

**ORGANO
DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS**

**FUNDADA
EN 1930**

SUMARIO

	PAG.
PAGINA DEL DIRECTOR	116
EDITORIAL	117
ESTUDIO DEL PACIENTE CON TENDENCIA HEMORRAGICA	119
DISGERMINOMA OVARICO ASOCIADO CON EL EMBARAZO	139
ILEO FUNCIONAL	141
OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL L.H.S.S. 1975 - 1979	155
TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO SEVERO: ENFOQUE ACTUAL	164
SECCION INFORMATIVA	169
SECCION GREMIAL: OBITUARIO	174
REGISTRO DE COLEGIADOS HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1981	175
LISTA DE MEDICOS ESPECIALISTAS	182

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. CARLOS A. MEDINA
Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ
Secretario

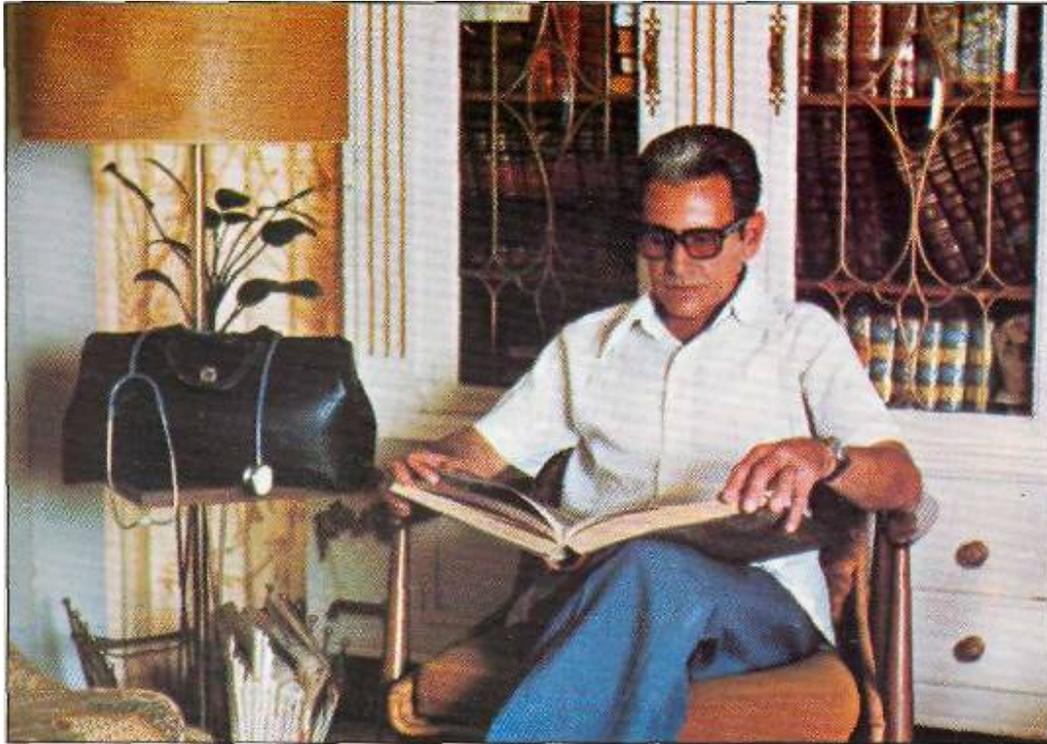
Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS A. JAVIER Z. DR.
ALEJANDRO VILLEDA B. DR.
CARLOS E. GUTIÉRREZ G. DR.
MANFREDO TURCIOS R.

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras,
Tel. 22-5466.

EDITORIAL EL MEDICO EN LA PRODUCCIÓN



Cuando un Médico ha conquistado un nivel económico más holgado y sus entradas sobrepasan en mucho a sus gastos diarios, surge la pregunta, ¿Qué hace con sus ahorros?.

En nuestra nación en realidad, no son muchos los profesionales de la medicina conocidos por ser de mucha afluencia económica, pero relativamente y dentro de los estratos en que se divide nuestra Sociedad, el discípulo de Es-

culapio, encaja en la clase media y media alta

Si todos ahorraran sus ganancias, la nación se beneficiaría, pues esos ahorros serían usados por la banca privada para impulsar el desarrollo del país.

No hay estadísticas ciertas ni conocidas que relaten la conducta financiera del Médico en Honduras, pues generalmente el tema es tratado como una materia

muy íntima en la vida de cada uno de nosotros.

Sin embargo, creemos que existe a nivel informal suficientes datos que nos hablan del final de las ganancias diarias del médico; para el caso, existe un grupo numeroso que emplea del 30 - 40o/o de sus entradas en el pago de su casa, las letras de su automóvil y el de su esposa y tal vez el de alguna propiedad rural.

Otros hacen un peregrinaje mensual a su banco favorito y allí entregan a su libreta de ahorro del 20 al 30o/o de sus ganancias.

Hay sin embargo, pocos empresarios y generalmente éstos se cuentan con los dedos de la mano.

Los Médicos de gran afluencia económica, hacen gastos que varían desde la compra de un reloj fino que pueda costar de 5 a 15 mil lempiras o en la compra de otros objetos de lujo.

Por supuesto, cada quien es libre de gastar su dinero en lo que le venga en gana hacerlo y el editorial de la Revista Médica no cree, ni debe juzgar, qué es lo que cada colega hace con su dinero.

No obstante, creemos que en nuestro país los hondureños que tienen capacidad de ahorro, deben participar en el desarrollo del país en forma directa, pues es una regla económica muy conocida, que el mejor desarrollo de un país se lleva a cabo con el ahorro interno de sus hijos.

Pues bien, tenemos la intuición de que entre los colegas existen

muchos que tienen capacidad potencial de ser buenos gerentes, por lo tanto, con talento necesario para poder manejar directa o indirectamente cualquier empresa agro-industrial o industrial.

De tal manera, el Cuerpo Editorial de la Revista Médica Hondureña cree necesario que el médico participe directamente en el desarrollo de la nación, porque es urgente que saquemos al país del estancamiento en que se encuentra, especialmente del retraso industrial y agrícola.

Los médicos, en grupos o individualmente, pueden formar empresas que canalizarían sus ahorros para el desarrollo de nuestro país y evitar así, que algunos de estos ahorros vaya a parar a bancos extranjeros, o se desperdicien en la compra inútil de lujos, que no caben en un país pobre como el nuestro.

La reversión de los fondos a la causa del desarrollo, no pueden más que afianzar el camino a la paz de la República a través de

fuentes de trabajo, para miles de hondureños.

La compra de objetos de lujo o la exportación de nuestros lempiras, debilitan a la nación y al final terminarán por empobrecerá todos los hondureños incluyendo al gremio médico.

El concepto de la inversión privada para el desarrollo agrícola o industrial del país, no debe de entenderse como la creación de otra élite económica dominante para el país, por lo contrario, puede tal inversión Henar lagunas que, han creado debilidades en nuestra estructura económica.

No hay nada malo en producir, en crear, y en prestar servicios profesionales. Todo se hace por la capacidad inherente en el hombre de mejorar su propio bienestar y el de sus semejantes.

La idea la dejamos para que el colega la medite y emprenda, si así lo cree necesario, una actitud más positiva en el desarrollo del país.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON TENDENCIA HEMORRAGICA

Dr. Salomón Grinspan K.*

PRIMERA PARTE

INTRODUCCIÓN

Pocas son las situaciones, en medicina más alarmantes que una hemorragia. El estudio de un paciente con hemorragia constituye una de las áreas, donde más confusión existe en lo referente a los mecanismos fisiopatológicos, métodos de diagnóstico y conducta terapéutica.

Esta pequeña revisión de hemostasis es presentada con el objeto de ayudar al médico general a hacer un diagnóstico presuntivo, usar las pruebas de laboratorio en una forma adecuada y orientar hacia la conducta más apropiada en el manejo de los trastornos hemorrágicos.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

El primer paso a seguir y quizá el más importante ante un pa-

ciente hemorrágico es la historia clínica y el examen físico. El tipo clínico de sangrado puede di-

vidirse arbitrariamente en dos grupos o síndromes, (ver tabla No. 1).

TIPOS DE SANGRADO

TABLA No. 1

	"Estado Hemofiloide" (Defecto de factores de coagulación)	"Estado Purpúrico" (Defecto plaquetario o vascular)
Origen del sangrado	Arteria pequeña (usualmente)	Capilar (usualmente)
Lesión	Intramuscular, articulaciones (Hematomas profundos, hemartrosis, sangrado subcutáneo y muscular)	Petequias y/o equimosis en piel, mucosas, conjuntivas.
Previo trauma	Frecuente-Tardado en aparecer (Cierta tiempo entre trauma y origen del sangrado)	No usual. Tiende a ser inmediato
Venopuntura	Hemorragia masiva puede ocurrir si no se mantiene presión firme.	Equimosis superficial alrededor de sitios de venopuntura.
Transmisión	Hereditaria ligada al sexo (VIII, IX) historia positiva en 40% o casos	No hereditaria
Sexo	Raro en mujeres (VIII IX)	Común en mujeres
Tiempo de sangría	Normal	Usualmente prolongado
Test de torniquete	Negativo	Frecuentemente positivo.

* Profesor de Patología, Facultad de Ciencias Médicas y Jefe, Sección de Inmunohematología y Banco de Sangre, Hospital Escuela.

El Síndrome "Hemofiloide" es debido a deficiencia de factores de coagulación y el síndrome purpúrico es causado por trastornos plaquetarios o vasculares. En el primer caso el origen de la hemorragia es usualmente una arteria pequeña y como consecuencia se producen sangrados intramusculares, en espacio retroperitoneal y en tejidos profundos. Estas hemorragias generalmente están precedidas por trauma, cuya intensidad no guarda relación con el grado de sangrado. Hemartrosis espontánea casi siempre está asociada con deficiencia de factores de coagulación; particularmente Hemofilia. También hay tendencia a hemorragias, masivas en los sitios de venopunción.

Los trastornos purpúricos son causados por sangrado de origen capilar y se manifiesta por petequias, equimosis cutánea y de mucosas, rara vez precedidas de trauma y cuando lo hay el sangrado se produce inmediatamente después. Las hemorragias (equimosis superficiales) ocurren alrededor de los sitios de venopunción.

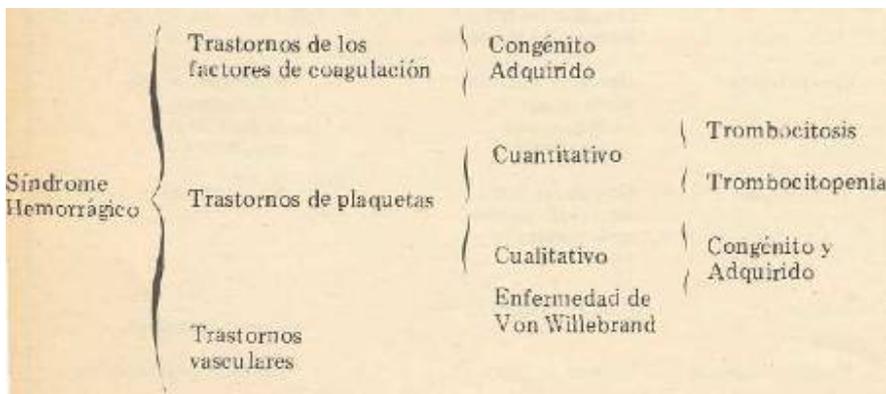
En el estado hemofiloide generalmente se encuentra una historia familiar de sangrado (trasmisión genética ligado al sexo) que puede alcanzar hasta un 40o/o.

En los desórdenes purpúricos no hay historia familiar y es un poco más frecuente en el sexo femenino.

En la enfermedad conocida como telangetasia hemorrágica hereditaria se observan lesiones típicas en los labios, mucosa de la boca, nariz, rectosigmoide y debajo de las uñas en las manos y los pies. En esta última condición las pruebas de coagulación son normales y el diagnóstico se hace por el examen físico. Hemorragias perifoliculares y superiostica se observan en pacientes con escorbuto.

Un dato que no debe ser olvidado en todo paciente con trastorno hemorrágico es la investigación de ingesta de drogas y medicamentos.

Los trastornos de hemostasis se pueden clasificar en un esquema simplificado en la forma siguiente:



FISIOLOGÍA DE LA HEMOSTASIS

La hemostasis depende básicamente de la interacción de los vasos sanguíneos, plaquetas y los factores de la coagulación.

A su vez el organismo es capaz de remover el coágulo formado a través de un proceso denominado Fibrinolisis. Una anomalía de cualquiera de estas interacciones puede dar lugar a sangrado. Para poder aislar y definir la anomalía es necesario tener un entendimiento de los mecanismos básicos de la hemostasis que lleva a la formación del tapón plaquetario (hemostasis primaria) y posteriormente al tapón hemostático secundario o coágulo de fibrina, (hemostasis secundaria)

MECANISMO DE COAGULACIÓN Y FIBRINOLISIS

Los factores de coagulación necesarios para la formación del coágulo sanguíneo fueron en su mayoría identificados a través del estudio de individuos con deficiencia de factores individuales de la coagulación. Estos estudios llevaron al concepto de la interacción de factores en forma de cascada; concepto que está sujeto constantemente a modificaciones a medida que se obtiene nueva información acerca del complejo mecanismo de la coagulación.

En la tabla 2 se encuentra la lista de los factores de coagulación que hasta la fecha han sido identificados.

Hay dos vías que se interrelacionan para la formación del coágu-

FIGURA 1

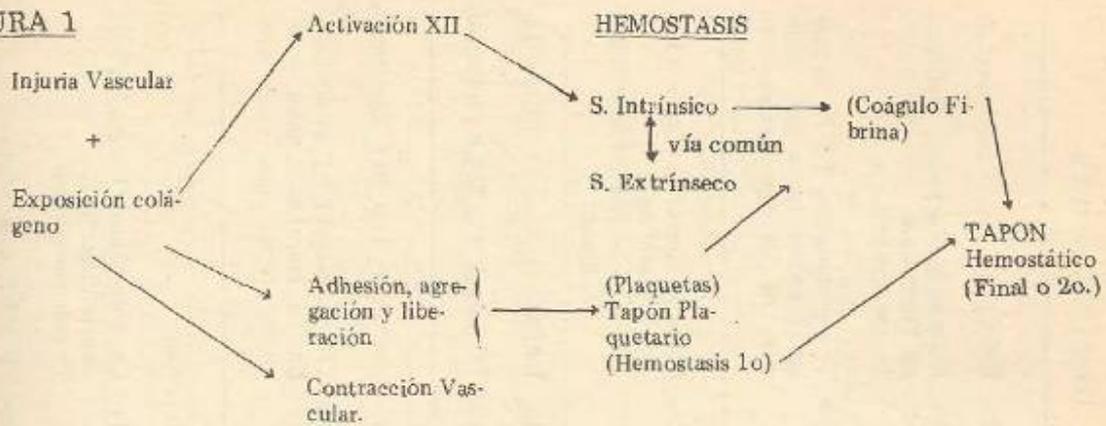


TABLA No. 2

FACTOR	VALORES NORMALES	ESTABILIDAD	DEFICIENCIAS
I (FIBRINOGENO)	200-400 Mg/dl Mínimo requerido para hemostasis: 60-100 Mg/dl	Estable al calor y almacenamiento	Congénita: Afibrinogenemia e hipofibrinogenemia Adquirido: CID, enf. hepática terminal severa Deficiencia produce: T.P. anormal, T.T.P. Anormal, TT prolongado, no formación o retracción retardada (coágulo).
II (Tromboplastina) o factor tisular	10-20 Mg/dl (10-25% del valor normal, es lo mínimo requerido para hemostasis)	Relativamente estable	Congénita: Hipoprotrombinemia familiar (rara) Adquirido: Enf. Hepática, deficiencia Vit. K Tratamiento con cumarínicos, CID Deficiencia produce: TP más T.T.P. prolongados
III (Protombina)	-----	-----	Necrosis de células y tejidos (Ej. complicaciones obstétricas, leucemia promielocítica aguda etc.) pueden liberar tromboplastina a la circulación y causar CID.
IV (CALCIO)	-----	-----	-----
V (Factor labil, proconvertina)	-----	Deteriorización rápida a temperatura ambiente en plasma con citrato de sodio, vida media 1 1/2 - 2 semanas.	Congénita: Parahemofilia Adquirido: Enf. hepática severa, CID, fibrinólisis leucemia aguda. Deficiencia produce T.T.P. prolongados
VI (ACELERINA)	-----	-----	-----

Continuación			
F A C T O R	VALORES NORMALES	E S T A B I L I D A D	DEFICIENCIAS
VII (Factor Estable proconvertina)	50-20 Mg/dl	Algo estable al calor Estable por 4 semanas o más a 40°C Labil a temperatura ambiente	Congénita: Raro Adquirido: Enfermedad hepática, Deficiencia Vitamina K Tx con cumarínicos, Deficiencia: TP prolongado, T.T.P. normal Es el primer factor que disminuye en Tx con cumarínicos.
VIII (FACTOR Antihemofílico, globulina Antihemofílica).	-----	Labil a temperatura ambiente	Hereditario (Común) Hemofilia clásica o hemofilia A Enfermedad Von Willebrand. Adquirido: Inhibidores a factor VIII. CID. Deficiencia: TP normal más T.T.P. prolongado
IX (Factor Christmas)	-----	Estable en refrigeración por varias semanas	Congénita: Hemofilia B o Enf. Christmas Deficiencia: TP normal y T.T.P. prolongado En Tx con cumarínicos es el último factor que disminuye.
V (Factor Stuart Power)	-----	Estabilidad por 2 semanas a 40°C.	Congénita: Rara Adquirida: En enfermedad hepática, Deficiencia Vitamina K Tx con cumarínicos Deficiencia: TP T.T.P. prolongado

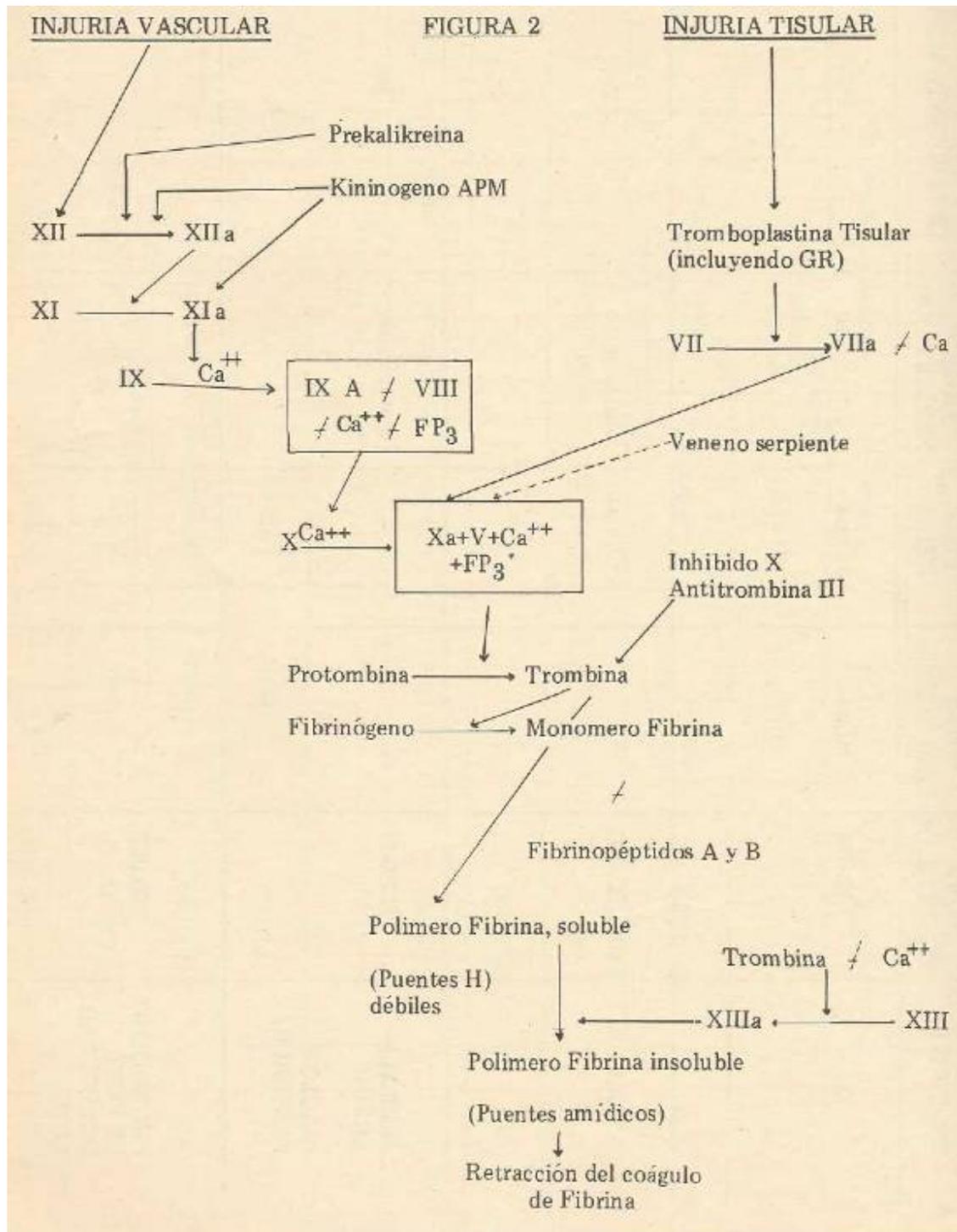
Continuación				
F A C T O R	VALORES NORMALES	E S T A B I L I D A D	D E F I C I E N C I A S	
XI (Antecedente Tromboplastínico del plasma).	-----	Estable	Congénita: (Judíos) Adquirida: Deficiencia: T.T.P. prolongado, TP normal.	
XII (Factor de Hageman)	-----	Estable	Congénita: Raro (Asintomático) Deficiencia: T.T.P. prolongado, TP normal	
XIII (Factor estabilizante de la fibrina).	-----	Estable al calor (Solo necesario 1 o/o de los niveles circulantes para hemostasis.	Congénito: Hemorragia de cordón raro umbilical) Adquirido: Carcinoma metastásico, Enf. hepática, leucemia, mieloma múltiple, envenenamiento por metales pesados. Da PT normal, T.T.P. normal Test Disolución del coágulo con urea 5 M o ácido hidrocloroacético al 1o/o.	

Continuación

FACTOR	PESO MOLECULAR	SITIO PRODUCCION	VIDA MEDIA	PATRON HEREDITARIO	DEPENDIENTE VITAMINA K
I	340.000	Hígado	3-6 días	Autosómico recesivo	No
II	70.000	Hígado	24-48 horas	Autosómico	Sí
III	70.000	Hígado	18 horas	-----	No
IV	-----	-----	-----	-----	----
V	300.000	Hígado	18 horas	Autosómico recesivo	No
VI	350.000	-----	-----	-----	----
VII	68.000	Hígado	3-6 horas	Autosómico recesivo	Sí
VIII	300.000	Células Endoteliales	8-12 horas	Ligada al sexo (Hemofilia A) Autosómico dominante Enf.	No
IX	60-70.000	Hígado	24 horas	Ligada al sexo Recesivo	Sí
X	49.000	Hígado	48 horas	Autosómico recesivo	Sí
XI	200.000	Hígado	48 horas	Autosómico recesivo	No

lo de fibrina y estas son conocidas como la vía intrínseca y la vía extrínseca. En la figura No. 2 se ilustra el esquema básico de ambas vías y la vía final común. La acción de las

dos vías desde el punto de vista fisiológico no son separadas pero para fines de discusión serán presentadas individualmente.



VIA INTRINSICA DE COAGULACIÓN

La activación del factor XII inicia la vía intrínseca. Dicha activación puede hacerse in vitro por medio de activadores químicos o mecánicos, tales como Caolín, Vidrio, Silica etc. In vivo los activadores son menos conocidos. En los últimos años se ha encontrado un cofactor activador de superficie de factor XII conocido como kininógeno de alto peso molecular (Kapm). Otro factor necesario para la activación del factor XII es prekalikreina. Esta última proenzima al ser activada para formar Kalikreina activa a su vez el mecanismo de fibrinólisis y también el de coagulación. La kalikreina activa transforma el kininógeno de alto peso molecular a kinina.

El factor XI activado y el kininógeno de alto peso molecular activa el factor XI el cual en presencia de calcio activa el factor IX que junto con los factores VIII, iones de calcio y un fosfolípido, factor plaquetario 3, (FP3), activa el factor X.

La activación del factor X inicia la vía final común. Es interesante hacer notar que individuos con deficiencia del factor XII Kininógeno de alto peso molecular y prekalikreina no han demostrado tendencias hemorrágicas. Esta anomalía solo ha sido detectada utilizando métodos in vitro.

Las alteraciones clínicas debidas a deficiencia de otros factores de la coagulación serán mencionadas posteriormente.

TABLA No. 3	
<u>VIDA MEDIA</u>	
XIII=	estable
XII, XI, X =	estables
I =	3 - 6 días
IX =	24 horas (12 - 30h)
II =	24 - 48 horas
VIII =	8 - 12 horas
VII =	4 - 5 horas
V =	Muy lábil, pocas horas.

En la Tabla No. 3 se ilustra la vida media de los factores de la coagulación.

VIA EXTRÍNSECA Y VIA COMÚN

La vía extrínseca se activa partiendo del factor VII que forma un complejo con tromboplastina

tisular y calcio para luego activar el factor X.

El factor X activado más fosfolípido plaquetario 3, iones de calcio y factor V, activan el factor II. (protrombina) la cual es convertida en trombina. La trombina es una enzima proteolítica potente con las siguientes acciones hasta ahora conocidas:

ACCION DE LA TROMBINA	A) Conversión de fibrinógeno a fibrina
	B) Liberación del fosfolípido Plaquetario 3
	C) Activación de los factores V y VIII
	D) Activación del plasminógeno
	E) Acelera la activación del factor IX
	F) Activa factor XIII
	G) Inicia agregación de plaquetas en forma irreversible.

La acción de la trombina sobre el fibrinógeno da como resultado la formación de péptidos conocidos como fibrinopéptidos A y B, además de la fibrina.

Esta fibrina formada es monómera y se polimeriza en una fibrina soluble debido a puentes débiles de hidrógeno. El factor XIII al ser activado por la trombina y iones de calcio forma un polímero insoluble de fibrina con puentes amídicos.

Sistema Fibrinolítico.

Una vez que el endotelio del vaso ha sido reparado el coágulo es removido a través del sistema fibrinolítico (ver figura 3).

Este sistema consiste de cuatro componentes básicos: Plasminógeno. Activadores del plasminógeno, plasmina e inhibidores de la plasmina.

El plasminógeno (proteína precursora) está presente en el plasma, células endoteliales y plaquetas. Su sitio de producción se desconoce.

Los activadores del plasminógeno están en la mayoría de los órganos con excepción del hígado y la placenta. Entre ellos se encuentra la uroquinasa, (riñon y orina), kalikreina, factor XII activado y trombina.

Algunas bacterias contienen también activadores, el más notable es la estreptoquinasa. Estos activadores se encuentran en niveles normalmente bajos pero pueden aumentarse con el stress o el ejercicio físico. Antiactivadores han sido descritos aunque se sabe muy poco de ellos.

La plasmina es una proteasa activa que actúa sobre la fibrina o fibrinógeno produciendo productos de degradación de la molécula de fibrinógeno por digestión. La plasmina actúa sobre el Factor V, VIII y plasminógeno.

Los principales inhibidores de la plasmina o anti plasminas circulantes son dos: Alfa 1 antitripsina, y la Alfa 2 macroglobulina. Las plaquetas también contienen antiplasmina.

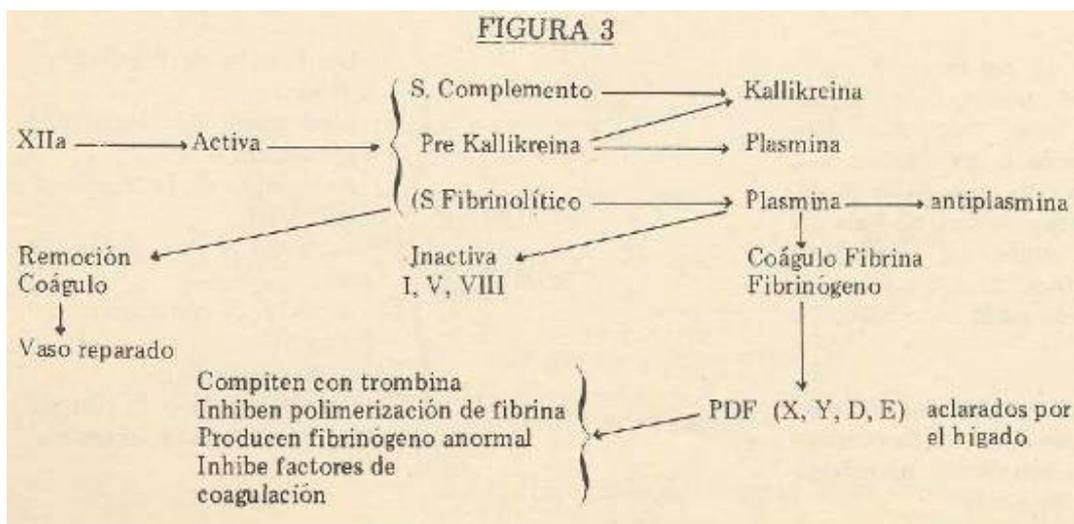
ACTIVACIÓN PATOLÓGICA DEL MECANISMO FIBRINOLÍTICO (FIBRINOLISIS PRIMARIA) Es muy raro y algunos investigadores creen que dicha condición es teórica y no clínica. Fibrinolisis patológica puede ocurrir activando el mecanismo de coagulación (fibrinolisis secundaria).

Inhibidores naturales del Mecanismo de la Hemostasis.

Si los factores de coagulación activos, circularan libremente los efectos serían desastrosos por lo tanto es necesario la presencia en el plasma de inhibidores para contrarrestar estos factores activados.

La lista de inhibidores de la coagulación continua creciendo cada vez más, entre los más importantes se encuentran: Antitrombina III, Alfa 2 macroglobulina, Inactivador del Cly Alfa 1 antitripsina.

La antj.trombina III se puede medir en el laboratorio. Corresponde a una alfa 2 globulina que no



solamente inhibe a la trombina sino también a otros factores activados tales como el XII, XI, IX, X, y plasmina. También se le conoce como cofactor de la heparina, porque la heparina no se activa en ausencia de antitrombina III. En presencia de antitrombina III, la heparina se activa inmediatamente. Pacientes con depresión severa de antitrombina ni pueden tener hipercoagulabilidad y además no responden adecuadamente a la terapia heparínica. Disminución de antitrombina III está asociado con estados de hipercoagulabilidad.

El sistema retículo endotelial y las células cebadas tienen también una función inhibitoria indirecta al remover factores activadores de la circulación. Las células cebadas pueden además liberar heparina, la que actúa como un anticoagulante local.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio usadas para evaluar los trastornos de la hemostasis se pueden dividir en dos grupos: a) Pruebas de muestreo, fáciles de realizar y que cubren la mayoría de los trastornos, b) Pruebas específicas para localizar y confirmar el trastorno.

PRUEBAS DE MUESTREO

- 1) Tiempo de tromboplastina parcial Evaluación del sistema intrínscico.
- 2) Tiempo de protrombina Evaluación del sistema extrínscico.

- 3) Tiempo de trombina
Aplicable en ciertas ocasiones
- 4) Fibrinógeno
Aplicable en ciertas situaciones, ejemplo Coagulación intravascular diseminada.
- 5) Plaquetas
 - a) Recuento plaquetario
 - b) Tiempo sangría (también evalúa vasculopatías)
- 6) Frotas de sangre periférica.
Para localizar procesos adquiridos causantes de hemostasis anormal.

Pruebas específicas.

Se explicarán en forma individual en las secciones correspondientes a las pruebas de laboratorio para factores específicos de coagulación.

- 1) Tiempo de coagulación (Lee-White)

Una cantidad de sangre total en forma standard es colocada en tres tubos de vidrio o silicolizados a una temperatura de 37 grados centígrados y cada tubo es agitado a intervalos establecidos hasta que se observa la formación del coágulo. En esta prueba se estudian las plaquetas y todos los factores de coagulación excepto los factores VE y XIII. Los valores normales son de 9 a 15 minutos (tubo siliconizado) Esta prueba solo detecta deficiencia severa de los factores de coagulación o plaquetas. Los trastornos hemostáticos leves o moderados no son detectados. Hay factores de tipo técnico que pueden alterar los resultados. Se considera como una prueba insensible, variable y de muy poco valor.

2) Tiempo de Protrombina. Tromboplastina tisular (como ser cerebral), se agrega al plasma y el tiempo que tarda la formación del coágulo es medido en esta prueba. Estudia principalmente el sistema de coagulación extrínscico. La prolongación del tiempo de protrombina en presencia de un tiempo de tromboplastina normal, indica una deficiencia del factor VE, condición muy rara. El uso de esta prueba está dirigida fundamentalmente a la investigación de hemorragias adquiridas como son estados deficientes de vitamina K, enfermedad hepática, y coagulación intravascular diseminada. También es de utilidad para estimar el pronóstico de pacientes con enfermedad hepática y para el control de terapia con cumarínicos. Las condiciones que se asocian con deficiencia de vitamina K incluyen: Enfermedad hemorrágica del Recién Nacido, atresia u obstrucción biliar e intestinal, uso de antibióticos orales, síndrome de malabsorción, alcoholismo, enfermedad hepática, malnutrición, mucoviscidosis, alimentación intravenosa prolongada, coagulación intravascular diseminada y uso de cumarínicos.

- 3) Tiempo de Tromboplastina Parcial.

El plasma pobre en plaquetas es incubado con un sustituto plaquetario fosfolípido el cual también puede ser activado con agentes como Caolín, Celite, y luego se recalifica el plasma y se mide el tiempo que tarda la formación del coágulo. Esta prueba no mide los factores VII y XIII La prolongación del tiempo parcial de tromboplastina en

presencia de un tiempo de protrombina normal indica deficiencia de uno de los siguientes factores de la coagulación: VIII, IX, XI, XII o la presencia de factores inhibidores de la coagulación como es el anticoagulante encontrado en Lupus. Esta prueba está indicada también para el control de terapia con Heparina y se encuentra prolongado en la Enfermedad de Von Willebrand.

Si el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina se encuentran prolongados indica deficiencia de uno de los siguientes factores: I, II, V y X.

Tiempo de Trombina

Esta prueba, rápida y sensible se usa para evaluar la fase final del sistema de coagulación sanguíneo. Su prolongación puede ser causada por: 1) Fibrinógeno, cualitativa o cuantitativamente anormal. 2) Presencia de productos de degradación de fibrinógeno. 3) Presencia de anticoagulantes, antitrombóticos. 4) Presencia de un inhibidor de la polimerización de la fibrina, ejemplo: Mieloma Múltiple, Artritis Reumatoidea, etc. La prueba puede utilizarse también en el muestreo inicial cuando se sospecha coagulación intravascular diseminada, presencia de inhibidores, anticoagulantes circulantes, disfibrinogenemia o hipofibrinogenemia. Esta prueba asociada con el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de sangrado y recuentos plaquetarios constituye una de las mejores pruebas para detectar trastornos hemorrágicos en pacientes con sangrados potenciales.

Valor normal de tiempo de trombina — no más de 5 a 10 segundos del control.

Pruebas específicas para factores de coagulación.

Si el tiempo de tromboplastina parcial es anormal y el tiempo de protrombina normal el siguiente paso a seguir es la determinación de factores específicos individuales: Factor XII, XI, IX y VIH. En algunos casos la determinación de inhibidores de la coagulación como ser el anticoagulante encontrado en Lupus Eritematoso y para confirmar el diagnóstico de Von Willebrand. Una posibilidad que debe descartarse siempre es el hecho que el paciente esté recibiendo heparínicos y si el tiempo de protrombina es anormal y el tiempo de tromboplastina parcial es normal, es necesario determinar la concentración del factor VII (siempre que el paciente no esté recibiendo cumarínicos).

Si el tiempo de protrombina y tromboplastina son anormales se hace necesario la determinación de la concentración de los factores I, II, V y X. Un tiempo de trombina anormal de acuerdo a las circunstancias, es indicación para la determinación de productos de degradación de fibrina, fibrinógeno, investigación por disfibrinogenemias o presencia de inhibidores circulantes.

Determinación de Factor XIII

El plasma es recalcificado y al coágulo se le agrega Urea al 5M. o ácido monocloroacético al 10/o. Si hay deficiencia del factor XIII el coágulo se disuelve en menos de 24 hrs. El coágulo formado de plasma normal es insoluble en Urea al 5M. o ácido monocloroacético al 10/o debido a la acción del factor XIII.

Tiempo de Reptilasa Una concentración standard de reptilasa

se agrega al plasma y se determina el tiempo que tarda la formación del coágulo. Hipofibrinogenemia y/o la presencia de productos de degradación de la fibrina producen prolongación del tiempo de reptilasa. La heparina no afecta la actividad de la reptilasa-Normal: 14-16 segundos.

Determinación de factores específicos. El plasma diluido del paciente se añade a un plasma deficiente del factor a medir.

El grado de corrección en la formación del coágulo es proporcional a la cantidad de factor presente en el plasma del paciente.

Determinación de Concentración de Fibrinógeno.

El fibrinógeno puede ser medido por varios métodos como son: Precipitación al calor, precipitación con sales, o bien utilizando trombina o métodos inmunológicos. Valor normal: 170-500 mgs/dl.

Trastornos Hereditarios de los Factores de Coagulación.

Deficiencia de factor XIII. La deficiencia de este factor puede causar trastornos hemorrágicos severos particularmente del cordón umbilical y hemorragias intracraneales. Se hereda en forma autosómica recesiva. Algunos pacientes presentan sangrado después de cirugía o trauma.

Deficiencia de factor XIII se ha observado en: Leucemia, Linfomas, Enfermedad Hepática, etc. Estos últimos rara vez causan sangrado clínico porque los niveles hemostáticos necesarios de factor XIII son bajos (1 a 20/o) Factor XII. La deficiencia de

A continuación se resumen las indicaciones, en la práctica clínica del TP y TTP:

INDICACIONES PARA TIEMPO DE PROTROMBINA Y
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

<u>CONDICIONES</u>	<u>TP</u>	<u>TTP</u>
1. Sospecha de trastorno hemorrágico congénito	No	Sí
2. Antes de terapia con Heparina	No	Sí
3. Para monitoreo en tratamiento con heparina (1/2 hora antes de la siguiente dosis, IV por 4 horas)	No	Sí
4. Cuando hay tiempo de protrombina anormal, cuya explicación no es clara.	—	Sí
5. Sospecha de trastornos hemorrágico adquirido (ej. coagulación intravascular diseminada)	Sí	No
6. Previa tratamiento con Warfarina	Sí	Sí
7. Monitoreo en tratamiento con Warfarina.	Sí	No
8. Monitoreo y previa administración de Heparina y Warfarina.	Sí	Sí
9. Trabajo diagnóstico de tiempo de tromboplastina parcial cuya explicación no es clara.	Sí
10. Para estimación del pronóstico en pacientes con enfermedad hepática conocida, (no como prueba de muestreo para diagnóstico de enfermedad hepática).	Sí	No
11. Previa cirugía de corazón abierto.	Sí	Sí

Ninguna de las dos pruebas está indicada en pacientes que van a ser sometidos a cateterización cardíaca, biopsia renal o hepática a menos que exista historia previa o que el examen físico sugiera un trastorno hemorrágico, congénito o adquirido.

este factor no provoca trastornos de tipo clínico. Desde el punto de vista del laboratorio presentan un tiempo de protrombina normal y tiempo de tromboplastina parcial prolongado. Se hereda como autosómico dominante.

Deficiencia Factor XI. Constituye el 10o/o de los trastornos congénitos de los factores de coagulación. Se observa en judíos y constituye un trastorno hemorrágico moderado.

Deficiencia de Factor IX Constituye el 20o/o de los trastornos de coagulación congénitos. La transmisión es ligada al sexo. El cuadro clínico puede ser leve o severo e indistinguible de deficiencia de factor VIII. También se le conoce con el nombre de Enfermedad de Christmas o Hemofilia B.

Deficiencia de Factor VIII (Hemofilia "A" o Hemofilia Clásica).

La hemofilia clásica es el trastorno hemorrágico congénito más frecuente, ocurre en uno de cada 10.000 personas de la población, se trasmite en un patrón recesivo ligado al sexo. Las mujeres heterocigóticas transmiten la enfermedad a la mitad de sus hijos y el gen al 50o/o de las hijas. Existe correlación entre los niveles de factor VIII y la severidad del proceso.

Deficiencia severa (menos de 1o/o)
Hematomas espontáneos.
Hemartrosis Hemorragia espontánea.

Deficiencia moderada (1-5o/o)
Hematomas subcutáneos
Sangrado espontáneo menos común.

Deficiencia ligera (5-30o/o)
Hemorragia solo con cirugía o trauma.

Portadores. No hay sangrado (30-50o/o)

Normal (De 50 a 200o/o)

Los casos de Hemofilia severa constituyen un problema social debido a la incapacidad física que desarrollan como consecuencia de hemorragias recurrentes. Este fenómeno puede disminuirse al mínimo por métodos preventivos y organización de grupos sociales para el cuidado y tratamiento de estos pacientes. Su tratamiento fue discutido en el trabajo sobre Terapia Transfusional (Rev. Med. Hond. 49: 77-93, 1981).

La deficiencia congénita de otros factores de coagulación son raros y la severidad clínica variable.

Afibrinogenemia congénita e hipofibrinogenemia. La ausencia congénita de fibrinógeno es muy rara. Parece que estos pacientes no pueden sintetizar fibrinógeno por lo tanto los síntomas clínicos son similares a los pacientes hemofílicos. Cuando a estos pacientes se les administra fibrinógeno pueden tener una sobrevivida normal. También debe de obtenerse niveles de fibrinógeno aceptables en pacientes que van a ser sometidos a cirugía. Hipofibrinogenemia congénita es muy rara puede producir desde hemorragia hasta fenómenos de tipo trombótico o ninguna alteración.

Disfibrinogenemia. Cada día se describen más el número de pacientes con fibrinógeno cualitativamente anormal. Un hallazgo frecuente en el laboratorio es el bajo nivel de fibrinógeno cuando se estudia por métodos de coagulación pero niveles normales por los métodos inmunológicos. El tiempo de trombina se encuentra prolongado y estos

pacientes se identifican por técnicas de inmunoelectroforesis.

Trastornos adquiridos de la Coagulación:

1) Inhibidores adquiridos de la coagulación sanguínea.

Anticoagulantes circulantes son sustancias patológicas que inhiben los factores de coagulación o sus reacciones. Con excepción de la heparina son sustancias producidas endógenamente.

a) Inhibidores de Factor VIII. Se ha reportado en 8 a 10o/o de pacientes con hemofilia que han recibido factor VDI y en otras condiciones como Artritis Reumatoidea, Alergia a la Penicilina, Dermatitis Bullosa, Lupus Eritematoso Generalizado, Asma bronquial y Procesos Neoplásicos. Estos inhibidores en su gran mayoría son inmunoglobulinas del tipo IgG.

El tiempo de tromboplastina parcial está prolongado y permanece prolongado aun utilizando una mezcla de partes iguales de plasma del paciente y plasma normal.

En algunas condiciones como Lupus Eritematoso Generalizado y otras Enfermedades Autoinmunes se puede encontrar prolongación del tiempo de tromboplastina parcial. El diagnóstico de la presencia de un inhibidor se confirma al encontrar el anticoagulante circulante. El inhibidor aparentemente actúa contra el complejo Xa, Va, Calcio y Fósfolípido plaquetario III. Estos pacientes no desarrollan fenómenos hemorrágicos. Una vez identificados los inhibidores es importan-

te cuantificarlos. Las formas de tratamiento en presencia de estos inhibidores incluye: Plasmaferesis, Exsanguinotransfusión, Corticosteroides, Antimetabolitos y Agentes alquilantes. Algunos inhibidores pueden desaparecer espontáneamente.

b) Inhibidores de otros factores de coagulación.

Casos raros de pacientes con inhibidores del factor IX, X y XIII han sido descritos.

2) Trastornos de los Factores de Coagulación dependientes de Vitamina K. (II, VH, IX, X).

Entre las causas de trastornos de los factores de coagulación que dependen de la vitamina K se incluyen: a) Pacientes con tratamiento prolongado con antibióticos orales, los que eliminan la flora bacteriana y por lo tanto una de las fuentes de síntesis de la vitamina K.

b) Síndrome de Malabsorción, Obstrucción Intestinal, y Ausencia de sales biliares por obstrucción o atresia biliar.

c) Enfermedad hepática. Puesto que estos factores de coagulación son sintetizados en el hígado para la cual Vitamina K es necesaria.

d) Pacientes que reciben anticoagulantes hipoprotrombinémicos (cumarínicos).

e) Enfermedad hemorrágica del recién nacido.

En los procesos mencionados anteriormente el tiempo de protrombina está prolongado.

En enfermedad hemorrágica del recién nacido observado en niños alimentados casi exclusivamente con leche materna se puede producir una hemorragia severa en el segundo o tercer día por deficiencia de factores dependientes de la vitamina K.

El hígado es el sitio de producción de los factores de coagulación con excepción del factor VIII. A menudo el factor V está disminuido en enfermedad hepática y por lo tanto el tiempo de protrombina está prolongado. Una falla para corregir el tiempo de protrombina prolongado después de administrar vitamina K parenteralmente es sugestivo de enfermedad hepatocelular de mal pronóstico. Los niveles de fibrinógeno están disminuidos en enfermedad hepatocelular severa. Trombocitopenia también es común en pacientes con cirrosis.

El tiempo de trombina puede estar prolongado en enfermedad hepática con o sin coagulación intravascular diseminada. Deficiencia de vitamina K también puede ser observada en pacientes con alimentación intravenosa por tiempo prolongado.

3) Otras anomalías adquiridas de factores de coagulación: Disminución del factor X se observa en deficiencia de vitamina K o enfermedad hepática y terapia con cumarínicos. Dicha anomalía produce prolongación del tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial. Disminución del factor V se observa en enfermedad hepática, coagulación intravascular diseminada. Disminución de fibrinógeno se observa en enferme-

dad hepática. En coagulación de consumo se observa prolongación del tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial. Algunos pacientes con disproteinemia y fibrinólisis tienen alteración en la polimerización de la fibrina.

Terapia de los trastornos hemostáticos.

A continuación se describe brevemente la terapia y anomalías de hemostasis (dosis para adulto de 70 kilos).

a) HEREDITARIO

Deficiencia Factor XII
Plasma

Deficiencia Factor XII
Ninguno

Deficiencia Factor XI 2
Unidades de plasma fresco o almacenado cada 12 hrs. Antes y después de la cirugía.

Deficiencia Factor IX 2
Unidades de plasma fresco congelado cada 12 horas. Concentrado de complejo XI (Riesgo de hepatitis y trombosis).

Deficiencia Factor VIII
Crioprecipitado, dosis inicial 4 unidades y luego 2 unidades cada 6 horas mientras dura el sangrado y por varios días. Concentrado de factor VID alto riesgo de hepatitis.

Trastornos cualitativos de plaquetas. Concentrado plaquetario sobre todo antes y durante cirugía.

Deficiencia Factor X
Plasma concentrado comercial

Deficiencia Factor V
Plasma fresco

Deficiencia Factor II Plasma fresco concentrado comercial.

Enfermedad de Von Willebrand Crioprecipitado.

Deficiencia Factor I Fibrinógeno comercial (alto riesgo de Hepatitis).

ADQUIRIDO

Coagulación intravascular diseminada. Tratar la enfermedad primaria Plasma fresco previa administración de Heparina.

Deficiencia de Vitamina K

Tratar la causa. Administrar vitamina K en forma profiláctica a todo Recién Nacido. Por enfermedad hepática administrar plasma fresco congelado y plaquetas si hay trombocitopenia.

Anticoagulante circulante Contra factor VIII administrar concentrado de factor VIII o crioprecipitado, esteroides, inmunosupresores y plasmaféresis.

Lupus anticoagulante No requiere tratamiento.

Este inhibidor actúa contra uno o varios componentes del complejo V—Xa. Calcio y Fosfolípidos. Se observa en el 10-15% de pacientes con lupus. No produce síntomas clínicos, solo prolongación del tiempo de trombotoplastina parcial. Los títulos permiten calcular la cantidad de factor que debe de administrarse o si es necesario utilizar inmunosupresores o plasmaféresis.

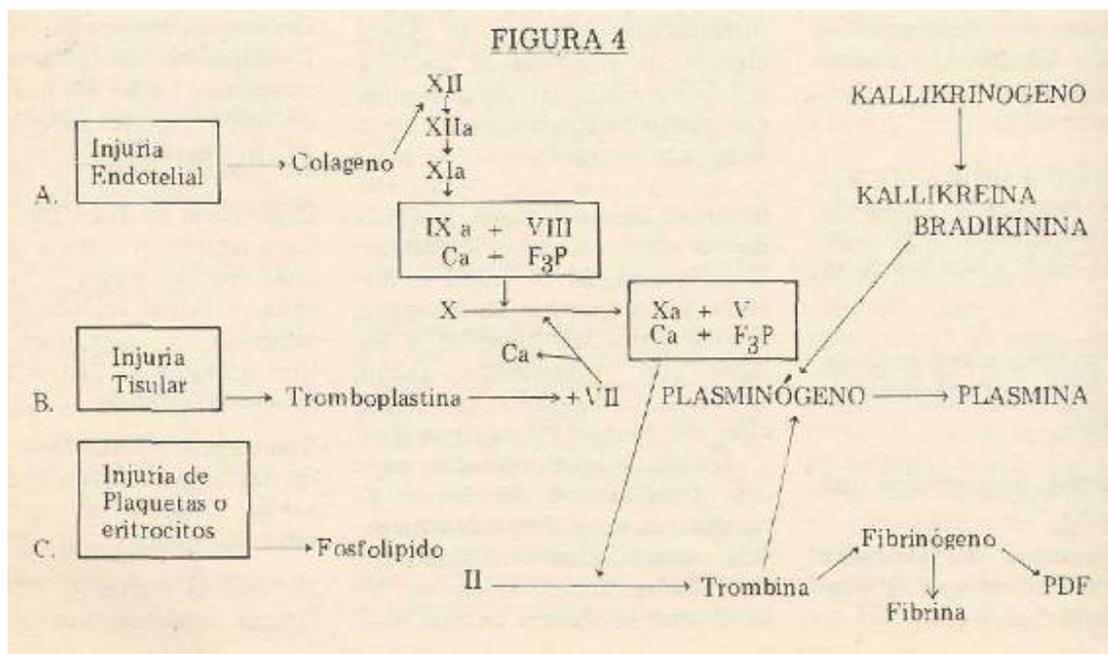
COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

CID es una de las anomalías adquiridas de hemostasis más comunes e importantes. Las

manifestaciones clínicas incluyen: hemorragia difusa y trombosis y se observa como una complicación de enfermedades de tipo obstétrico, pediátrico, médicas y quirúrgicas. Este síndrome patológico se caracteriza por formación de trombos de fibrina, consumo de factores de coagulación, pérdida de plaquetas y activación del sistema fibrinolítico. Como consecuencia hemorragia y formación de microtrombos de fibrina en la microcirculación. Existen tres mecanismos por los cuales el síndrome puede producirse (ver figura 4).

A) Injuria de las células endoteliales hace que se exponga el colágeno subyacente activando así el factor XII y subsecuentemente el sistema intrínseco de la coagulación.

B) La injuria tisular libera tromboplastina tisular que se encuentra presente en la pared vascular, la que en presencia de fac-



tor VII activa el sistema intrínseco de coagulación.

C) El daño de glóbulos rojos, leucocitos o plaquetas produce aumento del componente fosfolipídico III lo que acelera el sistema de coagulación.

Como consecuencia de los mecanismos anteriormente mencionados se produce coagulación intravascular diseminada con depleción progresiva de los factores de coagulación sobre todo factores VIII, V, fibrinógeno y plaquetas. A su vez ocurre activación secundaria del sistema fibrinolítico con formación de plasmina la que produce digestión de fibrinógeno y fibrina con formación de productos de degradación y consecuentemente hemorragia difusa severa. Los productos de degradación de fibrinógeno incluyen los llamados fragmentos X, Y, D y E. Los fragmentos más grandes bloquean la acción de trombina sobre fibrinógeno Y, D y E. Los fragmentos más grandes bloquean la acción de trombina sobre fibrinógeno. Los fragmentos pequeños interfieren con la polimerización de los monómeros de fibrina y los fragmentos aún más pequeños impiden la agregación plaquetaria.

CAUSAS En base al mecanismo desencadenante se enumeran algunos procesos capaces de causar coagulación intravascular diseminada.

Activación del Factor XII y liberación del Factor Tisular: Septicemia por bacterias gram-negativo así como gram-positivo, infecciones virales, micóticas, rickettsias, rechazo hiperagudo de riñón etc.

producen activación del factor XII, activación de los sistemas de complemento, fibrinolítico y Kalikreinas. Este último da origen a la bradiquinina que es en parte responsable de la hipotensión que se observa en septicemia.

2) Liberación de tromboplastina: como sucede en Carcinoma prostático, leucemia, daño cerebral, enfermedades obstétricas, (feto muerto retenido), embolia por líquido amniótico.

3) Ruptura de eritrocitos, tal como se observa en malaria, anemia hemolítica, reacciones hemolíticas transfusionales.

4) Misceláneos: Síndrome hemolítico urémico, Púrpura trombocitopénica trombótica, accidente cerebrovascular, cirrosis, enfermedades de hígado, embolia grasa, acidosis, hipoxia, hipotensión prolongada y severa. Clínicamente coagulación intravascular diseminada se presenta usualmente con un sangrado agudo o diátesis purpúrica. La hemorragia tiende a ser multifocal con afección no solo de piel, sino que también de mucosas, tracto gastrointestinal, genitourinario, pulmones y sistema nervioso central; siendo este último una causa de muerte en coagulación intravascular diseminada. Se presenta usualmente con un sangrado agudo o diátesis purpúrica.- También se puede observar trombosis. En un 8 a 13% de los casos el Síndrome es subclínico y el diagnóstico se hace al encontrar pruebas anormales del laboratorio. Algunos de estos casos luego desarrollan el cuadro clínico.

Diagnóstico por Métodos de Laboratorio. En ausencia de enfermedad hepática las pruebas de laboratorio que permiten establecer un diagnóstico inicial de coagulación intravascular diseminada son: recuento de plaquetas, fibrinógeno y tiempo de protrombina (Tabla No. 4).

Otra prueba de laboratorio muy útil para el diagnóstico de CID es el tiempo de trombina y si el paciente no está recibiendo heparina el tiempo de trombina prolongado, es considerado como prueba confirmativa de CID. El tiempo de trombina en CID es aproximadamente igual o mayor a 25 segundos con un valor medio de 27 segundos.

Otra prueba confirmativa es la determinación de productos de degradación de fibrinógeno los cuales están elevados en casi todos los casos, obteniéndose títulos mayores o iguales 1:6 y valor medio de 1:52. Para hacer el diagnóstico de CID siempre que no haya enfermedad hepática se requieren tres pruebas sobre tres (3/3) de muestreo o 2/3 pruebas anormales de muestreo y una confirmatoria anormal. En pacientes con enfermedad hepática y sangrado el diagnóstico de CID puede crear problemas.

Algunos autores identifican CID en presencia de enfermedad hepática con los siguientes datos: Tiempo de protrombina mayor de 25 segundos, recuento de plaquetas menor de 50.000 por mm³, concentración de fibrinógeno menor de 125 mgs. por dl y títulos de productos de degradación de fibrinógeno mayores de 1:64.

TABLA No. 4

TEST	VALOR NORMAL	VALOR ANORMAL EN CID	VALOR MEDIO EN CID	% ANORMAL
Recuento plaquetario (x mm ³)	250.000 ± 50.000	150.000	52.000	93
Tiempo de protombina (Seg)	12 ± 1	15	18	90
Fibrinógeno (mg/dl)	230 ± 35	160	137	71

La medición del factor VIII puede ayudar en el diagnóstico diferencial, ya que tiende a estar anormal o elevado en daño hepático y disminuido en CID.

En pacientes con septicemia o procesos malignos asociados con CID (en los cuales hay aumento de niveles de fibrinógeno), las determinaciones de fibrinógeno pueden estar elevadas.

Varias pruebas pueden ser utilizadas para determinar los productos de degradación del fibrinógeno.

a) Prueba de aglutinación con partículas de látex. Antisuero contra los fragmentos D y E del fibrinógeno son absorbidos por las partículas látex; por lo tanto en presencia de productos de degradación de fibrinógeno se produce aglutinación. El suero normal contiene menos de 10 microgramos por ml. de productos de degradación de fi-

brinógeno y en coagulación intravascular diseminada los niveles exceden los 10 microgramos por ml. En casos agudos puede ser mayor de 40 microgramos.

Aumentos transitorios se observan en trombosis de las venas profundas y embolia pulmonar.

Prueba de inmunoensayo por inhibición de hemaglutinación.

Este método considerado como de referencia es sensible a los fragmentos X, Y, D y E. El suero se mezcla con antisuero fibrinógeno y posteriormente con eritrocitos sensibilizados con fibrinógeno. Si hay productos de degradación en el suero forman un complejo con el antisuero inhibiendo así la aglutinación que ocurriría entre el antisuero y los eritrocitos sensibilizados con fibrinógeno. Normal de 0 a 10 microgramos por ml.

Otros métodos incluyen pruebas de fioculación rápida, aglutina-

miento de estafilococos, inmuno-electroforesis contrainmuno-electroforesis y radioinmunoensayo. Existe debate en cuanto a la relación que puede existir entre fibrinolisis y CID. La mayoría de los autores consideran que la fibrinolisis es un fenómeno secundario a CID y que fibrinolisis primaria ocurre rara vez.

El tratamiento de pacientes con CID es la corrección de la enfermedad subyacente y en algunos casos se usa heparina. Los cambios de laboratorio que indican una mejoría con el tratamiento son: Corrección del tiempo de protrombina, aumento de los niveles de fibrinógeno entre las 48 y 72 horas después del tratamiento y disminución de los productos de degradación. El recuento plaquetario puede tardar hasta dos semanas para retornar a niveles normales, por lo que no es utilizado como parámetro para evaluar la mejoría del síndrome.

Como se mencionó anteriormente la fibrinólisis primaria es una condición rara y algunos autores utilizan como parámetros de laboratorio indicativos de fibrinólisis primaria: el tiempo de protrombina y recuentos plaquetarios normales, disminución en la concentración de fibrinógeno y plasminógeno, aumento de los productos de degradación de plasminógeno, y disminución en el porcentaje de los factores V y vnL

HIPERCOAGULABILIDAD

Todavía existe confusión en la literatura sobre la definición y entendimiento del "Síndrome Hipercoagulable".

Algunos lo definen como "los cambios pretrombóticos detectables antes de ocurrir trombosis" o cambios que patogénicamente son importantes para el desarrollo de trombosis. Muchos autores consideran que es una condición multifactorial.

Factores relacionados con estados de hipercoagulabilidad.

- 1) Estado del flujo sanguíneo (estasis)
- 2) Estado de la pared del vaso sanguíneo
- 3) Constituyentes de la sangre
 - a) Sistema de coagulación (o inhibidores)
 - b) Sistema Fibrinolítico (o inhibidores)

4) Otros: Estado de la función hepática, metabolismo lipídico, etc.

5) Interacción de todos los anteriores.

Existen una serie de condiciones y/o factores predisponentes que se han asociado con aumento en la incidencia de trombosis:

CONDICIONES QUE PREDISPONEN Y/O AUMENTAN LA INCIDENCIA DE TROMBOSIS

Procesos malignos ejemplo: (Carcinoma de páncreas, cabeza y cola).

Condiciones hematológicas: Policitemia vera, trombocitemia primaria. Leucemia promielocítica aguda, anemia de células falciformes. Trombocitosis, etc.

Hiperfibrinogenemia, Disfibrinogenemia (Secundaria a Leucemia, Linfomas, Carcinomas, Sarcomas, etc.).

Embarazo tercer trimestre Puerperio.

Estado Post-Operatorio Trauma, fracturas Contraceptivos orales Deficiencia familiar de antitrombina m

Reposo en cama prolongado

Insuficiencia cardiaca congestiva Post infarto del Miocardio Arteriosclerosis Hiperlipoproteinemias Colitis ulcerativa. Trombosis familiar espontánea idiopática Niveles de antiplasmina aumentados (Controversial) Presencia de monomeros de fibrina y complejos de fibrinógeno en circulación.

Niveles de inhibidores de la coagulación

Elevación de los niveles factores de coagulación Disfunción hepática Infusión de concentrados comerciales (factores I, VII, IX, X) Desnutrición (?)

Uso del laboratorio para establecer el diagnóstico de "ESTADO HIPERCOAGULABLE".

Todavía no existe un criterio uniforme sobre el valor del uso de las pruebas de laboratorio para predecir o incluso correlacionar con un estado trombótico establecido o un estado pretrombótico.

Hay discrepancias entre uno y otro autor y por lo tanto todavía no existe una buena correlación clínica-laboratorio para definir los estados hipercoagulables. Lo ideal sería utilizar algunas pruebas de laboratorio para detectar estados de trombosis temprano o más aún alteraciones que producirán estado trombótico sino se realizan medidas preventivas adecuadas.

Sin embargo, como el síndrome de hipercoagulabilidad constituye un estado multifactorial que predispone a la trombosis, el uso del laboratorio dependiendo de cada paciente individual puede ser de valor práctico en algunos casos. Algunos consideran que la historia clínica y examen físico adecuados, es el primer paso y quizás el más importante para evaluar estos pacientes.

Otros métodos utilizados son: Flebografía y venografía, cuyo uso es más que todo en la detección de "Trombos silenciosos", tromboelastograma, etc.

Las pruebas de laboratorio que pueden ayudar a establecer un diagnóstico presuntivo de hipercoagulabilidad en algunos casos son:

Niveles de

1) Antitrombina III (Detección de casos con deficiencia familiar de antitrombina III)

2) Fibrinógeno (f)

3) Tiempo de Trombina (4-)

4) Pruebas de agregación plaquetaria

(Agregación plaquetaria con dosis subnormales de ADP, epinefrina o colágeno; "Plaquetas hiperagregantes".

5) Perfil de lipoproteínas.

Otras pruebas de laboratorio utilizadas aunque todavía con resultados cuya correlación con el estado pretrombótico no está bien establecido son:

Factor plaquetario 3 (t) > acortamiento del TP y TTP, aumento en los niveles de factores específicos de coagulación, Ej, factores V, VII, VIII; aumento en el número de plaquetas, niveles de fibrinógeno elevados, etc.

(Fin de la Primera Parte).

DISGERMINOMA OVARICO ASOCIADO CON EL EMBARAZO

*Dr. Leonel Pérez H. **

*Dr. Gaspar Vallecillo h. **

RESUMEN

En una revisión de la literatura médica se encontraron veintisiete casos reportados hasta el mes de marzo de 1979. La mayor parte de los casos se referían a pacientes con baja paridad. Nuestro caso es el de una gran multípara con veinte y tres semanas de embarazo y un disgerminoma "puro" de ovario, estadio IIa. El tratamiento consistió en histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral, seguida de radioterapia.

Aunque el disgerminoma "puro" es una neoplasia con bajo potencial de malignidad, el tratamiento en pacientes no embarazadas es relativamente simple, sin embargo, en la paciente embarazada el tratamiento continúa siendo controversial.

Un seguimiento minucioso es esencial en el manejo de estos casos, debido a que las recurrencias suelen ser altas, máxime en

* Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Ciencias Médicas.
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

los primeros cinco años posteriores al tratamiento inicial.

REPORTE DEL CASO

Paciente de 29 años de edad, grávida 6, para 5, abortos 0, cesáreas 0, hijos vivos 5. Fue admitida en la Sala de Embarazo Patológico del Hospital-Escuela, el día 15 de Octubre de 1979, con el diagnóstico de embarazo de 23 semanas y masa en el anexo izquierdo. El cuadro clínico se inició a las 12 semanas de embarazo con dolor leve en hipogastrio. A su ingreso, la paciente estaba en buenas condiciones generales.- El examen físico mostró una masa en el anexo izquierdo, de superficie irregular, sólida, fija y con leve dolor al movilizar el útero; este correspondía a un embarazo de 23 semanas. La frecuencia cardíaca fetal era de 140 por minuto.

Después de los cuidados preoperatorios la paciente fue llevada a Sala de Operaciones. Se encontró un tumor del ovario izquierdo, con múltiples adherencias pélvicas, sólido, con excrecencias. No había ascitis. El ovario del lado derecho estaba normal macroscópicamente. La biopsia transoperatoria reportó un dis-

germinoma por lo que se practicó histerectomía total con salpingooforectomía bilateral. B informe anatomopatológico reveló disgerminoma puro de ovario de 614 g. con un tamaño de 13 x 12 x 8 cms. Se encontraron metástasis a la serosa de la Trompa de Falopio del lado derecho. El ovario derecho era normal; el útero y placenta normales. La paciente fue programada para radioterapia. Hasta la fecha 1 paciente se encuentra en buenas condiciones.

DISCUSIÓN

Los disgerminomas son tumores oválicos de tipo embrionario que se originan de las células germinativas, en el estadio indiferenciado de la gónada en desarrollo, origen: sugerido por el Dr. Robert Meyer. La frecuencia del disgerminoma "puro" de ovario es un 1-2% de todos los tumores de ovario. Se presenta en paciente con edades comprendidas entre los diez y treinta años, en un 80% de los casos.

Aproximadamente un 15% de los disgerminomas son mixtos contando otros elementos de células germinales, tales como cé-

lulas del seno endodérmico, teratoma inmaduro o coriocarcinoma (1)-

Asociado al embarazo los tumores más frecuentes son el teratoma quístico y el cistadenoma seroso. Las neoplasias se encuentran aproximadamente en uno de cada 18.000 partos, y de todos los tumores asociados- al embarazo la malignidad es de un 3 al 6 o/o.

Macroscópicamente estos tumores tienen una cápsula densa, son lobulados, con consistencia de hule comprimido y superficie lisa. El de mayor tamaño reportado tenía 28 cms. de diámetro (2) y el de menor tamaño 12 cms. El cuadro microscópico se caracteriza por células grandes poligonales, separadas por tabiques de tejido fibroso infiltrados por linfocitos.

Las complicaciones de los tumores de ovario son bien conocidas: ruptura, torsión, distocia y otras menos frecuentes. Durante el embarazo, el riesgo para el feto por una neoplasia maligna de ovario se relaciona con el tratamiento, dado que las metástasis al feto o a la placenta, no ocurren o suceden raramente. El riesgo de torsión (10-15o/o en la mayor parte de los reportes), es mayor entre las 8-16 semanas, cuando el útero crece rápidamente, o cuando disminuye de tamaño, como sucede durante el puerperio.

Muchos autores opinan que el momento apropiado para la laparatomía está entre las 14-16 semanas de gestación, con el objeto

de disminuir las posibilidades de aborto. La cirugía en el primer trimestre está asociada con aborto espontáneo en un 33o/o de los casos (4).

La laparotomía se difiere siempre que sea posible hasta las 14-16 semanas de embarazo, por dos razones: a) Factores endocrinológicos y b) Porque los quistes funcionales del ovario han disminuido de tamaño en esta edad gestacional, evitando así una laparatomía innecesaria

El hallazgo de una neoplasia maligna durante el embarazo, debe ser manejado como en el estado de no embarazo. En el carcinoma de ovario, la sobrevivida a cinco años en el estadio II es de un 42o/o (6). En el disgerminoma "puro" de ovario es del 73o/o y para la variedad mixta, únicamente de 27o/o (11 casos) (7).

En el disgerminoma localizado unilateralmente, la posibilidad de curación es de 80-90o/o, pero si es bilateral o con extensión local, la posibilidad de curación desciende a un 20-30o/o (8). Las recurrencias suelen presentarse en los primeros dos a cinco años después del tratamiento inicial y se estima que se presentan en un 25 a 40o/o de los casos.

Nuestra paciente pertenece a una clase socioeconómica baja y vive en una área rural muy alejada de la capital, por lo que es extremadamente difícil su seguimiento. El tratamiento en nuestra paciente se practicó con base a la edad, cinco hijos vivos y ala dificultad que esta paciente presentaba para su seguimiento post-operatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Disaia PJ, Morrow CP, Townsend DE: Synopsis of Gynecologic Oncology. John Wiley & Sons, 1975. Página 174.
2. Karlen JR, Akbari A, Cook WA: Dysgerminoma Associated with Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 53: 330, 1979.
3. Barber HRK, Grater EA: Surgical Disease in Pregnancy. W.B. Saunders Company 1974. Página 428-439.
4. Novak ER., Lambrou CD., Woodruff JD.,: Ovarian Tumor in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 46: **401**, 1975.
5. Greenwald EF: Ovarian Tumors. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volumen 18, Diciembre 1975. Página 79.
6. Kent SW., McKay DG: Primary Cancer of the Ovary. *A.M.J.Obst. & Gynecology* 80:430, 1960.
7. De Lima FOA: Disgerminoma Do Ovario, Contribucao para o seo Estudio Anatomico-Clinico. Sao Paulo, Brazil 1966.
8. Barber HRK, Graber EA: Managing Ovarian Tumors of Childhood and Adolescent. *Contemporary Ob/Gyn*. Marzo 1974, página 123.

ÍLEO FUNCIONAL

Dr. Silvio R. Zúniga (')

En la actualidad existe confusión conceptual del término ÍLEO y de sus distintas modalidades.- Objeto de la presente revisión de la literatura es intentar aclarar tal terminología y tratar que se llame por su verdadero nombre a las distintas variantes.

HISTORIA

La creación de la palabra ÍLEO data de la antigüedad.- No obstante, su significado ha variado a través de los años.- Según Mishra et al. (1) toda distensión abdominal con vómito era considerada como fleo por Hipócrates; Celsus, distinguido Médico romano, escribió "en el fleo por exceso de dolor los pacientes ansiosamente desean la muerte"; el mismo pensaba que el fleo era una condición muy dolorosa asociada con inflamación del intestino.- El significado del vocablo (retorcer) implicó inicialmente su condición dolorosa.

Los conceptos modernos han ido cambiando progresivamente; es imposible reconocer un solo rae-

canismo de producción para todos los fleos y aún entre los grupos aceptados existen distintos mecanismos fisiopatológicos.

DEFINICION

El fleo se define como una condición en la que hay interferencia en el curso del contenido intestinal (gaseoso, líquido o sólido).- Esta es una definición amplia e incluye ejemplos de la más variada etiología, dentro de la cual se comprenden los casos en que existe una causa orgánica perturbadora del tránsito y casos en los que solo interrumpe tal tránsito una causa funcional.

Debe considerarse como sinónima de fleo la frase "obstrucción intestinal", aunque equivocadamente algunos al emitir tal expresión quieren significar solo los casos en que existe una causa morfológica que impide el paso del contenido intestinal.

El fleo no es una enfermedad. - El fleo, sin importar su causa, es un síndrome consecuente a una muy variada etiología, síndrome que de acuerdo a sus distintas fisiopatologías puede presentar diferencia en sus manifestaciones clínicas, radiológicas y terapéuticas.

CLASIFICACIÓN

A nuestro entender, una buena clasificación de la obstrucción intestinal es la que exponen Zollinger y Howe (2).- Con el entendido que obstrucción intestinal es equivalente a fleo, ellos proponen una división en tres grupos:

- I. Obstrucción Mecánica II. Obstrucción por Trastorno Vascular
- III. Obstrucción por Desequilibrio Nervioso.

La obstrucción mecánica, es decir, la que es consecuencia de un bloqueo físico (obturación, estenosis de distintos tipos, compresiones, invaginación, etc.), tiene en determinado momento de su existencia un factor intestinal de lucha contra el obstáculo, lucha que se manifiesta por hiperperistaltismo intestinal que dinámicamente hace esfuerzo por vencerlo y de ahí el nombre con que también se le conoce: íleo Dinámico.

La obstrucción intestinal por trastornos vasculares del mismo intestino, se produce por embolismo de la mesentérica superior o por trombosis arterial o veno-

(') Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital-Escuela Profesor Titular de Diagnóstico Quirúrgico, Facultad de CC. MM.

sa del árbol mesentérico.- Aquí el mecanismo de producción es debido a que un territorio intestinal queda desprovisto de circulación o con déficit del mismo y esta zona anóxica impide que el peristaltismo progrese, ya que el sistema muscular es incapaz de cumplir en ese sector con la función que tiene encomendada; en ese territorio el intestino se está muriendo.- Como equivale podríamos llamarlo Heo Vascular o ileo de Oclusión Vascular.

El tercer tipo, que es en el que tenemos enfocada nuestra atención, es el de la obstrucción intestinal por desequilibrio nervioso; en él el peristaltismo es inefectivo, la actividad motora, aunque disminuida, nunca está ausente; el funcionamiento del intestino no está físicamente obstruido y no hay compromiso en el riego sanguíneo (3).- De acuerdo con Cantor (4), debe ser considerado como un síndrome en que la propulsión del contenido intestinal, de la boca al ano, está perturbado por la pérdida del tono muscular entérico, por un mecanismo propulsivo anormal o por una anomalía que afecta el estímulo neurogénico de la pared intestinal.- El sinónimo de este tipo de obstrucción es ileo Funcional.

No todos los autores se apegan a esta clasificación y, para el caso, Cantor crea otra.- El, igualmente, hace una división inicial de la obstrucción intestinal en Obstrucción Mecánica e Heo; asevera que la obstrucción mecánica debe ser considerada como una obstrucción quirúrgica, en tanto que el ileo debe ser calificada

como una obstrucción médica. En lo que al ileo se refiere, lo subdivide en las siguientes variedades: ileo reflejo, ileo metabólico, ileo químico, ileo neurogénico e neo psicósomático.- De acuerdo con Süent (5) la obstrucción intestinal puede ser mecánica o no mecánica; en la última agrupa al ileo dinámico y al ileo adinámico; en éste incluye al ileo reflejo y al ileo peritonítico.

Nos parece que la primera clasificación es la más completa, ya que incluye toda variante de ileo.- Cumpliendo con el nombre dado al trabajo, trataremos de analizar únicamente el fleo que es consecuencia de un desequilibrio nervioso.

FISIOLOGÍA MOTORA DEL INTESTINO

Para poder comprender el capítulo de ileo Funcional es necesario hacer un recordatorio de la Fisiología motora del intestino.

De acuerdo con Guyton (6), desde el esófago hasta el ano existe un plexo nervioso intramural compuesto principalmente de dos capas de neuronas aproximadamente conectadas: una capa externa llamada plexo mientérico o plexo de Auerbach, situado entre la capa de músculo longitudinales y la capa de músculos circulares y una capa interna, llamada plexo de Meissner, localizada en la submucosa (Fig. 1).- El plexo mientérico es mucho más extenso que el de Meissner y por ello muchos Fisiólogos, al referirse al plexo intramural, tienen en mente únicamente al plexo mientérico.- Este plexo por

sí mismo es capaz de aumentar la excitabilidad del músculo intestinal o producir secreciones localizadas de jugos digestivos y participa en la coordinación de la peristalsis. Existen dos tipos de movimientos intestinales; ambos ocurren en ausencia de cualquiera inervación extrínseca (7).- Estos son: 1) las contracciones segmentarias, contracciones anulares que aparecen a intervalos regulares a lo largo del intestino, luego desaparecen y son reemplazados por otro conjunto de contracciones anulares situadas entre las contracciones anteriores; fragmentan el quimo e incrementan su exposición a la superficie mucosa; 2) las ondas peristálticas o movimientos de propulsión que mueven el quimo hacia la porción distal del intestino y son iniciadas por la distensión intestinal; esta respuesta originada por la distensión se llama reflejo mientérico.

INERVACIÓN EXTRÍNSECA

El intestino recibe una doble inervación procedente del sistema autónomo: la actividad colinérgica aumenta la actividad del músculo liso intestinal y la actividad adrenérgica simpática que usualmente la disminuye (7).

A. PARASIMPATICO-- El suministro parasimpático o del tracto gastrointestinal se divide en craneal y en sacro (Fig. 2). Probablemente el 80% o más de las fibras parasimpáticas son transmitidas por medio del nervio vago y se distribuyen en el corazón, pulmones, esófago, estómago, todo el intestino delgado, la mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas

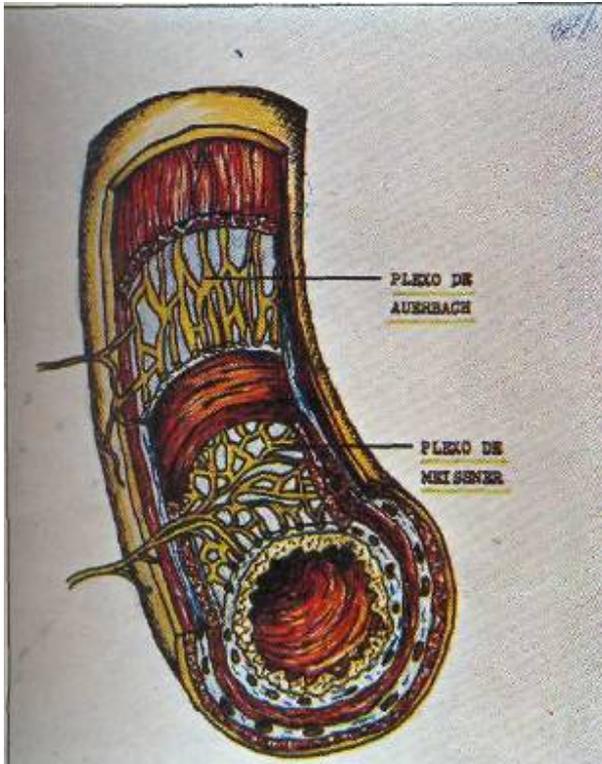


FIGURA 1

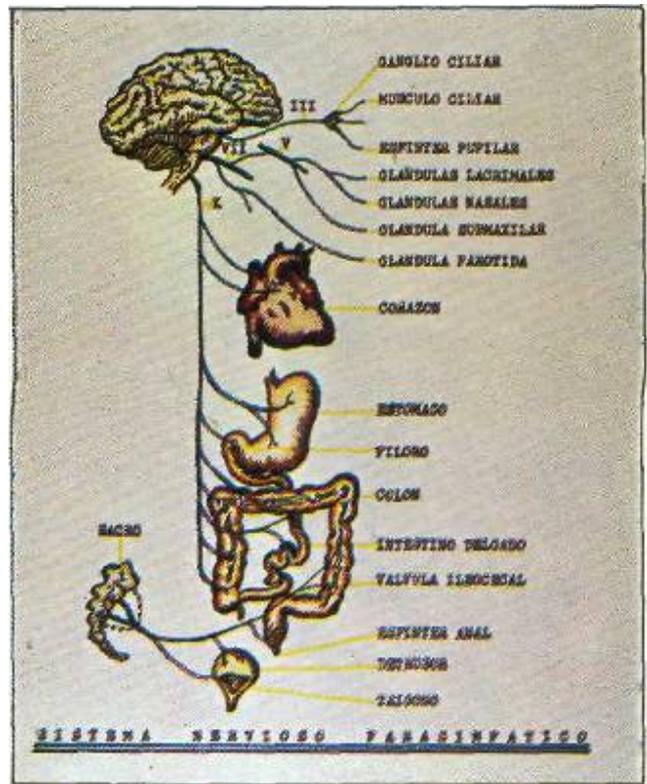


FIGURA 2

y porción superior de los uréteres.- Las fibras parasimpáticas sacras proceden del 2o. y 3er. nervios sacros, ocasionalmente del 1o. y 4o, y se congregan bajo la forma de dos nervi erigentes, que abandonan el plexo sacro y se distribuyen en el colon descendente, sigmoides, ano, vejiga urinaria, porción inferior de los uréteres y genitales externos.- Las fibras preganglionares pasan ininterrumpidamente al órgano que van a excitar pero, también, estas fibras preganglionares hacen sinapsis con los ganglios periféricos y de éstos surgen fibras postganglionares cortas o de varios centímetros de longitud que se esparcen por el órgano.

B. SIMPÁTICO.- Las fibras simpáticas del tracto gastrointestinal se originan en la médula espinal, entre los segmentos T5 y L2 (Fig. 3).- Las fibras preganglionares entran en la cadena simpática y llegan a los ganglios celiacos y a los ganglios mesentéricos.- De ahí surgen las fibras postganglionares que se esparcen por todo el intestino.

La doble inervación extrínseca del intestino queda graneada en la Fig. 4.

C. EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN DEL SIMPÁTICO Y DEL PARASIMPÁTICO SOBRE EL TRACTO GASTROINTESTINAL.- Como antes se expuso, el conjunto gastrointestinal tiene su propio sistema nervioso conocido como plexo intramural.- Sin embargo, la estimulación simpática o parasimpática pueden afectar la actividad gastrointestinal, especialmente la exci-

tación parasimpática.- En general, la estimulación parasimpática acrecenta toda actividad del tubo gastrointestinal al promover la peristalsis; a su vez disminuye el tono de los esfínteres al llegar a ellos la onda peristáltica, lo que permite una rápida propulsión del contenido intestinal a lo largo del tracto.- Este movimiento propulsivo se asocia con un aumento de las secreciones de las glándulas gastrointestinales.- La función normal del tracto gastrointestinal no depende fundamentalmente del estímulo simpático; en general, tal estímulo inhibe la actividad del mismo y causa efectos esencialmente opuestos al del sistema parasimpático.- *La excitación del simpático contrae el esfínter ileocecal, el esfínter anal interno y las fibras lisas de la muscularis mucosae de todo el tracto gastrointestinal.- En consecuencia, un potente estímulo simpático puede bloquear la progresión intestinal, tanto por inhibición de la musculatura de la pared como por la contracción de dos grandes esfínteres intestinales.

D. DENERVACIÓN SIMPÁTICA O PARASIMPÁTICA.- Después que el simpático o parasimpático son seccionados, el órgano afectado pierde su tono simpático o parasimpático respectivamente.- La sección de los simpáticos trae como resultado máxima vasodilatación sanguínea inmediata; sin embargo, después de varios días o semanas el tono intrínseco de los músculos lisos de los vasos se aumenta, restaurándose usualmente la vasoconstricción normal.

Durante la primera semana después que se destruye el simpático o parasimpático, el órgano denervado se vuelve más y más sensitivo a la inyección de nor-epinefrina o acetilcolina, respectivamente.- Tal fenómeno se conoce como sensibilización.- El hecho es mucho más acentuado cuando se destruyen las fibras postgangliónicas que cuando se suprimen las fibras pregangliónicas.

Según Ballinger (8) la vagotomía produce en el humano motilidad incoordinada del intestino: los pacientes vagotomizados recobran alguna actividad motora del intestino a las 10 horas de la sección, en tanto que ésta reaparece 1 hora después de operaciones abdominales en que no ha habido manipuleo visceral.- En el tránsito baritado pueden observarse segmentaciones en el intestino delgado y en algunos pacientes se nota engrosamiento de los pliegues mucosos por muchos años después de la vagotomía bilateral.- Existe evidencia confusa sobre la incidencia de diarrea postvagotomía: unos aseguran haberla observado hasta en el 70o/o de los casos; otros aseguran no haberla comprobado nunca; parece que la discrepancia estriba en que lo que algunos cirujanos consideran diarrea no es calificada como tal por otros.- El efecto de la vagotomía sobre el intestino delgado es variable; la mayoría de los pacientes desarrollan algún cambio en el hábito intestinal pero solo unos pocos desarrollan severa diarrea.' Esta conclusión la hace Ballinger como consecuencia de la evaluación de muchas series de pacientes.

FIGURA 3

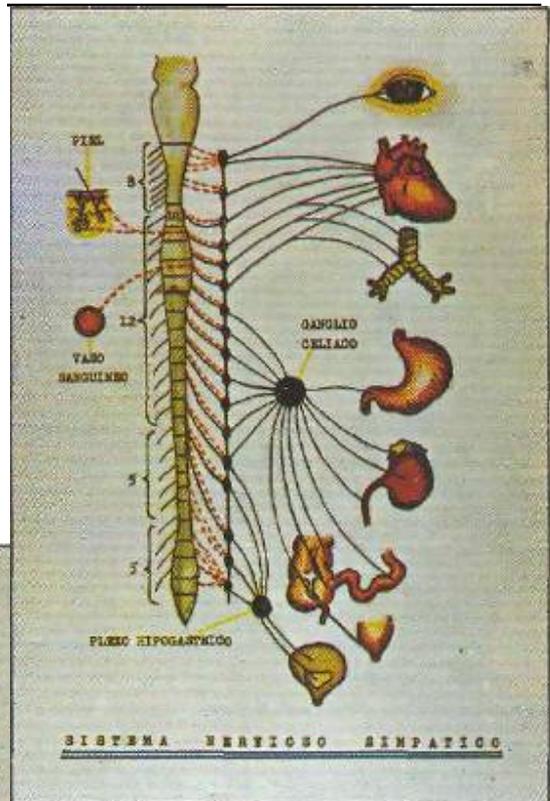
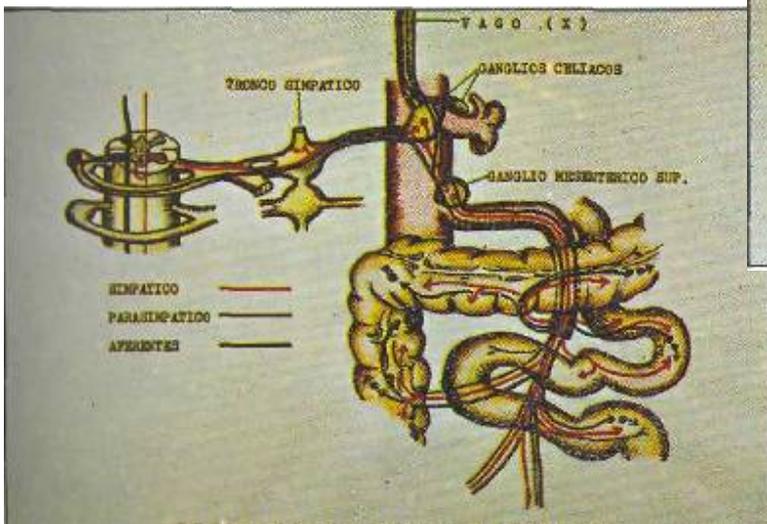


FIGURA 4

FISIOPATOLOGIA DEL ÍLEO FUNCIONAL

Con este recordatorio de la inervación motora del intestino podemos intentar explicarnos las modalidades del íleo funcional:

1. El plexo mientérico rige por sí mismo la motilidad del intestino

2. Tal motilidad puede ser modificada por la excitación del parasimpático o del simpático, así:

a) una intensa excitación del vago producirá espasmos a lo largo del intestino, lo que acarreará trastornos en el tránsito intestinal

b) una intensa excitación del simpático ocasionará acción inhibitoria sobre el mencionado plexo y espasmo a nivel de los esfínteres, lo que igualmente traerá como resultado dificultad en la progresión del contenido intestinal.

3. Cuando se produce una peritonitis aguda se cumple la Ley de Stokes: "Debajo de toda serosa inflamada el músculo subyacente se paraliza".- Al inflamarse agudamente el peritoneo, las fibras musculares lisas longitudinales y circulares entran en parálisis y, consecuentemente, los movimientos propulsivos desaparecen y las asas intestinales se dilatan.

De lo anterior se deduce que los íleos funcionales se pueden dividir en tres categorías:

1. La excitación del vago ocasionará el íleo Espástico o Dinámico

2. La excitación del simpático producirá el íleo Inhibitorio

3. La peritonitis aguda acondicionará el íleo Paralítico, íleo Peritonítico o íleo Adinámico

En los dos primeros tipos la musculatura intestinal está íntegra y viva pero influida por la excitación espástica del vago o por la excitación inhibitoria del simpático; la disminución de la actividad peristáltica y la incapacidad de una peristalsis progresiva ocurren sin que esté perdida la habilidad de contracción intestinal (3).- En el tercer tipo la musculatura intestinal es incapaz de contraerse debido al proceso inflamatorio suprayacente.

Al íleo inhibitorio también se le conoce como neo Reflejo, ya que fisiopatológicamente cualquier estímulo de intensidad moderada o severa excita energicamente al simpático.- Tal estímulo suele originarse en un área diferente al intestino, frecuentemente es extraperitoneal y hasta extra-abdominal.- Estando esta excitación alejada del intestino, va a actuar primariamente sobre la médula espinal y de ahí, por vía refleja y utilizando el simpático, va a inhibir la motilidad intestinal.

La fisiopatología del íleo reflejo sería la siguiente:

1. La estimulación viaja hacia la médula espinal por la vía aferente.

2. En la médula la neurona aferente puede hacer sinapsis con una neurona intermedia o bien con la neurona eferente; también se conecta

con neuronas que ascienden al tallo cerebral.

3. La neurona eferente abandona la médula por su raíz anterior por medio de la fibra preganglionar que temporalmente viaja por un nervio espinal, al que pronto abandona a través de la rama comunicante blanca y llega a la cadena simpática.

4. Esta fibra preganglionar puede hacer sinapsis con las neuronas de la cadena simpática y de ellas parte la fibra postganglionar; algunas fibras preganglionares no hacen sinapsis en esta cadena y junto con las fibras postganglionares llegan a las neuronas de los ganglios simpáticos periféricos, de donde parten las fibras postganglionares que se distribuirán por el intestino.

5. Una vez llegado el impulso simpático al intestino, produce en él:

- a) Inhibición de su peristaltismo
- b) Contracción de los esfínteres
- c) Vasoconstricción

6. Al acrecentársela distensión intestinal aumentan las secreciones y disminuye la capacidad de reabsorción de líquidos pero la presión intraintestinal no tiene el grado que se observa en la obstrucción mecánica, a pesar que en el íleo reflejo la dilatación sea mayor (9)

Los resultados de las experiencias de Dubois et al. (10) apoyan la hipótesis que el íleo reflejo está relacionado con la hiperactividad intestinal simpática.

Las tres categorías de íleos (espástico, inhibitorio y peritonítico) no son aceptadas unánimemente.- Muchos autores no aceptan el último grupo como diferente y poseedor de un me-

canismo fisiopatológico particular; estiman que el íleo peritoníaco no tiene por base el cumplimiento de la Ley de Stokes y creen que tal fleo no es más que una variante del íleo reflejo, cuyo punto de partida sería la excitación producida en la serosa inflamada y lo denominan íleo adinámico y en el incluyen, por lo tanto, los íleos reflejos propiamente dichos y los íleos peritoníticos.

Pareciera que es más apropiada la clasificación en los tres tipos mencionados; si etiológica, clínica, radiológica y terapéuticamente el íleo peritonítico tiene una característica propia y diferente a la del fleo reflejo, es lógico concluir que en la peritonitis aguda generalizada debe existir un mecanismo de producción enteramente diferente al que presenta el íleo reflejo.- Estimamos que en una peritonitis aguda localizada puedan originarse reflejos inhibitorios que pueden ir a actuar a distancia en otro segmento intestinal no inflamado (íleo de asas yeyunales en la apenicitis aguda sin peritonitis generalizada, íleos de asas delgadas en la colecistitis aguda, asa centinela en la pancreatitis aguda, etc.).- Igualmente consideramos que el íleo que se presenta después de una laparotomía en que no se haya producido una peritonitis pero en la que sí haya habido manipuleo visceral y exposición de asas, esta excitación de la serosa puede desencadenar un íleo reflejo transitorio a distancia.

Algunos aseveran que en la peritonitis no existe parálisis muscular ya que se ha demostrado ex-

perimentalmente en animales (11, que en Ja peritonitis la musculatura es normal en poder contráctil y en reacción a drogas; otros afirman que la inflamación afecta, no al músculo, sino al aparato neuromuscular de la pared intestinal, pero no han aportado pruebas histológicas de tal afectación.

La situación es en la actualidad confusa y no se sabe con seguridad si en la peritonitis aguda generalizada existe una fisiopatología especial o si es un mero acto reflejo.

MODALIDADES DEL ÍLEO FUNCIONAL

A. ÍLEO ESPÁSTICO

Según Schwartz y Storer (12) el íleo espástico, forma poco frecuente de fleo, se puede observar en la intoxicación por metales pesados, en la porfiria y, a veces, en la uremia.- De acuerdo con Turnen (11) fue originalmente descrito por Murphy en 1896 y en un lapso de 35 años se lograron obtener 159 casos probados de tal condición, lo que demuestra su rareza; no obstante, se cree que esta cifra solo constituye un pequeño porcentaje de los casos reales.

Se han hecho intentos para clasificar sus causas, las cuales han sido divididas así: 1) Causas locales intraluminales del intestino lo que incluye cuerpos extraños, parásitos intestinales, alimentos irritantes; 2) Causas reflejas (por medio de los plexos celíaco y mesentérico inferior) dentro de las cuales están las lesiones de los plexos mismos y contusiones

del abdomen; 3) Causas que actúan por medio del sistema nervioso central, como histerismo, gripe, uremia, intoxicación por plomo y tumores cerebrales 4) Causas aún no bien determinadas.- La lista anterior indica la dificultad de identificar la causa del fleo espástico en cada caso individual.- Se dice que cuando el intestino reacciona con espasmos sobre un cuerpo extraño o parásitos, éstos son de muy pequeño tamaño para ser capaces de producir una obstrucción mecánica y desencadenan espasmos por irritación de la mucosa intestinal.

Tanto el intestino grueso como el delgado pueden ser el asiento de tales espasmos, pero se cree que en el primero son más frecuentes. Puede variar la longitud del segmento espástico y las dimensiones de tales zonas pueden ir desde una banda en anillo hasta la participación total del colon; pueden haber áreas únicas de constricción pero pueden observarse simultáneamente multitud de ellas.- En el colon, los sitios más frecuentemente tomados son el colon descendente y el sigmoide.- En el intestino delgado el íleon terminal es la región usualmente afecta.- La apariencia macroscópica del área espástica se dice que es inconfundible: la porción del intestino afecta está contraída a su máximo, es usualmente firme, dura y exangüe; su límite con el intestino no contraído es preciso, no progresivo; si el espasmo persiste por algún tiempo, habrá dilatación secundaria del intestino proximal a la constricción.- Frecuentemente el espasmo desaparece con la anestesia y el

manipuleo pero en algunos casos persiste aún después de la muerte.- El estudio histopatológico de los pocos casos que han llegado a la necropsia no ha detectado anormalidad, fuera de la contracción muscular.

El cuadro clínico del íleo espástico puede ocurrir en cualquiera edad y sexo y suele suceder en individuos neuróticos o histéricos, pero esto último no es un hecho constante.- Sus síntomas son semejantes a los de la obstrucción mecánica y consisten en dolores abdominales cólicos, vómito y paro de evacuaciones intestinales.- Cuando los espasmos radican en el colon pueden haber largos periodos de irregularidades intestinales que van del estreñimiento a la diarrea y flatulencia, separados por ataques de dolor abdominal agudo y acentuación de la dificultad de eliminación de gases; si el ataque es prolongado puede haber distensión abdominal por dilatación del intestino proximal.- Es a veces extremadamente difícil distinguir este cuadro del de una obstrucción mecánica del intestino pero se dan los siguientes datos diferenciales: en el íleo espástico el estado general del paciente es bueno, frecuentemente coexiste bradicardia y hay historia de ataques previos que han desaparecido espontáneamente; la radiología puede venir en ayuda para diferenciarlo pero, a veces, solo la laparotomía es el procedimiento diagnóstico.

Si se ha establecido el diagnóstico, el tratamiento debe ser conservador, lo que incluye el uso de atropina o drogas similares y el empleo de sedación.- Cuando

exista extrema distensión se puede utilizar la succión nasogástrica y efectuar la reposición hidroelectrolítica.

En la intoxicación por plomo el calcio es especialmente importante en el manejo del íleo asociado (4); una buena prueba terapéutica es la administración intravenosa de calcio; éste hace desaparecer los signos y síntomas del fleo plúmbico en forma rápida, ya que contrarresta la liberación de acetilcolina dentro de límites normales.

Cuando por inseguridad se llega a la laparotomía, el espasmo puede ceder por la anestesia o por el manipuleo del segmento afecto, obteniéndose la relajación intestinal y la recuperación de su aspecto normal, no siendo necesaria otra cirugía.- Si persiste el espasmo se ha recomendado una enterostomía proximal temporal.- Su curso posterior es variable: unos pacientes no tienen más ataques pero otros tienen frecuentes recurrencias.- En estos pacientes hay que eliminar el factor precipitante.

Su pronóstico es bueno pero ciertas series muestran mortalidad.

B. ÍLEO REFLEJO O INHIBITORIO

CAUSAS

Basados en informes a nuestra disposición (4,13) podemos confeccionar el siguiente cuadro de las causas de fleo reflejo:

CAUSAS DEL ÍLEO REFLEJO

I. CAUSAS TORÁCICAS

—Neumonía basal —Pleuresía diafragmática —Infarto del miocardio —Fracturas costales inferiores

II. CAUSAS ABDOMINALES

A. EN ESTRUCTURAS EXTRAPERITONEALES

—Traumatismos de pared —
Ruptura de arteria epigástrica
—Fracturas de cuerpos vertebrales
—Fracturas de pelvis —
Traumatismos medulares —
Hematomas retroperitoneales

Ruptura traumática de vasos retroperitoneales
Aneurisma aórtico roto o disecante
Ruptura espontánea de vasos Arterioscleróticos
Discrasias sanguíneas
Enfermedad hemolítica o Leucemias

—Enfermedad del tracto genitourinario.

Pielitis y píelo nefritis
Cólico uretral Después de cistoscopias
Torsión de testículo

—Pancreatitis aguda no complicada

B. EN ESTRUCTURAS INTRAPERITONEALES

—Colecistitis aguda no complicada
—Cólico hepático
—Torsión de tumoraciones o de epiplón mayor —
Absceso pélvico —
Absceso subfrénico

con ramas verticales próximas y en ellas los niveles hidroaéreos están a distinta altura en una misma asa y el conjunto de tales niveles dan la imagen de un perfil de escalera- En el íleo funcional la curvatura de las asas meteorizadas tienen una curvatura más amplia y en cada una de las asas el nivel hidroaéreo es único, habiendo continuidad de ambas ramas verticales.

De nuevo, si se incluyen las peritonitis agudas generalizadas dentro del capítulo de los íleos reflejos, en la placa simple de abdomen se encontrarán, además, los signos radiológicos propios de la misma: líquido entre asas meteorizadas, borrarmento del perfil preperitoneal, ocasional presencia de gas libre en la cavidad peritoneal, etc.

Schwartz y Storer (12) exponen el siguiente cuadro de signos radiológicos diferenciales, adaptado de Welch y Frimann-Dahl:

Sin embargo, Cantor (4) opina que debe serse muy cauto en aceptar el diagnóstico radiológico de íleo funcional basado en placas simples de abdomen; en unas circunstancias, lo que parece ser una obstrucción mecánica en una placa simple, por el estudio posterior se demuestra que es un íleo.- Aconseja colocar un largo tubo intestinal para que descomprima el intestino, inyectar bario diluido a través del tubo y observar el curso del medio opaco por un período de 24 horas; asevera que por este medio puede diagnosticar precisamente una obstrucción mecánica.- Hodes (15) opina que es útil el empleo de enema baritado porque descarta la obstrucción mecánica del colon y porque con frecuencia alivia el malestar al corregir una torcedura o iniciar el peristaltismo; asevera que una vez excluida la obstrucción mecánica del colon, *no* hay razón para no utilizar bario o Hypaque por vía

oral cuando es necesario eliminar una obstrucción mecánica del intestino delgado,- Schwartz y Storer (12) aseveran que cuando las placas simples no son concluyentes, puede darse medio de contraste por boca o por tubo gastrointestinal; afirman que en el íleo inhibitorio, parte del medio debe llegar al ciego en un promedio de 4 horas, en tanto que si la columna baritada está estacionaria por 3 ó 4 horas es indicativo de una obstrucción mecánica completa del intestino delgado.

DATOS LABORATORIALES

La ayuda laboratorial es necesaria para determinar en algunos casos la causa del íleo (proceso infeccioso general, infección urinaria, hematuria microscópica, déficit electrolítico, etc.) o para investigar la repercusión que el íleo ha ejercido sobre el organismo (hemoconcentración, hipocalemia, hiponatremia e hiperosmolaridad) (10).

PROFILAXIS

En lo que a profilaxis del íleo funcional se refiere, Miller et al. (9) aconsejan prevenir la aparición del íleo postoperatorio al cumplir las siguientes recomendaciones:

1. Minimizar el traumatismo operatorio por medio de un suave manejo de las visceras abdominales.
2. Controlar la contaminación y prevenir infecciones serias
3. Efectuar cuidadosas técnicas quirúrgicas al efectuar anastomosis .
- 4) Adecuar el uso de líquidos, antibióticos y proteínas

SEÑOS RADIOLOGICOS DE LA OBSTRUCCION INTESTINAL

SIGNO	OBSTRUCCION MECANICA SIMPLE	OBSTRUCCION MECANICA ESTRANGULADA	ILEO ADINAMICO
Gas en intestino delgado	Amplias asas arqueadas en perfil de escalera	Poca distensión, a menudo una sola asa	Abundante gas difusamente en todo intestino
Gas en colon	Menor que lo normal	Menor que lo normal	Aumentado a lo largo del colon
Niveles líquidos	Definitivos	Si están presentes pequeños y localizados	A menudo muy abundante a lo largo del intestino
Timoración	Ninguna	Redondeada, lisa con margen en forma de "C"	Ninguna
Densidad peritoneal	Ninguna	Presente, opacidad difusa	Presente en peritonitis; en demás ausente
Diafragma	Elevado con movilidad libre	Movilidad disminuída	Elevado, movilidad disminuída

- Absceso hepático
- Traumatismo operatorio sin peritonitis
- Peritonitis generalizada (si se acepta su inclusión)

Cantor (4) expone gráficamente en la Fig. 5, las causas más comunes de íleo reflejo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

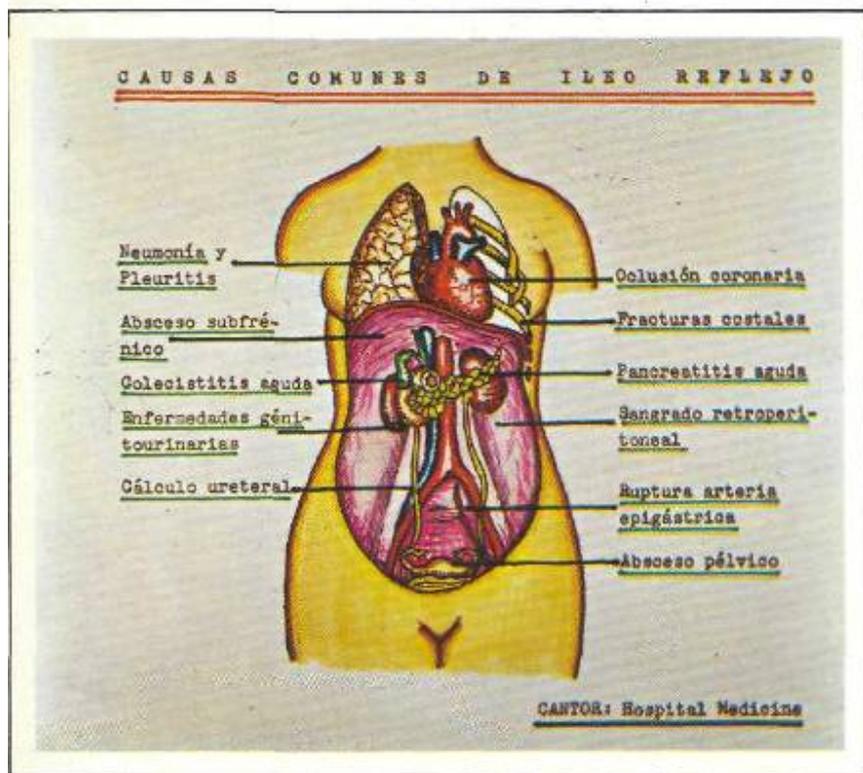
Los síntomas de la enfermedad primaria causante del íleo reflejo pueden dominar el cuadro clínico o, contrariamente, las manifestaciones abdominales del íleo pueden predominar y el proceso primario es capaz de pasar inadvertido (12).

El síntoma principal de esta condición es la distensión abdominal, que puede alcanzar un alto grado; ordinariamente se desarrolla muy rápidamente, sobre todo cuando su causa radica extra-abdominalmente.- El dolor usualmente no es una queja o si está presente es sordo y de tipo continuo y nunca cólico como en la obstrucción mecánica.- La náusea y el vómito pueden ser prominentes, debido el último probablemente al reflujo entero-gástrico.- Desde el comienzo la motilidad intestinal y la expulsión de gases rectales cesan completamente.- La distensión puede ocasionar dificultad respiratoria (11).

Al syamen el abdomen está uniformemente distendido, el dolor palpatorio es escaso y generalizado; hay tensión parietal pero no defensa.- Los ruidos peristálticos están ausentes (4) o escasamente se perciben ruidos pero a través del abdomen se oyen los ruidos respiratorios y cardíacos.- La temperatura suele mantenerse normal, a no ser que la causante del íleo sea una causa inflamatoria.

Si se acepta que la peritonitis aguda generalizada entra en el capítulo de los íleos reflejos, encontraremos todas las manifestaciones clínicas de una irritación peritoneal en sus distintos grados: dolor palpatorio, defensa muscular, positividad del rebote, fiebre, etc.

FIGURA 5



MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

Desde el punto de vista radiológico, existen dos condiciones que tienen una apariencia similar: la obstrucción mecánica del intestino y el íleo reflejo. Se dice que tienen datos diferenciales pero, en ocasiones, esta disyuntiva es difícil de aclarar (9).- En el íleo reflejo o inhibitorio usualmente existe distensión tanto del intestino delgado como del grueso, así como del estómago (14), en tanto que en la obstrucción mecánica solo suele comprobarse tal distensión proximalmente a la obstrucción física, porque la parte distal se colapsa y el estómago prontamente se vacía por la frecuencia del vómito.- En la obstrucción mecánica las asas distendidas toman el patrón de "U" invertida

plasmáticas preoperatoria o postoperatoriamente antes que el paciente desarrolle déficits.

5. Colocar una sonda de succión nasogástrica o, mejor, intestinal cuando intraoperatoriamente se sospeche la posible ocurrencia de un neo.

6. Establecer una colostomía en resecciones colónicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un íleo adinámico completamente establecido presenta dos problemas a resolver: 1) el tratamiento del fleo en sí y 2) el tratamiento de la enfermedad productora de él.- Debe enfatizarse que el manejo satisfactorio del fleo simplifica el tratamiento de la enfermedad causal y esto mejora considerablemente el pronóstico (11).- Pero, a su vez, mientras la enfermedad primaria no sea corregida, no se puede esperar una completa resolución del fleo.- Por tanto, el tratamiento debe ser efectuado simultáneamente para resolver ambos problemas (4).

Por razones obvias, en el presente trabajo enfocaremos nuestra atención únicamente en el primero de los dos rubros mencionados.

El tratamiento del fleo reflejo incluye:

1. Disminución de la distensión abdominal.- Esto se obtiene por medio de una sonda intestinal larga (tubo de Miller-Abbott). Aseveran algunos que por la disminución del peristaltismo intestinal se hace particularmente difícil tal intubación (12, 14) pero

opinan que aunque el extremo de la sonda no llegue al duodeno, la aspiración gástrica aliviará el fleo por la extracción de líquidos y gases acumulados en el estómago, aunque se necesitará una succión más prolongada que con el tubo colocado en el intestino.- Otros opina (4) que la progresión del tubo intestinal se facilita aumentando la cantidad de mercurio en el extremo distal de la sonda a la cantidad de 7 a 10 cc. y haciendo deambular al paciente cuando tal extremo haya pasado la tercera porción del duodeno.- Algunos otros (11) reconocen tal dificultad pero estiman que debe darse la oportunidad para ver si su uso es efectivo.

Si en la distensión participa el colon, se asegura (9) que los enemas diarios son útiles para aliviarla y para dar inicio al peristaltismo normal.- Turnen (11) advierte que los enemas pueden dar alivio pero recuerda que pueden ser peligrosos en casos de peritonitis.

Se dice que el calor externo aplicado al abdomen suele mejorar su incomodidad y puede ser utilizado en forma de compresas calientes o de cunas de luz eléctrica (11).

Se aconseja que a lo largo del tratamiento se tomen diariamente placas simples de abdomen para apreciar si hay mejoría del cuadro; la disminución del volumen de las asas intestinales y la aparición de gases en el colon son signos favorables.

Cuando se estima que el íleo ha sido vencido, Miller et al. (9)

aconsejan dar al paciente una prueba de ingestión oral sin retirar el tubo, particularmente si se ha colocado un tubo intestinal largo.- En igual forma se pronuncia Habif (16) quien no lo retira hasta que el intestino se moviliza; al efectuarse esto, retira 6 pulgadas del tubo cada media hora hasta que el extremo esté en el duodeno y en ese momento retira totalmente el tubo.

2. Mientras se efectúa la succión deben ser corregidos los desequilibrios hidroelectrolíticos por medio de apropiados líquidos intravenosos.- La deshidratación debe corregirse con la adecuada cantidad de agua (soluciones glucosadas) pero debe evitarse la sobrehidratación.- La hipoproteinemia debe tratarse con la administración de sangre.- Cuando existen deficiencias vitamínicas es importante la vitamino-terapia: frecuentemente se requiere el uso de complejo vitamínico B (4).- Debe llevarse control de los líquidos administrados y de los eliminados.

3. Los antibióticos son especialmente valiosos para el tratamiento de los íleos resultantes de procesos infecciosos pero no lo son para el tratamiento del fleo en sí.

4.- Los marcapasos intestinales (estimuladores eléctricos intraluminales colocados en el extremo del tubo intestinal) recibieron una entusiasta prueba pero su uso no fue eficaz en bases clínicas controladas (12).- Tampoco se ha reducido el íleopostoperatorio funcional utilizando la estimulación eléctrica transcutánea (18).

5. Una amplia variedad de medicamentos ha sido recomendada para el tratamiento del íleo inhibitorio aunque la opinión de alguno (3) es que su orientación es más emocional que objetiva.

Se han utilizado drogas simpaticolíticas en un intento de suprimir la acción inhibitoria del simpático.- Catchpoie, basado en experiencias animales con el uso de bloqueadores neurales adrenérgicos, trató 10 pacientes afectados de severo íleo con guanetidina y luego estimuló al intestino con pequeñas dosis de neostigmina; en todos hubo una excelente respuesta con regreso de la actividad intestinal y resolución del íleo.- Heimbach y Crout (17) efectuaron un estudio doble ciego en 20 pacientes; un grupo recibió 30 mg. de sulfato de betamidina (análogo a la guanetidina) en 150 cc. de suero glucosado administrado por vía venosa y el otro grupo recibió solución salina en igual cantidad y en el mismo tiempo; una hora después de completada la infusión todos los pacientes recibieron 0,05 mg. de neostigmina intravenosamente en forma incrementada hasta que expulsaron gases rectales, ocurrieron cólicos abdominales o se había usado un total de 0,75 mg. de neostigmina.- Se consideró como buen resultado si los ruidos intestinales persistían y si el paciente era capaz de tolerar dieta oral al siguiente día del tratamiento.- Informan que no hubo diferencia entre los que recibieron betamidina y los que no la recibieron; después de la neostigmina todos los pacientes presentaron ruidos intestinales pero a menudo fueron transitorios e incapaces de producir la expul-

sión de gases.' Concluyeron que era dudoso que el bloqueo neural adrenérgico o que el estímulo parasimpático cambie el curso del íleo.

Petri et al. (18) trataron un grupo de 211 pacientes con íleos de distintas etiologías con drogas alfa-simpaticolíticas: clorpromazina (Hibernal) o trifluoperidol (Triperidol).- Ambos son tranquilizantes y tienen, además, un efecto bloqueador de los receptores alfa-adrenérgicos, lo cual hace que se anule el efecto inhibitorio de las catecolaminas; utilizaron 0,5 mg. de clorpromazina ó 0,05 mg. de trifluoperidol por kilogramo de peso; simultáneamente inyectaron el 25 ó 50o/o de la dosis usual de un parasimpaticomimético (neostigmina, Ulretid).- Aseveran que los resultados fueron uniformemente efectivos: aproximadamente a los 20 ó 30 minutos de la inyección aparecieron los ruidos intestinales (en este momento aplicaron un enema); a los 40 ó 60 minutos de la inyección pasaron gases rectales, seguidos de repetidas defecaciones; entre 1 a 5 horas los pacientes se sintieron mejorados y la circunferencia abdominal disminuyó; solo utilizaron una inyección pero manifiestan que puede repetirse pocas horas después si es necesario.

Según las experiencias de Wood et al. (19) el tratamiento del íleo con drogas bloqueadoras adrenérgicas no ha tenido buen suceso en forma regular, tanto en monos como en el hombre.

Finalmente, con el objeto de suprimir el efecto inhibitorio del simpático se ha utilizado la anes-

tesia raquídea o el bloqueo lumbar con novocaína (11).- Welch (14) no ha comprobado su utilidad y en forma semejante se pronuncian Condón y Nyhus (3).

Basados en que el stress agota las reservas de acetilcolina y en que la estimulación refleja del simpático o la estimulación de las adrenales producen un descenso relativo de la acetilcolina, se ha propuesto la administración de la última para el tratamiento del íleo. Se dice que en el íleo puede existir una disminución de la acetilcolina o un aumento en el umbral del impulso nervioso requerido para producir actividad intestinal.- Heimbach y Crout (17) informan que con este objeto se ha utilizado el ácido pantoténico pero que pruebas clínicas no han podido demostrar su efectividad.- Cantor (4) opina que cuando la acetilcolina está presente en cantidades inadecuadas, solo el cloruro de betanecol es efectivo; esta droga produce una acetilcolina muy semejante a la naturalmente formada.- Con este mismo objetivo se han utilizado drogas anticolinesterasa que inhiben o inactivan la colinesterasa, lo que da por resultado la conservación o acumulación de acetilcolina en los tejidos.- Basados en el mismo principio se ha utilizado la prostigmina que, al inhibir la colinesterasa, prolonga la acción de la acetilcolina, sustancia fisiológica que estimula al parasimpático.- Tanto esta droga como la vasopresina (Pitresin), que causa contracción del músculo liso, no son inocuos (11) porque pueden producirse perforaciones intestinales si existe una obstrucción mecánica.- No obstante, Miller et al. (9) informan

que en su experiencia la prostigmina ha sido razonablemente efectiva como estimuladora del peristaltismo en el íleo funcional.

La metoclopramida, droga derivada de la procaína, tiene un efecto antiemético, estimula la contracción del estómago y del intestino delgado, lo que hace que acelere el tránsito y por ello ha sido utilizada en Europa para prevenir el fleo adinámico postoperatorio.- Davidson et al. (20) la ensayaron en pacientes laparotomizados; a un lote se le suministró la droga a otros se les dio un placebo, totalizando la serie 115 pacientes.- Las conclusiones a que llegaron fueron: a) reducción significativa de la náusea y del vómito b) el íleo postoperatorio no fue modificado y los parámetros indicativos del mismo permanecieron iguales en los pacientes tratados con la droga y los tratados con placebo.

De acuerdo a las informaciones anteriores, parece que aún no se ha encontrado una droga que en forma uniforme disminuya o haga desaparecer el íleo inhibitorio.

6. Schwarz y Storer (12) manifiestan que raramente el íleo funcional no responde a las medidas conservadoras.- Si con él no mejora debe considerarse la intervención quirúrgica y, en la mayoría de los casos, la laparotomía demostrará que el íleo no es funcional sino que es secundario a una obstrucción mecánica. - Cantor (4) asevera que en el manejo del íleo funcional, tiempo y paciencia son necesarios para asegurarse buenos resultados.-

Welch (14) estima que 5 a 7 días es probablemente el lapso máximo en que deben utilizarse los métodos conservadores. El mismo consejo dan Condón y Nyhus (3) al manifestar que "la mejor ayuda terapéutica en el íleo adinámico parece ser la observación y el paso del tiempo".

Si en el acto operatorio no se encuentra una causa mecánica, se aconseja (12) colocar intraoperatoriamente un tubo largo, haciéndolo descender bien distalmente en el intestino delgado; asimismo se recomienda el establecimiento de una cecostomía si la válvula ileocecal es competente y existe marcada distensión del colon.- Se enfatiza que el fleo se empeorará con la operación pero se advierte que su manejo será más adecuado.- Berry (21) opina que cuando sólo el colon está afecto las descompresiones cecales son innecesarias e ineficaces y que la descompresión puede obtenerse por medio de un tubo rectal y por irrigaciones de las porciones distales del colon, efectuándolas hasta que retorne el peristaltismo.

SUMARIO

Frente al equívoco existente ante el síndrome ÍLEO y sus distintas variantes, se hace una revisión de la literatura para intentar aclarar tales conceptos, enfocando la atención sobre el Ileo Funcional.

Con tal objeto:

1. Se establece su definición
2. Se recuerda la Fisiología motora del intestino
3. Se exponen las clasificaciones propuestas

4. Se manifiesta la Fisiopatología del Ileo Funcional
5. Se dan detalles de las modalidades del Ileo Funcional con la respectiva etiología, sintomatología, manifestaciones radiológicas y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. MISHRA, N. K., Appert, H. E. y Howard, J. M.: Studies of Paralytic Ileus: Effects of Intra-peritoneal Injury on Motility of the Canine Small Intestines.- Am. J. Surg 129:559 Mayo 1975.
2. ZOLLINGER, R. M. y Howe, C. T.: Intestinal Obstruction.- Christopher's Textbook of Surgery.- Pág. 710 W. B. Saunders Company.- Filadelfia 1964.
3. CONDÓN, R. E. y Nyhus, L.M.: Manual of Surgical Therapeutics. Pág. 126 LitÜe, Brown and Company.- Boston 1975. .
- 4.- CANTOR, M. O.: ILeus.- Hospital Medicine 9:16 1975.
5. SILENT, W.: Acute Intestinal Obstruction.- Harrison's Principles of Internal Medicine- Pág. 1567.- McGraw-Hill Book Company.- E. U. A. 1977.
6. GUYTON, A. C.: Tratado de Fisiología Médica- Pág. 846.- Nueva Editorial Interamericana- 5a Edición México 1977.
7. GANONG, W. F.; Manual de Fisiología Médica- Pág. 420.- Editorial El Manual Moderno, A. A. la Edición.- México 1980.

- a BALLINGER, W. F.: The extra-gastric Effects of Vagotomy.- Surg. Cl. of N. A. 46:455 Abril 1966.
9. MILLER, L. D., Mackie, i A. y Rhoads, J. E.: The Pathophysiology and Management of Intestinal Obstruction.- Surg. Cl. of N. A. 42:1285 Octubre 1962.
10. DUBOIS, S., Weise, V. K. y Kopin, L JL: Postoperative Ileus in the Rat: Physiology, Etiology and Treatment- Ann Surg. 178:781 Diciembre 1973.
11. TUMEN, H. J.: Spactic Ileus. - Bockus' Gastroenterology.- Vol. II Pág. 391 W. B. Saunders Company.- Filadelfia 1964.
- 12 SCHWARTZ, S. L y Storer, E. H.: Ileus.- Principies of Surgery.- Pág. 1061 McGraw-Hill Book Company.- Nueva York 1979.
13. CANTOR, M. O.: Management of Small Bowel Obstruction: Forty Years Personal Experience. Intemat Surg. 63:59 Mayo 197a
14. WELCH, C. E.: Obstrucción Intestinal.- Pág. 283.- Editorial Interamericana, S. A.- México 1959.
15. HODES, P. J.: Algunos Datos Radiológicos de Abdomen Aguda- Abdomen Agudo de Hawthome, Frobese y Sterling.- Pág. 36 Editorial Interamericana, S. A. México 1969.
16. HABIF, D. V.: Immediate Complications of Surgery of the Small Intestine.- Surg. Cl. of N. A. 44:387 Abril 1964.
17. HEIMBACH, D. M. y Crout, 3, R,: Treatment of Paralytic Ileus with Adrenergic Neural Blocking Drugs.- Surg. 69:582 Abril 197 L
- la PETRI, G., Szenohratfezky, J. y Porszasz-Gibiszser, K.: Sympatholytic Treatment of "Taralytic" Ileus.- Surg. 69:582 Abril 1971.
19. WOODS, J. H., Erickson, L. W., Condón, R E., Schulte, W. J. y Sillin, L. F.: Postoperative ileus: A Colonic Problem? Surg. 84:527 Octubre 197 &
20. DAVIDSON, E. D., Hersh, T., Brinner, R. A., Bamett, S. M. y Boyle, L. P.: The Effects of Metoclopramide in Postoperative Ileus.- Ann. Surg. 190:27 Julio 1979.
- 21 BERRY, R. E.: Acute Obstruction of the Colon.- Surg. Cl. of N. A. Nationwide: 1373 Octubre 1955.

OPERACIÓN CESÁREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL IHSS. 1975-1979

Dr. Domingo David Salomón A.

INTRODUCCIÓN

Con el presente estudio se propone hacer un aporte estadístico sobre la incidencia de la operación Cesárea de los años de 1975-1979 en el Hospital Central del I.H.S.S. Creo necesario dar a conocer los resultados del estudio para que constituyan un aporte científico y sirvan también para orientación práctica.

OBJETIVOS

1. Determinar la incidencia de la operación cesárea en las pacientes atendidas en la sala de labor y partos durante los años 1975 a 1979; en el Hospital Central del **I.H.S.S.**
2. Identificar las causas que sirvieron de indicación para la operación en las pacientes atendidas.
3. Identificar las complicaciones más frecuentes y el por-

* Jefe de la Sala de Labor y Partos Hospital Central del I.H.S.S.

** Trabajo presentado ante el XXIII Congreso Médico Nacional, Choluteca, 1980.

centaje de cesáreas en relación a los partos.

METODOLOGÍA

El presente estudio es de tipo descriptivo y fue elaborado en forma retrospectiva.- La recolección de los datos se hizo en forma estructurada y de acuerdo a la información que se encontró en los expedientes clínicos de 469 pacientes operadas de cesárea.

DISCUSIÓN

La operación cesárea se practicó desde la antigüedad después de muerta la madre; se le dio este nombre de la palabra latina "Coesar" que significa incidir, su uso médico comienza con Trautmann en 1860.

Con el advenimiento de la asepsia y de la antisepsia se realizaron mejores conquistas, Sauger aumentó la Seguridad aconsejando la sutura del útero.

FRECUENCIA: En su elección preferente intervienen varios factores:

- Disminución de sus riesgos
- Asegura más de la vida fetal
- Circunstancias clínicas que puedan resolverse por ella.

INDICACIONES: La cesárea ha eliminado muchas situaciones difíciles en Obstetricia; especialmente cuando la prosecución de la preñez o del parto significan una amenaza de muerte para el feto o la madre, ej.:

- Estrechez pélvica
- Placenta previa
- Cesárea anterior
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Toxemia gravídica
- Distocias dinámicas
- Patología materna intercurrente: hipertensión agravada, diabetes y nefropatías
- Distocia de partes blandas
- Sufrimiento fetal
- Procidencia de cordón
- Presentación es anómalas

La operación Cesárea es una intervención quirúrgica, por la cual se extrae el producto de la concepción del interior del útero mediante una histerotomía supracervical.- Puede tener dos vías:

La abdominal o la vaginal; esta última ha perdido casi completamente sus indicaciones, por lo que se describirán solamente las indicaciones de cesárea abdominal:

- Toxemiagravídica
- Cardiopatías y tuberculosis pulmonar
- Diabetes
- Distocias de contracción y partes blandas
- Hipertemia severa
- Estenosis severa de vagina
- Desproporción cefalopélvica
- Presentación: Cara transversa, frente pélvica
- Sufrimiento fetal
- Is o-inmunización materno-fetal a factores sanguíneos

En forma general se puede decir que siempre que haya que terminar el embarazo o el trabajo de parto y el producto no pueda ser extraído por las vías naturales se debe practicar operación cesárea

CONTRAINDICACIONES:

Feto muerto; Salvo en casos de desprendimiento normoplacentario y placenta previa oclusiva, en beneficio de la vida de la madre.

Mostruosidades fetales.

Eclampsia y hemorragias graves, mientras no mejore el estado general.

Existen dos técnicas paracesárea:

- *Pfnnestiel*
- *Mediana infraumbilical*

También existe la cesárea corporal; prácticamente abandonada, se hace teniendo indicaciones exclusivamente en distocias de Bandl y cáncer cervical.

La microcesárea: Está indicada en la mitad de la gestación.

Accidentes y complicaciones inmediatas:

- Herida de vejiga
- Hemorragia de la histerotomía o en el sitio de la inserción placentaria.

Complicaciones mediatas; —

■ Peritonitis

Complicaciones tardías:

- Adherencias útero-parietales del intestino o epiplón; fisulas útero-parietales que pueden ocasionar una oclusión intestinal mecánica tardía.

Son frecuentes la diastasis de los rectos y las eventraciones consecutivas a la mala cicatrización de la pared a causa de abscesos o hematomas.

Porvenir Obstétrico: Siendo un procedimiento contranatural inferioriza a la mujer tanto desde el punto de vista psíquico como anatómico.- Deja en el útero una cicatriz que no siempre es de buena calidad, susceptible de romperse en una gestación posterior y conduce en muchos casos a la esterilidad secundaria voluntaria.

Después de una cesárea hay duda sobre el margen de seguridad de la cicatriz tanto en el embarazo como en el parto futuro, por eso, frente a una gestante ya operada de cesárea, es necesaria su vigilancia y analizar las causas y las circunstancias que rodearon

a la operación anterior; si la indicación fue absoluta o si la operación fue hecha por personal no calificado, si el postoperatorio fue accidentado y febril deberá hacerse una cesárea imperativa. En caso de no ser así se puede dejar evolucionar el parto por vías naturales lo cual devuelve a la mujer la confianza en sí misma y elimina su decisión de hacerse practicar abortos o adoptar procedimientos anticoncepcionales, medidas que limitan los hijos y que lejos de unir a la familia contribuyen a su disolución.- En suma el criterio de que una cesárea impone otra, no es un axioma.

Antes de 1939 la mortalidad materna era muy grande ya que alcanzaba hasta el 50/o, actualmente es del 0.40/o aproximadamente, este último se ha logrado por el perfeccionamiento de las técnicas operatorias, por el uso de los antibióticos, por las mejoras en el campo de la anestesiología, por el uso corriente de plasma y sangre, por los cuidados del post-operatorio y por la mejor conducción del parto.

Entre las causas de muerte materna la más frecuente es la toxemia, la anestesia, la peritonitis, el shock y la anemia aguda post-hemorrágica.

La morbilidad materna para la cesárea clásica tiene un porcentaje de 70/o si se operó con membranas rotas del 140/o y si hubo ensayos previos de extracción fetal vaginal 400/o. Parala cesárea segmentaria la morbilidad depende del acto operatorio (errores de técnica, shock, hemorragias, desunión de la cicatriz).

De la infección en las primeras 48 horas puede existir temperatura debido a la reabsorción de sangre o de líquido amniótico, pero toda elevación que sobrepasa ese término debe considerarse como patológico.

La infección se traduce por endometritis, flegmasías uteropelvianas, embolías, peritonitis (primarias o secundarias), fistulas útero-parietales, celulitis del tejido celular su bl entonces al, y sobre todo muy frecuentemente, hematomas y abscesos de la pared abdominal.

La acentuada morbilidad de la cesárea se explica porque esta operación se realiza en el 80o/o de los casos como emergencia, sin una adecuada investigación y preparación preoperatoria y muchas veces en pobres condiciones, por hemorragias, trabajo prolongado, infección amniótica, etc.

Es frecuente encontrar en las pacientes anemia e hipoproteinemia.

Durante la operación los tejidos secontaminan con líquido amniótico muchas veces infectado con el meconio y la sangre.

Además la cesárea es una operación anemiante.

Si bien las sulfas y los antibióticos han mostrado sus virtudes en la lucha contra la mortalidad materna por sepsis, no parecen, en cambio, tener eficacia contra la incidencia de la morbilidad, que es cinco veces superior a la del parto vaginal.

La mortalidad fetal oscila entre 8 y 20o/o por motivo de la prema-

urez, la hemorragia meníngea y la anoxia, a causa de circunstancias que preceden a la operación (hipertensión, placenta previa, cardiopatías, largo trabajo, empleo de analgésicos y oxitócicos), por la operación misma (anestesia), o por anemia (enfermedad hemolítica, o placenta previa).

La esterilización quirúrgica se practica con motivo de cesárea anteriores, cardiopatías, hipertensión maligna, tuberculosis evolutiva, nefritis crónica, histeropexias o fistulas genitales, con relación a la histerectomía puede estar indicada en el embarazo (mola, fibromas complicados, cáncer del cuello) durante el parto (apoplejía de Cruveilhier, fibromas múltiples, rotura uterina, hemorragias de alumbramiento), durante el post-parto (rotura uterina, placenta acreta, atonía incoherente) y rara vez en el puerperio.

El útero, con excepción del cáncer se extirpa en general por la técnica de la histerectomía subtotal.- La operación mutiladora por las circunstancias que suelen indicarla, es de pronóstico grave a causa de la hemorragia y el shock.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se observa en el estudio que las indicaciones que se encontraron para hacer operación cesárea, coinciden con la literatura mencionada. Lo que definitivamente está en desacuerdo es la edad promedio en que se realizó dicha operación, ya que se supone que esta operación tiene su indicación más frecuente en pacientes menores de 15 años y mayores de 35 años.

La explicación es que la población asegurada es "cerrada", es decir la clase trabajadora asegurada y beneficiaria, que son las pacientes atendidas en el servicio de maternidad por derecho adquirido del cónyuge.- El porcentaje de cesáreas fue 4o/o, lo que tampoco está de acuerdo con la literatura revisada, ya que debería de estar entre el 10o/o y 15o/o. Esto se explica por la falta de vigilancia y criterio para decidir dicha operación por la falta de médicos especialistas las 24 horas del día, lo que en la actualidad no sucede, por lo que se verá que en años posteriores a esta revisión los datos obtenidos serán diferentes.

CONCLUSIONES

Hasta 1977 se notó un porcentaje bastante bajo de operación, que se incrementa a partir de 1978 con la reorganización del servicio y nombramiento de especialistas para cubrir las 24 horas en el área de Labor y Partos, se observa también mejoría en la atención obstétrica con el establecimiento del Programa de Residencia de la Especialidad a partir de 1979.

Consideramos que el porcentaje de Cesáreas en relación con otras instituciones, aún es bajo pero actualmente se está practicando operación cesárea por indicaciones especiales detectadas a través de la Clínica de Alto Riesgo y Monitoreo Fetal, creemos que en un futuro, nuestras estadísticas serán más completas, pero con lo logrado hasta ahora, la morbimortalidad fetal se ha reducido prácticamente a cero.

CUADRO No. 1
OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
CAUSAS DE INDICACION DE CESAREAS POR AÑOS.

CAUSAS INDICACION CESAREAS	TOTAL	A Ñ O S				
		1975	1976	1977	1978	1979
TOTAL	469	90	77	102	133	67
TOXEMIA	22	1	2	9	6	4
GEMELAR D.C.P. *	6	1	2	3	—	—
PRESENTACION DE CARA	6	3	3	—	—	—
CESAREA ANT. D.C.P.	58	19	10	8	12	9
CESAREA ANT. R.P.M. **	8	2	—	2	3	1
PELVICO CESAREA ANT.	4	2	2	—	—	—
PLACENTA PREVIA	22	6	2	9	5	—
D.C.P.	66	12	14	13	16	11
PELVICO D.C.P.	28	6	2	2	14	4
GEMELAR PELVICO	4	1	3	—	—	—
CESAREA ANTERIOR	54	11	8	15	14	6
PRESENT. TRANSV. PROLAP. CORDON	11	2	—	9	—	—
DISTOCIA PARTES BLANDAS	10	2	4	1	3	—
PELVICO PRIMIGESTA	41	10	4	9	12	6
SUFRIMIENTO FETAL	25	2	3	5	9	6
DESPREND. PREMATURO DE PLACENTA	18	3	3	2	4	6
R. P. M.	20	2	4	5	6	3
CESAREA ANT. TOXEMIA	8	2	2	—	3	1
SUFRIMIENTO FETAL D.C.P.	22	2	2	4	9	5
D.C.P. PRIMIG. AÑOSA	3	1	1	—	1	—
HIPERMADUREZ	11	—	1	4	4	2
HIPERTENSION D.C.P.	1	—	—	1	—	—
DIABETES TOXEMIA	1	—	—	1	—	—
PLAC. PREVIA ACRETISMO	1	—	—	—	1	—
SITUACION TRANSVERSA	11	—	3	—	7	1
PROLAPSO CORDON	4	—	2	1	1	—
CEFALICA DESFLEXIONADA	2	—	—	—	1	1
CESAREA ESTERILIZACION	93	19	5	21	28	20
DIABETES SUFRIMIENTO FETAL	2	—	—	—	2	—

* desproporción cefalopélvica

** ruptura prematura de membranas

CUADRO No. 2
 OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
 PRIMERAS TRES CAUSAS DE CESAREA POR AÑO

TRES PRIMERAS CAUSAS DE CESAREA.	TOTAL	AÑOS				
		1975	1976	1977	1978	1979
	469	90	77	102	133	67
CESAREA ANTERIOR	152	42	32	28	30	20
PÉLVICO EN PRIMIGESTA Y SUPRIMIENTO FETAL	18	—	—	—	12	6
TOXEMIA Y PLACENTA PREVIA.	9	—	—	9	—	—

* ENERO — JUNIO

CUADRO No. 3
 OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
 NUMERO DE CESAREAS POR AÑO Y GRUPO DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	TOTAL	AÑOS				
		1975	1976	1977	1978	1979
	469	90	77	102	133	67
15 - 19	40	11	11	8	7	3
20 - 24	136	24	19	33	42	18
25 - 29	147	26	24	32	41	24
30 - 34	75	18	8	12	26	11
35 - 39	54	10	9	13	13	9
40 - 44	17	1	6	4	4	2

ENERO - JUNIO

CUADRO No. 4
 OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
 COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS POR AÑO

CAUSAS	TOTAL	AÑOS				
		1975	1976	1977	1978	1979
TOTAL	44	5	5	6	22	6
ABSCESO PARED	19	2	3	2	8	4
HEPATITIS	1	—	1	—	—	—
ENDOMETRITIS	9	2	1	2	3	1
CISTITIS	1	1	—	—	—	—
FARINGOAMIGDALITIS	1	—	—	1	—	—
SEPSIS URINARIA	5	—	—	—	4	1
PERITONITIS	1	—	—	—	1	—
MASTITIS	2	—	—	—	2	—
ABSCESO DE MAMA	1	—	—	—	1	—
NECROSIS HEMORRAGICA DE HIGADO	1	—	—	—	1	—
FURUNCULOSIS, TORAX Y ABDOMEN	1	—	—	—	1	—
MUERTE MATERNA	2	—	—	1	1	—

CUADRO No. 5
 OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL DEL I.H.S.S. 1975 – 1979
 COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS

Complicaciones transoperatorias de Cesáreas	A N O S				
	1975	1976	1977	1978	1979
Desgarro Histerotomía	1	1	1	1	
Hemorragia		1			
Paro Cardíaco Irreversible				1	
Ruptura Uterina				1	

CUADRO No. 6
OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
PROMEDIO DE ESTANCIA EN DIAS, POR AÑO

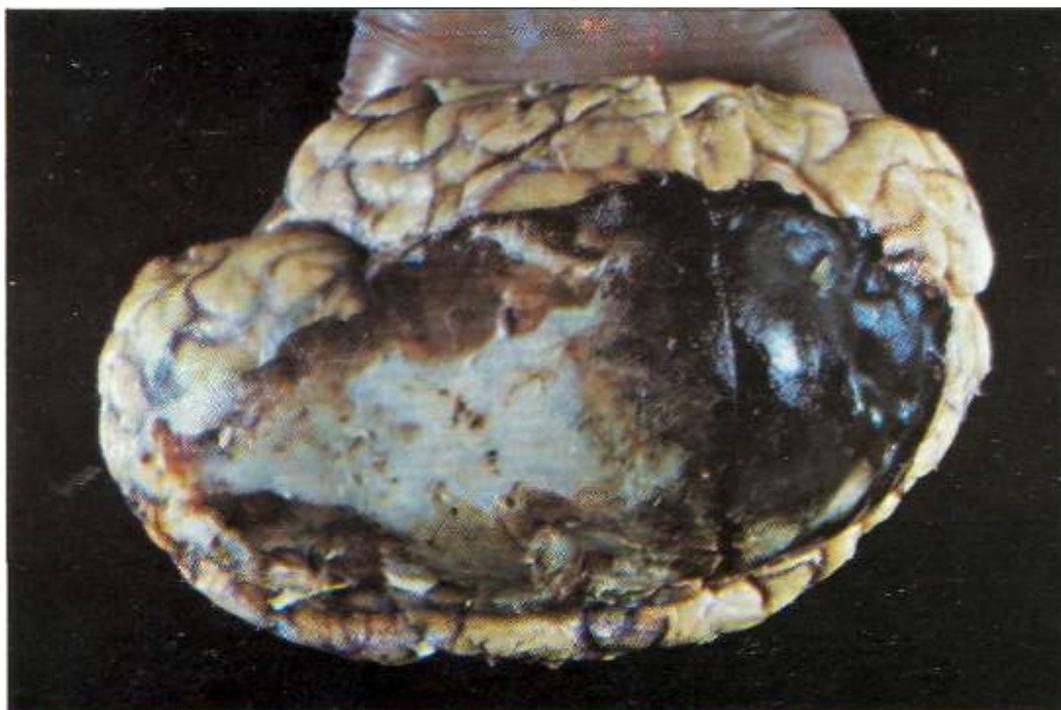
Promedio días Estancia	A Ñ O S				
	1975	1976	1977	1978	1979
	7	6	6	5	5

CUADRO No. 7
OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S. 1975 - 1979
PORCENTAJE DE CESARARS EN RELACION AL NUMERO DE PARTOS POR AÑO

	Total Cesáreas	A Ñ O S									
		1975		1976		1977		1978		1979	
	469	90	77	102	133	67	Partos	%	Partos	%	Partos
		3,415	2	3,517	3	4,008	3	4,029	4	2,015	3

TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO SEVERO: ENFOQUE ACTUAL

Dr. Nicolás Nazar Herrera (*)



-
- (*) —Profesor de Ciencias Neurológicas de la Facultad de Medicina. U.N.A.H.
—Jefe de la Sección de Neurología y Neurocirugía del Hospital Neuropsiquiátrico Nacional. Tegucigalpa.
—Miembro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela Tegucigalpa.

INTRODUCCIÓN:

En el presente artículo que forma parte de la experiencia del autor en el Instituto de Neurocirugía e Investigación Cerebrales de Chile, se hace una revisión del tratamiento actual del traumatis-

mo encefalocraneano severo, con lo cual se ha logrado reducir la mortalidad de estos pacientes de un 95o/o, aun 20o/o- 30o/o, no pretendiendo con ello fijar patrones rígidos, sino que toda conducta está sujeta a la observación y valoración clínica constante, lo

que marcará en definitiva la pauta que deberá seguirse.- Se hace hincapié en el uso de pentotal, dosis, controles y mecanismos de acción de la droga.

Al hablar de traumatismo encefalocraneano severo (T.E.C. Severo), suponemos un paciente que llega al servicio de urgencia en un estado de conciencia tal, que es imposible obtener de él respuesta a estímulos dolorosos, verbales con pupilas fijas y dilatadas, o con focalización neurológica, descerebrado uni o bilateralmente, con hipertensión arterial, hipertemia, sudoración profusa, taquipnea, polipnea, bradicardia, signos de congestión pulmonar, o exitado con compromiso progresivo y rápido al momento de su ingreso (8) (9) (10).

En este momento se inicia un contacto estrecho con el paciente que incluye: Sutura de heridas sangrantes, permeabilización de vía aérea con intubación endotraqueal, colocación de sonda nasogástrica, canalización de venas de buen calibre preferiblemente vía subclavia, catéter de presión venosa central, catéter intra-arterial y monitoreo cardíaco, colocar sonda Foley, además, muestras de sangre para investigar función renal, pulmonar, alteraciones electrolíticas, hematocrito y hemoglobina.- Por supuesto radiografía de cráneo simple, ecoencefalograma (T. A. C), angiografía carotídea de acuerdo a focalización, maniobras que si bien son para beneficio del paciente, deben hacerse con suavidad y precisión, pues ya se ha demostrado (3) (8) (12), que inducen a aumento

de la presión intracraneana, (P.I.C.).- El control de este parámetro (P.I.C), y su tratamiento es el que abordaremos a continuación.

Es conocido el hecho que el control continuo de la P.I.C. (3) (8) (10) (12), permite un mejor manejo del paciente traumatizado, pues sabemos que su aumento en forma continua y progresiva (9) (10), es la causa de muerte neurológica.

El esquema se basa en mantener una buena presión de perfusión cerebral (P.P.C.), que se expresa de la diferencia de la presión arterial media (P.A.M.), y la P.I.C., como se ve en la siguiente fórmula:

$$P.P.C. = P.A.M. - P.I.C.$$

Lo primero que procede al abordar el paciente, es descartar una lesión que amerite tratamiento quirúrgico inmediato, porque esto nos dará la seguridad que ningún efecto de masa es la causa del aumento de la P.I.C., y si lo precisa se deberá efectuar angiografía carotídea y/o T.A.C.. Tanto si se demuestra proceso expansivo y se opere al paciente, o no se encuentre efecto de masa, al ingreso colocar en ambos casos un transductor para medición de presión intracraneana, ya sea por catéter o cánula intraventricular o un dispositivo subaracnoideo, con lo cual podremos iniciar nuestro monitoreo continuo de P.I.C.

El objeto es: Mantener una P.P.C. mayor de 50 mm Hg, la P.A.M. menor de 90 mm Hg, y la P.I.C., menor que 15 mm Hg., (3) (4)

(8) (12), parámetros que obtendremos de los monitores.

En términos generales y para efectos de manejo práctico y mejor entendimiento, clasificaremos a los pacientes en tres grupos de tratamiento:

GRUPO I: Pacientes con P.I.C. menor o igual a 15 mm Hg.
GRUPO II: Pacientes con P.I.C. entre 15 y 40 mm Hg. GRUPO III: Pacientes con P.I.C. mayor de 40 mm Hg.

GRUPO I: PACIENTES CON P.I.C. MENOR O IGUAL A 15 mmHg.

a) Se realizarán todas las medidas generales anotadas al inicio de ésta publicación.

b) Ventilación mecánica controlada, con respirador volumétrico, de tal manera, que se produzca hiperventilación tanto en frecuencia como en profundidad.

c) Mantener presión de CO₂ entre 25-28 mm Hg., sabido es que la hipocapnea (8) (10), produce vasoconstricción cerebral y por consiguiente disminuye el fluido sanguíneo cerebral, con reducción del volumen sanguíneo y por lo tanto disminuye la P.I.C.

d) Mantener presión de O₂ mayor de 70 mm Hg., para lograr una oxigenación cerebral adecuada.

e) Betametasona o Dexametasona, 20 mg. LV. cada 6 horas. - Hecho conocido de la efectividad de los esteroides para reducir el edema cerebral, pues disminuyen la permeabilidad vascular a las proteínas a nivel cerebral, dismi-

nuyen el flujo sanguíneo cerebral y disminuyen la producción de L.C.R.,(13).

f) Mantener normotermia, entre 36.0 y 37.0°C, usando para ello, acetilsalicílico, acetaminofen o dipirona por horario cada 6 horas. Se puede usar hielo o mantas frías, y si hay infección agregada o es un T.E.C. abierto usar antibióticos.

g) Vigilancia estricta de la función respiratoria, balance hídrico negativo en unos 300 - 500 cc, cada día control electrolítico y gases arteriales estrictamente, control hematológico, etc. (5).

Este tratamiento debe mantenerse por lo menos cuatro días; según la evolución del paciente si al final de ese período durante el mismo la P.I.C., aumenta, se procederá con el esquema que sigue.

GRUPO II: PACIENTES CON P.I.C. ENTRE 15 - 40 mm Hg.

a) Se mantendrán todas las medidas anteriormente descritas.

b) Se iniciará el uso de manitol en dosis no menores de 4 - 6 gr/kg/día en dosis I.V. divididas cada 4 o 6 horas, administrados en bolos con jeringa y rápidamente, cuando la P.I.C., sobrepase o llegue a los 20 mm Hg. (8) (10) (9) (12). El manitol diurético de efecto osmótico que saca líquido del espacio intersticial al intravascular, actúa a diversas variables: dosis, tiempo de administración y barrera hematoencefática (B.H.E.).- Así, se sabe que mayor dosis mayor efecto y a menor tiempo de administra-

ción mayor efecto (8).- Es muy importante su relación con el volumen de cerebro que tiene B.H.E. rota, ya que de por sí el manitol se elimina rápidamente, de manera que se espera mayor efecto en pacientes sin lesión quirúrgica, es decir T.E.C. cerrados con edema cerebral secundario. Por ello si el paciente ha sido intervenido quirúrgicamente la dosis debe ser mayor y administrado en el menor tiempo posible (cinco minutos), para causar mejor efecto.

c) Mantener la presión arterial (P. A.) sistólica por debajo de 160 mm Hg., con la administración de nitroprusiato de sodio, trimetofan o reserpina a dosis bajas.

d) Si hay dificultad en mantener la P. O₂ mayor de 70 mm Hg., se utilizará oxígeno a presión positiva intermitente y/o relajantes musculares.

e) Si a pesar de toda la P.I.C., tiende a aumentar en forma progresiva a 30 - 35 mm Hg., se debe hacer drenaje de L.C.R., a través del catéter cánula o dispositivo, que sigue siendo un excelente método para disminuir la P.I.C. (3) (8).

Este procedimiento debe realizarse con sumo cuidado y precaución en pacientes con ventrículos normales o pequeños, por el riesgo de perforación de la pared ventricular por el catéter, u obstrucción del mismo por colapso, si esto sucede debe inyectarse una pequeña cantidad de líquido o suero estéril para permeabilizarlo, pero siempre hay riesgo de infección, por ello se deberá agregar

solución antibiótica permanente al sistema de conexión para registro de P.I.C. (7) (13).

GRUPO III: PACIENTES CON P.I.C. MAYOR DE 40 mm Hg.

— Si a pesar de todas las medidas aplicadas la P.I.C. sobre pasa los 40 mm Hg., y se mantiene así por más de 15 minutos, la P.P.C. baja a menos de 50 mm Hg., la P.A.M., sobre pasa los 90 mm Hg., la P.A., sistólica sube a niveles mayores de 160 mm Hg., o el paciente se encuentra en estas condiciones al ingreso, o después del tratamiento quirúrgico si fue necesario hacerlo, se agregará al tratamiento pentotal por vía intravenosa

El nivel de 40 mm Hg., se elige por la mayoría de los investigadores (3) (8) (9) (10) (12), por considerarlo prácticamente con una mortalidad de 100o/o, si no se logra controlar.- Por supuesto todos los pacientes deben continuar con las medidas adoptadas en los grupos.

La dosis de pentotal será de 3 - 5 mg./kg./dosis, de acuerdo con los valores de P.I.C., o de la P.A.M. Se inicia la administración con múltiplos de 50 - 100 y la dosis se varían de 100 - 200 mg., cada 30 - 60 minutos, I.V., bolos directo, manteniendo esta condición por un mínimo de 72 horas, con medición continua de los parámetros P.I.C., y P.A.M.

Se deberán controlar también diariamente los niveles plasmáticos de pentotal, los cuales se mantendrán entre 2.5 - 3.5 mg. o/o es decir no mayor de 4 mg.o/o.

4.- Suprime los efectos de los estímulos nocivos que producen todas las maniobras de cuidados y control en las unidades de terapia intensiva.

COMENTARIOS:

1.- En tratamiento del T.E.C., severo, importa mucho el diagnóstico y la intervención terapéutica precoz.

2.- El tratamiento agresivo con cuidados intensivos neuroquirúrgicos requieren una vigilancia constante, con monitoreo de P.I.C., gases arteriales, con intervención quirúrgica temprana si se necesita, uso adecuado de esteroides, mantener normotermia, balance hídrico y electrolítico riguroso y sobre todo VIGILAR FUNCIÓN RESPIRATORIA con especial cuidado.

3.- El uso de barbitúricos ha venido a cambiar el panorama y el futuro de estos pacientes graves, pero requiere control estricto, dosis adecuadas y control de nivel plasmáticos.

4.- También el uso de barbitúricos ha aumentado el número de pacientes que quedan en estado neurovegetativo.

5.- No olvidar que el uso concomitante de relajantes musculares con barbitúricos puede tener efectos tóxicos sobre el miocardio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambrose J. Gooding.- EMISCAN in the management of head injuries.- Lancet, april 17, P. 847.- 1976.
2. Barry N. Frencha, A.B. Dublin.- The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries.- Surg. neurol. Vol. 7, No. 4, april 1977.
- 3.- Brown F.D., et al.- Long term neuropsychological outcome of closed head injuries.- J. of N.- Vol. 50.- 4.- april 1979.
- 4.- Díaz F., Yock D., et al.- Early diagnosis of delayed post traumatic intracerebral hematomas. - J. of N.- Vol., 50.- No. 2 feb. 1979.
- 5.- Frost E.- The pathophysiology of respiration in neurosurgical patients.- J. of N.-Vol. 50.-No. 6.- 1979.
- 6.- Goodman y Gilman.- Anestésicos y Barbitúricos.- Bases farmacológicas de la terapéutica- Cap. 8 y 9.- México, Editorial Interamericana' Pag. 82 105 Quinta edición, 1978.
- 7.- Garret H.D., Kenneth H.R. et al. The effects of topical application of antibiotics on the cerebral cortex; an experimental update.- J. of N.- Vol. 50.- June 1979.
- 8.- James H.E. et al.- Treatment of Intracranial hypertension. - Act. Neuroch 36, 189 - 200, July 1977.
- 9.- Lawrence F. Marshall, et al.- The outcome with aggressive treatment in severe head injuries.- Part I The significance of intracranial pressure monitoring- J of N., Vol 50, Na 1 Jan 1979.
10. Lawrence F. Marshall, et al. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries.- Part II: Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injuries.- J. of N.- Vol. 50, N.- 1, Jan. 1979
11. Me Laurin R. L.- Glycerol: Use in traumatic intracranial hypertension University of Cincinnati. Resúmenes XVIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía y VI de Neuroradiología, Buenos Aires Argentina- Pag. 148 Nov. 1979.
12. Shapiro H.M. et al.- Rapid intraoperative reduction of intracranial hypertension with thiopental.- Brit J. of An, 45-54.- 1973.
- 13 Vinken P. J. and Bruyn G. W. Injuries of the Brain Skull- Hand book of clinical neurology.- Part II: cap. 10.- Holland Editorial Advisory Board Pag. 201- 215.-1976.
14. Whang J., Cauthen, et al.- Successful treatment of ventriculitis by continuous intraventricular irrigation with gentamicin solution. Surg Neurol., Vol. 2- March 1974.

SECCIÓN INFORMATIVA

EL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS Y EL PROYECTO DE LEY DE COLEGIACIÓN DEL "COLEGIO DE MICROBIÓLOGOS Y QUÍMICOS CLÍNICOS DE HONDURAS".

Dr. Carlos A. Javier Zepeda*

En 1968 la Universidad Nacional Autónoma de Honduras aprobó la creación de un curso para la formación de Técnicos de Laboratorio Clínico en un período de tiempo relativamente corto, para llenar una necesidad que se sentía en las instituciones de salud del país. La coordinación de esta función educativa se encomendó al Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas. Poco tiempo después y aprovechando las facilidades que se habían montado para el curso mencionado, se organizó una carrera para formar profesionales paramédicos con nivel de licenciatura en el campo de laboratorio clínico. Inicialmente esta carrera tenía una duración de cuatro años, recientemente su duración se aumentó a cinco años para acomodar asignaturas relacionadas con el campo de laboratorio veterinario y otras asignaturas no relacionadas con la medicina. El plan de estudios comprende dos años de estudios generales y tres de la carrera propiamente dicha, los graduados reciben el título de Licenciados en Microbiología y Química Clí-

nica. En el curso de los últimos diez años se han graduado unos 40 profesionales de esta carrera. Hace unos seis años se fundó la Asociación de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Honduras; esta agrupación considera que ese profesional es el único que debe ocupar los cargos directivos de los laboratorios en el país. En virtud de tener el número que requiere la ley y derecho a formar un colegio profesional, dicha asociación envió en 1980 un proyecto de ley de colegiación al gobierno militar, documento que no fue discutido en aquella época por lo que pasó a ser presentado ante la Asamblea Nacional Constituyente en 1981. Este año, el Colegio Médico de Honduras tuvo conocimiento de esta propuesta de ley que lesiona los derechos ya adquiridos de médicos colegiados que dedican su ejercicio profesional a la práctica de diversas disciplinas de laboratorio clínico. De acuerdo con el proyecto de ley, médicos con especialidades como Patología, Patología Clínica, Hematología, Bioquímica y Mi-

crobiología Clínica, que han efectuado de dos a seis años de estudios de especialización después de haber terminado la carrera de Medicina, se verían limitados en sus derechos para ejercer estas especialidades. Incluso, el proyecto de ley aludido, establece que médicos con estas especialidades deberían colegiarse en el Colegio de Microbiólogos!

En vista de esta posición atentatoria, el Colegio Médico de Honduras elevó una protesta formal ante la Asamblea Nacional Constituyente, presentando además de los argumentos legales, el siguiente documento:

LABORATORIOS DE SALUD Y SU PERSONAL: ASPECTOS ACADÉMICO - CIENTÍFICOS.

Comentarios del Colegio Médico de Honduras en ocasión de su protesta ante la forma en que ha sido presentada la propuesta para Ley de Colegiación del "Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Honduras".

* Presidente, Sociedad Hondureña de Patología 1981-1982.

Los laboratorios de salud son instituciones o dependencias de trabajo donde se llevan a cabo estudios en muestras de origen humano y animal para: 1) Asistir en el diagnóstico, pronóstico y control del tratamiento de las enfermedades en un paciente y 2) Contribuir al conocimiento del origen, diseminación y control de las condiciones de salud en una comunidad. En el primer caso el laboratorio contribuye en el cuidado del paciente individual y el médico utiliza estos servicios como instrumento de diagnóstico, en estos casos hablamos de un laboratorio clínico. En el segundo caso, los laboratorios asisten en el conocimiento de las condiciones que afectan a la población en general o a grupos de la comunidad, en este caso hablamos de laboratorios de salud pública.

Los laboratorios de salud son unidades indispensables dentro del sistema de salud de un país, cada día existe más necesidad para que el diagnóstico clínico y epidemiológico sea más exacto y preciso.

En el funcionamiento de un laboratorio se integran la capacidad y productividad del personal laborante en diferentes niveles, el personal del laboratorio lo integran auxiliares, personal técnico, científicos graduados en ciencias afines a la medicina y médicos especializados en las disciplinas del laboratorio de salud. El nivel de formación académica, adiestramiento práctico, competencia profesional, experiencia y especialización es muy variable. La OMS ha elaborado un esquema de clasificación para personal

de laboratorios de salud que se detalla a continuación:

1. Médico especializado en Ciencias de Laboratorio.
2. Científico, graduado en ciencias afines a la medicina, ej. Bioquímica, Biología, Microbiología, etc.
3. Técnico de Grado A ó Técnico Superior. Considerado como un profesional o especialista en tecnología médica.
4. Técnico de grado B ó Técnico diplomado considerado como el técnico de laboratorio tradicional.
5. Técnico de Grado C o Ayudante Técnico Diplomado. Considerado como un auxiliar o ayudante de laboratorio para diversas funciones (Polivalente).
6. Técnico de grado D ó ayudante Técnico no diplomado. Considerado como un auxiliar o ayudante de laboratorio para una función de terminada. (Monovalente).
7. Técnico de Grado E o Auxiliar de Laboratorio. Considerado como subalterno para funciones de apoyo.

En medicina, desde comienzos de este siglo se dio inicio a la formación de médicos especializados en la aplicación de las ciencias básicas al diagnóstico y control terapéutico de las enfermedades. Es así, que se desarrolló la especialidad médica conocida como Patología Clínica y Medicina de Laboratorio. Hoy en día esta especialidad médica abarca un

amplio campo de conocimientos y sus ramificaciones se integran con todos los campos interdisciplinables de la medicina. El patólogo clínico moderno se especializa en porciones del conocimiento que integra la Patología Clínica y es así que vemos cursos dedicados al estudio de enfermedades infecciosas y microbiología clínica, otros a enfermedades metabólicas y química clínica, etc.

En su formación, el médico especialista en alguna disciplina laboratorio aprende la tecnología que corresponde a su función pero fundamentalmente su función es la orientación de los procedimientos analíticos del control de calidad, de la investigación clínica y de la interpretación de resultados en formación del problema médico paciente por lo que su formación básica como *médico es indispensable e insustituible*.

La OMS considera que para la dirección de un laboratorio de salud es necesario seleccionar un profesional médico competente con especialidad en ciencias laboratorio, que tenga un status que le permita desempeñar su papel administrativo, científico técnico y que aunque delegue responsabilidades, sea el último responsable del funcionamiento del laboratorio.

El científico graduado en ciencias afines a la medicina es un profesional universitario egresado de un programa de estudio que le confiere conocimientos que algunas veces son de mucho valor para el funcionamiento de los laboratorios clínicos y de salud pública.

blica. Entre las disciplinas científicas que tienen mayor relación con la medicina están la Química, la Genética, la Biología, la Microbiología y la Parasitología. Usualmente los egresados de estos programas de estudio en ciencias tienen un grado de licenciatura, maestría en Ciencias o doctorado en sus respectivos campos, dé tal forma que en este grupo profesional existen distintos niveles o grados de formación, capacidad y experiencia.

Algunas veces, los programas de formación de profesionales en Ciencias tienen una orientación biomédica y el egresado tiene un entendimiento general sobre algunos aspectos de la medicina en otros casos dicha relación no existe.

Debido a que cada día es más compleja la relación entre las ciencias básicas y la medicina se vuelve más necesaria la especialización de estos científicos en los aspectos de su profesión especialmente orientados a la medicina; es así que se han desarrollado desde hace varios años programas de formación especializada en Química Clínica, Microbiología Clínica, etc.

Se denomina personal técnico de laboratorio a todas las personas que trabajan en una sección cualquiera de un laboratorio de salud, cuya función esencial es ejecutar con exactitud y precisión los trabajos de laboratorio que les confíen y dar cuenta de los resultados obtenidos; independientemente de que posean o no un título universitario o un certificado de aptitud profesional.

El adiestramiento o formación académica de un técnico de laboratorio varía desde varios meses a varios años. Existen programas de formación limitada que dan por resultado la preparación de técnicos capacitados para funciones elementales en contraste con programas de nivel universitario para la formación de personal altamente capacitado, para establecer la diferencia, a los últimos se les designa como Tecnólogos. Los distintos niveles de formación no se pueden estandarizar fácilmente en muchos países, pero la OMS ha propuesto la clasificación anteriormente anotada para tratar de uniformar los criterios sobre la formación de este personal. El técnico de laboratorio es adiestrado para ejecutar procedimientos manuales e instrumentales y entre más completo es su programa de adiestramiento y de mayor nivel académico la institución donde se forma, más conocimientos adquiere sobre los fundamentos de su tecnología y más conocimiento general sobre las aplicaciones de los resultados que genera su trabajo.

En varios países del mundo existen escuelas de tecnología médica que extienden títulos con los más variados enunciados a sus graduados. Su preparación abarca conocimientos teóricos y prácticos en aspectos de técnica microbiológica, técnica química, técnica hematológica, técnica microscópica, técnica inmunológica, etc. Como se ve, su formación abarca un amplio campo de disciplinas con el interés centrado en los aspectos técnicos o prácticos. Esta formación es diferente de la que ob-

tienen en un tiempo de estudios similar o más prolongado un científico graduado en ciencias afines a la medicina donde su educación es eminentemente orientada hacia las ciencias básicas y aplicadas de esa disciplina científica, ejemplo: Químicos, Microbiólogos, Biólogos, etc.

En algunos países se ha tratado de formar profesiones híbridas entre la tecnología médica y carreras científicas como la microbiología y la química. Generalmente esto resulta en la formación de profesionales preparados superficialmente en muchas áreas que en la práctica tienen dos caminos: 1) Alcanzar un nivel de competencia aceptable en un campo determinado a través de un período adicional de especialización, o 2) funcionar en los aspectos generales, usualmente de nivel tecnológico, de su formación.

El graduado de estos programas, mientras no se especializa, no tiene el nivel de conocimientos técnicos avanzados, administrativos y aplicados a la medicina por lo que no se le debe confiar la responsabilidad de llevar a cabo funciones determinantes en el cuidado de los pacientes sin la adecuada supervisión por profesionales de más experiencia y nivel científico superior.

Todavía existe mucha confusión, aún dentro de los mismos miembros de la comunidad médica, respecto a las diferencias que existen entre el médico especializado en disciplinas de laboratorio, los científicos graduados en ciencias afines a la medicina y los técnicos de laboratorio. Na-

turalmente que cuando estos profesionales trabajan dentro de un sistema, existe traslape de sus funciones, pero esencialmente la orientación de cada profesión es diferente. Entre todos desarrollan una actividad muy disciplinaria y resulta incoherente y anticientífico pretender fijar patrones excluyentes de acuerdo al origen de formación profesional. En realidad el único patrón restrictivo debería ser la comprobada capacidad técnico-científica en el área que el profesional ejecuta sus acciones.

La regulación de la práctica profesional y del funcionamiento de los laboratorios de salud deberá tomar en cuenta que el personal de laboratorios tiene diversos orígenes de adiestramiento, formación académica, competencia, experiencia y especialización. Una regulación adecuada debe armonizar los intereses gremiales de estos grupos y los intereses de la comunidad que necesita de una atención esmerada por gente verdaderamente capacitada, sin detrimento de unos ni privilegios para otros. Una regulación de este tipo solo puede tener base en la formación de un equipo de trabajo en el cual se encuentren representados todos los sectores profesionales interesados. *Donde cada grupo tenga plena conciencia del papel que le toca desempeñar, sin* pretender ocupar posiciones para las cuales no está capacitado u obtener control exclusivo dentro de un campo multidisciplinario que ya tiene la protección de las leyes del Estado.

BIBLIOGRAFÍA:

1. World Health Organization Technical Report Series No. 128, 1957 The Public Health Laboratory Service.
- 2- World Health Organization Technical Report Series No. 161, 1959 Hospital Laboratory Services.
3. World Health Organization Technical Report Series Na 236, 1961 Planning, Organization and Administration of a National Health Laboratory Service.
4. Organización Mundial de la Salud, Serie de Informes Técnicos Na 345^1966 Formación de Personal Técnico en los Laboratorios de Salud Pública.
5. World Health Organization Technical Report Series No. 491, 1972 The Planning and Organization of a Health Laboratory Service.

REFORMAS A LA L REFORMAS A LA LEY ORGÁNICA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

DECRETO No. 96

La Asamblea Nacional Constituyente, investida de todos los Poderes del Estado,

CONSIDERANDO:

Que de conformidad al Decreto No. 482, de fecha 24 de junio de 1977, emitido por el Jefe de Estado en Consejo de Ministros y que entró en vigencia a partir de su publicación en el Diario Oficial "La Gaceta", la LEY

ORGÁNICA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, Decreto No. 94 de fecha 25 de junio de 1964, fue objeto de reformas propuestas por el mismo Colegio Médico de Honduras.

CONSIDERANDO:

Que entre las reformas aprobadas se encuentra la del Artículo 23 de la Ley Orgánica citada que establece que los miembros de la Junta Directiva durarán en sus funciones dos años y podrán ser reelectos; y, es visto que el período de la expresada Junta Directiva no coincide con el término de las funciones del Tribunal de Honor, ni del Comité de Vigilancia, por cuanto según lo disponen los Artículos 41 y 136 de la Ley Orgánica en mención, dichos organismos de gobierno del Colegio Médico de Honduras son electos cada año.

CONSIDERANDO:

Que el Colegio Médico de Honduras ha instado legalmente las reformas a los Artículos 41 y 136 de la Ley Orgánica para armonizar dichos Artículos con el texto del Artículo 23 del mismo cuerpo de Ley, por cuanto tal situación es anómala y produce graves inconvenientes en la dirección y gobierno del Colegio Médico de Honduras.

POR TANTO: En uso de sus facultades:

DECRETA:

ARTICULO 1.)

Reformar los Artículos 41 y 136 de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras, que se leerán así:

"Artículo 41. El Tribunal de Honor está integrado por siete miembros propietarios y dos suplentes, electos cada dos años por la Asamblea General Ordinaria entre los colegiados que ten-

gan por lo menos diez años de ejercicio profesional y que nunca hayan sido sancionados por el Colegio, pudiendo ser reelectos.

No podrán ser al mismo tiempo miembros de la Junta Directiva y del Comité de Vigilancia.

"Artículo 136. El Comité de Vigilancia estará integrado por el Fiscal y dos miembros electos por la Asamblea, uno de los cuales actuará ex-oficio como

Presidente, para un período de dos años y podrán ser reelectos."

ARTICULO 2.-)

El presente Decreto entrará en vigencia a partir de la fecha de su aprobación.

Dado en Salón de Sesiones de la Asamblea Nacional Constituyente, en Tegucigalpa, Distrito Central, a los once días del mes de noviembre de mil novecientos ochenta y uno.

SECCION GREMIAL

OBITUARIOS



Dr. JOSE ANTONIO PERAZA CASACA

Nació en Santa Rosa de Copán el 1o. de noviembre de 1904. Graduado el 12 de febrero de 1929 en la Universidad Central de Honduras. Registro de Colegiación No. 035. Falleció el 25 de marzo de 1981. Edad: 77 años.



Dr. PABLO DIAZ SANTOS

Nació en Amapala, Depto. de Valle el 29 de junio de 1908. Graduado el 21 de diciembre de 1956 en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiación No. 221. Falleció el 19 de mayo de 1981. Edad: 73 años.



Dr. RODOLFO DUBON MARTINEZ

Nació en el Municipio de Victoria, Depto. de Yoro el 26 de mayo de 1915. Graduado en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras el 4 de febrero de 1957. Registro de Colegiación No. 321. Falleció el 29 de noviembre de 1981. Edad: 76 años. Especialista en Psiquiatría.



Dr. ALFREDO MIDENCE VALLECILLO

Nació en San Juancito, Depto. de Francisco Morazán el 14 de octubre de 1892. Graduado el 16 de mayo de 1927 en la Universidad de Montreal, Canadá. Registro de Colegiación No. 077. Falleció el 22 de abril de 1981. Edad: 89 años. Especialista en Radiología.



Dr. HECTOR PATRICIO GARCIA D.

Nació en Tegucigalpa, D.C. el 18 de febrero de 1943. Graduado el 25 de junio de 1971 en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Registro de Colegiación No. 731. Falleció el 27 de agosto de 1981. Edad: 38 años.



Dr. CARLOS MAXIMO GALVEZ ROBELO

Nació el 11 de septiembre de 1898 en Juticalpa, Depto. de Olancho, Graduado el 30 de octubre de 1930 en la Universidad Central de Honduras. Registro de Colegiación No. 260. Falleció el 4 de diciembre de 1981. Edad: 83 años.

REGISTRO DE COLEGIADOS

HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1981

NOMBRE	Nu. de Colegiado	NOMBRE	Nu. de Colegiado	NOMBRE	Nu. de Colegiado
1 Abadio García, César Augusto	244	55 Alvarado Madrid, Francisco Wilfredo	1086	109 Axcona del Hoyo, Fernando Francisco	374
2 Abadie Guillén, Marcelino E.	1167	56 Alvarez Maradiaga, Oscar Rogelio	545	110 Bados Mendoza, Leonel Armando	483
3 Abastida Alvarez, José Luis	822	57 Alvarez Ochoa, Julio César	1295	111 Baltodano Mejía, Federico	208
4 Abraham Galo, David	319	58 Alvarez Godoy, Hugo Antonio	1197	112 Banegas Chavarria, Martha Emilia	859
5 Abud Hundal, César Roberto	200	59 Alvarez Martínez, Arturo	702	113 Banegas Montes, Virgilio	949
6 Abularach Sabat, Francisco	169	60 Alvarez Molina, Gustavo Adolfo	643	114 Banegas Chávez, Carlos Gustavo	1109
7 Abedrabo Wakín, José Raúl	1039	61 Alvarez Santos, Manuel Efraín	504	115 Barahona Carrasco, J. Rodrigo	044
8 Ajudá Matute, Benjamín Jesús	1035	62 Alvarez Vides, Nohemi Isabel	699	116 Barahona Coello, Adán	046
9 Acevedo de Castro, Marcela Carmen	1094	63 Amador Ponce, Lorenzo	642	117 Barahona, Edmundo Alejandro	498
10 Acosta de Varela, Iza Suyapa	1084	64 Amaya Serrano, José Donald	1344	118 Barahona Flores, Roberto	1049
11 Aguilar Aguilar, Rafael Antonio	448	65 Andino Matamoros, Armando	161	119 Barahona López, Tomás	1188
12 Aguilar Cobar, Hector Manuel	1173	66 Andino Medina, José Antonio	987	120 Barahona Májrega, Juan Ramón	1180
13 Aguilar Antúnez, Reginaldo	274	67 Andino Cruz, Ricardo	1013	121 Barahona Rodríguez, Leonel Francisco	669
14 Aguilar Alemán, César	583	68 Andino Murillo, Sonia	1255	122 Barahona García, Gilberto	1107
15 Aguilar A. José Triniad	315	69 Andonie Fernández, Juan A.	071	123 Barahona Garay, Luk Alonso	095
16 Aguilar Barrientos, Gabriel R.	059	70 Andonie Nicely, Miriam Elizabeth	1284	124 Barahona Gómez, Aristides	1189
17 Aguilar Claros, Céleo	1352	71 Andrade Amador, Ramón	804	125 Bardales Landa, Armando	1058
18 Aguilar Paz, Enrique	003	72 Andrade Castillo, Jorge Alberto	980	126 Bardales Renderos, Gustavo	558
19 Aguilar de Ariza, Zoila Esperanza	1099	73 Andara Flores, Emma	1101	127 Bardales, Armando	630
20 Aguilar de Mejía, Marina Janethe	1399	74 Andrade Ordóñez, Héctor Wilfredo	899	128 Baniica Alvarado, Víctor Hugo	921
21 Aguilar Nolasco, Oscar Milton	1045	75 Andrade Tejeda, Rolando	308	129 Barón Barrientos, Juan Ramón	1323
22 Aguilar de Oyuela, Maribina	1303	76 Angeli Mejía, Fernando	892	130 Barrientos Alvarez, Jorge Alberto	995
23 Aguilar Reyes, Mario Ulises	1238	77 Antúnez de Cáceres, Elia Felicitá	662	131 Barrientos Valle, Juan	098
24 Aguilar Rosa, Ricardo Roberto	1380	78 Antúnez Trejo, Rubén	1178	132 Barrientos Ventura, Oscar Adolfo	367
25 Aguilera Ponce, Rolando Alonso	473	79 Ardón García, Juan Mauricio	1075	133 Barralaga, Nelson Eddy	796
26 Aguilera Romero, Felipe Alberto	1170	80 Argueta Aguilar, Angel Ernesto	457	134 Banegas de Handal, Maritza	800
27 Aguilera Romero, Rolando	463	81 Argueta Ariza, Ernesto	371	135 Blanco Chinchilla, Oscar Mauricio	946
28 Aguiluz Berlioz, Oscar	012	82 Argueta Reyes, Wilfredo	902	136 Beaumont L., Austin Augustus	047
29 Aguiluz Fajardo, Miguel Angel	1032	83 Ariza Aguilar, Julio César	1123	137 Benavides G., Juan Pablo	210
30 Aguiria Membreño, Carlos	317	84 Ariza Chinchilla, Carlos Arturo	535	138 Bendeck Maradiaga, Jorge	675
31 Alas de Chávez, Argentina	944	85 Ariza Eraso, Jesús Adelfino	1085	139 Bendeck Nimer, Alberto Costa	363
32 Aly Vallecillo, Mario Tulio	1009	86 Ariza Figueroa, Jesús Oliverio	1156	140 Bendeck Sumra, Taufiq E.	1214
33 Alcerro Castro, Mario	424	87 Arias Brito, Céleo Rafael	1105	141 Bendeck Sunyar, Ricardo	753
34 Alcerro Díaz, José Carlos	767	88 Arias, Jorge Alberto	1341	142 Becker Guzmán, Luis Felipe	757
35 Alcerro Oliva, José Napoleón	168	89 Arias Chicas, José Santos	639	143 Bendaña Meda, Luis Tiso	100
36 Alcerro Castro, Ramón	303	90 Arriaga Chinchilla, José Rigoberto	528	144 Bendaña Meda, Renato	090
37 Aleman Claros, Elías	917	91 Arriaga, Gustavo Adolfo	989	145 Bendaña Meza, Arturo	154
38 Aleman Quilón, Armando	243	92 Arriaga Iracheta, Edgardo	061	146 Bendaña Meza, Guillermo	356
39 Almeyda Benilla, Juan Angel	430	93 Aronne Guillén, Edwin	962	147 Bendaña Meza, René	361
40 Almeydas Díaz, José Luis	1403	94 Aronne Guillén, Marcelo	680	148 Bendaña Meza, Sergio	048
41 Almeydas Irias, Juan Bautista	468	95 Arzú Cayetano, Gilberto	836	149 Bendaña Pinel, Arturo	1190
42 Alonso Laitano, Reniero	982	96 Austria González, Roberto	1201	150 Bendaña Pinel, Sergio Ernesto Tadeo	1381
43 Alonso Medina, Edgardo	011	97 Avila Castellanos, Bernardo	1151	151 Bendaña Ulloa, Carlos Alberto	230
44 Alvarado Echeverría, Marcelo Antonio	819	98 Avila Panchamé, Adalberto	701	152 Bannator, González, Carlos Alfonso	058
45 Alvarado Lozano, Carlos Alberto	223	99 Avila Reyes, Prisciliano	1366	153 Benítez Arriaga, José Anibal	693
46 Alvarado Lozano, Hugo	082	100 Avila Solís, José Edgardo	893	154 Berlioz Bendaña, Rodolfo Emilio	1264
47 Alvarado Lozano, Rigoberto	081	101 Ayala Avila, Saúl	322	155 Berlioz Simón, Sady Edgardo	534
48 Alvarado Matute, Tito	886	102 Ayes Fiallos, Douglas Daniel	1335	156 Berlioz de Ramírez, María Zudora	1115
49 Alvarado Quezada, Danilo Amaldo	601	103 Ayes Mejía, Gustavo Adolfo	588	157 Bermúdez Bográn, Roberto	960
50 Alvarado Medina, Leonardo	620	104 Ayes Carías, Guillermo Emilio	1013	158 Bermúdez Milla, José Antonio	066
51 Alvarado Ramírez, Enrique Ernesto	574	105 Ayestas López, Juan Francisco	385	159 Bertrand Anduray, Tulio	242
52 Alvarado Salgado, Francisco Ramón	113	106 Ayestas López, Claudio Leonardo	225	160 Bertrand Gültz, Saúl Jacobo	970
53 Alvarado Spastume, Rómulo	417	107 Ayestas Lopez, Guillermo	393	161 Betanco Maradiaga, Jorge Antonio	961
54 Alvarado Fernández, Arturo	1026	108 Ayestas López, Santos Dario	481	162 Betanco Maradiaga, Oscar Oltman	1100

NOMBRE	No. de Colegado	NOMBRE	No. de Colegado	NOMBRE	No. de Colegado
376 Erazo Zacapa, Manuel Armando	1062	447 Gálvez Soto, Lotario	1332	518 Hackelt Unger, Earl Charles	2236
377 Euler Macfado, Francisco Alberto	1377	448 Gamero Sosa, Raúl Amílcar	853	519 Handal Barahona, José Alberto	1162
378 Escobar Molina, Arturo	878	449 Gámez Rodríguez, Jorge Alberto	797	520 Handal Bendeck, Carlos Abraham	1232
379 Escobar Sardoval, Ramón Eduardo	1248	450 Garay Andrade, Juan Antonio	718	521 Handal Handal, Alberto Elías	138
380 Escoto Manzano, Ezequiel	500	451 García Cáliz, Luis Alberto	1097	522 Handal Handal, Elías Antonio	998
381 Escoto Umantzot, Cortelio	874	452 García Casanova, Carlos Humberto	1126	523 Handal Handal, José Elías	390
382 Espinal Guillén, Dennis	1320	453 García Díaz, Samuel Francisco	719	524 Handal Handal, Nasry Kamal	759
383 Espinoza Mourra, Dagoberto	440	454 García Decorta, Guillermo	067	525 Handal Handal, Oscar Alfredo	943
384 Estrada Domínguez, Anarda	280	455 García Castellanos, Guillermo	795	526 Handal Nasser, Eddie	810
385 Estrada Duarte, Rafael	464	456 García Cruz, José Raúl	631	527 Handal Raudales, Alberto Antonio	1061
386 Estrada Nuñez, Ana Lucila	1285	457 García Erazo, Tomás	305	528 Harms Kishbaum, William David	1056
387 Fajardo Aguirre, Modesto	272	458 García, Donald L.	170	529 Haslam Bahaja, Eduardo	1311
388 Fajardo Basso, José Salomón	892	459 García Guevara, Jacinto R.	406	530 Hedman Kalegritis, Victor Emanuel	1148
389 Fajardo Cabrera, Danilo Hernán	142	460 García Guevara, José de la Cruz	577	531 Henríquez Espinoza, René Augusto	663
390 Fajardo h., Jerónimo	072	461 García Maradiaga, Rogelio	924	532 Henríquez Izaguirre, César Augusto	525
391 Fajardo Portillo, José Osán	1041	462 García Martínez, Jorge Alberto	587	533 Henríquez García, Ronaldo	572
392 Fajardo Rivas, César Augusto	1051	463 García Martínez, Rubén Francisco	826	534 Hernández, Ney Huelton	1302
393 Faraj Rischmawy, Elías Alejandro	076	464 García de Nieto, Gloria Margarita	876	535 Hernández Canales, Miguel Ángel	370
394 Fárez Illa, Marcelo César	474	465 García Rivera, Jorge Alberto	892	536 Hernández Ceballos, Vicente	539
395 Ferguson Luna, Arturo	173	466 García Velásquez, Joaquín Ernesto	1176	537 Hernández Córdoba, Alfonso	1223
396 Fernández Matamoros, Francisco José	715	467 García Velásquez, Carlos Ramón	769	538 Hernández López, Ciro Gilberto	681
397 Fernández Paredes, Alfredo	903	468 García Yanes, Angela Gloria	1363	539 Hernández Dubón, Erdolfo David	829
398 Fernández Rápala, Merlyn	679	469 García Cáliz, Miguel Ángel	816	540 Hernández Euceda, German Alberto	1005
399 Fernández Vázquez, Jorge Alberto	1149	470 García Rivas, Rolando Francisco	831	541 Hernández Linares, Wilfredo	802
400 Ferrera de Erazo, Claudina Mercedes	670	471 García, Yanzuelo	873	542 Hernández Lagos, Héctor	1273
401 Fiallos Fonseca, Ernesto Narciso	152	472 Gausgel Cardona, José Eduardo	334	543 Hernández Anduray, Víctor Manuel	1177
402 Fiallos Medina, Pedro Orlando	528	473 Gacifia Reynaud, Ricardo A.	659	544 Hernández Ortiz, Héctor Reynaldo	1135
403 Fiallos Montero, Denis	502	474 Girón Castillo, Víctor Mario	1088	545 Hernández Rodríguez, René	343
404 Figueroa, Ramón Eveling	1362	475 Girón Flores, Edgardo Manuel	744	546 Hernández Meléndez, Pablo	295
405 Figueroa Cardona, Víctor Guillermo	1118	476 Girón Mena, Edgardo	139	547 Hernández Meza, Quintín	1299
406 Figueroa Crestas, Jacobo	1309	477 Girón Peratto, Marco Antonio	1297	548 Hernández Santos, Francisco Alberto	515
407 Figueroa de Espinoza, Virginia Aurora	441	478 Girón Pérez, Francisco Octavio	960	549 Hernández Sierra, Oscar Emilio	1491
408 Figueroa Rodezno, Ramiro	320	479 Girón Rodríguez, Miguel Ángel	451	550 Herrera Alvarado, Francisco José	1216
409 Figueroa Sarmiento, José Pablo	532	480 Glynat de Hernández, Vilma Yolanda	672	551 Herrera Cardona, César Antonio	1065
410 Flores de Almenázar, Rosario Janeth	629	481 Godoy Arteaga, Carlos	185	552 Herrera Cruz, Oscar Leonel	410
411 Flores Fiallos, Armando	340	482 Godoy Mejía, Jorge Alberto	1155	553 Herrera Cruz, Santiago	409
412 Flores Fiallos, Raúl	135	483 Godoy Toledo, Víctor	985	554 Herrera Salinas, Daniel	861
413 Flores Flores, José René	497	484 Gómez Alvarado, Vicente	425	555 Hilsaca Hilsaca, Fernando	323
414 Flores Flores, José Crisanto	758	485 Gómez Hernández, Nery	540	556 Hiza Kury, Salvador	407
415 Flores Funes, Oscar Ramiro	1080	486 Gómez Márquez Chavarría, José	974	557 Hernández Santos, Rigoberto	1153
416 Flores Guzmán, Esgardo Antonio	1069	487 Gómez Montoya de Aguilar, Ibel Maritza	1071	558 Hiza Herrera, Teresa Magdalena	1168
417 Flores Rodríguez, Guillermo Octavio	1398	488 Gómez Rivera, Daniel	345	559 Ictech Cassis, Mauricio Jorge	1050
418 Flore Varela, Hiram	623	489 Gómez Padilla, César Alberto	136	560 Inestrosa Zelaya, Javier	372
419 Flores Torres, Juan de Jesús	1289	490 Gómez Robelo, Roberto	101	561 Interiano Rodríguez, Manuel	382
420 Flores Tejada, Lilian Xiomara	1067	491 Gómez Urtecho, Reynaldo Abilio	686	562 Interiano Rodríguez, Pampilio	477
421 Flores Zúñiga, Jorge Eliseo	846	492 González Ardón, Oscar	552	563 Interiano, Rodolfo Eugenio	087
422 Florentino P., Guillermo	630	493 González Arriga, Oscar Arturo	920	564 Irias Cáliz, Héctor Armando	341
423 Fortín Inestrosa, Alfredo	684	494 González de Cárbar, Martha Yolanda	563	565 Irias Cubas, Mario Benán	1104
424 Fortín de Pineda, María Guadalupe	1078	495 González Colindres, Jorge Aníbal	605	566 Irias Miralda, Marco Tulio	493
425 Fortín Midence, Benjamín	198	496 González Cotaroto, René	1315	567 Irias Miralda, Miguel Ángel	687
426 Fortín Inestrosa, Marco Antonio	637	497 González Funes, Omar Efraín	1218	568 Irias Zelaya, Nicolás	785
427 Ferralino Ortiz, Ramón	088	498 González Mathis, Abelardo	997	569 Izaguirre Carranza, Gustavo Adolfo	726
428 Fonseca Carballo, Oscar Armando	641	499 González Navarro, Milton Amán	928	570 Izaguirre Romero, Carlos Alberto	911
429 Fonseca Castellanos, Jorge Alberto	1357	500 González Ortiz, Julio Augusto	248	571 Izaguirre Santos, Wilfredo Armando	887
430 Funes Palma, Tito Livio	1021	501 González Pineda, Carlos H.	1270	572 Jall Salomón, Ricardo	1308
431 Funes Sarmia, José Amulfo	1310	502 González Rosa, Virgilio	064	573 Javier Santos, Carlos Alberto	131
432 Funes Suanza, José Aníbal	1411	503 Guovara Gutiérrez, Javier Edgardo	748	574 Javier Zepeda, Carlos Alberto	658
433 Funes Torres, Julio César	615	504 Grinspan Korpar, Salomón	807	575 Jiménez Dubón, Renerly Augusto	809
434 Gabrie Medina, Eduardo Rogelio	1353	505 Gross Morales, Oscar	1179	576 Jiménez Leiva, Salvador	296
435 Gaido Erazo, Raúl Gilberto	1287	506 Guerrero Máximo, Guillermo	912	577 Jiménez Navarro, Rodolfo	270
436 Galeas Agarcia, Jorge Tulio	676	507 Guillén Aguilar, Jorge Alberto	543	578 Joya Moncada, Pablo Ulises	306
437 Galeas Reyes, Juan José	1221	508 Ginora Lazzaroni, José Napoleón	1261	579 Joya Cardona, Pablo Ulises	689
438 Gale Guillén, Juan Francisco	801	509 Gutiérrez González, Carlos Enrique	778	580 Juárez Pereira, Leonardo	522
439 Gallardo Aguilar, Carlos Enrique	799	510 Gutiérrez López, Rodrigo	307	581 Kufe Mixco, Ricardo Miguel	1430
440 Guillén Leiva, José Ángel	1081	511 Gutiérrez Villafranca, Roberto	275	582 Kawas O'Neil, Homer Javier	842
441 Galo Jordán, Napoleón Augusto	1131	512 Guzmán Abarea, Justo	610	583 Lacayo Sánchez, Alfonso	442
442 Galo Jordán, Francisco Alejandro	1168	513 Guzmán Banegas, Alberto	275	584 Lagos Figueroa, Carlos Humberto	1236
443 Galo Puerto, Ramón	344	514 Guzmán Melara, Amílcar Ramón	1286	585 Lagos Flores, Juan Alberto	1347
444 Galeano Ramírez, José Hernán	586	515 Guzmán Mendoza, Omar Eustaquio	1200	586 Lagos Córdoba, Mario Edgardo	1014
445 Galeano de Turcios, Betty Najul	678	516 Haddad Quiñónez, Jaime	519	587 Lagos Galán, Tulio Orlando	1206
446 Gálvez Hernández, Reyna Yadira	1378	517 Haddad Quiñónez, Jorge	080	588 Lagos, Lagos, Wilberto	478

NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado
589 Laínez Galo, Calixto Alejandro	1350	560 Macey Truendell, Perla Carlota	782	781 Melara Murillo, Reynaldo Alfredo	940
590 Laínez Alvarez, Fermín	1152	561 Martín Aguilar, Juan Bautista	833	782 Melara Rodríguez, Mario Antonio	1133
591 Laínez Matamoros, David Antonio	710	562 Martell Guillén, Pedro	148	783 Melara Vega, Alejandro Arturo	1146
592 Laínez Nuñez, Héctor	053	563 Mariana Mejía, Antonio	438	784 Meléndez Bardales, Jorge Humberto	1342
593 Laínez Paredes, René	879	564 Martínez Avila, Marco Tulio	969	785 Membreño Padilla, Alejandro	431
594 Laínez Rodríguez, Hugo Oswaldo	1355	565 Martínez Benítez, José de Jesús	1339	786 Membreño Padilla, Martha Eleonora	563
595 Lamelas Salinas, José Manuel	825	566 Martínez Boquín, Gustavo E.	469	787 Membreño Zúñiga, Héctor David	1277
596 Landa Rivera, José Leonardo	1093	567 Martínez Pines, José	452	788 Mena Balde, Benjamín Alirio	507
597 Lara Claros, Rolando Antonio	596	568 Martínez Castillo, Carlos	466	789 Mena Diaz, Carlos	289
598 Lara López, Alejo	232	569 Martínez Castillo, Tristán	772	790 Mencia Flores, Miguel Angel	1025
599 Lara Pineda, José Armando	834	570 Martínez Citrón, Edgardo Leonel	1245	791 Mencia Salgado, Daniel	179
600 Lara Zepeda, Juan	174	571 Martínez Guillén, Andrés Arturo	339	792 Mendoza Fiallos, José Trinidad	146
601 Larsch Janis, César	029	572 Martínez López, Roberto	1405	793 Mendoza Guillén, Jorge	733
602 Larsch Roman, Fernando	1360	573 Martínez Lozano, Arnulfo Isaías	1171	794 Mendoza Carías, José Ernesto	857
603 Larios Bonilla, Manuel Enrique	238	574 Martínez Meza, Luis Edgardo	544	795 Mendoza Molina, Mario Valentín	1194
604 Larios Contreras, Ramón	401	575 Martínez Ponce, Tomás	645	796 Mendoza Molina, Amado	1276
605 Larios Hernández, Saúl Enrique	491	576 Martínez Pined, Carlos Alfredo	287	797 Mendoza Porcillo, José Mauricio	1033
606 Larios Ulloa, Jerónimo	447	577 Martínez Pinel, José	205	798 Mendoza Porcillo, Marco Antonio	705
607 Lanza Sandoval, Mario Duilio	353	578 Martínez Schulz, Rodrigo Ernesto	909	799 Mendoza Rodríguez, Santos Rolando	1261
608 Lanza Zapata, Carlos Alberto	1230	579 Martínez Valenzuela, Rafael	259	800 Mendoza Valdés, Clemente	471
609 Leiva de Argueta, Denis Maria	1301	580 Martínez Zelaya, José Gustavo Adolfo	1047	801 Merino Zaldívar, Orlando	443
610 Leiva Hawkins, Manuel Alfredo	828	581 Martínez Zelaya, Salvador Alberto	730	802 Meza Galo, Carlos Antonio	1973
611 Leiva Vivas, José María	181	582 Martínez Zepeda, Elizabeth	1070	803 Miza Palma, José Modesto	843
612 Lejarreta de Porcillo, María Mercedes	856	583 Maloff Pléfil, Ricardo	656	804 Midence Hernández, Marco Antonio	838
613 León Gómez, Alfredo	005	584 Marroquín Bocanegra, Noé	971	805 Midence López, Carlos Roberto	1271
614 León Gómez, Francisco	007	585 Márquez Cerrato, Antonio	016	806 Midence Moncada, Ignacio Emilio	002
615 León Gómez Suazo, Maxio	844	586 Mateo Rodríguez, Servio Tulio	924	807 Midence Sánchez, José del Carmen	1055
616 Leva Buñes, Antonio Ramón	901	587 Marx Lincke, Samuel Benno	751	808 Milla Caballero, Rigoberto	686
617 Lexama Castellanos, Rolando	567	588 McNeil Simpson, Frank Harmon	981	809 Milla Galeano, Horacio	019
618 Lezcano Bonilla, Regina Augusta	651	589 Mas Bonilla, Franklin Douglas	612	810 Milla Villeda, Reynaldo Humberto	759
619 Licóna Cubero, Alberto	1020	590 Matamoros Flores, Benjamín	020	811 Miranda de Guadalupe, Elida	1282
620 Llanes Santos, María del Tránsito	770	591 Matamoros de López, María Martha	1239	812 Miranda Quezada, María del Carmen	890
621 Lizano Hernández, Rita Dignora	1370	592 Matamoros de Munguía, Helen	1235	813 Miranda Reyes, José Bridel	1295
622 Lizardo Castro, Gustavo Adolfo	1278	593 Matute Alvarez, Roberto A.	484	814 Mojica Zúñiga, Rafael	962
623 Lobo Cerma, José Rafael	604	594 Matute Betancourt, Luis Alfredo	1338	815 Molina Castro, Rafael	213
624 Lobo Moya, Gregorio Antonio	3326	595 Matute Canales, Eugenia	167	816 Molina Barragán, Fernando Andrés	1106
625 Lobo Salinas, Carlos Roberto	1059	596 McKinney, Mariano B.	342	817 Molina Girard, Luis Augusto	1362
626 López Aguilar, Alirio	864	597 Maradiaga García, Arturo	1127	818 Molina Martínez, Carmen Suyapa	711
627 López Canales, Gustavo Ernesto	575	598 Maradiaga Castillo, José Santos	1140	819 Molina Martínez, Marco Antonio	851
628 López Canales, José Rubén	865	599 Mayes Huete, Santos Eduardo	450	820 Molina Mendoza, Esteban	789
629 López Escoto, Luis Alonso	1187	600 Mazanagos García, José Vicente	802	821 Molina Sánchez, José Rodolfo	688
630 López Flores, Alexis Antonio	1240	601 Mazler Alvarado Carlos Octavio	972	822 Molina Molina, Oscar Antonio	774
631 López Lagos, Rigoberto	378	602 Máximo White, Quintín Gonzalo	1128	823 Molina, Jeronim Evaron	1351
632 López Herrera, Heberto	571	603 Medel, Mario Santos	236	824 Molinero Carías, Marco Reymundo	1134
633 López Medina, Camilo	568	604 Medrano Díaz, Héctor Alfredo	145	825 Molina Ortiz, Juan B.	557
634 López Muñoz, Porfirio	1220	605 Medrano Martínez, Raúl A.	487	826 Molina Sánchez, Richard Leo	914
635 López Nieto, Marco Antonio	538	606 Medina Cerrán, Luis Andrés	1250	827 Molina de Serna, María Auxiliadora	1364
636 López Pineda, Angel	892	607 Medina Medrano, Lorena	1380	828 Moncada Anador, Miguel Rafael	119
637 López de Pineda, Martha Irene	791	608 Medina Nolasco, Aníbal	094	829 Moncada Ramírez, Miguel Roberto	120
638 López Rivers, Jaime Armando	814	609 Medina Nolasco, René	471	830 Moncada Medrano, Lucas Gregorio	028
639 López Suazo, Maximo	1181	610 Medina Rodríguez, Carlos Alberto	716	831 Moncada Irujo, José Máximo	380
640 López Tovar, José María	1189	611 Minuesa, Tomás Rolando	1077	832 Montes de Cruz, Marza Mirza	1159
641 López Tábora, Roberto Ricardo	881	612 Mejía, José Adalberto	1213	833 Montes Guerrero, Francisco	149
642 López Zelaya, Alejandro	158	613 Mejía Antúnez, Cornelio	316	834 Montes Guerrero, José Aníbal	305
643 Lozano Caballero, César	010	614 Mejía Batres, Jorge Abel	1031	835 Montes Guerrero, Nicolás de Jesús	647
644 Lozano Matamoros, Ramiro Heberto	105	615 Mejía Castro, Cándido	141	836 Montes Maradiaga, Joaquín Rolando	979
645 Lorenzana Sosa, Dagoberto	541	616 Mejía Castañeda, Gustavo Alberto	1212	837 Montes Maradiaga, José Francisco	1227
646 Loro López-Villa, Salvador	581	617 Mejía Celis, Mario Anselmo	918	838 Montes Zepeda, Francisco Javier	542
647 Machado Erazo, José Rolando	1219	618 Mejía Cruz, Mario Efraín	1019	839 Montoya Alvarez, Juan	238
648 Machado Valladares, Rolando	830	619 Mejía Cruz de Zúñiga, Mariza del Socorro	1407	840 Montoya Bustamante, Oscar Alfonso	1102
649 Madrid Lizardo, Ricardo Teodoro	787	620 Mejía del Cid, Armando	299	841 Montoya Fiallos, Juan	591
650 Madrid de Torres, Hena Ligia	1192	621 Mejía Durán, Roberto	235	842 Morales Luna, Ramón Ernesto	1260
651 Madrid Zelaya, German Rigoberto	202	622 Mejía Elvir, Oscar Adolfo	1195	843 Morales San Martín, Ramón	421
652 Magarín Rosales, Julio César	499	623 Mejía Galo, René	889	844 Morales Rodríguez, Norman Gustavo	1196
653 Maldonado Robles, Humberto	900	624 Mejía Martínez, Rafael Antonio	1349	845 Moradel Barahona, Miguel Armando	951
654 Maldonado Vilatoro, Angel	1871	625 Mejía Mejía, Miguel Angel	018	846 Morazan García, Wilfredo	1063
655 Mannheim de Gómez, Eva	201	626 Mejía Napky, Félix Javier	868	847 Morel Altamirano, Simón	771
656 Mancía Herrera, José Roberto	1037	627 Mejía Palacios, Arnulfo	654	848 Moreno Mejía, Oscar	1243
657 Maradiaga Canales, Luis	1044	628 Mejía Rosales, Sandra Carolina	1003	849 Moreno Perdomo, Eduardo	512
658 Maradiaga Castillo, Herman Alejandro	1249	629 Mejía Valladares, Enrique	423	850 Moreno Perdomo, Dagoberto	017
659 Maradiaga Vichez, Arturo Augusto	632	630 Mejía Valladares, Mario Andrés	740	801 Munguía Alonzo, Luis	106

NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado
892 Munguía Alonso, Selamón	104	873 Padilla Hernández, Alfredo León	749	944 Pinto Garcamo, Jorge Alberto	1356
893 Munguía Martínez, Joaquín Orlando	1391	874 Paguaga Martínez, Rubén Orlando	1325	945 Pinto González, Ernesto Antonio	485
894 Munguía Padilla, Carlos Elpidio	465	875 Paguaga Méndez, Hugo	1293	946 Pinto Mejía, José	195
895 Murcia Pinto, Héctor Francisco	841	876 Palma Carrasco, Rubén	1290	947 Pon Zelaya, Miguel Humberto	1387
896 Murillo Brown, Roberto Aurelio	1304	877 Palma Molina, Jacobo	206	948 Pon Zelaya, Ana María	1340
897 Murillo Córdoba, Allan Francisco	955	878 Páton García, Elsa Yolanda	1120	949 Ponce de Aralos, Reynaldo	429
898 Murillo Castillo, Edgardo	1089	879 Paredes Alemán, Alfredo Adolfo	617	950 Ponce Aguilar, Abel Orlando	1334
899 Murillo Elbriz, Sergio Arturo	508	880 Paredes Castillo, Gilberto	580	951 Ponce Fernández, Jaime Edgardo	1144
900 Murillo Escobar, Francisco	364	881 Paredes Escoto, Marco Antonio	434	952 Ponce de García, Olga María	654
901 Murillo Escobar, Aníbal Edgar	444	882 Paredes Paredes, Francisco Otomán	389	953 Ponce Ochos, Marcial	219
902 Murillo Molina, Miriam	1373	883 Paredes Paredes, Manuel Armando	262	954 Ponce Ochos, Marco Antonio	086
903 Muñoz Selva S., Francisco	180	884 Paredes Paz, Juan de Dios	865	955 Ponce Pagoada, Luis Alberto	762
904 Muñoz Mendoza, Miguel Rafael	159	885 Paredes Toro, Salvador Ramón	523	956 Ponce Pagodas, Roberto	754
905 Muñoz Muñoz, Carlos Miguel	397	886 Paredes, Mauricio Antonio	727	957 Portillo Guifarro, Carlos Fidencio	123
906 Nascimento López, Roberto	1336	887 Passus Leiva, Herman	084	958 Portillo Núñez, Pedro Benjery	728
907 Nazalla, Nahim Hode	903	888 Pastor Zelaya, Rodolfo	107	959 Portillo Portillo, Andrés Abelino	855
908 Navarrele Melghem, Edgardo	724	889 Pavón Aguilera, Armando	186	960 Dr. Quin Galdámez, Dennis	1382
909 Navarro Oviedo, Gustavo Adolfo	1237	890 Pavón Bustillo, Miguel Omar	1252	961 Ramírez Alfaro, Rigoberto	075
910 Nazari Hamed, Selim Abdala	1890	891 Pavón Gahn, Leonel	666	962 Ramírez Barahona, Myrna Iris	1048
911 Nazari Herrera, Nicolás	1017	892 Pavón Lagos, Héctor Eduardo	565	963 Ramírez Castañeda, Miguel Orlando	517
912 Ney Rivera, Rosa Regina	1358	893 Pavón Leiva, Rafael Antonio	124	964 Ramírez Flores, Justo Pastor	988
913 Nelson Durán, Marco Antonio	627	894 Pavón Moncada, Mario	418	965 Ramírez, Marco Antonio	467
914 Nelson García, Francisco	648	895 Pavón Ponce, Marco Antonio	1188	966 Ramírez Medina, Leonel Enrique	1098
915 Nieto Lanza, Tulio Rigoberto	925	896 Paz Barahona, Miguel	616	967 Ramírez Ortega, Carlos Humberto	973
916 Nolasco Pereira, Carlos H.	1272	897 Paz Flores, Nelson	1029	968 Ramírez Padilla, Antonio	1395
917 Núñez Galis, Nelson Israel	1269	898 Paz Madrid, Juan Adalberto	934	969 Ramos Molina, Jorge Aníbal	854
918 Núñez Flores, Laura Elena	959	899 Paz Paredes, Arturo	667	970 Ramos Palma, Naín Eusebio	1394
919 Núñez de Nascimento López, Rosbinda	1329	900 Paz y Paz, José Arnold	697	971 Ramos Paz, Ferrisino	904
920 Núñez Ortiz, Joaquín Angel	324	901 Paz Rápalo, Salvador Reynaldo	614	972 Ramos Reina, Luis Vidal	127
921 Núñez Zúñiga, Antonio Roberto	536	902 Paz Rivera, Héctor Ramón	1038	973 Ramos Rivera, Víctor Manuel	1038
922 Ocaso Collier, Guillermo Alfredo	798	903 Paz Rivera, José Trinidad	352	974 Ramos Rodríguez, María Diocelina	975
923 Ochoa Alcántara, Ricardo Salvador	412	904 Paz Rivera, Juan	480	975 Ramos Zelaya, Roberto	1247
924 Ochoa Durán, Vicente Gabriel	734	905 Paz Zepeda, Luis Humberto	1174	976 Rápalo Herrera, Jorge Augusto	690
925 Ochoa Reina, Efraín	264	906 Peña Cabús, Felipe Guillermo	1384	977 Rápalo Galeano, Luis Beltrán	1090
926 Ochoa Valle, José María	580	907 Peña Zelaya, Guillermo	035	978 Rápalo Paredes, Marco Antonio	885
927 Ochoa Vázquez, José Cipriano	1354	908 Peraza Romero, Jorge Humberto	1010	979 Raquel Sánchez, Pompeyo	091
928 Odeh Nastrala, Nicolás	014	909 Peraza Zelaya, Mario Augusto	606	980 Raudales Alvarado, Rodolfo Andrés	167
929 Oliva Álvarez, Luisa Margarita	1096	910 Perdomo Lanza, Nelson Adalberto	898	981 Raudales Barahona, Oscar	187
930 Oliva Aguilera, Marco Tulio	561	911 Pereira Aguilera, José Ramón	820	982 Raudales Fernández, Fernando	1256
931 Oliva Barralaga, Roberto	346	912 Pereira, J. Ramón	074	983 Raudales de Méndez, Martha	128
932 Oliva Herrera, Mauricio	1226	913 Pereira Lanuza, Sergio Danilo	1241	984 Regalado de Corrales, Elisa	1161
933 Oliva Herrera, Rolando	1259	914 Pérez Estrada, Alberto Vicente	449	985 Rendón Medina, Ramón Arturo	1322
934 Oqueli Colindres, Miguel Rafael	624	915 Pérez Hernández, José Leonel	741	986 Reyes Berlioz, Rodolfo	099
935 Oqueli Caretano, José Trinidad	695	916 Pérez Izaguirre, José Antonio	247	987 Reyes Caballero, Euseo	956
936 Ordóñez Castañeda, Aura Delia	1387	917 Pérez Izaguirre, Manuel de Jesús	377	988 Reyes de Guevara, Bessy Areli	857
937 Ordóñez García, Andrés	707	918 Pérez Inestroza, Luis Mauricio	677	989 Reyes Mazzoni, Raúl Gregorio	885
938 Ordóñez de Madrid, Nohemí Isabel	792	919 Pérez Lago, Oscar Javier	1283	990 Reyes Maradiaga, Miguel Angel	1068
939 Ordóñez Veracero, Baltazar Adán	1072	920 Pérez Regalado, Nestor Amelido	1013	991 Reyes Mata, José María	906
940 Orellana Maglioni, Jesús Humberto	333	921 Pineda Argüello, Sergio Boris	782	992 Reyes Noyola, Godoy, José	780
941 Orellana, Sara	972	922 Pineda Barahona, Eulogio	1253	993 Reyes Orellana, Raúl Humberto	897
942 Orellana, Héctor Mauricio	747	923 Pineda Cobos, José Rubén	950	994 Reyes Silva, Luis Alberto	1092
943 Orcezo Jerez, Arturo Alfonso	1875	924 Pineda Coello, Mario	254	995 Reyes Ticas, Jesús Américo	781
944 Ortega Masamores, Julio César	546	925 Pineda Contreras, Octavio	355	996 Reyes Sosa, Olga	041
945 Ortega Ordóñez, León Adalid	501	926 Pineda Doms, Carlos Antonio	1132	997 Reyes Rodríguez, Román Eduardo	908
946 Ortega Ramírez, Alfonso	1267	927 Pineda Escoto, José David	455	998 Reyes Soto, Joaquín	209
947 Ortega Sánchez, Horacio Ramón	1053	928 Pineda Fasquelle, Constantino	257	999 Reyes Vázquez, Jorge Isaac	548
948 Ortiz Sevilla, Roberto	937	929 Pineda Figueroa, Allan Leonel	722	1000 Rico Claros, Julio Alberto	1405
949 Oseguera, Luis Aquilino	1052	930 Pineda Galo, Gloria Ondina	1204	1001 Rivas Alvarado, Cezos	130
950 Osojo Santos, Jorge Alberto	923	931 Pineda de Herrera, Xenia Josefina	1064	1002 Rivas Bustamante, Gustavo Adolfo	137
951 Osorio Contreras, Gilberto	004	932 Pineda Leiva, Roberto Orlando	1280	1003 Rivas Chávez, Luis Gonzalo	755
952 Osorio García, Jesús Humberto	1054	933 Pineda Meza, Alfredo	991	1004 Rivas Fernández, Gustavo A.	1268
953 Oviedo Cubas, Raúl Gabriel	268	934 Pineda Montes, Jorge Alberto	784	1005 Rivas García, José Armando	482
954 Oviedo Meza, Lisandro	400	935 Pineda Montoya, Gustavo Napoleón	692	1006 Rivas Muñoz, Oscar Rolando	896
955 Oviedo Padilla, Guillermo	318	936 Pineda Muñoz, Carlos Alberto	162	1007 Rivas Pérez, Mario Catalino	250
956 Oviedo Pineda, Antonio	492	937 Pineda Pankas, Mario Federico	849	1008 Rivera Cáceres, José Augusto	231
957 Oviedo Ramos, Eduardo Enrique	1307	938 Pineda Pineda, José Salvador	1016	1009 Rivera de Romero, Ada Josefina	1124
958 Oyuela Martínez, Luis Antonio	882	939 Pineda Santos, F. Humberto	395	1010 Rivera Carranza, Oscar Armando	1118
959 Pacheco Banegas, Emérito	824	940 Pineda Reyes, Angel Ramón	1079	1011 Rivera Domínguez, Presentación	486
960 Pacheco Banegas, Obdulio Romeo	1368	941 Pineda Ramírez, Norberto	1141	1012 Rivera Pajardo, Elio	350
961 Pacheco Reyes, Jorge Alberto	150	942 Pineda Tabora, Manuel	065	1013 Rivera de González, Rita Teresa	1814
962 Padilla Carbajal, Rito Salvador	1028	943 Pino Montes de Oca, Emilic Roy	402	1014 Rivera Henry, Julio César	196

NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado
1015 Rivera López, Fernando	1142	1096 Salgado Díaz, German Emilio	698	1157 Sosa Vidal, Marco Antonio	391
1016 Rivera Medina, Humberto	188	1097 Salgado Giron, Gilda Reina	1001	1158 Soto Alorro, Aristides	786
1017 Rivera Meza, Mano Guillermo	935	1098 Salgado Lova, Hugo Antonio	1294	1159 Soto Carvajal, Mario Rolando	1306
1018 Rivera Millares, Jorge Alberto	147	1099 Salgado Molina, César Rodolfo	503	1160 Suárez Turcios, Luis	361
1019 Rivera Núñez, José Benjamín	284	1090 Salgado de Ordóñez, Olga Margarita	1011	1161 Suárez Gaytán, Ana Delia	1367
1020 Rivera Núñez, Luis Alfredo	986	1091 Salgado Valledillo, Gonzalo	1164	1162 Suazo Bulnes, Aristides	889
1021 Rivera Parédes, Nicolás Rolando	1229	1092 Salavarría Reconco, Néstor Anibal	1327	1163 Suazo Cordova, Roberto	122
1022 Rivera Reyes, Manuel de Jesús	087	1093 Salinas Portillo, José Luis	524	1164 Suazo Martín, Oscar	1414
1023 Rivera Reyes, Armando	133	1094 Salmerón de Davila, Bertha Marina	1139	1165 Suazo Mejía, Antonio	650
1024 Rivera Reyes, Roberto	376	1095 Salomón Aguilera, Domingo David	817	1166 Suazo Vásquez, Herminio	632
1025 Rivera Ribas, José María	999	1096 Salvadó Aguilar, Ramón	083	1167 Suazo Urquiza, Manuel Octavio	622
1026 Rivera Ribes, Henoch	1046	1097 Samayoa Andino, José Enrique	1318	1168 Suazo Zacapa, Raúl	863
1027 Rivera Rodríguez, Homero Moisés	941	1098 Samayoa Montcada, Enrique Octavio	445	1169 Suazo Zacapa, Mauro Darío	958
1028 Rivera Rodríguez, José Francisco	1225	1099 Sánchez Guevara, Ángel Porfirio	684	1170 Stefan Hode, René	704
1029 Rivera Williams, Carlos	129	1100 Sánchez Mishono, Octavio Rubén	1080	1171 Tábora Bautista, José Eliseo	117
1030 Rivera Suazo, Edgardo	489	1101 Sánchez Munguía, Lucio	948	1172 Tábora Flores, José Eduardo	657
1031 Rivera de Gómez Márquez, Diana Carolina	931	1102 Sandoval Calix, Wilfredo	420	1173 Tábora Reyes, Zenón	1634
1032 Rivera Torres, Jesús Enrique	1113	1103 Sandoval Díaz, Rafael Roberto	721	1174 Tábora Solares, Jorge Alberto	821
1033 Rivera de Urteaga, Olga Efigenia	1209	1104 Sandoval Pineda, Manuel Antonio	673	1175 Tábora Tábora, Alfredo	966
1034 Rodríguez Amija, Reynaldo Antonio	111	1105 Sams de Rodríguez, Cynthia Sofia	1233	1176 Tábora Tábora, Rolando	820
1035 Rodríguez Barahona, Gonzalo	672	1106 Samra Saykali, Luis	373	1177 Talavera Westin, Eduardo	086
1036 Rodríguez Banegas, José Edgardo	706	1107 Santos Alvarado, Jacobo	594	1178 Tavara Lande, Oscar Jose	1122
1037 Rodríguez Chacón, Francisco Edgardo	1000	1108 Santos de Avilés, María	673	1179 Tejada Díaz, Rothman	835
1038 Rodríguez Flores, Jonathan	805	1109 Santos López, Neftalí	736	1180 Tercero Flores, Víctor Manuel	884
1039 Rodríguez Guerrero, Benjamín	256	1110 Sarmiento Acosta, Luis Alonso	496	1181 Tercero Mendoza, Rafael Antonio	211
1040 Rodríguez Guifarro, Francisco A.	055	1111 Sarmiento Serrano, Oscar Edgardo	985	1182 Tinoco Araya, Eduardo	437
1041 Rodríguez Izaguirre, Rigoberto	437	1112 Sarmiento Soto, Manuel	188	1183 Tinoco Roberto, Obdulio	712
1042 Rodríguez Lainez, César Randolpho	683	1113 Sarmiento Soto, Marco Antonio	518	1184 Toledo Herrera, Antonio	760
1043 Rodríguez Lainez, Oscar Armando	034	1114 Sarmiento Soto, Marco	633	1185 Tomé Abara, Fernando	520
1044 Rodríguez Leiza, Saúl	446	1115 Sarmiento Soto, Ramón Alberto	470	1186 Toro Vallecillo, Luis Andrés	964
1045 Rodríguez Martínez, Ángel Rubén	644	1116 Sazda Alvarado, Orlando	1386	1187 Torres Padilla, Benjamín	458
1046 Rodríguez Medina, Hugo Antonio de Jesús	1319	1117 Saybe Cabus, Jorge Martín	331	1188 Torres Wilk, Manuel Antonio	165
1047 Rodríguez Morales, José Inés	723	1118 Saybe Barnica, Víctor	936	1189 Tozas López, Pedro	982
1048 Rodríguez Ortiz, Conrado Ernesto	213	1119 Saybe Barnica, Fand	1136	1190 Trejo Tercero, Rigoberto	913
1049 Rodríguez Paz, Miguel Ángel	808	1120 Saravia Funes, Sonia	1125	1191 Trinidad Cruz, Salvador Emilio	1291
1050 Rodríguez Peña, Héctor	976	1121 Seibt, Siegfried	1312	1192 Tróchez Pineda, Hilton Bruno	625
1051 Rodríguez Rivera, Elías Abraham	1172	1122 Segura Godoy, Angel	818	1193 Tróchez Amijón, Hilda Lourdes	1008
1052 Rodríguez de Siercke, Dolores Helena	827	1123 Segura Gómez, Arturo	1057	1194 Tróchez Sabilón, Gonzalo	256
1053 Rodríguez Saravia, Digna Nereyda	1095	1124 Segura Gómez, Jaime	1369	1195 Turcios García, José María	949
1054 Rodríguez Sosa de Tábora, Yelba	793	1125 Sequeiros Verde, Manuel	267	1196 Turcios Raudales, Manfredo	967
1055 Rodríguez Soto, Gonzalo	216	1126 Serrano Licona, Julio César	1036	1197 Uclés Metzner, Heladio	1026
1056 Rodríguez Trejo, Mario Humberto	877	1127 Serrano Martínez, Blanca Ruth	1106	1198 Uclés Sánchez, Javier Emilio	1130
1057 Rodríguez Zapata, José Rafael	837	1128 Serrano Martínez, Félix Orlando	1346	1199 Ulloa Donaire, Miguel Antonio	294
1058 Rodríguez Zepeda, Isidro	1027	1129 Sheran Collins, Luis Edgardo	1076	1200 Ulloa Vásquez, Ernesto	486
1059 Romero Madrid, Manuel	178	1130 Sevilla de Blandón, Rosa Margarita	1266	1201 Umaña Braco, Miguel Edgardo	1359
1060 Romero Madrid, Raúl Manuel	199	1131 Sierra Rivera, Marco Antonio	494	1202 Umaña Pinto, José Federico	1092
1061 Romero Mendoza, Ricardo	1117	1132 Siwan Corez, Laudelino	336	1203 Urbina Guerrero, Nicolás	794
1062 Romero Rendón, José Ramón	1191	1133 Sierra Andino, Elío Francisco	1186	1204 Urbina Guerrero de Martínez, Zola Z.	1330
1063 Romero Solís, Carlos Alfonso	905	1134 Sierra Andino, Carlos	202	1205 Valdés Lainez, Mario Guillermo	839
1064 Romero Saucedo, Francisco Rafael	1383	1135 Sierra Funes, Jorge Arturo	1114	1206 Valencia García, Hector Augusto	1145
1065 Romero Parón, Reyna Suyapa	919	1136 Sierra García, Donald	415	1207 Valenzuela Alvarado, Juan Ramón	351
1066 Romero Rodríguez, Leonidas	1145	1137 Sierra Lagos, Rafael Enrique	329	1208 Valenzuela Castillo, Renato	858
1067 Romero Tróchez, Gregorio	1374	1138 Sierra Martínez, Edgardo	472	1209 Valenzuela Castillo, Sonia Evelina	1082
1068 Romero Rowelo, Antonio	737	1139 Sierra Martínez, Jorge Alberto	765	1210 Valenzuela Guerrero, Rodolfo	425
1069 Rosa Casco, Enrique	1348	1140 Sierra Martínez, Miguel Ángel	547	1211 Valero Dumas, José Edgardo	806
1070 Rosa Zelaya, Marco Antonio	1111	1141 Sierra Medina, Julio César	580	1212 Valero Pazzetti, José René	163
1071 Rosales Colindres, Martín Ulises	580	1142 Sierra Mejía, Francisco Javier	1392	1213 Valerio, Marcial Rodolfo	846
1072 Rosales Gamundi, José Joaquín	1257	1143 Simón González, José Milton	1087	1214 Valls de Rubio, María C.	1263
1073 Rosales de Molinero, Rudy Concepción	1211	1144 Sinslo Sack, Donald José	1274	1215 Valladares España, Carlos Omar	1380
1074 Rossell Zepeda, César Alberto	1415	1145 Skaffy Talamás, Jesús	266	1216 Valladares Figueroa, Oscar Rolando	1119
1075 Rowelo Ramos, Joaquín Orestes	1008	1146 Silva de Rivas, María Helena	606	1217 Valladares Galeano, Roberto	1361
1076 Ramos Funes, Carlos Ventura	459	1147 Silva Godoy, José Luis	514	1218 Valladares Lemaire, Juan René	026
1077 Ruano Leiva, Guillermo Edgardo	1251	1148 Soler Rodríguez, Orlando	1286	1219 Valladares Rivera, José Erasmo	022
1078 Rubio Argueta, Jorge Alberto	1379	1149 Solís Pinto, Carlos A.	570	1220 Valladares Valladares, Evandro	775
1079 Rubí Avila, Elmer Antonio	611	1150 Solovikova de Calix, Tamara	1164	1221 Valle Mejía, Carlos Aristides	215
1080 Rubí, Martha Lidia	598	1151 Soriano Pizzatti, Víctor Manuel	840	1222 Valle Sigol, Héctor Augusto	454
1081 Ruiz Flores, Marco Tulio	1333	1152 Sordo Argueta, Luis Rodolfo	1040	1223 Valle Aguilar, Teodoro Ramón	1110
1082 Ruiz Flores, Juan Ramón	1372	1153 Sosa Alvarado, Manuel Esteban	055	1224 Vallecillo Molina, Cesar	773
1083 Ruiz Leiva, José Rafael	388	1154 Sosa Coelho, Carlos	994	1225 Vallecillo Toro, Octavio	240
1084 Sabilón Leiva, Juan	110	1155 Sosa García, Marco Antonio	907	1226 Vallejo Larios, Víctor Manuel	531
1085 Sabilón Rivera, Oscar Rolando	476	1156 Sosa Mendoza, Roberto Pascual	850	1227 Vallejo, Gustavo Adolfo	939

NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado	NOMBRE	No. de Colegiado
1228 Van Eyl, Olga Johanna	668	1260 Villatoro Hernández, Luis Alonso	993	1292 Zavala Licón, Alex Roberto	1402
1229 Varela Cáliz, Iris Ondina	1408	1261 Villatoro Lainez, Francisco Salvador	928	1293 Zavala Rubio, Hugo	714
1230 Varela Martínez, Cecilia Elena	1275	1262 Villatoro Villatoro, Anibal Adalberto	1215	1294 Zavala Sandoval, Reynaldo Omar	549
1231 Varela Mejía, Fausto José	265	1263 Villada Aguilar, Miguel Angel	332	1295 Zelaya Appel, Julio Antonio	521
1232 Varela Ramos, José Mauricio	608	1264 Villela Chinchilla, Roberto	263	1296 Zelaya Bonilla, José Enrique	1318
1233 Vargas Pineda, Angel Donoso	031	1265 Villela Sagastume, Oscar Rolando	674	1297 Zelaya Bonilla, Pedro Guillermo	945
1234 Vargas Pineda, Carlos Ernesto	1002	1266 Villela Vidal, Ricardo	227	1298 Zelaya Flores, Juan Evangelista	013
1235 Vargas Pineda, Sergio Rodolfo	783	1267 Villela Bernúdez, Rubén Antonio	713	1299 Zelaya de Lobo, Rina Isabel	933
1236 Vaquerero Muñoz, Luis	056	1268 Villada Bernúdez, Jesús Alejandro	1121	1300 Zelaya Lozano, Emiso Adalberto	725
1237 Vasquez Rodríguez, José Octavio	662	1269 Villela Soto, Juan José	086	1301 Zelaya Martínez, Gilberto	592
1238 Vasquez Alvarado, José Arturo	678	1270 Viji González, Max Afonso	554	1302 Zelaya Martínez, Rafael	281
1239 Vasquez Casanova, Pompeyo	671	1271 Viji Osorio, Julio César	537	1303 Zelaya Pineda Arturo	226
1240 Vasquez Cueva, Jesús Alberto	368	1272 Vindel Serrano, Ramón Pedro	555	1304 Zelaya Ramírez, Angel	103
1241 Vasquez Giron, Carlos Roberto	1208	1273 Vittetoe Bustillo, Kenneth	703	1305 Zelaya Reyes, José Francisco	938
1242 Vasquez Irias, José Ramón	1074	1274 Voto Delgado, José	023	1306 Zelaya Rodríguez, Raúl Alberto	1042
1243 Vasquez Valladares, Marco Tulio	863	1275 Waimín Ramos, Guillermo Gerardo	790	1307 Zelaya Smith, Jorge Manuel	078
1244 Vasquez Velásquez, Juan Rodolfo	1182	1276 Wilkinson de Sierra, Ofelia Irene	1015	1308 Zelaya Tabora, José Enrique	661
1245 Vasquez Zelaya, Rosalphina	626	1277 Williams Mayorga, Abel	1210	1309 Zepeda Aguilar, Rubén	1160
1246 Velásquez Cruz, Danilo	392	1278 Wood Sevilla, Jacqueline Waleska	1413	1310 Zepeda Raudales, Adán	144
1247 Velásquez García, Nelson	779	1279 Wolfovich Alvarado, José Avigdor	583	1311 Zepeda Turcios, Roberto	182
1248 Velásquez García, Orison	954	1280 Yacamán Flores, Antonio Abraham	915	1312 Zerón Ortega, Roberto	419
1249 Velásquez García, José Ramón	279	1281 Yacamán Yacamán, Víctor Roberto	621	1313 Zúñiga, César Augusto	098
1250 Velásquez Lainez, Armando	025	1282 Ynestroza Urrutia, Wilfredo	686	1314 Zúñiga Rivas, Orestes	1348
1251 Velásquez Suszo, Fausto	249	1283 Younberg Stephen, Aarón	389	1315 Zúñiga Alemán, Alfonso	612
1252 Venegas Flores, Arturo Joaquín	171	1284 Yuja Abdelnour, Raouf Elias	915	1316 Zúñiga Alemán, Gustavo Adolfo	416
1253 Viana Matute, Elio L.	646	1285 Zablah Moura, Jorge Roberto	1258	1317 Zúñiga Amador, Darío	506
1254 Vidal Soto, Antonio César	551	1286 Zambrana Castillo, Mario Alfredo	283	1318 Zúñiga Carías Luis Manuel	926
1255 Vides Turcios, Marcial	396	1287 Zapata Dubón, Roberto	788	1319 Zúñiga Díaz, Gustavo Adolfo	140
1256 Vides Turcios, Oscar	660	1288 Zavala Avalos, César René	1202	1320 Zúñiga Lagos, Alejandro	287
1257 Villafranca Soto, Terencio	291	1289 Zavala Castillo, Octavio	173	1321 Zúñiga Durón, Silvio Renato	021
1258 Villalobos Castillo, Juan Roberto	366	1290 Zavala Castellón, Rosalío Roberto	880	1322 Zúñiga Giron, Oscar Francisco	1007
1259 Villanueva Doblado, Jorge Alberto	176	1291 Zavala Chirinos, Herman Leonel	983	1323 Zúñiga Maradiaga, Gustavo Adolfo	1396

**LISTA DE MEDICOS ESPECIALISTAS
RECONOCIDOS POR EL
"COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"
HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1981**

**ESPECIALISTAS EN
PEDIATRIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Armando Andino Matamoros
 Dr. Alberto C. Bendeck Nimer
 Dr. Adán Zepeda Faudales
 Dr. Carlos A. Delgado
 (Sub-especialidad en
 Cirugía Pediátrica)
 Dr. Carlos Godoy Arteaga
 Dr. Danilo Castillo Molina
 Dr. Danilo Hemán Fajardo Cabrera
 Dr. Fernando Tomé Abarca
 Dr. Francisco Cleaves Tomé
 (Sub-especialidad en
 electroencefalografía).
 Dr. Gilberto Osorio Contreras
 Dr. Juan Pablo Benavides
 Dr. Juan Barrientos Valle
 Dr. José Eliseo Tabora B.
 Dr. J. Radegundo García
 Dr. Manuel Enrique Laríos Bonilla
 Dr. Oscar González Ardón
 Dr. Rafael Tercero Mendoza
 Dr. René Hernández
 Dr. Roberto Mejía Durón
 Dr. Salvador Lovo López-Villa
 (Sub-especialidad en
 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 G.
 Dr. Víctor Manuel Vallejo Larics
 Dr. José Octavio Vásquez
 Dr. Guillermo Oviedo Padilla

Dr. Oscar Francisco Zúñiga Girón
 Dr. René Mejía Galo
 (Sub-especialidad en Neonatología)
 Dr. René Stefan Hode
 (Sub-especialidad en Hematología
 Pediátrica)
 Dr. José Reyes Noyola Godoy
 (Sub-especialidad en
 Endocrinología Pediátrica)
 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
 (Sub-especialidad en
 Cirugía Pediátrica)
 Dr. Emilsio Adalberto Zelaya Lozano
 Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga
 (Sub-especialidad en
 Neurología Pediátrica)
 Dr. Renato Valenzuela Castillo
 (Sub-especialidad
 Infectología)
 Dr. Alirio López Aguilar
 (Sub-especialidad en
 Nefrología Pediátrica)
 Dr. Jorge Aníbal Ramos Molina
 (Sub-especialidad en
 Neonatología)
 Dr. José Roberto Mancía Herrera
 Dr. Eulogio Pineda Barahona
 Dr. Servio Tulio Mateo R.
 (Sub-especialidad en
 Neumología Pediátrica)
 Dr. Armando Alemán Quiñónez
 Dr. Rodolfo Valenzuela
 Dr. Armando Paredes

Dr. César Augusto Cáceres Mendoza
 (Sub-Especialidad en Gastro-
 enterología Pediátrica)
 Dra. Hena Ligia Madrid de Torres
 Dr. Enrique Adolfo Cruz Moncada
 (Sub-especialidad en Neumología
 Pediátrica)
 Dr. Rigoberto Trejo Tercero
 Dr. Jorge Augusto Rápalo Herrera
 Dr. Orison Velásquez García
 (Sub-especialidad en Neumología
 Pediátrica)
 Dr. Nicolás Urbina Guerrero
 Dr. Mario Santos Medal
 Dr. José Angel Guillén Leiva
 Dra. Reyna Suyapa Romero Pavón
 Dra. Sonia Valenzuela de Guillén
 Dr. Elías Alemán Claros
 Dra. Argentina Alas de Chavéz
 Dr. Hilton B. Tróchez Pineda
 Dr. Edwin Aronne Guillén
 (Sub-especialidad en Cardiología
 Pediátrica)
 Dra. Alicia Carlota Domínguez B.
 (Sub-especialidad en Neonatología)

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. José Osman Fajardo P.
 Dr. Sergio Boris Pineda Argüello
 Dr. Salvador Paredes Toro
 Dr. Roberto Cáliz Hernández
 Dr. Luis Bueso Arias
 Dr. Edgardo Arriaga Iraheta
 Dr. Miguel Angel Irías Miralda
 Dr. Nasry Kamal Handal Handal
 Dr. Roberto Villela Chinchilla
 Dr. Manuel Antonio Calderón
 Dr. Jesús Humberto Orellana M.
 Dr. Pablo Hernández M.

Dr. Olban Coello Mejía
(Sub-especialidad en Cirugía
Pediátrica)

Dr. José Leonardo Landa Rivera
Dr. José Inés Rodríguez Morales
Dr. Carlos Humberto Ramírez Ortega
Dr. José Elías Handal
(Sub-especialidad en Cirugía
Pediátrica)

Dr. Elio L. Viara
Dr. Juan Sabillón Leiva
Dr. Mario Duilio Lanza
Dr. Benjamín Matamoros
Dr. Marco Tulio Oliva A.
Dr. Jorge A. Guillén
Dra. Bessy Arelit Reyes de Guevara

LA LIMA, CORTES

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

EL PROGRESO, YORO

Dr. Armando Delgado Zepeda
Dra. Sonia Saravia Fúnes

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Tomás García Erazo
Dr. Rafael Pavón Leiva
Dra. Olga Duarte Vda. de Laffite
Dr. Camilo Cruz Alvarado
Dra. María Dioselina Ramos Rodríguez
Dr. José Gustavo Martínez Zelaya
Dra. Blanca Ruth Serrano de Fernández
Dr. Rolando Aguilera Romero

SANTA BARBARA, SANTA SANTA BARBARA, SANTA BARBARA

Dr. Héctor Rodríguez Peña

PUERTO CORTES, CORTES

Dr. César A. Fajardo Rivas

SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

Dr. Juan Bautista Almendares Iriás
Dr. Oscar Mauricio Blanco Chinchilla

TELA, DEPTO. DE ATLANTIDA

Dr. José Wilfredo Chavarría Isaula
Dr. Marco Tulio Vásquez V.

COMAYAGUA, COMAYAGUA

Dr. José Gustavo Boquín B.
(Sub-especialidad en Cirugía
Pediátrica)

Dr. Wilberto Lagos Lagos
Dr. Otto Castro Sierra
Dra. Emma Andara de Sentine
Dr. Elmer Antonio Rubí
(Sub-especialidad en Infectología
Pediátrica)

DANLI, EL PARAISO

Dr. Esteban Molina Mendoza
Dr. Félix Javier Mejía Napky

CHOLUTECA, CHOLUTECA

Dr. Horacio Ramón Ortega S.
Dr. Hugo Armando Cañénquez Pinto

TRUJILLO, COLON

Dr. Rito Salvador Padilla

OLANCHITO, YORO

Dr. Luis Aquilino Oseguera

YORO, YORO

Dr. César Augusto Alemán Aguilar

EXTERIOR

Dr. Hugo Salvado Lovo
Dr. Juan de Dios Díaz Zelaya
Dr. Marcio Antonio Alvarado
Dr. Rómulo Alvarado Sagastume
Dr. Jorge Alberto García Rivera

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Mario Pavón Moncada
Dr. Enrique O. Samayoa Moncada
Dr. Joaquín Ángel Núñez
Dr. Humberto Rivera Medina
Dr. Elías Alejandro Faraj R.
Dr. Octavio Zavala Castillo
Dr. Mario Alfredo Zambrana Castillo
Dr. Ramiro Figueroa Rodezno
Dr. Marcial Vides Turcios
Dr. Alejandro Zúñiga Lagos
Dr. Ramón Velásquez García
Dr. Mario Alcerro Castro
Dr. Ricardo Ochoa Alcántara
Dr. Manuel Sequeiros Verde
Dr. Benjamín Fortín Midence
Dr. René Díaz Salinas
Dr. Gaspar Vallecillo Molina
Dr. Carlos Martínez Castillo
Dr. Miguel Ángel Mejía Mejía
Dr. Carlos A. Medina R.
Dr. Antonio Romero Roveló
Dr. Javier Edgardo Guevara Gutiérrez
Dr. José Rubén López Canales
(Sub-especialidad en Perinatología)

Dr. Sergio Rodolfo Vargas Pineda
Dr. Jorge Aníbal González Colindres
(Sub-especialidad en Endocrinología)

Dr. José Edgardo Rodríguez Banegas
Dr. David Antonio Laínez Matamoros
Dr. José Ernesto Mendoza Carías
Dr. Julio César Chávez Romero
Dr. José Leonel Pérez Hernández
Dr. Fausto Justiniano Cruz Aragón
Dr. Héctor Mauricio Orellana S.
Dr. Domingo David Salomón A.
Dr. Luis Alonso Villatoro Hernández
Dr. Marel de Jesús Castellanos
Dr. Tito Livio Fúnes Palma
Dr. Rafael Antonio Castillo Ochoa
Dr. José Francisco Zelaya Reyes
Dr. Presentación Rivera Domínguez
Dr. Luis Andrés Toro Vallecillo

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Oscar Alfredo Handal Handal
 Dr. Miguel Armando Moradel
 Dr. Sergio Bendaña Meza
 Dr. César Roberto Abud Handal
 Dr. Marco Antonio Sosa Vidal
 Dr. Benjamín Alirio Mena Baide
 Dr. Julio César Bueso C.
 Dr. Guillermo Ayestas L.
 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
 Dr. Gilberto Arzú Cayetano
 (Sub-especialidad en Perinatología)
 Dr. Luis Alonso Castillo Espinoza
 Dr. Víctor Saybe Barnica
 Dr. Benjamín Abdú Matute
 Dr. Alberto Licona Cubero
 Dr. Salad
 Dr. Salvador Reynaldo Paz Rápalo
 Dr. Eddie Handal Nasser
 Dra. Maritza Banegas de Handal
 Dr. Mario Guillermo Rivera Meza

COMAYAGUA, COMAYAGUA

Dr. Joaquín Rolando Montes M.
 Dr. Leonel E. Ramírez Medina

TELA, ATLANTIDA

Dr. Jorge Alberto Andrade C.

LA LIMA, CORTES

Dr. Raúl Manuel Romero Madrid
 Dr. Angel Zelaya Ramírez

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Roberto Austria González
 Dr. Jesús Alberto Vásquez Cueva
 Dr. César Rodríguez Laínez

Dr. Juan Montoya Alvarez
 Dr. Fernando Fco. Azcona del Hoyo
 Dr. Miguel Angel Agulluz Fajardo
 Dr. Siegfried Seibt
 Dra. Myrna Iris Ramírez de Martínez
 Dr. Oscar Montoya Bustamante

COYOLÉS CENTRAL – YORO

Dr. Esaú Conrado Castillo

CHOLUTECA, CHOLUTECA

Dr. Carlos Octavio Mazier Alvarado
 Dr. Salvador Alberto Martínez Zelaya
 Dr. Víctor Manuel Soriano P.
 Dr. Francisco Salvador Villatoro
 Dr. José Mauricio Mendoza Portillo

EL PROGRESO, YORO

Dr. Adalberto Avila Panhamé

DANLI, EL PARAISO

Dr. Angel López Pineda
 Dra. Yelba Rodríguez de Tábora

YORO, YORO

Dr. Roberto Barahona Flores

SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

Dr. Alfredo Tábora Tábora

JUTICALPA, OLANCHO

Dr. Adolfo Donaire F.
 Dr. Nelson Nicolás Calderón E.

EXTERIOR

Dr. René Carranza Velásquez
 Dr. Manuel de Jesús de León Juárez
 Dr. Jorge Alberto Pineda Montes
 (Sub-especialidad en Endocrinología de la Reproducción).

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

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Díaz
 Dr. Virgilio Banegas Montes
 Dr. Angel D. 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 en Cirugía del Aparato 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 Assaf
 Dr. Angel Ernesto Argueta Aguilar
 (Sub-especialidad en Cirugía del Cáncer)
 Dr. Jorge Alberto Sierra Martínez
 Dr. Raúl Felipe Cáliz Mejía
 (Sub-especialidad en Ciencias Morfológicas)
 Dr. Pedro Emilio Chávez
 Dr. Céleo Arias Brito
 Dr. Oscar Rolando Vailadores
 Dr. Jesús Adelmo Arita
 Dr. Mario Renán Irías Cubas
 Dr. Jesús Humberto Osorio
 Dr. José Carlos Alcerro Díaz
 Dr. Oscar Tavarone Landa
 Dr. Carlos E. Vargas Pineda
 Dr. Marco A. Rosa Zelaya

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Pedro Martell Guillén
 Dr. Luis Alejandro Cousin B.
 Dr. Guillermo Bendaña Meza
 Dr. Rigoberto Milla Caballero
 Dr. Andrés Arturo Martínez G.
 Dr. Francisco Murillo Escobar
 Dr. Juan Ramón Collart Valle

Dr. Ramón Laríos Contreras
 Dr. Luis Vaquero Muñoz
 Dr. José Arnold Paz y Paz
 Dr. Leonardo Alvarado Medina
 Dr. Reniery Augusto Jiménez Dubón
 (Sub-especialidad en Cirugía
 del Aparato Digestivo)
 Dr. Juan B. Molina Ortiz
 Dr. Guillermo Florentino Pineda

LA LIMA, CORTES

Dr. J. Armando Caballero R.
 Dr. Julio César Rivera Henry
 Dr. Oscar Armando Rodríguez
 Dr. Oscar Arturo González

COMAYAGUA, COMAYAGUA

Dr. Rodolfo Reyes Berlioz

TELA, DEPTO. ATLANTIDA

Dra. Itza Suyapa Acosta S.

CHOLUTECA, CHOLUTECA

Dr. Rodrigo Gutiérrez

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Rigoberto Rodríguez Izaguirre
 Dr. Humberto Domínguez Córdova
 Dr. Wilfredo Sandoval Calix
 Dr. Miguel Orlando Ramírez C.
 Dr. Jorge Peraza Romero
 Dr. Donald Francisco Díaz Zelaya
 Dr. J. Antonio Bermúdez Milla

SANTA ROSA DE COPAN, SANTA ROSA DE COPAN, COPAN

Dr. Fernando Hilsca Hilsca
 Dr. Rodolfo Interiano
 Dr. Víctor Hugo Barnica A.

JUTICALPA, OLANCHO

Dr. José Manuel Díaz Bonilla

OLANCHITO, YORO

Dr. Simón Morel Altamirano
 Dr. Roberto Ortiz Sevilla

EXTERIOR

Dr. Luis Suárez Turcios
 Dr. Nahin Hode Nasrala
 Dr. Gustavo Adolfo Ortez C.
 Dr. Marco Antonio Cáceres Rivas
 Dr. Raúl G. Reyes
 Dr. Taufick E. Bendeck Samra
 Dr. Luis Bográn Reyes
 Dr. Mario Edgardo Lagos Córdova

ESPECIALISTAS EN MEDICINA INTERNA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Carlos Alberto Echeverz A.
 Dr. Hugo Castro Sierra
 Dr. Fernando Andrés Molina B.
 Dr. Manuel de Jesús Rivera Reyes
 Dr. Héctor A. Medrano
 Dr. Amando Flores Fiallos
 Dr. Jorge Alberto Pacheco R.
 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 en
 Reumatología)
 Dr. Antonio Roberto Núñez Zúniga
 (Sub-especialidad en Neumología)
 Dra. Flora Duarte de Núñez
 (Sub-especialidad en Hematología
 Oncológica)
 Dr. Plutarco Castellanos
 (Sub-especialidad en Nefrología)
 Dr. Luis Humberto Cisne Reyes
 Dr. Nelson Velásquez García
 Dr. Henoch Rivera Ríos
 Dr. Rafael Hiram Coello Funes
 Dr. Heminio Suazo Vásquez
 Dr. Francisco José Fernández
 Dra. Liliam Xiomara Flores T.
 Dr. José Mauricio Varela Ramos

EXTERIOR

Dr. Gustavo Adolfo Vallejo
 Dr. Raúl Oviedo Cubas
 Dr. Enrique Martínez Boquín

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Shibli Canahuati M.
 Dr. Roberto Bermúdez B.
 Dr. César J. Larach
 Dr. Rodrigo Martínez S.
 Dr. Aníbal E. Murillo
 Dr. Armando Bardales Landa
 Dr. Luis Alberto Reyes Silva
 Dr. Rubén Francisco García M.
 Dr. Teodoro Ramón Valle Aguilar
 Dr. Carlos Sierra Andino

DANLI, EL PARAISO

Dr. Carlos Antonio Meza Galo

LA LIMA, CORTES

Dr. Juan José Villeda Soto
 Dr. Hugo Alvarado Lozano

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Hugo Antonio Alvarez Godoy
 Dr. Juan de Jesús Cardona Bonilla
 Dr. José Milton Simón G.

CHOLUTECA, CHOLUTECA

Dr. José Antonio Bueso C.

ESPECIALISTAS EN NEUROCIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Nicolás Nazar Herrera
 Dr. Rafael Molina Castro
 Dr. Carlos G. Mena Díaz
 Dr. René Valladares Lemaire
 Dr. Francisco León Gómez
 Dr. César Armando Castellanos
 Madrid
 Dr. Ernesto Fiallos Fonseca
 Dr. Andrés Ordóñez García
 Dr. Mario Tito Díaz Samiento
 Dr. Herman Corletto Moreira
 Dr. Tulio Rigoberto Nieto Landa
 Dr. Marco Antonio Molina M.
 Dr. Wilfredo Cruz Campos

SAN PEDRO SULA, CORTES	ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA	ESPECIALISTAS EN NUTRICION
Dr. Gustavo Adolfo Izaguirre Dr. Jorge A. García Martínez Dr. José Edgardo Valerio Damas Dr. Donald Díaz Sosa	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Armando Flores Fiallos Dr. Arturo Alvarez Martínez Dr. Ernesto Argueta Ariza Dr. Alfredo León Gómez Dr. Marco Antonio Bográn Idiáquez Dr. Marcio Sarmiento Soto Dr. Oscar J. Cárcamo Tercero Dr. José Ramón Vásquez Irías Dr. Roberto Zapata Dubón Dr. José Mauricio Varela Ramos	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. José Pablo Figueroa Sarmiento
LA CEIBA, ATLANTIDA		ESPECIALISTAS EN SALUD PUBLICA
Dr. Rigoberto Díaz Estrada		TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Manuel A. Sandoval Dr. Angel Porfirio Sánchez G. Dr. Arturo Zelaya Pinel Dr. Benjamín Rivera Nuñez Dr. Carlos A. Bendaña Dra. Anarda Estrada Domínguez Dr. Rigoberto Alvarado Lozano Dr. Carlos Fidencio Portillo G. Dr. Hilton B. Tróchez Pineda Dr. Julio A. González Ortiz Dr. Ernesto Antonio Pinto G. Dr. Carlos Godoy Arteaga 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. Marco Tulio Carranza Díaz Dr. Alfredo León Padilla H. Dr. Alonso Aguilera Ponce Dr. Yanuario García Dr. Heladio Uclés Melzer Dr. Manuel Alfredo Leiva H. Dr. William David Hams K. Dra. María del Carmen Miranda Q. Dr. José Rafael Lobo Cerna Dr. Juan de Dios Paredes Dr. Jorge Alberto Fernández V.
EXTERIOR		
Dr. Amando Bardales Rodríguez		
ESPECIALISTAS EN NEUROLOGIA	SAN PEDRO SULA, CORTES	
TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Edgardo Manuel Girón Flores	Dr. Francisco Dox Guillén Dr. César J. Larach Dr. Roberto Bermúdez B. Dr. Ciro Gilberto Hernández Dr. Carlos Alfonso Romero Solís Dr. Marcelino Eduardo Abadie G. Dr. Carlos Sierra Andino	
SAN PEDRO SULA, CORTES	ESPECIALISTAS EN CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA	
Dr. Ramón Reyes Rodríguez Dr. Roberto Zerón Ortega (Neurología Infantil)	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. José David Pineda Escoto Dr. José Carlos Alcerro Díaz	
ESPECIALISTAS EN NEUROLOGIA CLINICA		
SAN PEDRO SULA, CORTES	ESPECIALISTAS EN MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGIA	
Dr. Mauro Darío Suazo Zacapa	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Gabino Córdova Santos Dr. Alejandro Villeda Bermúdez	
ESPECIALISTAS EN ADMINISTRACION DE HOSPITALES		
LA LIMA, CORTES	ESPECIALISTAS EN ENDOCRINOLOGIA	
Dr. Julio César Rivera Henry	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Manuel de Jesús Rivera Reyes Dr. Marco Antonio Sarmiento Dr. Mario Guillermo Valdés L. Dr. René Henríquez E.	
EXTERIOR		SANTA ROSA DE COPAN, COPAN
Dr. Jacobo Santos Alvarado		Dr. Francisco Alberto Hernández S. Dr. Arnulfo Bueso Pineda
ESPECIALISTAS EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR		
TEGUCIGALPA, D. C. Dr. José Bridel Miranda Reyes Dr. Pedro Fiallos Medina		

EXTERIOR	Dr. César A. Zúñiga Dr. Saúl Larios H. (Sub-especialidad en Ortopedia Pediátrica)	ESPECIALIDAD EN FISIOLOGIA
Dr. Tito Alvarad Dr. Tito Alvarado Matute Dr. Jorge Haddad Quiñónez Dr. Jacobo Santos Alvarado Dr. Elio Francisco Sierra Andino	Dr. Adán Boza Zerón Dr. Tito Humberto Cárcamo Tercero Dr. Marcial Rodolfo Valeriano Dr. Humberto Maldonado Dr. José Rafael Lobo Cerna Dr. Jorge Eliseo Flores Zúñiga Dr. Julio César Serrano Licona	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Francisco Alvarado Salgado Dr. Juan Angel Almdares Bonilla
LA CEIBA, ATLANTIDA		ESPECIALISTAS EN NEFROLOGIA
Dr. Roberto Zepeda Turcios Dr. Carlos Rivas Alvarado Dr. José Rafael Rodríguez Zapata	SAN PEDRO SULA, CORTES	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Heminio Suazo Vásquez Dr. José Rubén Pineda Cobos
SAN PEDRO SULA, CORTES	Dr. Jorge Martín Saybe Cabús Dr. Raúl Cuéllar M. Dr. Antonio Márquez Dr. German Emilio Salgado Díaz Dr. José Enrique Zelaya Tabora Dr. José Edgardo Valerio Damas Dr. Mario Humberto Rodríguez Dr. Servio Danilo Cabrera S.	ESPECIALISTAS EN OTORRINOLARINGOLOGIA
Dr. Laudelino Sibrián Corea Dr. Luis A. Sarmiento A. Dr. Humberto Pineda Santos Dr. Marco Tulio Oliva Dr. Carlos A. Pineda Muñoz Dr. José Antonio Andino Medina	LA CEIBA, ATLANTIDA	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. José Castro Reyes Dr. Enrique Aguilar Paz Dr. Gonzalo Rodríguez Soto Dr. Armando Mejía Del Cid Dr. José Vicente Mazariegos G. Dr. José T. Oquelí Cárcamo Dr. Leonel Armando Pavón Gale Dr. Aristides Soto Alcerro Dra. Martha Lidia Rubí Dr. Roberto Obdulio Tinoco Dr. Luis Elvir Girón Dr. Raúl Humberto Reyes Orellana Dr. Raúl Alberto Zelaya Rodríguez Dr. Reniery Alonzo Laitano
PUERTO CORTES, CORTES	Dr. Mario Andrés Mejía Valladares Dr. José Antonio Bermúdez Milla	SAN PEDRO SULA, CORTES
Dr. José Hernán Galeano R.	CHOLUTECA, CHOLUTECA	Dr. Donald Sierra García Dr. Dagoberto Moreno Perdomo Dr. Manuel Interiano Rodríguez Dr. Orlando Merino Zaldivar Dr. Oscar Rolando Rivas M.
SAN LORENZO, VALLE	Dr. Juan Roberto Villalobos Castillo	LA CEIBA, ATLANTIDA
Dr. Oscar Antonio Molina Molina	ESPECIALISTAS EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION	Dr. Carlos H. González Pineda
DANLI, EL PARAISO	TEGUCIGALPA, D. C.	ESPECIALISTAS EN DERMATOLOGIA
Dr. Reynaldo Omar Zavala Sandoval	Dr. David Abraham Galo Dr. Marcial Rodolfo Valeriano Dra. Rosalphyne Vásquez Zelaya Dra. Rina Zelaya de Lobo	TEGUCIGALPA, D. C. Dr. Hernán Corrales Padilla Dr. Hernán Francisco Corrales Alvarez
COMAYAGUA, COMAYAGUA	ESPECIALISTAS EN REUMATOLOGIA	
Dr. Fausto Varela Mejía Dr. Alejandro Melara Vega	TEGUCIGALPA, D. C.	
JUTICALPA, OLANCHO	Dr. Rothman Tejada Díaz Dr. Francisco Octavio Girón Pérez	
Dr. Ubence Cáliz Sandoval	ESPECIALISTAS EN ANGIOLOGIA	
ESPECIALISTAS EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA	SAN PEDRO SULA, CORTES	
TEGUCIGALPA, D. C.	Dr. German Rigoberto Madrid	
Dr. Rigoberto Ramírez Alfaro Dr. Honorio Claros Fortín Dr. Luis Samra Saykaly Dr. Francisco Montes Guerrero		

Dr. Héctor Laínez Núñez
 Dr. Ramón A. Sarmiento Soto
 Dra. Virginia Figueroa de Espinoza
 Dr. Miguel Angel Girón R.
 Dr. Homero Moisés Rivera R.
 Dra. Nohemí Isabel Álvarez Videá
 Dra. Ofelia Irene Wilkinson de Sierra
 Dra. Carmen Suyapa Molina de Mass

SAN PEDRO SULA, CORTES

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

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. José Manuel Lamelas Salinas

ESPECIALISTAS EN CIRUGIA PLASTICA RECONSTRUCTIVA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. César Henríquez Izaguirre
 Dr. Eduardo Talavera Westin
 Dr. Oscar Aguiluz Berlíoz
 Dr. César Antonio Vidal Soto
 Dr. Oscar E. Sarmiento Serrano

ESPECIALISTAS EN UROLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

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

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 INMUNOLOGIA Y ALERGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Carlos Enrique Gutiérrez G.

ESPECIALISTAS EN OFTALMOLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dra. Laura Elena Núñez Flores
 Dr. Elías Antonio Handal Handal
 Dr. Mario León Gómez
 Dr. Jorge Mendoza Guillén
 Dr. Guillermo Gerardo Waimin R.
 Dr. Edgardo Navarrete M.
 Dra. Vilma Vindel Serrano
 Dr. Luis Callejas Zelaya
 Dr. Renato Bendaña Medal
 Dr. Nicolás Odeh Nasrata

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Efraín Ochoa Reina
 Dr. Carlos Elvir Aceituno
 Dr. Héctor Valle Siguí
 Dra. Vilma Glynn de Hernández
 Dr. Héctor David Membreño Z.
 Dr. Fernando Angeli Mejía

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Luis Alberto Ponce P.

LA LIMA, CORTES

Dr. Nelson Adalberto Perdomo Lanza

EXTERIOR

Dr. Armando Sánchez A.
 Dr. Luis Antonio Oyuela M.

ESPECIALISTAS EN RADIOLOGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. José Ramón Pereira
 Dr. Jorge A. Villanuevo Doblado
 Dr. Jorge A. Rivera Miyares
 Dr. Cornelio Corrales Padilla

Dr. Rubén Antonio Villeda B.
 Dr. Conrado E. Rodríguez O.
 Dr. Jaime Haddad Quiñónez
 Dr. José Gómez Márquez Chavarría

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Adán Barahona Coello
 Dr. César Rodolfo Saigado M.
 Dr. Mario Federico Pineda Paredes

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Roberto Zepeda Turcios
 Dr. Rolando Andrade Tejada

ESPECIALISTAS EN CIENCIAS BASICAS

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Samuel Dickerman K.
 (Sub-especialidad en Neuro-Endocrinología)
 Dr. Eduardo Tábora Flores
 (Bioquímica)

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 ACUPUNTURA

SIGUATEPEQUE, COMAYAGUA

Dr. Roberto A. Contreras Rosa

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

Dr. Arturo Paz Paredes

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

Dr. Francisco León Gómez
 Dr. Alfredo León Padilla Hernández
 Dr. Dagoberto Espinoza Mourra
 Dr. Manuel Esteban Sosa
 Dr. Jorge Isaac Reyes V.
 Dr. Marco Antonio Sevilla Rivera
 Dr. Alejandro López Zelaya
 Dr. Jorge Manuel Zelaya Smith
 Dr. Asdrúbal Raudales
 Dra. Elia F. Antúnez de Cáceres
 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 en Psiquiatría Infantil y Salud Pública)
 Dr. Ramiro Coello Cortés
 Dr. José Modesto Meza Palma
 Dr. Pompeyo Vásquez C.
 (Sub-especialidad en Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia y en Psicoterapia Familiar)
 Dr. Rosalio Roberto Zavala C.
 Dr. Carlos Alejandro Sosa Coello
 Dra. Gloria García de Nieto
 Dr. Héctor Francisco Murcia Pinto

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Hiram Flores V.
 (Sub-especialidad en Psiquiatría Comunitaria)

Dr. Raúl Suazo Zacapa

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Eliseo Reyes Caballero

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 L.
 Dr. Jorge Adalberto Corea
 Dr. Vicente Hernández Cañadas
 Dra. María Elena D. de Murillo
 Dr. Julio Antonio Zelaya Appel
 Dr. Anget Segura Godoy

SAN PEDRO SULA, CORTES

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

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Nicolás Montes Guerrero
 Dr. Marco Antonio Midence H.

EXTERIOR

Dr. Randolph Castillo Zúniga
 (Anestesiología Pediátrica)
 Dr. Jorge A. Tábora Solares

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 en Microbiología Clínica)
 Dr. Danilo A. Alvarado Quezada
 Dr. Salomón Grinspan Korper

(Sub-especialidad en Inmuno-Hematología)

Dr. Alfonso Zúniga Alemán
 (Sub-especialidad en Patología Pediátrica)

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Rolando A. Tábora
 Dr. Oscar Raudales Barahona

EXTERIOR

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

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

Dr. Ricardo T. Madrid Lizardo

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
 Dra. Carolina Rivera de Gómez-Márquez
 Dr. J. Adán Cueva Villamil

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

Dr. Tomás Martínez Ponce

**ESPECIALISTAS EN
HEMATOLOGIA CLINICA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Rafael Mojica Z.
Dr. Francisco José Fernández**ESPECIALISTAS EN
NEUMOLOGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

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

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Roberto Zapata Dubón

**ESPECIALISTAS EN
MORFOLOGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dra. Nohemí Ordóñez de Madrid

**ESPECIALISTAS EN
GASTROENTEROLOGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. César Lozano Caballero
Dr. Armando Rivas García
Dr. Edgardo Alonzo Medina
Dr. Lorenzo Amador Ponce
Dr. José Francisco Zelaya Reyes

SAN PEDRO SULA, CORTES

Dr. Shibli Canahuati
Dr. Pompeyo Ráquel Sánchez**EXTERIOR**

Dr. Jorge Haddad Quiñónez

**ESPECIALISTAS EN
FARMACOLOGIA CLINICA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Pablo José Cámbar
Dr. Pedro R. Portillo N.
Dr. Roberto Pascual Sosa M.**ESPECIALISTAS EN
MEDICINA NUCLEAR**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Manfredo Turcios Raudales

**ESPECIALISTAS EN
CITOLOGIA EXFOLIATIVA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dra. Hena Cardona de Herrera
Dra. Emilia Bustillo Rivera**ESPECIALISTAS EN
ONCOLOGIA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. René Medina Nolasco
Dr. Juan Evangelista Zelaya
Dr. Ricardo Ernesto Bulnes Molina**ESPECIALISTAS EN
ONCOLOGIA QUIRURGICA**

TEGUCIGALPA, D. C.

Dr. Pedro Guillermo Zelaya Bonilla

**ESPECIALISTAS EN MEDICINA
Y CIRUGIA DE URGENCIAS**

LA CEIBA, ATLANTIDA

Dr. Jorge Alberto Gámez Rodríguez