

Panorama actual de las Trombosis

Cordero, R.
Montero, C.
Barrantes, A.
(*)

Definición y consideraciones generales.

Las trombosis son situaciones anormales en las que existe formación de coágulos dentro del árbol cardiovascular, con obstrucción parcial o total de un vaso sanguíneo y las lógicas consecuencias clínicas que esto conlleva. (1).

Las trombosis con manifestaciones de infarto de miocardio, embolismo pulmonar y otros graves episodios tromboembólicos en territorios vitales como el sistema nervioso central, se han convertido en los últimos años, en asocio de las enfermedades malignas, en el principal problema de la medicina moderna. (2).

El mecanismo por el cual la sangre se mantiene líquida en los vasos continúa siendo uno de los grandes misterios de la biología. De ese estado líquido de la sangre depende su circulación, y por supuesto, la continuidad de la vida.

Desde el punto de vista de frecuencia, es mucho más importante la coagulación intravascular que produce trombosis, que la que produce hemorragias (3).

Fisiopatología.

Es indispensable aceptar y comprender el concepto de la balanza hemostática, como el mecanismo fisiopatológico encargado de conservar la homeostasis de los diversos sistemas que tienden, unos a coagular la sangre y otros a mantenerla fluida.

Esta balanza hemostática mantiene un equilibrio perfecto entre los diversos sistemas y cuando se rompe, presentarse enfermedades hemorrágicas o enfermedades trombóticas (4).

En la fisiopatología de las trombosis, tiene importancia fundamental la relación íntima y compleja que guardan entre sí los vasos, la sangre y la Reología.

El endotelio vascular puede lesionarse por causas mecánicas, hipóxicas o degenerativas, las cuales van a poner al descubierto su membrana basal, exponiendo el colágeno del tejido conectivo, en el sitio lesionado o alterado, produciendo aquí adhesividad, agregación y aglutinación plaquetaria al vaso y entre sí, lo que conlleva a la formación del trombo blanco. (5).

Balanza Hemostática

Al adherirse las plaquetas al colágeno, se producen cambios en su superficie y se liberan sustancias de su interior, tales como el ADF que favorece la agregación plaquetaria y la serotonina, sustancia vasoconstrictora que mantiene y aumenta la vasoconstricción

(*) Servicio de Hematología. Sección de Medicina H. México, C.C.S.S. Escuela de Medicina y Microbiología U. de C.R.

nerviosa, iniciada en forma refleja por las fibras del músculo liso de la pared del vaso al ser lesionado.

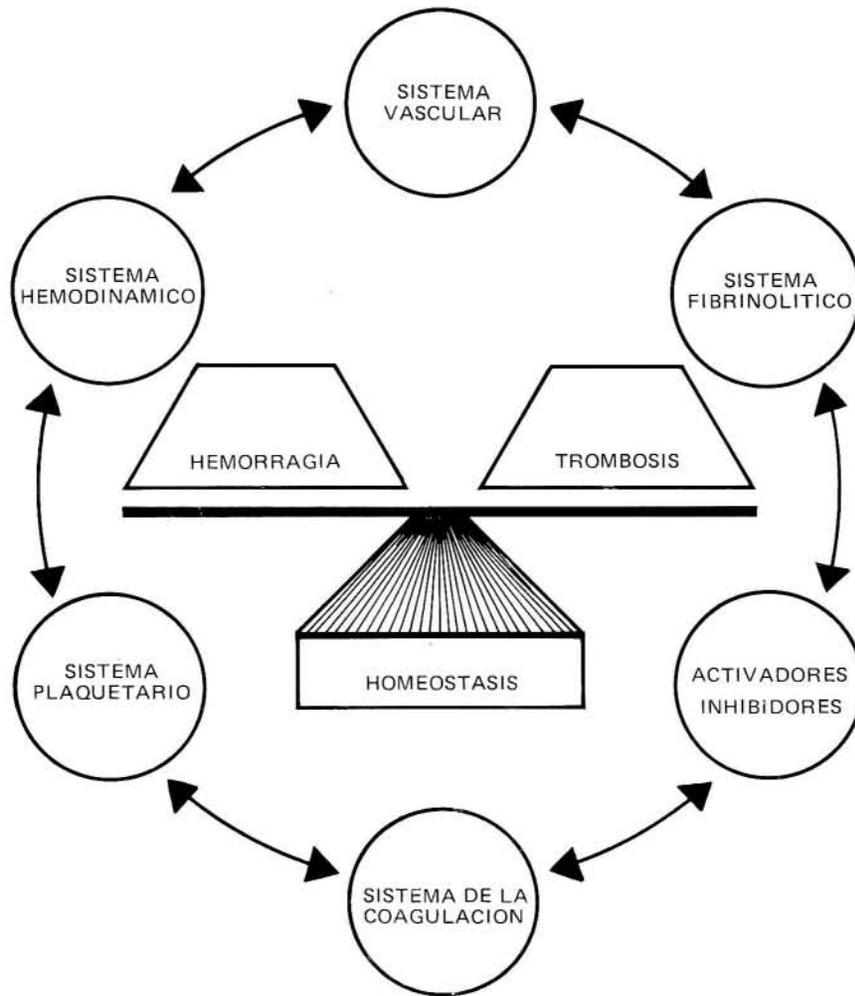
A partir de la pared vascular lesionada y de los fosfolípidos de la atmósfera plaquetaria (Factor plaquetario 3), se liberan activadores de la coagulación y se forma trombina que estimula mayor agregación plaquetaria (6).

Una proteína retráctil de las plaquetas,

retrae y consolida el trombo blanco, cuyo ulterior crecimiento dependerá de la coagulabilidad y de la corriente sanguínea.

Así en las venas la circulación lenta y la abundancia de material coagulante, favorece el depósito de fibrina sobre el trombo blanco, formándose consecuentemente el trombo rojo o coágulo fibrina, rico en eritrocitos. Este fenómeno se aprecia sobre todo en las válvulas y bolsas venosas.

BALANZA HEMOSTATICA



En las arterias, territorios de rápida circulación, se forman numerosos agregados plaquetarios en el sitio de la lesión vascular, aheriéndose tantas más plaquetas cuanto más rápida sea la circulación sanguínea. Estos agregados plaquetarios no son compactos y por ello se desprenden con facilidad produciendo microémbolos arteriales, en cuya estructura son los trombocitos su principal componente.

En conclusión, el trombo arterial es de color rojo pálido, friable, no homogéneo y con mayor número de plaquetas que de eritrocitos.

El trombo venoso es de color vinoso, consistente, homogéneo y rico en hematíes.

El traombo arterial rico en plaquetas se inicia por alteración vásculo-endotelial, que con frecuencia es una placa arterioesclerótica, con la consiguiente arteriopatía oclusiva y tromboembolismo y con el lógico y grave problema de salud pública.

El trombo venoso se forma si existe obstrucción, lesión o estasis de una vena y será un coágulo de fibrina que puede ocluir el lumen venoso y luego extenderse en ambas direcciones. En este caso la coagulación se produce primero por la vía intrínseca y el proceso es relativamente lento y requiere estasi. El coágulo es friable al inicio y puede enviar émbolos a distancia, con frecuencia al pulmón, con las graves consecuencias que ello trae.

La disminución de la corriente sanguínea y el aumento de la concentración del CO₂, existentes ambos en las várices de los miembros inferiores y en el territorio coronario, alteran la estabilidad de las plaquetas, aumentando su adhesividad, siendo ello con frecuencia el punto de partida de una trombosis.

Se ha observado que en animales tratados con metil-xantinas (cafeína, teobromina o aminofilina) o con digitálicos, la posibilidad de trombosis aumenta cuando se les somete a cirugía que afecte vasos venosos.

Etiopatogenia.

Comprendido el mecanismo de la coagulación, se debe hacer hincapié en el importantísimo papel que juegan las plaquetas en la producción de la trombosis:

- a) Morfología
- b) Agregados y hemostasis
- c) Reacción de liberación
- d) Plaquetas y sistema de coagulación
- e) Retracción del coágulo
- f) Estudio de la función plaquetaria
- g) Drogas que alteran la función plaquetaria

PLAQUETAS Y TROMBOGENESIS.

b) Agregados y hemostasis.

La plaqueta circulante no pegajosa, se torna repentinamente en una célula sesil, comunal, pegajosa, lo que puede deberse a las fibrillas colágenas, que favorecen la adhesividad y agregación, o a la liberación de ADP del citoplasma endotelial que activa la plaqueta, o a cambios en el potencial eléctrico del endotelio vascular que normalmente repete las plaquetas.

En esas circunstancias, las plaquetas se “pegan” a la pared del vaso y entre sí, por la agregación plaquetaria que es favorecida por ADP endógeno y colágeno, epinefrina y trombina. La plaqueta agragada cambia de forma discoidea a forma esférica con proyecciones espinosas de su membrana.

c) Reacción de liberación.

El agregado plaquetario inducido por ADP es frágil y reversible pero por la llamada reacción de liberación se torna en un tapón irreversible que obstruye la lesión vascular y transforma las plaquetas que se tornan irregulares, emiten pseudópodos y se interdigitan con los de la plaqueta vecina para producir una red. La organización interna de la plaqueta cambia drásticamente, perdiendo los gránulos y liberando ATP—ADP— Potasio— serotonina— algunas enzimas— el factor— plaquetario 4 y fibrinógeno.

d) Plaquetas y coagulación.

Después de la reacción de liberación, son activados los sistemas de coagulación, con interacción importante del FP3 (factor pla-

quetario 3) y FP4 o Factor XIII (o factor estabilizador de la fibrina) para favorecer el producto final de la coagulación: el coágulo de fibrina estable.

e) **Retracción del coágulo.**

El trombo que hemos seguido desde los primeros agregados plaquetarios requiere al final de una remodelación, antes de estar completo. Ello se reconoce como retracción del coágulo y se efectúa por la función activa de la proteína contráctil de la plaqueta que parece depender de Calcio y ATP. Con ello se consolida el coágulo y se elimina de él, el suero, produciéndose en esta forma el trombo completo.

En este momento se completan las funciones hemostáticas y de coagulación de la plaqueta, que entonces muere y es "desgarrada".

f) **Estudios plaquetarios:**

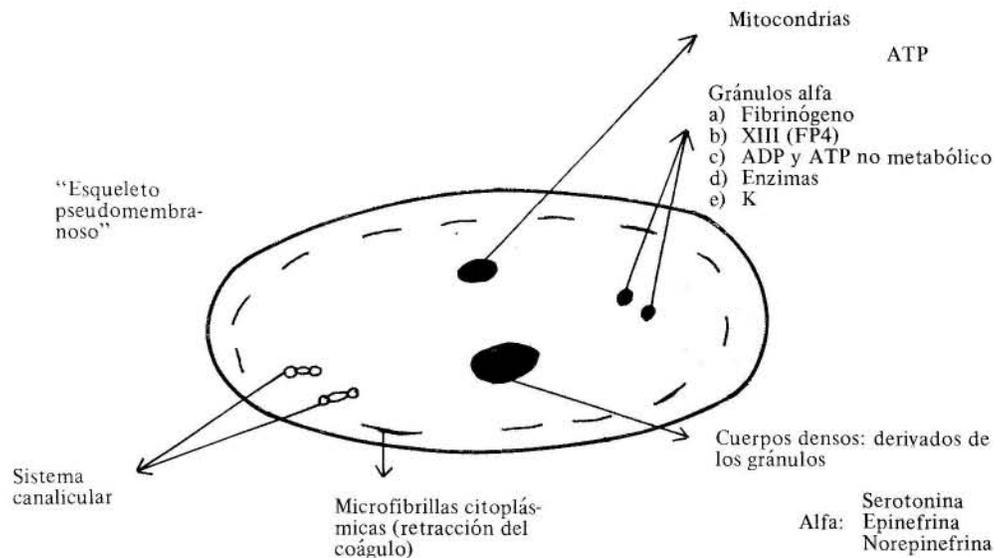
1. Recuento

2. Retracción del coágulo
3. Actividad de FP3 (veneno de víbora)
4. F. XIII (FP4) con urea (activador del F. XIII)
5. Adhesividad plaquetaria
6. Agregación plaquetaria.

g) **Drogas que alteran la función plaquetaria:**

1. Pentolamina (inhibe la agregación por la epinefrina).
2. Propranolol y nitroglicerina (inhiben la liberación de ADP y consecuentemente la agregación).
3. Clofibrato, cuya acción no se conoce con certeza (6).
4. Fenotiazínicos, que alteran la liberación de ADP.
5. Aspirina, que evita la liberación del FP4.
6. Heparina y prostaglandina E, que inhiben la agregación
7. Dipyridamol, que inhibe la adhesividad de la agregación plaquetaria.

A) MORFOLOGIA DE LA PLAQUETA



MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se acepta que la patología trombótica se manifiesta en la clínica en dos formas: como coagulopatía trombótica o como vasculopatía trombótica.

La coagulación trombótica está clásicamente representada por la coagulación intravascular diseminada con el síndrome de defibrinación y se produce por activación del sistema de la coagulación por sustancias procoagulantes como: tromboplastinas tisulares, venenos, bacterias, células tumorales, hemólisis, endotoxinas, etc. y se produce consumo de factores procoagulantes, con el sustrato anatómico de formación de fibrina intravascular, cuyo destino será el sistema retículo-endotelial y la microcirculación.

El cuadro clínico dependerá de la intensidad del proceso, del estado funcional del sistema retículo-endotelial y de la capacidad del sistema fibrinolítico.

Vasculopatía trombótica.

Se acepta que está condicionada a:

- a. Tipo de vasos afectados (arterias, venas y microcirculación)
- b. Tipo de distribución (localizada o generalizada)
- c. Intensidad (aguda o crónica).

En las arterias las causas de alteración endotelial son:

1. Degenerativas, como la arterioesclerosis.
2. Metabólicas, como la diabetes, la hiperuricemia, las dislipidemias o la hiperadrenalinemia (7).
3. Inmunológicas, como la periarteritis nodosa, la endoarteritis obliterante y otras arteritis inmunológicas de las colagenopatías.

La evolución y el cuadro clínico de estos procesos dependerán de la intensidad y duración de la agresión vascular y de la localización e importancia de la arteria afectada.

La composición, tamaño y extensión del trombo dependen del tipo de lesión vascular y de la reología, es decir, del flujo, velocidad

y turbulencia de la corriente sanguínea. La base de estos trombos son los agregados plaquetarios descansando en la red de fibrina.

COAGULOPATIA TROMBOTICA

Causas Clínicas:

- a) Infusión de tromboplastinas:
 - Placenta previa
 - Desprendimiento prematuro de placenta
 - Feto muerto y retenido
 - Mola hidatiforme
 - Embolia de líquido amniótico
 - Traumatismos
 - Cirugía mayor
 - Venenos (víboras, arañas, etc.)
 - Endotoxinas bacterianas.

b) Hemólisis:

- Transfusiones incompatibles
- Crisis hemolíticas
- Quemaduras
- Radiaciones
- Circulación extracorpórea.

c) Desarrollo de actividad procoagulante:

- Cáncer
- Leucemias
- Septicemias.

d) Mecanismos varios:

- Cirrosis hepática
- Pancreatitis
- Shock cardiogénico
- Shock hemorrágico
- Hemangiomas (S. Kasabach-Merritt).

VASCULOPATIA TROMBOTICA

Causas clínicas:

a) Inmunológicas-virales:

- Enfermedad urémica hemolítica

- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Microangiopatía trombótica
- Fiebre hemorrágica argentina
- Insuficiencia renal aguda post-partum
- Glomerulonefritis subaguda
- Trasplantes de órganos
- Eclampsia
- Periarteritis nodosa
- Endoarteritis obliterante
- Esclerosis múltiple
- Lupus eritematoso sistémico
- Enterocolitis pseudomembranosa
- Reacciones anafilácticas.

b) Degenerativas-dismetabólicas:

- Diabetes
- Hiperuricemia
- Dislipidemia
- Hiperadrenalemia.

En la microcirculación las causas son las mismas que para las arterias, con la particularidad de que predominan las causas inmunológicas y son por lo tanto, las microangiopatías inmunológicas del síndrome hemolítico urémico, de la púrpura trombótica trombocitopénica, de la enfermedad de rechazo, de la eclampsia, etc. Se les incluye en las coagulopatías de consumo, a pesar de que excepcionalmente presentan disminución de factores. Estos microtrombos están casi exclusivamente formados por plaquetas.

En las venas el trombo se forma por estasis, por alteración parietal, por aumento de activadores o disminución de inhibidores de la coagulación.

Es necesaria la existencia de dos o tres factores predisponentes para que se produzca un trombo venoso, cuya arquitectura es diversa del arterial, siendo en realidad coágulos de fibrina con pocas plaquetas.

Es lógico entonces de lo anterior, deducir que para la prevención de las trombosis arteriales, la terapia dirigida a alterar la funcionalidad plaquetaria, es más importante que la clásica terapia anticoagulante, que tiene por lo tanto su mayor indicación en la prevención de las trombosis venosas. (8, 9, 10, 11, 12).

Causas más frecuentes de trombosis.

1. Inflamaciones que alteran la pared vascular: endocarditis, angeítis, periarteritis, flebitis.
2. Enfermedades dismetabólicas con arterioesclerosis, que tienen en la obesidad y en la diabetes mellitus sus principales ejemplos.
3. Valvulopatías adquiridas o congénitas con prótesis.
4. Alteraciones del flujo sanguíneo: várices, aneurismas.
5. Paso de tromboplastina tisular al torrente sanguíneo: cirugía del pulmón, cerebro, páncreas, próstata, útero.
6. Nefropatías con obliteraciones trombóticas: glomerulonefritis hipertensión arterial maligna, toxemia gravídica.
7. Causas obstétricas: embolia de líquido amniótico, feto muerto, retenido, desprendimiento prematuro de placenta, etc.
8. Carcinomatosis diseminadas
9. Shocks de diversos orígenes
10. Aumento del número y de la actividad de las plaquetas: policitemia vera, leucemia mielocítica, leucemia megacariocítica, trombocitosis post-esplenectomía.

Cuadros de alto riesgo de trombosis venosas y embolias pulmonares.

1. Plitraumatizados sobre todo sujetos mayores de 50 años, con fracturas de pelvis, cadera, miembros inferiores.
2. Artroplastías electivas de cadera o cirugía electiva de pelvis
3. Sujetos inmovilizados por largos períodos.
4. Pacientes con historia previa de trombosis venosas o embolismo pulmonar.
5. Obesidad extrema.
6. Insuficiencia cardíaca congestiva o infartos del miocardio transmurales extensos (13).
7. Historia clínica de angor o infartos previos.
8. Hipofensión severa o shock con insuficiencia cardíaca congestiva.
9. Enfermedad mitral con fibrilación auricular crónica con o sin historia previa de tromboembolismo.

10. Sujetos con prótesis aórticas mecánicas (14).

Medidas antitrombóticas.

- A) Protección de la integridad del endotelio vascular e inhibición selectiva de la síntesis de fibrillas colágenas y para ello deben encausarse todos los esfuerzos en pro de la profilaxis de la arterioesclerosis (dieta, clofibrato, etc.).
- B) Inhibición de la agregación y la adhesividad plaquetaria. En el momento actual no existe una sustancia de eficacia terapéutica con utilidad indiscutible para la profilaxis del tratamiento de las trombosis arteriales. Las plaquetas juegan un papel tan importante en la formación del trombo que es preciso proceder al estudio clínico de la potencia antitrombótica de las sustancias que inhiben la función plaquetaria.
- C) Inhibición de la formación de la trombina y de la síntesis de protrombina con el uso de anticoagulante y por lo tanto, inhibición de la formación del coágulo de fibrina. La heparina y los cumarínicos disminuyen claramente la frecuencia de trombosis venosas y embolias pulmonares, pero es discutible su eficacia en las trombosis arteriales. Los anticoagulantes impiden el crecimiento de la cola del trombo por inhibición en la formación de fibrina, pero no tienen efecto sobre los trombos plaquetarios (pobres en fibrina), que son los que predominan en las trombosis arteriales (15, 16).
- D) Terapia fibrinolítica: urocinasa, estreptocinasa.
- E) Medidas físicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GRITZ, F.: Clinical and Genetic aspects of coagulopathies with special emphasis in D. I. C. Ann. of Int. Med. 62: 744, 1965.
- 2.- HAVIG, O.: Deep Vein Thrombosis and pulmonary embolis. Act. Chirug. Scand. Supple. 478, 1977.
- 3.- MANNUCCI, P.M.: Profilassi e terapia della trombosi. Rassegna-Clinico-Scientifica. XLVIII- N.4. Aprile. 1972.
- 4.- DIOGUARDI, N.: Diffetti qualitativa piastria. Minerva Med. 65: 1974, 1974.
- 5.- COLMAN, W.R.: Platelet function in hiperbetalipoproteinemia. Thromb and Hemost. 33: 55, 1977.
- 6.- HART, A.; COHEN, H. THORP. J.M.: Efectos del Clofibrato disminuyendo el fibrinógeno y las lipoproteínas plasmáticas en diabéticos con complicaciones vasculares. Front. of Int. Med. 106-109, 1974.
- 7.- PILGERAM, L.O.: Anomalías de la coagulación y la trombosis como factor de peligro para la apoplejía. Thromb. Diathes. Haemon. 31, 245, 1974.
- 8.- DUNCAN, TH.: Heparin in prophylaxis of venous thromboembolism. Sem. of Hemat. XV- 1-1- 1978.
- 9.- MARCUS, A.J.: Aspirin and thromboembolism.: A possible dilemma New Engl. J. of Med. 297: 23, 1977.
- 10.- WESSLER, S.: El dilema de la anticoagulación. Amer J. of Med. Sciences 274-2-106, 1977.
- 11.- OYVIND, D.: Trombosis venosa y embolismo pulmonar. Act. Quir. Escand. Supl. 48, 1977.
- 12.- BROWSE, N.L.; THOMAS, M.L.; SOLAN, M.J.; YOUNG, A.: Prevención del Embolismo pulmonar recurrente. Brit. Med. J. 3, 382, 1969.
- 13.- BEDELL, G.N.: Embolia pulmonar: diagnóstico y tratamiento. Med. Contemporánea 12, 28, 1978.
- 14.- TINAJERO, C.: El control de las complicaciones tromboembólicas en prótesis valvulares cardíacas e injertos arteriales. Sem. Med. de Méx. LXVIII- 977, Set. 1971.
- 15.- VERSTRAETE, M.: Diagnóstico y tratamiento de la coagulación intravascular difusa. Sem. Hosp. París 10: 636, 1968.
- 16.- MERSKEY, C.: Diagnóstico y tratamiento de la coagulación intravascular masiva. Brit. J. Of Hemat. 15: 6, 1968.

ASOCIACIONES DE MEDICOS ESPECIALISTAS

ASOCIACION COSTARRICENSE DE ANESTESIOLOGIA

PRESIDENTE:
Dr. Guy Greenwood Quirós
APARTADO:
3656 San José
PERIODO:
Vencido

ASOCIACION COSTARRICENSE DE CARDIOLOGIA

PRESIDENTE:
Dr. Jorge Fco. Suárez Loaiza
VICE-PRESIDENTE:
Dr. Alfredo Brilla Salazar
SECRETARIO:
Dr. Gilbert Vázquez Esquivel
TESORERO:
Dr. Leodegario Guevara V.
FISCAL:
Dr. Abdón Castro Bermúdez
VOCAL:
Dr. Víctor Fallas M.
APARTADO POSTAL:
1677 San José

ASOCIACION COSTARRICENSE DE CIENCIAS NEUROLOGICAS

PRESIDENTE:
Carlos León Barth
SECRETARIO:
Leonel Guido Molina
TESORERO:
Dr. Carlos Cabezas Campodónico
FISCAL:
Dr. Eduardo Guevara Coronado
PERIODO:
1979-1980

ASOCIACION COSTARRICENSE DE CIRUGIA

PRESIDENTE:
Dr. Esteban López Varela
SECRETARIO:
Dr. Rodrigo Campos Rojas
TESORERO:
Dr. Manuel Aguilar Bonilla
VOCAL:
Dr. Fernando De La Fuente Padilla
APARTADO:
4732 San José
PERIODO:
1978

ASOCIACION COSTARRICENSE DE CIRUGIA INFANTIL

PRESIDENTE:
Dr. Roberto Ortiz Brenes
SECRETARIO:
Dr. Roberto Galva Jiménez
TESORERO:
Dr. Julio Jurado Del Barco
APARTADO:
1754 San José
PERIODO:
1978

ASOCIACION COSTARRICENSE DE CIRUGIA PLASTICA

PRESIDENTE:
Dr. Claudio Orlich Carranza
SECRETARIO:
Dr. Ernesto Martén Sancho
TESORERO:
Dr. Arnoldo Fournier Solano
FISCAL:
Dr. Miguel Alfaro Dávila
VOCAL:
Dr. Manuel Chacón Bolaños
PERIODO:
Junio 1978
APARTADO:
754 San José

ASOCIACION COSTARRICENSE DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE:
Dr. Rodolfo Núñez Cambronero
SECRETARIO:
Dr. Harry Hidalgo Hidalgo
TESORERO:
Dr. Julio C. Capra Castro
FISCAL I:
Dr. Eddy Astorga Sell
FISCAL II:
Dr. Rolando Murillo Chávez
APARTADO:
5019 San José

ASOCIACION COSTARRICENSE DE GASTROENTEROLOGIA

PRESIDENTE:
Dr. Franklin Benavides Esquivel
SECRETARIO:
Dr. Jorge Patiño Masís
TESORERO:
Dr. Fernando José Guzmán León
VOCAL:
Dr. Mario Miranda Gutiérrez

APARTADO:
3323 San José
PERIODO:
Abril 1980

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA**

PRESIDENTE:
Dr. Carlos Seravalli Jiménez
SECRETARIO:
Dr. Max Terán Torrents
TESORERO:
Dr. Alvaro Guasch Conejo
VOCAL:
Dr. Fco. Rodríguez Varela
VOCAL:
Dr. José Araujo Tamayo
FISCAL:
Dr. Enrique Chaves Villalobos
PERIODO:
1979-

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE HEMATOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Carlos A. Páez Montalbán
SECRETARIO:
Dr. Germán Sáenz Renault
TESORERO:
Dr. Alberto Barrantes Boulanger
APARTADO:
8-500 San José
PERIODO:
Marzo 1979

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE MEDICINA FISICA Y
REHABILITACION**

PRESIDENTE:
Dr. Humberto Araya Rojas
SECRETARIO:
Dr. Manuel A. Cordero Arias
TESORERO:
Dr. Mario Alvarez Tasara
FISCAL:
Dr. Vinicio Avila Brenes
APARTADO:
891 San José
PERIODO:
1978

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE MEDICINA PSICOSOMATICA**

PRESIDENTE:
Dr. Juan I. Lapeira Terán
SECRETARIO:
Dr. Julio Prada Torres
TESORERO:
Dr. Roberto Quesada Guardia

FISCAL:
Royé Muñoz Zamora
VOCAL:
Dr. Fernando Charpentier Gamboa
APARTADO:
548 San José
PERIODO:
1978

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE ONCOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Ricardo Luis Lizano Aguiar
SECRETARIO:
Dr. Isaías Guevara Contreras
TESORERO:
Dr. Vinicio Pérez Ulloa
FISCAL:
Dr. Fernando José Guzmán León
VOCAL:
Dr. Juan J. Segura Fonseca
APARTADO:
548 San José
PERIODO:
Enero 1979

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE ORTOPEDIA Y
TRAUMATOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Alberto Brenes Sáenz
SECRETARIO:
Dr. Manuel F. Rodríguez Sagot
TESORERO:
Dr. Alfonso Pereira García
VOCAL:
Dr. Francisco Córdoba Truque
FISCAL:
Dr. Rafael Oreamuno Obregón
APARTADO:
1654 San José
PERIODO:
Julio 1978

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Joaquín Berrocal Bindé
SECRETARIO:
Dr. Jacob Guzowski Rose
TESORERO:
Dr. Carlos E. Arce Arce
FISCAL:
Dr. Juan J. Rojas Arroyo
VOCAL:
Dr. Javier Zeledón Rodríguez
VOCAL:
Dr. Carlos Salas Ramírez
APARTADO:
548 San José
PERIODO:
Diciembre 1978

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE PATOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dra. Flora Mullner Peña
SECRETARIA:
Dra. Ligia González de Campos
TESORERO:
Dr. Jorge Vargas Marín
VOCAL:
Dr. Pedro Goyenaga Hernández
VOCAL:
Dr. Jorge Prat Gómez
APARTADO:
10134
PERIODO:
Junio 1979

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE PEDIATRIA**

PRESIDENTE:
Dr. Orlando Sesín Mauhad
SECRETARIO:
Dr. Fernando Sell Salazar
TESORERO:
Dr. Agustín Fallas Bolaños
FISCAL:
Dr. Juan J. Rojas Arroyo
VOCAL:
Dr. Fernando Sáenz Ureña
PERIODO:
1980

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE PSIQUIATRIA Y
PSICOLOGIA CLINICA**

PRESIDENTE:
Dr. Jorge Echeverría Murray
VICE-PRESIDENTE:
Dr. Rodrigo Carballo Montero
SECRETARIO:
Dr. Enrique Muñoz Vargas
TESORERA:
Lic. Cecilia Guillén A.
FISCAL:
Dra. Eugenia Chavarría A.
VOCAL:
Dr. Guillermo Jiménez López
VOCAL:
Dr. Guillermo Rodríguez H.
APARTADO:
1471 San José
PERIODO:
1978-1979

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE RADIOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Guillermo Castro Fernández
SECRETARIO:
Dr. Jorge Sancho Quesada
TESORERO:
Dr. Carlos De Céspedes Vargas

FISCAL:
Dr. Hernán Chavarría Gómez
PRIMER VOCAL:
Dr. Francisco Mirambell Solís
SEGUNDO VOCAL:
Dr. Samuel Rudelman R.
TERCER VOCAL:
Dr. Jorge Vargas Segura
APARTADO:
8-5340
PERIODO:
1980

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE REUMATOLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. José Enrique Mangel León
SECRETARIO:
Dr. Enrique Falcón Llach
TESORERO:
Dr. Carlos Castresana Isla
VOCAL I:
Dr. Hernán García Sancho
VOCAL II:
Dr. Franz Chávez Chavarría
PERIODO:
1979-1980

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE SALUD PUBLICA**

PRESIDENTE:
Dr. Manuel A. Cortés Vargas
SECRETARIO:
Dr. Rodolfo Gutiérrez Pimentel
TESORERO:
Dr. Fernando Salazar Esquivel
FISCAL:
Dr. Jorge Elías Ramírez Rodríguez
VOCAL:
Dr. Olger Barboza Ruiz
APARTADO:
401 San José
PERIODO:
1979

**ASOCIACION COSTARRICENSE
DE UROLOGIA**

PRESIDENTE:
Dr. Rafael A. Grillo Rivera
PERIODO:
1980

ACTIVIDADES CIENTIFICAS

XLIV CONGRESO MEDICO NACIONAL Y II CONGRESO CENTROAMERICANO DE FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA

4 al 7 de diciembre de 1979
San José, Costa Rica

INFORMACION

Secretaría Comité Científico
TELEFONO: 32-55-45

SOLICITE DESDE AHORA SU PERMISO PARA PARTICIPAR

SEMANA MEDICA FRANCESA

del 20 al 26 de agosto

INFORMACION

TELEFONO: 32-55-45

V CONGRESO PANAMERICANO DE NEUROLOGIA

7 al 12 de octubre de 1979
Caracas, Venezuela

DIRECCION E INFORMACION

Apartado 17422
Caracas 101, Venezuela