

REVISIÓN SOBRE
COCCIDIOIDOMICOSIS
3 CASOS REPORTADOS EN EL HOSPITAL GENERAL
DE 1968 A 1977

CESAR AUGUSTO MORATAYA ROLDAN

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD
 - a) Definición
 - b) Epidemiología
 - c) Etiología
 - d) Anatomía patológica
 - e) Manifestaciones clínicas
 - f) Diagnóstico de laboratorio
 - g) Tratamiento
 - h) Pronóstico
- V. REVISION DE CASOS
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA

I INTRODUCCION

El estudio continuo, programado de todas las enfermedades que son diagnosticadas en nuestros hospitales debería servir para formar un archivo que sirviera a propios y extraños; de esta forma los aciertos y fracasos anteriores marcarían el camino a seguir en nuevos casos con lo cual cada vez más, ayudaríamos en mejor forma a la solución de los mismos.

Lamentablemente esto no sucede en nuestro país, por eso me gustó ayudar en el presente trabajo, completando el interés de su autor por dar a conocer factores de una entidad rara pero no poco frecuente y que probablemente no siempre fue diagnosticada; lo cual justifica por sí mismo la realización del trabajo. Se revisaron 9 años completos y lo que va del presente año, encontrando sólo 3 casos. En vista de que varía demasiado la aparición de los mismos, se decidió no investigar otros años pues no sabemos hasta qué fecha podríamos investigar retrospectivamente y encontrar un número de casos que fuese más valioso estadísticamente.

Esperando que sirva para alguien que lo necesite en el futuro.

Dr. Mario Peña
Asesor

II OBJETIVOS

1. Revisar y dar a conocer literatura médica acerca de la enfermedad.
2. Revisar y dar a conocer datos de casos clínicos comprobados (diagnosticados) en el Hospital General San Juan de Dios.
3. Ofrecer una revisión comparativa de las manifestaciones clínicas y tratamiento en los casos revisados y de los casos presentados en la literatura.

III MATERIALES Y METODOS

1. MATERIALES:

Se revisaron libros y revistas de la literatura médica (Inglés y Español), las fichas clínicas del Hospital General e informaciones histopatológicas.

2. METODOS:

El presente trabajo se realizó revisando la literatura médica relacionada con el tema, con el fin de compararla y contrastarla con los hallazgos clínico-patológicos observados en los pacientes que han sufrido esa enfermedad en el hospital.

Para esto también se resumieron los hallazgos clínico-patológicos de las fichas clínicas, se agruparon y ordenaron datos adecuadamente. Luego se establecieron conclusiones.

IV DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

a) DEFINICION:

La coccidioidomicosis es una micosis general cuya vía de acceso al organismo humano es el aparato respiratorio y que se difunde por el torrente vascular hasta la piel, tejidos subcutáneos, huesos, sistema nervioso central y otros órganos.(1).

En 1892, Posadas y Wernicke estudiaron un soldado de la pampa argentina, que presentó lesiones inicialmente en la cara y que se diseminaron después. Posadas publicó este caso en su tesis doctoral titulada "Contribución al estudio de los tumores". En 1893 Rixford y Ailchrist estudiaron a un portugués dedicado a la agricultura en el valle de San Joaquín, California, en el cual después de la diseminación se aisló el germen conocido actualmente como COCCIDIOIDES INMITIS. Ophuls, en 1900, identificó el germen como un hongo. (1, 2).

b) EPIDEMIOLOGIA:

Las zonas de mayor incidencia en el continente americano son las situadas en la frontera mexicano estadounidense (estados de Baja California, Sonora, Chihuahua, Cahuila y Nuevo León en México y California, Arizona, Nuevo México y Texas en los Estados Unidos. En sudamérica la zona de "El Chaco" (Bolivia, Paraguay y norte argentino) es la más afectada. Además se ha diagnosticado en Venezuela, Honduras, Costa Rica, Guatemala y Cuba.

En términos generales las zonas de altas temperaturas con inviernos cortos y escasa precipitación pluvial, con tierras pulverizadas en las que fácilmente los vientos originan el traslado de grandes masas de polvo, son sitios propicios para que el hongo

sobrevenir la descomposición cadavérica, lo que origina nuevamente la contaminación de los suelos. Se establece así un ciclo en el cual el hombre toma parte al adquirir la infección por aspiración de esporas contenidas en los polvos, originándose por lo tanto, una puerta de entrada pulmonar, siendo posible que la contaminación se realice también a través de la piel mediante traumatismos. (2, 3)

Ocurre a cualquier edad, con mayor frecuencia entre los 25 y 55 años (1).

c) ETIOLOGIA:

El *Coccidioides Immitis* es un hongo que adopta dos formas: una parasitaria y otra libre. **La parasitaria o levaduriforme** se encuentra en tejidos de animales, roedores silvestres la mayor parte de las veces, y en el hombre invadiendo el retículo endotelial de ganglios, parenquima pulmonar, hígado, bazo, piel y tejido óseo.

Microscópicamente puede observarse como esférulas de doble pared refringente; en su interior se encuentran endosporas cuyo crecimiento origina la ruptura de la pared, produciendo nuevas invasiones por contigüidad, por vía linfática o sanguínea.

Esta forma parasitaria también puede ser observada en fresco en el contenido de abscesos, en secreciones de lesiones ulceradas y en el esputo.

La libre o miceliar se observa en cultivos de laboratorio tres o cuatro días después de la siembra de secreciones en medio de Sabouraud. Toma aspecto algodonoso de color blanco en cultivos jóvenes, que se torna oscuro al envejecer.

Microscópicamente adopta la forma de micelio con numerosas hifas tabicadas en cuyo interior existen esporas contaminantes. El aspecto macroscópico del cultivo no favorece su identificación que debe hacerse por personal experto y con las precauciones adecuadas para evitar diseminación de esporas.

d) ANATOMIA PATOLOGICA.

En las lesiones tempranas la reacción alrededor de las endosporas es piógena y similar a la que se observa en neumonías de origen bacteriano; sin embargo las esférulas provocan una reacción histiocítica con células gigantes. Las lesiones pulmonares pueden reaccionar con caseificación, formación de cavidades, pleuritis y participación de los ganglios linfáticos peribronquiales o peritraqueales. Cuando se logra la curación hay hialinización de granulomas no necrosados. Pueden producirse nódulos solitarios parecidos a los de la tuberculosis o histoplasmosis. Las lesiones de otros órganos son supuradas y granulomatosas (1, 5, 6, 7, 8, 9).

e) MANIFESTACIONES CLINICAS:

En la mayoría de los casos (60o/o) no puede identificarse la enfermedad (1).

Puede encontrarse en las siguientes formas:

PULMONAR PRIMARIA: El período de incubación varía entre siete y veinte y ocho días. Se caracteriza por cefalea, dolor de espalda, fiebre, malestar, tos, fatiga y dolor pleurítico, por lo cual parece una influenza; difiere de ésta por la mayor frecuencia de aparición en el verano, el eritema nudoso, la artritis y la eosinofilia. El aspecto radiográfico depende de la gravedad y puede incluir infiltración peribronquial, neumonitis en placas, cavidades de paredes delgadas o adenopatía hilar. El laboratorio revela leucocitosis, aumento de velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos y aparición pasajera de anticuerpos circulantes. La pleuresía con derrame y la pericarditis son complicaciones agudas que se observan en reducido número de casos acompañando a la enfermedad primaria.

DISEMINADA: Aunque más del 90o/o (1) de pacientes con la enfermedad pulmonar primaria se recuperan por completo, puede ocurrir diseminación hematógena en un período corto.

después de permanecer inactiva. Son característicos los abscesos migratorios y trayectos fistulosos que afectan la piel, tejidos subcutáneos y huesos; puede haber meningitis y participación visceral. La prueba cutánea de la coccidioidina puede ser negativa y el título de anticuerpo fijador de complemento suele elevarse.

RESIDUAL BENIGNA: 2 a 80/o de los enfermos quedan con una enfermedad cavitaria residual de los pulmones. Son ocasionales las hemoptisis, la rotura con neumotorax y la pleuritis, eventualmente con derrame.

También se observan nódulos solitarios (coccidioidomas) que miden de pocos milímetros a 5 centímetros de diámetro y se parecen a los de la tuberculosis o histoplasmosis por la frecuencia de la calcificación, la producción ocasional de cavidades y el llenado de éstas. La fibrosis pulmonar difusa constituye una manifestación común, pero sin importancia clínica de la enfermedad residual. Hay bronquiectasia con mayor frecuencia en zonas endémicas; puede guardar relación con infección anterior causada por este hongo.

EXTRAPULMONAR PRIMARIA: Forma rara que se observa después de implantación traumática en piel o tejido subcutáneo. Se caracteriza por lesión local linfadenopatía regional; casi siempre es en forma de ulceración que drena abundante material purulento (1, 2).

f) **DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

Se comprueba por cultivo en medio glucosado de **SABOURAUD** o por microscopio al encontrar las esférulas características en cortes de tejidos.

Un título de anticuerpos fijadores del complemento que aumenta y disminuye o es mayor de 1:32 sólo afirma la impresión clínica.

La prueba cutánea de la coccidioidina positiva es que cambia

siendo previamente negativa, también ayuda al diagnóstico, porque demuestra enfermedad activa o infección primaria dependiendo del tiempo que transcurrió entre una prueba y la otra. (Esta prueba se puede realizar con jeringa o un inyector a presión, administrando el antígeno, comercialmente preparado, intradérmicamente en la piel de la superficie anterior del antebrazo). La prueba es positiva cuando la reacción (por diámetro de induración) es de 5mm o más y dudosa si la induración es de 1 a 4mm. La ausencia de induración se considera prueba negativa (1, 3).

) TRATAMIENTO:

La anfotericina B es conocida por su eficacia en esta enfermedad: se administra por vía I.V. la dosis diaria óptima varía entre 0.5 a 1mg/kg de peso; la duración del tratamiento es de 10 a 14 semanas o una dosis total de más o menos 2 gr. La anfotericina debe diluir en soluciones dextrosadas en suficientes cantidades, para administrarla en un período mínimo de 2 horas y máximo de 4 horas (1).

Los efectos secundarios incluyen tromboflebitis local, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, anorexia, aumento de la urea en la plasma, hipopotasemia y anemia. Los salicilatos, antihistamínicos y corticosteroides tienen algún efecto en disminuir tales complicaciones secundarias. (1)

Se ha reportado que el MICONAZOLE (10) podría ser efectivo en el tratamiento, en que la enfermedad no es tan severa (meningitis a coccidioides) por el efecto que tuvo en un paciente que presentaba cultivos de esputo y biopsia peritoneal positivos, 22 días antes de su muerte fecha en la cual inició tratamiento con miconazole. Las lesiones de pulmones y peritoneo no presentaron cultivos positivos en los exámenes post-mortem. Se utilizaron dosis de 200 mgs. c/8 horas, hasta 1gr. c/12 horas por la vía intravenosa. No se encontraron reacciones locales o sistémicas.

hipersensibilidad a la coccidicina también ha sido utilizado en el tratamiento (11).

Este factor aumentó la respuesta del huésped al hongo aumentando la reactividad a la fitohemaglutinina de los linfocitos (11).

La mejoría inmunológica fue paralela a la mejoría clínica, los cultivos fueron negativos y la prueba de la coccidicina positiva. El factor de transferencia debe ser usado como coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad en todos los casos en que se usa anfotericina. (11)

h) PRONOSTICO:

La enfermedad es mortal en menos de 1 por 1000 de los casos. Cuando la cutireacción es negativa y el título de anticuerpos elevado o aumenta en la enfermedad diseminada el pronóstico es malo. (1)

V
REVISION DE CASOS

CASO CLINICO No.1

Historia clínica 19764-67
14 años de edad. Masculino. Originario y residente en esta capital. Soltero. Ladino. Consultó el 9/X/67. Por Traumatismo en tobillo izquierdo de un día de evolución.

HISTORIA:

Rayos X de tobillo "Negativas para fractura, con edema de tejidos blandos". Le fue aplicada bota de yeso.

El 4/3/68 se retira bota de yeso; se encuentra ulceración que drena material purulento. Nuevas placas reportadas así: "Hay osteoporosis de las estructuras oseas visualizadas, reacción perióstica en el aspecto dorsal de la diáfisis dorsal distal.

El 5/4/68 ingresa a 2a. Cirugía de Hombres.

Es tratado con penicilina procaina, a la dosis de 800,000 u. I.M. c/24 horas.

El 8/5/68 egresa, con los diagnósticos siguientes:

1. Osteomielitis pie izquierdo
2. Queratoconjuntivitis ojo derecho
3. Parasitismo intestinal

Es reingresado el día 28/5/68 se efectúa Biopsia excisión. Patología reporta: "Reacción inflamatoria polimorfonuclear con áreas de tuberculosis.

Se ven zonas d-

gigantes.

El 2/7/68 nueva biopsia. "Las secciones muestran proces inflamatorio granulomatoso con intensa necrosis caseosa, se observan células gigantes de pared birefringente endosporuladas. En algunas áreas se observa únicamente esfera vacía. Cuadr histológico característico Diagnóstico de COCCIDIOIDOMICOSIS

Coloraciones especiales para Bacilo Acido resistentes negativos.

Coloraciones para hongos (Gamori) mostraron las paredes de las esférulas gigantes descritas, con hematoxilina eosina, algunas paredes se ven endosporadas.

Paciente fue tratado con Anfotericina B a dosis de 30mgs. 3 veces por semana, se le dio egreso al completar 1997 mgs. de dosis completa. No se refiere estado del paciente.

Se desconoce evolución posterior.

CASO CLINICO No.2

Historia clínica 08492-75

1 años 7 meses de edad, masculino, originario y residente en Gualán, Zacapa, ladino, consultó el 21/5/75 referido del Centro de Salud de Gualán, por aparecimiento de masa en nariz de 4 meses de evolución.

HISTORIA:

Madre refirió que 4 meses antes notó pápula en la nariz la cual cambió a pústula. Dicha lesión continuó creciendo hasta transformarse en masa de aspecto rugoso, áspero con descamación.

HALLAZGOS AL INGRESO:

Piel: Se observa a nivel de nariz masa de más o menos 30cm de

color rojo, con descamación seca, áspera, dura. Se encuentra otra en labio superior de 5 cm de diámetro, máculas y pápulas en manos, periné y región coxal.

Oídos: pápulas en conductos.

Cuello: Adenopatía marcada.

Tórax: Adenopatía axilar.

Ingles: Adenopatía.

Impresión clínica de ingreso:

- 1. Micosis profunda
- 2. Tuberculosis

El 22/5/75 Sección de Dermatología piensa se trate de:

- 1. Micosis profunda.
- 2. Frambresia.
- 3. Leshmaniasis

El 26/5/75 Biopsia de piel fue reportada así:

“Secciones de piel revelan hiperplasia pseudoepiteliomatosa, asociada con reacción inflamatoria crónica severa; dentro del proceso inflamatorio se observan estructuras, morfológicamente identificadas por su forma esférica, engrosadas, conteniendo endosporas en su interior.

NOTA: Cuadro histológico corresponde al de una COCCIDIOIDOMICOSIS.

El 25/5/77 se inició tx. con Anfotericina B. Dosis inicial de 1-7 mgs. luego se aumentó progresivamente la dosis hasta alcanzar la dosis 1mg./kg. de peso c/2 días.

El 15/7/77 madre pidió egreso del niño. Al momento de egreso el paciente había mejorado notablemente.

Historia clínica 11008-77

30 años de edad. Masculino. Oroginario de San Luis Jilotepec con residencia en Las Flores Ipala, Chiquimula, ingresa el 2/8/77. Referido del Hospital de Zacapa con I.C. COCCIDIOIDOMICOSIS.

HISTORIA:

4 meses antes paciente notó pápula en piel de región paraesternal. Anteriormente había presentado Adinamia y Astenia, pápula que se transformó en nódulo de aproximadamente 3 cm. de diámetro. A los tres meses el nódulo tomó coloración amarillenta. Consulta hospital de Zacapa donde por biopsia hacen diagnóstico de COCCIDIOIDOMICOSIS. Refiriéndolo a hospital general de Chiquimula se efectuó KOH de lesión, siendo positiva.

ANTECEDENTES:

Tos seca de aproximadamente 5 meses de evolución intensa por la noche y madrugada.

Ninguna otra molestia.

HALLAZGOS:

Piel: Úlcera de medio cm. de diámetro, paraesternal, con secreción purulenta.

Area descamativa en región anterior de brazo derecho, con pequeña erosión. Areas extensas de descamación en ambos brazos.

Radiografías de torax: normales.

EVOLUCION:

El 10/8/77 se inicia tratamiento con Itraconazol. En 15/8/77 se

1

horas más 25 mgs. I.M. de Fenegan y 1.5. g. de Aspirina P.O.

El 11/8/77 30mgs. de Anfotericina.

El 12/8/77 45 mgs. de Anfotericina B. Luego 1 mg x kg. de pes
más 1 cc. de Solumedrol y 1 cc. de heparina del 4o. al 12o. día d
tratamiento.

Paciente egresa con carencia de medicamento tanto en el hospita
como casa distribuidora. Egresa en iguales condiciones que a
ingreso.

LABORATORIO:

Examen directo realizado en Facultad de C.C. Q.Q. y Farmaci
POSITIVO: "Esférulas de doble pared, sugestivas d
coccidiomicosis".

horas más 25 mgs. I.M. de Fenegan y 1.5. g. de Aspirina P.O.

El 11/8/77 30mgs. de Anfotericina.

El 12/8/77 45 mgs. de Anfotericina B. Luego 1 mg x kg. de peso más 1 cc. de Solumedrol y 1 cc. de heparina del 4o. al 12o. día de tratamiento.

Paciente egresa con carencia de medicamento tanto en el hospital como casa distribuidora. Egresada en iguales condiciones que al ingreso.

LABORATORIO:

Examen directo realizado en Facultad de C.C. Q.Q. y Farmacia
POSITIVO: "Esférulas de doble pared, sugestivas de coccidioidomicosis".

HALLAZGOS EN REVISION DE CASOS CLINICOS

1. EDAD: 1 año 7 meses, 14 años y 30 años.
2. SEXO: Los tres casos de sexo masculino.
3. ORIGEN: Capital, Gualán e Ipala, Chiquimula.
figura 1)
4. GRUPO ETNICO: Los tres casos ladinos.
4. PRIMERA SINTOMATOLOGIA:
 - a) Edema y dolor de tobillo izquierdo (tr
 - b) Mácula rojiza a nivel de nariz.
 - c) Astenia, decaimiento y luego m
rojiza a nivel paraesternal.
6. DIAGNOSTICO: Los tres se hicieron por biopsia ("anatomopatológica").
7. TRATAMIENTO: Los tres recibieron tratamiento Anfotericina B (Sólo uno aparentemente completo).
8. EVOLUCION: Desconocida en los tres casos.

COMENTARIO

Encontramos demasiada diferencia en las edades y nira relación (en parte por el número de casos) de importancia estadística. En cuanto a sexo está referido en la literatura que el sexo masculino es el más afectado. Dos de los pacientes provienen de lugares epidemiológicamente descritos con alta incidencia

En cuanto a la primera manifestación de la enfermedad el caso 3 presentó historia de un padecimiento tipo influenza y luego aparecimiento de mácula en piel; el caso 2 presentó la mácula pero no hay historia anterior; caso clínico 1 evolucionó como se describe en la literatura: traumatismo, bota de yeso y ulceración posterior.

El diagnóstico de certeza debe realizarse con cultivo en medio glucosado de Sabouraud, sin embargo en nuestro medio por dificultades técnicas podría ser perjudicial (contaminación de técnicas y laboratorio) utilizar el cultivo y considero que se debe utilizar la biopsia con tinciones especiales y el examen de KOH, como en efecto, se realizaron en los diagnósticos de los casos anteriores.

El tratamiento estuvo bien indicado pero no fue completado en dos casos, y lo que es peor (ver evolución) no se sabe nada al respecto de la evolución posterior de estos pacientes. En ninguna papeleta encontramos indicio de que de parte del hospital se tratara de contactar a los pacientes.

CONCLUSIONES

1. En nuestro medio es una enfermedad rara pero no poco frecuente por lo que debe dársele la importancia que amerita: divulgación de todos los aspectos clínicos, estudios epidemiológicos y determinación de áreas endémicas por pruebas de tipo inmunológico (coccidioidina).
2. Al sospechar enfermedades micóticas debe procederse a realizar biopsia con tinciones especiales, estudio de KOH y, de ser posible, cultivo específico.
3. Bajo ningún punto de vista debe interrumpirse, por ninguna causa el tratamiento de estos pacientes y mucho menos perder contacto y seguimiento de los mismos. Considero que es una falta de responsabilidad y ética profesional el hecho que estos pacientes padeciendo una enfermedad severa, que es curable, se les deje ir sin importar para nada su futuro.

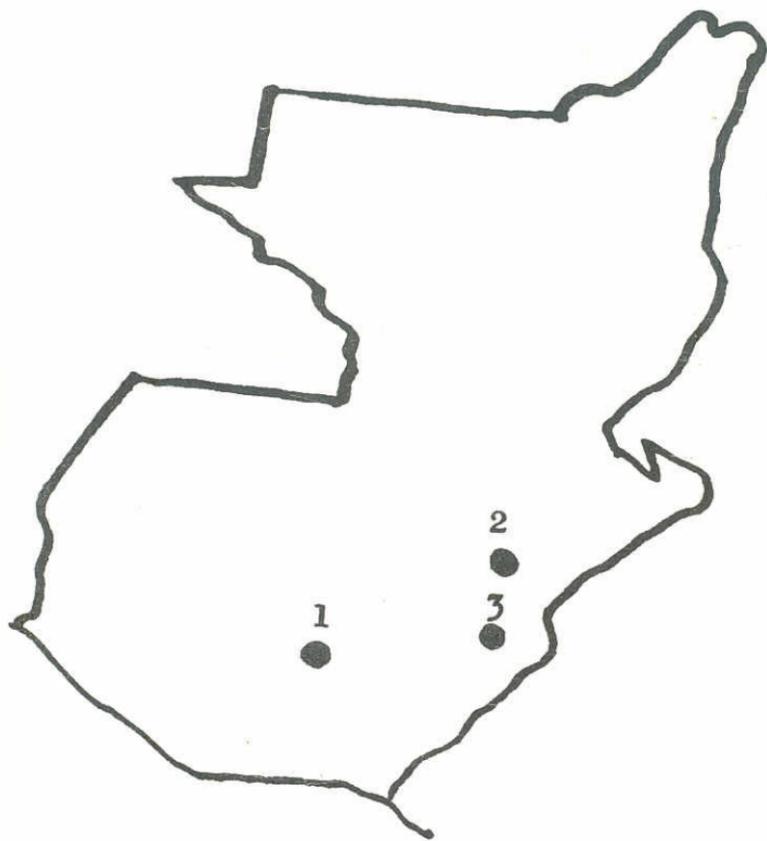


FIGURA 1
LUGAR DE ORIGEN

1. Capital
2. Zacapa
3. Chiquimula.

BIBLIOGRAFIA

1. Paul Beeson y Walsh Mc Dermott; TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL-LOEB; Tomo I; Décimotercera edición, traducido por Dr. Alberto Folch; Interamericana S. A. MEXICO. 1972 pp 717-718.
2. Verduzco Dr. Enrique; EPIDEMIOLOGIA DELA COCCIDIOIDOMICOSIS EN MEXICO; Salud Pública de México, Epoca V, Volumen XIII, No.1, Enero-Febrero de 1971 pp.23-30.
3. Maynard, Dr. James; et al; ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS ACTUAS DELA COCCIDIOIDOMICOSIS EN ARIZONA; Salud Pública en México, Epoca V, Volumen XIII, No.3, mayo-junio de 1971 pp.393-398.
4. O.M.S. - O.P.S.; EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE; Undécima Edición, 1970, pp. 45-48.
5. Pankovich, Dr. Arsen, et al; COCCIDIOIDAL INFECTION OF THE HIP; Journal of bone and joint surgery, vol 55-A, No.7, october 1973, pp 1525-1528.
6. Schwartz, Dr. Eugene, et al; COCCIDIOIDAL PERICARDITIS Chest, 70:5, november, 1976, pp 670-672.
7. Saw, Dr. Eng, et al; GRANULOMATOUS PERITONITIS DUE TO COCCIDIOIDES INMITS; Arch. Surg/vol 108, march 1974; pp 369-371.
8. Conner, Dr. William, et al; GENITOURINARY ASPECTS OF DISSEMINATED COCCIDIOIDOMYCOSIS, Journal of Urology, Vol. 113, January, 1975; pp 82-88.

COCCIDIOIDOMYCOSIS, *Obstetrics and Gynecology*, vol 45, No.2 february, 1975; pp.199-202.

10. Hoepflich, Dr. Paul y Goldstein, Dr. Elliot; MICONAZOLE THERAPY FOR COCCIDIOIDOMYCOSIS. *JAMA*, nove. 1925, 1974, Vol. 230, No.8; pp 1153-1157.
11. Catanzaro, Antonino, et al; IMMUNOTHERAPY OF COCCIDIOIDOMICOSIS; *Journal of Clinical Investigation*, vol 54, september 1974; pp 690-700.
12. Huppert, M; Sung, Sung; and Katherine Vukovich; COMBINED ANFOTERICIN B-TETRACYCLINE THERAPY FOR EXPERIMENTAL COCCIDIOIDOMYCOSIS; *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, May 1974, pp 473-478, vol. 5 No.5.
13. Cox, Rebecca; et al; IN VIVO AND IN VITRO CELL MEDIATED RESPONSES IN COCCIDIOIDOMYCOSIS; *American Review of respiratory disease*, vol 114, 1976, pp 397-942.
14. Hoepflich y Huston; SUSCEPTIBILITY OF COCCIDIOIDES INMITIS, CANDIDA ALBICANS AND CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS TO ANFOTERICIN B, FLUCYTOSINE, AND CLOTRIMAZOLE; *The Journal of Infections diseases*, Vol. 132, No.2, August 1975, pp 133-140.

BR.

CESAR A. MORATAYA

Edgar Domínguez Izás

Revisor.

Dr. Mariño
Asesor.

Director de Fase III

RIANO GERRERO ROJAS

Secretario General

Vo. Bo.

Dr. CARLOS ARMANDO SOTO.