHOLUTECA

- Dr. Salvador Alberto Martínez Z.

EXTERIOR

- Dr. René Carranza Velásquez

ESPECIALISTAS EN CIRUGIA**GENERAL****TEGUCIGALPA**

- Dr. José Gómez Márquez G.
Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Díaz
Dr. Virgilio Banegas Montes
Dr. Angel V. Vargas F.
Dr. Ramiro H. Lozano
Dr. Silvio R. Zúñiga D.
Dr. Juan Andoníe Fernández
Dr. Cándido Mejía Castro
Dr. Rigoberto Arriaga Chinchilla
(Sub-Especialidad Cirugía de Digestivo Alto)
Dr. Mario German Castejón
Dr. Salvador Hiza Kury
Dr. Alejandro Adán Membreño P.
Dr. José David Pineda Escoto
Dr. Claudio Ayestas L.
Dr. Eugenio Matute Canizales
Dr. Lincoln Geo Cassis
Dr. Angel Ernesto Argueta Aguilar
(Sub-Especialidad Cirugía del Cáncer).
Dr. José Carlos Alcerro Díaz
Dr. Jorge Alberto Sierra Martínez
Dr. Mario Edgardo Lagos C.

- Dr. Raúl Felipe Cáliz Mejía
(Sub-Especialidad en Ciencias Morfológicas)

SAN PEDRO SULA, CORTES

- Dr. Pedro Martell Guillén
Dr. Luis Alejandro Cousin
Dr. Guillermo Florentino Pineda
Dr. Guillermo Bendaña Meza
Dr. Rigoberto Villa Caballero
Dr. Andrés Arturo Martínez G.
Dr. Francisco Murillo Escobar
Dr. Juan Ramón Collart Valle
Dr. Ramón Larios Contreras
Dr. Luis Vaquero Muñoz
Dr. José Arnold Paz y Paz
Dr. Leonardo Alvarado Medina

LA LIMA, CORTES

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

LA CEIBA, ATLANTIDA

- Dr. Rigoberto Rodríguez Izaguirre
Dr. Humberto Domínguez Córdova
Dr. Wilfredo Sandoval Cáliz
Dr. Miguel Orlando Ramírez C.

COMAYAGUA, COMAYAGUA

- Dr. Rodolfo Reyes Berltoz

TELA, ATLANTIDA

- Dra. Itza Suyapa Acosta S.

JUTICALPA, OLANCHO

- Dr. José Manuel Díaz Bonilla
Dr. José Bridel Miranda Reyes

CHOLUTECA, CHOLUTECA

- Dr. Rodrigo Gutiérrez

SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

- Dr. Fernando Hilsaca
Dr. Rodolfo Interiano

EXTERIOR

- Dr. Luis Suárez Turcios
- Dr. Nahin Hode Nasrala
- Dr. Gustavo Adolfo Ortez C.
- Dr. Marco Antonio Cáceres Rivas
- Dr. Raúl G. Reyes
- Dr. J. Antonio Bermúdez Milla

**ESPECIALISTAS EN CIRUGIA
CARDIOVASCULAR**

- 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 Zúniga Alemán
- Dr. Francisco Rolando García Rivas
- Dr. Alfredo León Gómez
- Dr. Marco Antonio Bográn Idiáquez
- Dr. Sergio Murillo Elvir
(Sub-Especialidad
Reumatología)
- Dr. Antonio Roberto Núñez Zúniga
(Sub-Especialidad Neumología)
- Dra. Flora Duarte de Núñez
(Sub-Especialidad Hematología-
Oncológica)
- Dr. Plutarco Castellanos
(Sub-Especialidad Nefrología)
- Dr. Luis Alberto Reyes Silva
- Dr. Nelson Velásquez García
- Dr. Henoch Rivera Ríos

SAN PEDRO SULA, CORTES

- Dr. Shibli Canahuati
- Dr. Roberto Bermúdez B.
- Dr. César J. Larach
- Dr. Rodrigo Martínez
- Dr. Aníbal E. Murillo

CAÑAVERAL, CORTES

- Dr. Carlos Sierra Andino

LA LIMA, CORTES

- Dr. Juan José Villeda Soto
- Dr. Hugo Alvarado

CHOLUTECA, CHOLUTECA

- Dr. José Antonio Bueso C.

SANTA CRUZ DE YOJOA, CORTES**SAN PEDRO SULA**

- Dr. Armando Bardales Landa

EXTERIOR

- Dr. Raúl Oviedo Cubas
- Dr. Enrique Martínez Boquín
- Dr. Hugo A. Alvarez Godoy

**ESPECIALISTAS EN SALUD
PUBLICA****TEGUCIGALPA**

- Dr. Manuel A. Sandoval
- Dr. Angel Porfirio Sánchez
- Dr. Arturo Zelaya Pinel
- Dr. Benjamín Rivera N.
- Dr. Carlos A. Bendaña
- Dra. Anarda Estrada Domínguez
- Dr. Rigoberto Alvarado Lozano
- Dr. Carlos Fidencio Portillo G.
- Dr. Hilton B. Tróchez P.
- Dr. Julio A. González O.
- Dr. Ernesto Antonio Pinto G.
- Dr. Carlos Godoy Arteaga
- Dr. Jacobo Santos Alvarado
- Dr. Alberto Guzmán Banegas
- Dr. Carlos A. Cruz López
- Dr. Danilo Velásquez Cruz
- Dr. Luis Felipe Bekker Guzmán
- Dr. Roberto Cruz Gavidia
- Dr. Gustavo Bardales Renderos
- Dr. Aristides Suazo Bulnes

Dr. Francisco Javier Montes Zepeda
 Dr. Napoleón Gúnera Aguilar
 Dr. Marco Tulio Carranza
 Dr. Jorge Haddad Q.
 Dr. Tito Alvarado Matute
 Dr. Alonso Aguilera Ponce

DANLI, EL PARAISO

Dr. Reynaldo Omar Zavala Sandoval

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Laudelino Sibrián Corea
 Dr. Luis A. Sarmiento A.
 Dr. Humberto Pineda Santos
 Dr. Marco Tulio Oliva
 Dr. Carlos A. Pineda Muñoz

LA CEIBA, ATLANTIDA

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

NACAOME, DEPTO. DE VALLE

Dr. Oscar Antonio Molina Molina

SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

Dr. Francisco Alberto Hernández S.
 Dr. Arnulfo Bueso Pineda

COMAYAGUA, COMAYAGUA

Dr. Fausto Varela Mejía

JUTICALPA, OLANCHO

Dr. Ubence Cáliz S.

EXTERIOR

Dr. José Rafael Lobo Cerna

**ESPECIALISTAS EN
 EPIDEMIOLOGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Napoleón Gúnera Aguilar

**ESPECIALISTAS EN
 ADMINISTRACION DE
 HOSPITALES**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Jacobo Santos Alvarado

LA LIMA, CORTES

Dr. Julio César Rivera Henry

**ESPECIALISTAS EN
 NEUROCIRUGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Rafael Molina Castro
 Dr. Carlos G. Mena Díaz
 Dr. René Valladares Lemaire
 Dr. Francisco León Gómez
 Dr. César Armando Castellanos Madrid

SAN PEDRO SULA

Dr. Gustavo Adolfo Izaguirre C.
 Dr. Roberto Zerón Ortega (Infantil)

EXTERIOR

Dr. Edgardo Manuel Girón Flores
 Dr. Armando Bardales Rodríguez

**ESPECIALISTA EN
 TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Rigoberto Ramírez Alfaro
 Dr. Aristides Girón Aguilar
 Dr. Luis Sanra
 Dr. Francisco Montes Guerrero
 Dr. Honorio Claros Fortín
 Dr. César A. Zúniga
 Dr. Saúl Larios H.
 (Sub-Especialidad Ortopedia
 Pediátrica)
 Dr. Juan Roberto Villalobos
 Castillo
 Dr. Adán Boza Zerón
 Dr. Tito Humberto Cárcamo
 Tercero

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Jorge Martín Saybe Cabús
Dr. Raúl Cuellar M.

Dr. Antonio Márquez
Dr. German Emilio Salgado Díaz
Dr. José Enrique Zelaya Tábora

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Mario Andrés Mejía Valladares

EXTERIOR

Dr. Antonio Bermúdez Milla

ESPECIALISTAS EN OTORRINOLANGOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Oscar Martínez Matamoros
Dr. José Castro Reyes
Dr. Enrique Aguilar Paz
Dr. Gonzalo Rodríguez Soto
Dr. Armando Mejía Del Cid
Dr. José Vicente Mazariego G.
Dr. José Oquellí Cárcamo
Dr. Leonel Armando Pavón Gale
Dr. Aristides Soto Alcerro
Dra. Martha Lidia Rubi

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Donaldo Sierra García
Dr. Dagoberto Moreno Perdomo
Dr. Manuel Interiano Rodríguez
Dr. Orlando Nerino Zaldivar

ESPECIALISTAS EN DERMATOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Hernán Corrales Padilla
Dr. Héctor Lafnez Núñez
Dr. Ramón Sarmiento Soto
Dra. Virginia F. de Espinoza
Dr. Miguel Angel Girón R.
Dra. Nohemí Isabel Alvarez Videa
Dra. Ofelia Irene Wilkinson de Sierra

Dra. Carmen Suyapa Molina
Martínez de Mass

SAN PEDRO SULA, CORTES

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

ESPECIALISTAS EN UROLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Ignacio E. Midence
Dr. Salomón Munguía Alonzo
Dr. Rigoberto López Lagos
Dr. Allan Leonel Pineda F.
Dr. Jorge Tulio Galeas Agurcia
Dr. Carlos Ramón García Velásquez
Dr. Víctor Manuel Tercero Flores

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. René Bendaña Meza
Dr. Andrés Arturo Martínez G.
Dr. Víctor Roberto Yacamán
Dr. Gustavo Ernesto López Canales

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Vicente Gabriel Ochoa Durón

ESPECIALISTAS EN OFTALMOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Nicolás Odeh Nasralla
Dr. Renato Bendaña Medal
Dr. Luis Callejas Zelaya
Dr. Ramón Vindel Serrano
Dra. Vilma Lilian Colindres Delgado
Dr. Edgardo Navarrete Melghem
Dr. Guillermo Gerardo Walmín Ramos
Dr. Jorge Mendoza Guillén

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Efraín Ochoa Reina
Dr. Carlos Elvir Aceituno
Dr. Héctor Valle Sigui
Dra. Vilma Yolanda Glynn de Hernández

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Luis Alberto Ponce P.

EXTERIOR

Dr. Armando Sánchez A.

**ESPECIALISTAS EN
ENDOCRINOLOGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Manuel de Jesús Rivera Reyes
 Dr. Marco Antonio Sarmiento Soto
 Dr. René Augusto Henríquez Espinoza

**ESPECIALISTAS EN CIRUGIA
TORACICA****TEGUCIGALPA, D. C.**

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

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Rigoberto Milla Caballero
 Dr. Ramón Larios Contreras

EXTERIOR

Dr. Marco Antonio Cáceres Rivas

ESPECIALISTAS EN RADIOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

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

SAN PEDRO SULA, CORTES

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

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Roberto Zepeda Turcios
 Dr. Rolando Andrade Tejeda

**ESPECIALISTAS EN
ANESTESIOLOGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Oscar Armando Rivera Reyes
 Dr. Justo Manuel Echeverría Fong
 Dra. Zulema Canales Zúniga
 Dr. Alejo Lara López
 Dr. Ramón Boquín Nolasco
 Dr. Alfredo Fortín Ynestroza
 Dr. Santos Darío Ayestas
 Dr. Jorge Adalberto Corea
 Dr. Vicente Hernández Cañadas
 Dra. María Helena Domínguez de Murillo
 Dr. Julio Antonio Zelaya Appel
 Dr. Angel Segura Godoy

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. René Cervantes Gallo
 Dr. José Trinidad Aguilar
 Dr. Antonio Mariona Mejía
 Dr. Ramón Valenzuela
 Dr. Ricardo Gavidía Reynaud
 Dr. José Edgardo Avila Solís

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Nicolás Montes Guerrero
 Dr. Marco Antonio Midence H.
 Dr. Randolpho Castillo Zúniga
 (Anestesiología Pediátrica)

EXTERIOR

Dr. Jorge A. Tábor Solares

ESPECIALISTAS EN PSIQUIATRIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Francisco León Gómez
 Dr. Alfredo León Padilla H.
 Dr. Dagoberto Espinoza M.
 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
 Dr. Asdrúbal Raudales
 Dra. Elia Felicita Antúnez de Reyes
 Dra. Elia Marina Del Gallo Larios
 Dr. Emérito Pacheco Banegas
 Dr. Kenneth Vittetoe Bustillo
 (Sub-Especialidad en Psiquiatría Infantil)
 Dr. Rolando Aguilera Ponce
 Dr. Jesús Américo Reyes Ticas
 Dr. Daniel Herrera Salinas
 Dr. Rolando Machado Valladares
 Dr. Ramón Alcerro Castro
 (Sub-Especialidad Psiquiatría Infantil y Salud Pública)

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Hiram Flores V.
 (Sub-Especialidad Psiquiatría Comunitaria)
 Dr. Raúl Suazo Zacapa

ESPECIALISTAS EN PATOLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Raúl Durón Martínez
 Dr. Virgilio Cardona López
 Dr. Ramón Custodio López
 Dr. Carlos A. Javier Zepeda
 (Sub-Especialidad Microbiología Clínica)
 Dr. Danilo A. Alvarado Quezada

EXTERIOR

Dr. Raouf E. Yuja
 Dr. Carlos Ventura Ramos Fúnes

ESPECIALISTAS EN PATOLOGIA

CLINICA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Selim Castillo Handal
 Dr. Ronaldo Henríquez G.

ESPECIALISTAS EN ANATOMIA PATOLOGICA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dra. Claudina Ferrera de Erazo
 Dr. J. Adán Cueva Villamil

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Rolando A. Tábora
 Dr. Oscar Raudales

ESPECIALISTAS EN HEMATOLOGIA

Dr. Tomás Martínez Ponce

ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Armando Flores Fiallos
 Dr. Arturo Alvares Martínez
 Dr. Ernesto Argueta Ariza
 Dr. José Lisandro Reyes Quezada
 Dr. Alfredo León Gómez
 Dr. Marco Antonio Bográn Idiáquez
 Dr. Marcio Sarmiento Soto
 Dr. Oscar J. Cárcamo Tercero
 Dr. José Ramón Vásquez Irías

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Francisco Dox Guillén
 Dr. César J. Larach
 Dr. Roberto Bermúdez B.
 Dr. Ciro Gilberto Hernández
 Dr. Carlos Sierra Andino (Cafiaveral, Cortés).

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Marcelino Eduardo Abadie Guillén

MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Gabino Córdova S.

LA CEIBA ATLANTIDA

Dr. Alejandro Villeda B.

**ESPECIALISTAS EN
NEUMOLOGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Alberto Guzmán Banegas
 Dra. Eva Mannheim de Gómez
 Dr. Luis Munguía Alonzo
 Dr. Raúl Flores Fiallos
 Dr. Manuel Sarmiento Soto
 Dr. Federico Baltodano Mejía
 Dra. Martha Membreño Padilla
 Dr. Rigoberto Alvarado Lozano
 Dr. René Flores Flores
 Dr. Joaquín Reyes Soto

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Erasmo Valladares
 Dr. Carlos Caminos Díaz

CHOLUTECA, CHOLUTECA

Dr. Roberto Oliva Barralaga

**ESPECIALISTAS EN
GASTROENTEROLOGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

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

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Shibli Canahuati
 Dr. Pompeyo Ráquel Sánchez

**ESPECIALISTAS EN CIRUGIA
PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. César Henríquez Izaguirre

Dr. Eduardo Talavera Westin

Dr. Oscar Aguiluz Berlioz

**ESPECIALISTAS EN CITOLOGIA
EXFOLIATIVA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dra. Emilia Bustillo Rivera
 Dra. Hena Cardona de Herrera

ESPECIALISTAS EN ONCOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. René Medina Nolasco
 Dr. Juan Evangelista Zelaya

**ESPECIALISTAS EN MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. David Abraham Galo
 Dr. Ramiro Coello Núñez

ESPECIALISTA EN NUTRICION**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. José Pablo Figueroa S.

**ESPECIALISTA EN
INMUNOLOGIA Y ALERGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. Enrique Gutiérrez G.

ESPECIALISTAS EN ANGIOLOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

Dr. José Gómez Márquez G.

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. German Rigoberto Madrid

ESPECIALISTAS EN FISILOGIA**TEGUCIGALPA, D. C.**

- Dr. Francisco Alvarado Salgado
 Dr. Juan Angel Almendarez
 Bonilla

**ESPECIALISTAS EN CIENCIAS
BASICAS****TEGUCIGALPA, D. C.**

- Dr. Samuel Dickerman K.
 (Sub-Especialidad en
 Neuroendocrinología)
 Dr. Eduardo Tábor Flores
 (Bioquímica)
 Dr. Raúl Felipe Cálix (Morfología)

**ESPECIALISTAS EN
FARMACOLOGIA CLINICA****TEGUCIGALPA, D. C.**

- Dr. Pablo José Cámbar

- Dr. Pedro R. Portillo

**ESPECIALISTAS EN
REUMATOLOGIA****TEGUCIGALPA, D. C.**

- Dr. Rothman Tejada Díaz

ESPECIALISTAS EN NEFROLOGIA**EXTERIOR**

- Dr. Gustavo Enrique Martínez
 Boquín

ESPECIALISTAS EN ACUPUNTURA**SAN PEDRO SULA, CORTES**

- Dr. Roberto A. Contreras Rosa

ESPECIALISTAS EN PROCTOLOGIA**SAN PEDRO SULA, CORTES**

- Dr. Arturo Paz Paredes,

O B I T U A R I O



**DR. INF. JOSÉ RODOLFO
VEROY QUEZADA**

Nacido en Juticalpa, Departamento de Olancho, el 7 de Abril de 1927. Realizó estudios de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Realizó su Servicio Médico Social en el Centro de Salud de Talanga, Depto. de F. M. Registro de Colegiado Provisional No. 510. Falleció el 7 de Julio de 1977.— Edad: 50 años.

**DR. ÁNGEL AUGUSTO ULLOA
PADILLA**

Nacido en Comayagua, Depto, de Comayagua, el 22 de Julio de 1896. Graduado el 4 de Junio de 1926 en el Jiefferson Medical College, Philadel-phia, U. S. A. Registro de Colegiado No. 314. Falleció el 30 de Marzo de 1977.— Edad: 81 años.



**DR. FEDERICO JULIÁN FIALLOS
SALGADO**



Nacido en Comayagüela, D. C. el 11 de Julio de 1914. Graduado el 28 de Julio de 1951, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Honduras. Registro de Colegiado No. 001. Falleció el 13 de Abril de 1977.— Edad: 63 años.

**DR. LEANDRO SALOMÓN
PAREDES REGALADO**



Nacido en Trinidad, Santa Bárbara el 13 de Marzo de 1899. Graduado el 11 de Junio de 1924, realizó sus estudios de Medicina así: en la Escuela de Medicina de Guatemala en 1917; en la Escuela de Medicina de Honduras años 1918 y 1919 y en la Escuela de Medicina de la Universidad de Tulane, Nueva Orleans de 1920 a 1924. Registro de Colegiado No. 160. Falleció el 24 de Abril de 1977.— Edad: 78 años.

**DR. MANUEL DE JESÚS
RIVERA VALLECILLO**

Nacido en Santa Rosa de Copan, el 28 de Agosto de 1896 Graduado el 15 de Marzo de 1930 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Honduras. Registro de Colegiado No. 286. Falleció el 23 de Julio de 1977.— Edad: 81 años.



**DR. LEÓNIDAS PADILLA
RAMÍREZ**



Nacido en Yoro, Depto. de Yoro, el 12 de Mayo de 1942. Graduado el 25 de Abril de 1970 en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado No. 665. Especialidad reconocida por el Colegio Médico de Honduras: Pediatría. Falleció el 25 de Julio de 1977.— Edad: 35 años.



**DR. CARLOS HUMBERTO
PAREDES AGUILAR**

Nacido en Tegucigalpa, D. C. el 18 de Agosto de 1945. Graduado el 8 de Septiembre de 1975 en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiado No. 977. Falleció el 15 de Octubre de 1977. Edad: 32 años.

DR. HUMBERTO GUILLEN PINEL

Nacido en San Marcos de Colón, de Choluteca el 20 de Julio de 1907. Graduado en la Facultad de Medicina y Cirugía de El Salvador el 20 de Julio de 1934. Registro de Colegiado No. 335. Falleció el 29 de Noviembre de 1977.— Edad: 70 años.



DR. GUSTAVO SUAZO RUIZ

Nacido en Macuelizo, Santa Bárbara el 17 de Junio de 1916. Graduado el 29 de Octubre de 1974 en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Universidad de El Salvador. Registro de Colegiado No. 579. Falleció el 7 de Diciembre de 1977.— Edad: 61 años.



**DR. CONCEPCIÓN GÓMEZ NUÑEZ**

Nacido en Güinope Depto. de El Paraíso, el 10. die Enero de 1904. Graduado el 27 de Agosto de 1938 en la Universidad Nacional de Honduras. Registro de Colegiado No. 194. Falleció el 16 dte Diciembre de 1977.— Edad: 73 años.

DR. MANUEL CACERES VIJIL

Nacido en Tegucigalpa, D. C. el 25 de Mayo de 1897. Graduado el 10 de Marzo de 1928 en la Universidad Nacional de Honduras. Registro de Colegiado No. 163. Falleció el 21 de Diciembre de 1977.— Edad: 80 años.



**ADENDUM AL ÍNDICE ACUMULATIVO DE LA
REVISTA MEDICA HONDURENA**

Los siguientes artículos fueron emitidos involuntariamente en la preparación del índice acumulativo de la Revista Médica Hondureña publicado en el Vol. 45 No. 2 de 1977. Deben agregarse a la sección de Medicina-Cardiología.

- Bográn M. A.** Electrocardiografía Práctica (Hipotiroidismo) 42:136,1974
- Bográn M. A.** Electrocardiografía Práctica (Bloqueo bifascicular: Bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior) 42:270,1974
- Bográn M. A.** Electrocardiografía Práctica (Lown, Ganong—Levine) 43:171,1975
- Bográn M. A.** Electrocardiografía Práctica (Taquicardia ventricular) 43:133,1975
- Bográn M. A.** Electrocardiografía Práctica (Hemibloqueo izquierdo anterior) 43:293,1975