Revista
MEDICA HONDUREÑA
(2a. Epoca)
ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

Pág.

SECCION EDITORIAL
Los Congresos Médicos Nacionales
Dr. Silvio R. Zúñiga 2

ARTICULOS ORIGINALES
La fibrosis retroperitoneal
Dr. Gustavo A. Zúniga h. 4

Un procedimiento anestésico seguro para el manejo del paciente con compromiso de la vía aérea superior
Dr. J. Manuel Echeverría 9

Mortalidad por accidentes de automóvil en San Pedro Sula y áreas suburbanas
Dr. Oscar Raudales 16

Metodología científica
Dr. Liberato J. A. DiDio 21

Deficiencia mental y piel (Primera parte)
Dr. Hernán Corrales P. 37

SECCION CLINICA
Hiperparatiroidismo primario
Dr. R. A. Durón M. 76

SECCION ANATOMOCLINICA
Caso Hospital General de Tegucigalpa
Drs. Roberto O. Tinoco y Jorge A. Pacheco 83

SECCION DE EXTRACTOS DE REVISTAS 86

SECCION DE PREGUNTAS 92

Resultados de autopsia del caso anatomoclínico 97

SECCION GREMIAL
Nuevas autoridades del "Colegio Médico de Honduas" 102

SECCION LITERARIA
Himno del Estudiante de Medicina de Honduras
Dr. Ricardo Villela Vidal 103

INDICE DE ANUNCIANTES XXV

VOL. Nº 40 Nº 1
ENERO-FEBRERO-MARZO-1972

LOPEZ Y CIA. TEGUCIGALPA

Revista
MÉDICA HONDUREÑA

(2ª Época)
ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

SILVIO R. ZUÑIGA
Director

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA A.
Secretario

Redactores:

VIRGILIO CARDONA LÓPEZ
RICARDO OCHOA ALCÁNTARA
SALVADOR LOVO LÓPEZ-VILLA
MAURICIO VÁRELA RAMOS

Administración: "COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS"

Oficina: "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 2-5466
Apartado Postal Nº 810

SE SOLICITA CANJE

SECCIÓN EDITORIAL

Los Congresos Médicos Nacionales

El correr de los años nos ha hecho comprobar el deterioro que han ido sufriendo los Congresos Médicos Nacionales y tal comprobación nos ha embargado de preocupación, motivando una serie de reflexiones con sus correspondientes interrogantes.

Hace apenas 6 años los Congresos Médicos Nacionales eran el evento más importante y quedaba subordinado al mismo la celebración de la Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras" que se celebraba simultáneamente con el congreso científico. Luego, y en forma progresiva, fue tomando supremacía la Asamblea, a tal grado que los que actualmente concurren a dichos eventos lo hacen casi exclusivamente por interés colegial y no científico; en forma preponderante entran en juego los manejos y argucias preeleccionarias de la nueva Junta Directiva, a veces con la ostensible participación extracolegial que hábilmente utilizan elementos colegiados ad hoc.

Por muchos años la reunión científica ocupó la mañana y tarde del fin de semana destinado al cónclave anual; las noches de esos mismos días se destinaban a asuntos gremiales que culminaban con la elección de nuevas autoridades colegiales en la última fecha de la Asamblea. Habiéndose comprobado la interferencia de asuntos colegiales con los científicos que se traducían en cabildeos que perturbaban el adecuado desarrollo de las presentaciones científicas, y merced a una solicitud elevada ante la Junta Directiva, hace unos dos años se dispuso la separación de ambos acontecimientos: la Asamblea ocurriría en el primer día y el Congreso en los dos días finales. Se pensó que evacuándose todos los asuntos gremiales en primer término, el desarrollo del Congreso Médico ocurriría en forma tranquila, sin interferencias ni cabildeos, ya que las máximas autoridades ya estarían electas y que la dedicación a la discusión científica sería completa y fructífera.

¿Es eso lo que se ha obtenido? Muy a nuestro pesar, ya que fuimos uno de los apoyantes de tal modificación, tenemos que confesar que los resultados han sido negativos y hasta peores que en años anteriores. Es definitivo que la separación ha sido beneficiosa pero tal beneficio ha sido dirigido exclusivamente en favor de la reunión gremial: se ha aumentado en un día a la Asamblea 'ya que no comienza oficialmente el jueves sino que el miércoles, a la misma se llega fresco y se sale desvelado y extenuado, se tiene una asistencia extraordinaria que persiste hasta los albores de la última reunión colegial. Todo lo contrario es cierto para el Congreso: no se ha aumentado el lapso científico, el cansancio dejado por la Asamblea es patente entre los que asisten y esta asistencia es mínima; con la división forzada de discusión de los asuntos en las cuatro ramas principales de la Medicina que hace que sólo medio día sea dedicado aisladamente a cada una de ellas trae consigo que el ausentismo sea aún mayor: sólo los interesados en una de ellas concurren a ese mediodía que se le ha asignado a la rama médica de su elección; el resto dedican los otros tres mediodías a actividades extrañas al Congreso (descansar, conocer la ciudad, hacer excursiones a sitios vecinos, etc.) o bien regresan a la localidad de su residencia una vez cumplida su misión colegial voluntaria o impuesta. En tal forma que el total de colegiados que se quedan para la celebración del Congreso (que no llega ni a la mitad de los asistentes a la Asamblea) sólo una cuarta parte se hace presente al cónclave científico, que se turna con los otros tres cuartos para dar la falsa impresión de que en tal evento ha habido una adecuada asistencia.

¿Habrán otras razones que propicien el fracaso de los Congresos Médicos? Sí creemos que las haya y entre ellas podríamos mencionar:

a) El escaso tiempo que se da a los que presentan Temas Libres. El esfuerzo que implica la elaboración de un trabajo no se ve premiado con una adecuada exposición por cortedad de tiempo. En un ambiente más amplio (el Congreso Medico Centroamericano, por ejemplo) se permite utilizar mayor tiempo y, merced a cortesía, con frecuencia dan extratiempo si el tema es de interés sin que la luz roja o un irrítame timbre venga a interrumpir al ponente sin haber comunicado sus experiencias al auditorio.

b) La calidad de los temas libres aceptados cada día revelan mayor pobreza estadística, observación o investigación. Es probable que. por los motivos ex puestos en el inciso anterior no hayan muchos participantes en el renglón Temas Libres y los organizadores del Congreso, con el fin de llenar a como haya lugar el espacio, tengan que aceptar los que les haya llegado.

c) Los temas escogidos para discusión en Mesa Redonda o son tan amplios que no se pueden abarcar adecuadamente o son repetición de los considerados en Congresos anteriores y, en ocasiones, en el inmediato anterior.

d) No siempre se obtiene buen suceso con los invitados extranjeros: son notabilidades que hacen su aparición en el Congreso sólo para exponer la parte encomendada a ellos, no intervienen en la discusión de otros asuntos médicos de su especialidad presentados por médicos nacionales. Son inaccesibles e in abordables.

e) Existe, a nuestro entender, una razón más para la mengua en calidad de nuestros Congresos Médicos Nacionales y ella radica en un error patrocinado por la Junta Directiva del Colegio Médico: propiciación y apoyo que la misma da al desarrollo de congresos de especialidades a lo largo del año. Si para el caso Medicina Interna desea celebrar su propio Congreso en época diferente al del Congreso Médico Nacional, acude a la Junta Directiva y obtiene de ella su apoyo oficial, utiliza el cuerpo de secretarias de esa sede, usa material de propaganda suministrado por el Colegio, se ampara en ¡a franquicia postal del mismo, etc. Cuando llega la época del Congreso Nacional los Internistas ya han evacuado en un medio apropiado las inquietudes y experiencias acumuladas en un año y, de rebote, han recibido las alabanzas o críticas de gente que se dedica a iguales actividades médicas. Ya no tienen material para presentar en el Congreso Médico Nacional; es más, no lo desean por creer que la heterogeneidad del mismo es una barrera que hace que el idioma que ellos hablan no va a ser entendido, que lo expuesto sea inadecuadamente aquilatado, impropiamente comentado o erróneamente criticado.

¿Qué hacer ante esta inminencia de deterioro total de las reuniones científicas que ostentan el nombre de Congreso Médico Nacional? Es digno darle un poco de pensamiento a tal hecho.. Sería adecuado que la actual Junta Directiva, que es la responsable temporal del cumplimiento de las tres funciones de que habla el artículo 3^ de nuestra Ley Orgánica, una de las cuales es la función universitaria que tiene por meta "propiciar el mejoramiento cultural y el perfeccionamiento del ejercicio profesional", analizara por sí esta situación o por el medio que crea conveniente, pero que algo se haga.

No sería lejano que la conclusión fuera dejar sola a la Asamblea y que aisladamente se apoyara el desarrollo en épocas diferentes de un Congreso Nacional de Medicina Interna, uno de Cirugía, uno de Gineco-Obstetricia y otro de Pediatría y, tal vez, uno de Medicina Preventiva, dadas las corrientes actuales.

DR. SILVIO R. ZUÑIGA

La Fibrosis Retroperitoneal
(Síndrome de Ormond)
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

La fibrosis retroperitoneal consiste esencialmente en el desarrollo de una impresionante placa cicatrizal en el espacio retroperitoneal, que acaba por englobar a ambos uréteres. AI principio produce dolores abdominales y lumbares, en su estadio terminal se instalan los signos de la uremia. La principal medida diagnóstica radica en la urografía endovenosa; el hallazgo de una hidronefrosis bilateral conduce a la ureterolisis quirúrgica. La intervención asimismo permite llegar al diagnóstico histológico de certeza.

Antes de la descripción del cuadro por Ormond (1948) sólo se encuentran algunos casos aislados (Albarran, 1905; Bachrach, 1928). Hoy en día se cuentan, preferentemente en la literatura urológica, mucho más de cien casos. Como denominaciones sinónimas se han empleado **la** de retroperitonitis crónica, fascitis **perirrenal,** fibrosis periureteral, periureteritis plástica (fibrosa, obliterans, idiopática) y la de vasculitis retroperitoneal. Esta **última** denominación centra la atención en las alteraciones vasculares que para algunos autores representan el trastorno primario; clínicamente pueden dominar el cuadro al afectar, por ejemplo, uno de los grandes vasos retropcritoneales.

Son dos las circunstancias que confieren actualidad a la fibrosis retroperitoneal: el proceso que en ciertos pacientes se encuentra combinado con fibrosis de otras localizaciones, por ejemplo el mediastino o en la zona de las vías biliares (fibrosclerosis multifocal). La otra circunstancia proviene de **la** observación de que **la** metisergida puede desencadenar esta afección. Esta droga es un derivado semisintético del cornezuelo de centeno prescripto en gran escala, particularmente en los EE. UU., como antagonista de **la** serotonina en el tratamiento de las jaquecas severas. La fibrosis condicionada por la metisergida suele ser reversible tras la suspensión de la medicación. Resta dilucidar el papel que desempeñan otras medicaciones.

SINTOMATOLOGIA

El comienzo de la sintomatología, al principio vaga e inespecífica, a menudo se viene arrastrando desde hace años.

Es **llamativa** la frecuencia con que se encuentran antecedentes en las historias clínicas de intervenciones quirúrgicas y de afecciones inflamatorias abdominales.

Casi siempre se describen dolores abdominales y en los flancos, también los dolores lumbares son frecuentes, irradiándose éstos eventualmente a muslos o escroto. Los síntomas generales (astenia, anorexia, malestares, pérdida ponderal) pueden preceder a un hallazgo radiológico positivo. Los síntomas dependientes de las vías urinarias (disuria) antes bien tienden a retrogradar. Rara vez se observan elevaciones térmicas-

ETIOLOGÍA

La causa de la **fibrosis rertoperitoneal idiopática** es desconocida. (No caen dentro de este capítulo las **fibrosis** secundarias a inflamaciones de los órganos que habitan este espacio o adyacentes al mismo). Algo de luz trajo a la cuestión una comunicación de Graham **(1964)** en el sentido de que un cuadro idéntico en todos sus aspectos podía ser producido por vía medicamentosa, por administración de metisergida. Poco más tarde esta observación recibió confirmación de la Clínica Mayo.

La metisergida es un derivado de la ergotamina con intensa actividad **anti**-serotonínica. Esta droga ha sido desarrollada a partir del ácido lisérgico (LSD), inútil éste a los fines terapéuticos por sus efectos alucinógenos, como un "LSD domesticado". Efectos colaterales nada despreciables imponen precauciones especiales en su aplicación (6).

A siete años de introducida la metisergida, Graham (3) ya pudo describir 55 pacientes jaquecosos que, en el curso del tratamiento con metisergida, habían desarrollado una fibrosis retroperitoneal.

Los síntomas se habían manifestado a los 4-54 meses. En algunos casos sólo se mostraba alterado el urograma. Se demostró que con frecuencia habían sido sobrepasadas las dosis diarias habituales (3 mg), llegando a 6, 8 e incluso 28 mg- No se observaron diferencias respecto de las fibrosis "idiopáticas", tampoco desde el punto de vista histológico. También la edad de los pacientes era la habitual (26-75 años; edad promedio: 49 años). Solamente la relación entre sexos se había desplazado netamente en favor de las mujeres (H/M = 2/3; en la forma jdiopática = 3/1), sin duda determinada por la mayor frecuencia de la jaqueca en la mujer.

Con muy pocas excepciones la sintomatología remitía una vez suspendida la metisergida, en algunos casos ya a los pocos días. La ureterolisis, intervención **habitualmente** indicada y que suele obtener buenos resultados en la forma idiopática, por lo tanto resultó superflua al igual que la corticoterapia.

Es notablemente pequeño el número de casos de fibrosis retroperitoneal por metisergida descritas en Europa continental: Thiele y colaboradores comunicaron dos observaciones de **Hamburgo** (9). En nuestros casos propios no fue posible establecer un antecedente de ingesta de metisergida. Uno de los pacientes había tomado durante años un preparado en base a tartrato de ergotamina. Ello atrae nuestra atención hacia otros derivados de la ergotamina, cuyo eventual papel patogénico ya había sopesado el mismo Ormond (5).

RELACIONES CON OTRAS FIBROSIS

La fibrosis retroperitoneal desencadenada por **la** metisergida puede combinarse con una fibrosis pleuropulmonar; afección ésta que también ha sido reconocida como efecto colateral de este medicamento (3). La sintomatología se halla constituida por dolores pleurales, derrames recidivantes, engronsamientos tumorales de la pleura, fibrosis pulmonar. El estudio histológico muestra el cuadro conocido. La fibrosis pleuropulmonar suele remitir una vez suspendida la metisergida.

También la forma idiopática de fibrosis retroperitoneal se acompaña de fibrosis pleuropulmonares de este tipo; no se le solía prestar mayor atención antiguamente, debido a la franca predominancia de la problemática urológica.

5.—ORMOND, J. K.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis; a discussion of the ethiology. J. Urol, (Baltimore) 94: 385, 1965.

6.—Physicians Desk Reference 20. Aufl., (New York [965).

7.—SAXTON, H. M; F. R. KILPATRICK, C. H. KINDER, M. H. LESSOR S. McHARDY YOUNG, D. F. H. WILDE; Retroperitoneal fibrosis. A. radiological and follow-up study of fourteen cases. Quart. J. Med. 38: 159, 1969.

8.-—TAENZER, V., M. Münzel: Die retroperitoneale Fibrose. Kasuístischer Beitrag. Dtsch. Med. Wschr. 92: 1715, 1967. 9-—THJELE, K. G., R. C. MUEHRCKE, H. BERNING: Nierencrkrankungen durch Medikamente. Dtsch. Med. Wschr. 92: 1632, 1967.

Un Procedimiento Anestésico seguro para el manejo del Paciente con compromiso de la Vía Aérea Superior.

Dr. J. Manuel Echeverría (*)

Algunos problemas anestésicos que antaño parecían de muy difícil solución y que implicaban para el paciente peligro inminente de muerte y para el anestesiólogo jugarse su prestigio personal, con el advenimiento de nuevas drogas **con** particularidades y efectos farmacológicos de ciertas características, prácticamente se han convertido en casos no sólo seguros sino también fáciles.

Los problemas a que nos hemos referido, son los que se afrontan en **los** procedimientos enumerados más adelante, y que podemos resumir así: Dificultad de mantener una vía aérea libre en pacientes con problemas mecánicos a nivel del cuello.

El anestésico a que hemos hecho referencia fue introducido en Honduras hace dos años, con el nombre comercial de Ketalar y el cual es un derivado de la Fenciclidina y se le ha dado la denominación de Clorhidrato de **Ketamina. Fue** puesto a la práctica clínica por Corssen y Domino (1-2) en la Universidad de Alabama (E.U.A.) con el nombre de Cl-518. Se caracteriza por ser un anestésico que puede ser usado por la vía intravenosa o intramuscular. Su acción es corta, produciendo un estado de sueño superficial con profunda analgesia (que ha sido llamada disociativa, porque hay una disociación de las funciones cerebrales a nivel del diencéfalo y la corteza cerebral) y que tiene la característica de que los reflejos faríngeos y laríngeos están conservados, permaneciendo la vía aérea libre a pesar de la posición de la cabeza y el cuello (flexión exagerada, rotación, etc.) sin necesidad de la ayuda mecánica como cánulas orales, etc.

Esta última característica es la que nos ha movido a hacer una revisión en nuestra estadística de 900 casos, seleccionando aquellos en que la Ketamina ofreció una ventaja que no ofrecía ningún otro agente anestésico.

PRESENTACIÓN DE CASOS

1.—Curación de quemaduras (limpiezas, injertos, etc.) (con el paciente en decúbito ventral)	50 casos
2.—Neumoencefalogramas (en niños)	5 "
3.—Cirugía reparadora de cicatriz retráctil de la cara anterior **del** cuello (cuello contracturado)	2 "
4.—Reparación de fractura expuesta del fémur (en un **paciente con** artrogriposis generalizada con "cuello contracturado)	1 "
5.—Extracción de fragmentos de proyectil de la región submaxilar **(con** edema e inflamación de cuello y de la lengua)	1 "
Total	59 casos

* Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital General de Tegucigalpa. Profesor de la Cátedra de Anestesiología de la Facultad de Ciencias Médicas.

La edad mínima en estos casos fue de 5 años y la máxima de 60 años. La preparación preanestésica de estos pacientes fue la rutinaria que incluye un parasimpaticolítico y a veces un sedante.

COMENTARIOS

Los pacientes para curación de quemaduras que necesitaron la posición de decúbito ventral, recibieron Ketamina ya sea por la vía I.M. o la I.V. dependiendo de la duración del procedimiento. Las dosis administradas fueron de 6 a 8 mg x Kg de peso para la primera y de 2 mg x Kg de peso para la segunda, con un promedio de duración de 5 a 7 minutos para cada dosis por la vía intravenosa y de 20 minutos para la intramuscular. Las dosis fueron repetidas en varias ocasiones, así como también las vías fueron combinadas algunas veces.

Los pacientes toleraron perfectamente el procedimiento quirúrgico. La vía aérea permaneció permeable a pesar de la posición y la ventilación clínicamente fue normal. Estas experiencias están de acuerdo con otros autores (4).

En los casos de niños que se sometieron a neumoencefalograma, fueron llevados a la Sala de RX donde se les practicó la punción lumbar para introducir aire hasta las cavidades del cerebro con fines diagnósticos. Esto ha sido un problema desde el punto de vista anestésico, ya que hay que mantener sentado al paciente para la punción, la introducción del aire y las tomas de las placas radiográficas. Posiciones como decúbito ventral con el cuello hiperflexionado son requeridas la mayor parte de las veces. La técnica de elección ha sido intubación endotraqueal y Halothane como gas anestésico, pero los cambios de posición, la vigilancia del paciente y del equipo y lo incómodo de las mesas de RX han requerido malabarismos de parte del Anestcsiólogo.

Con este nuevo anestésico todo el procedimiento se limita a una inyección i. m. en las dosis ya mencionadas y a la vigilancia del paciente. La respiración permaneció normal, la hipotensión no se presentó y el Anestesiólogo tiene sus manos libres. Estas experiencias están de acuerdo con lo estudiado por Corssen (3). Nuestra más satisfactoria experiencia ha sido con los pacientes con. cuello "contracturado" a consecuencia de quemaduras que dejaron cicatriz retráctil en cara, cuello y tórax. Estos casos fueron llevados al quirófano para cirugía reparadora. Se les administró Ketamina a las dosis convencionales por la vía i. v. repitiendo la mitad de las dosis las veces que fueron necesarias. El Cirujano seccionó la coraza de tejido cicatricial, disecó y liberó las estructuras del cuello alrededor de la laringe y la tráquea, hasta permitir la hiperextensión. Se administraron 50 mgs. de succinilcolina, se hiperventiló y se intubó al paciente (Fig. N° 2). Hasta aquí el paciente conservó permeable la vía aérea, respirando sin dificultad y sin ninguna ayuda mecánica. Después de la intubación se continuó la anestesia con Halothane. La Fig. 1 y la Fig. 3 ilustran el caso antes y después de la cirugía.

Con anterioridad a la Ketamina, esta situación constituía una de las más difíciles que se afrontaban en el quirófano. La introducción se intentaba con un barbitúrico de acción ultracorta seguido de Halothane con mascarilla, pero en los casos severos, la obstrucción aguda de la vía aérea era lo usual y había que intentar maniobras desesperadas para colocar un tubo en la traquea y restablecer la ventilación. En nuestra revisión de estos casos, encontramos uno que falleció en este período de la anestesia, a pesar de los infructuosos intentos del Anestesiólogo por restablecer la vía aérea. Nuestra experiencia coincide con Wilson y Col. (5). Las Figs. 4 y 5 ilustran otro caso antes y después.

fig.. 1

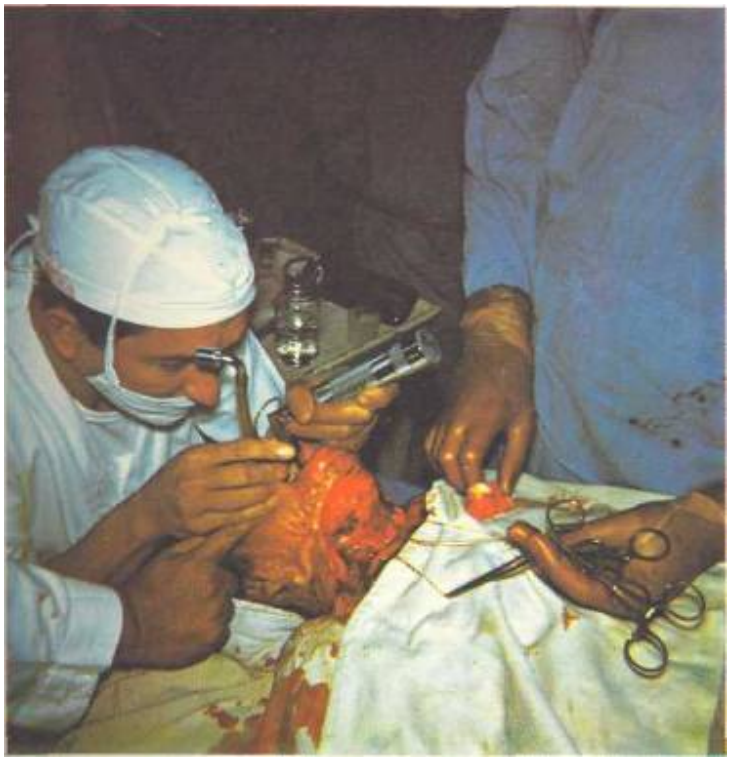


Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

El paciente referido con cuadro de artrogriposis generalizada con "cuello contracturado", tuvo un accidente de motocicleta sufriendo fractura expuesta del fémur izquierdo. Por dos ocasiones recibió Ketamina. La primera para limpieza y revisión de la fractura, y la segunda para enclavijamiento intramedular. En la primera se usó Ketamina i. v. como único agente anestésico y en la segunda se administró Ketamina i. m. para movilizar y colocar al paciente para poder efectuar un bloqueo subaracnoideo espinal con Pontocaína. En ambas ocasiones la vía aérea permaneció sin obstrucción y el paciente respirando espontáneamente sin ninguna ayuda. Nuestro último caso fue el de un adulto del sexo masculino con un proyectil bifragmentado alojado en la región submaxilar de tres días de evolución acompañado de tumefacción, edema e inflamación del cuello y de la base de la lengua, la cual le impedía cerrar del todo la boca. La selección de la anestesia presentaba dificultades por el peligro de obstrucción aguda de la vía aérea y la posible dificultad para practicar una intubación endotraqueal. Se administró Ketamina como único agente anestésico. A pesar de lo tumefacto de la lengua, ésta conservó su tono, los reflejos farjngo-laríngeos estuvieron presentes y la obstrucción aguda no se presentó: el Cirujano exploró la región y extrajo el proyectil.

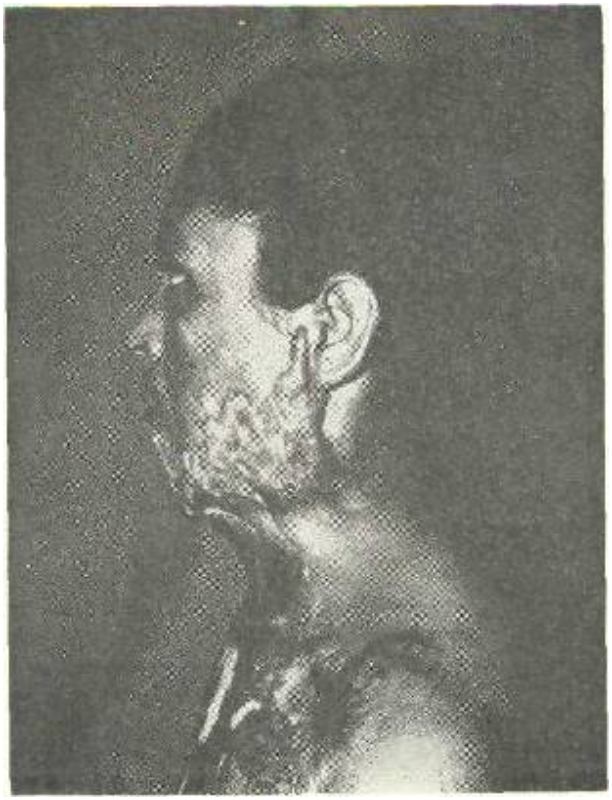


Fig. 5

CONCLUSIONES

La Ketamina ha venido a llenar un vacío en el arsenal del Anestesiólogo, contribuyendo así a solucionar algunas situaciones muy comprometedoras, como aquellas en que el mantenimiento de la vía aérea era difícil o imposible. Se impone como el anestésico de elección en estos casos.

Las complicaciones no han sido objeto de este estudio, dado el pequeño número de casos que intencionadamente se seleccionaron. Aunque se pueden mencionar las siguientes: alucinaciones y sueños oníricos en los adultos. Excitación en los pacientes con trastornos psiquiátricos. Como contraindicación se señala la hipertensión arterial, dada la pasajera estimulación del sistema cardiovascular que produce.

RESUMEN

Se hace una evaluación del uso de la Ketamina en pacientes con compromiso mecánico de la vía aérea superior. Cada situación en particular ha sido comentada y valorada.

Nota: Los casos incluidos como fotografía en este trabajo, fueron tratados por el Dr. Osear Aguiluz Berlioz, especialista en Cirugía Reconstructiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—CORSSEN, C. and DOMTNO, E. F.: Dissociative Anesthesia: Further Pharmacologic Studies and first Clinical Experience with the Phencyclidine Derivative Cl-581- Anesth & Analg. 45:29-40 (Enero-Febrero) 1966.

2.—DOMINO, E. F.; CHODOFF, P. and CORSSEN, G.: Pharmacologic Affect of Cl-581, A new Dissociative Anesthetic in man. J. Clin. Pharmacol. Ther. 6: 279-291, 1965.

3.—CORSSEN, G. et al. "Ketamine: Its place in Anesthesia for Neurosurgical Diagnostic Procedures" Anesthesia and Analgesia. Current Researches. Vol. 48 Nº 2. March-April, 1969, pp. 181-188.

4.—WILSON, R. et al. "Dissociative Anesthesia with Cl-581 in burned children" Anesthesia and Analgesia. Current Researches. Vol. 46, N° 6, Nov.-Dec, 1967, pp. 719-724.

5.—WILSON R. et al. "Safe Management of the Child with a contracted Neck: A new method". Southern Medical Journal, December 1970-Vol. 63, N° 12.

Mortalidad por Accidentes de Automóvil en San Pedro Sula y Áreas Suburbanas.

Dr. Osear Raudales (*)

Inicialmente este trabajo pretendía ser una "Investigación y análisis de la morbilidad y mortalidad" en este municipio. En pocos días pudo comprobarse que eso no era posible por dos razones principales: que el número de casos era excesivo para nuestras facilidades y capacidad y que los datos estaban dispersos e incompletos; la mayor parte de los pacientes accidentados atendidos médicamente ni siquiera quedan registrados por nombre, a veces se encuentra una factura o un recibo. Esto apenas es menos cierto en pacientes que por tener lesiones de gran magnitud fueron hospitalizados.

Al final nos quedamos con los muertos que son un parámetro mucho más fidedigno. De éstos hay un mejor record, posiblemente porque respetamos más a los muertos que a los vivos, aparentemente menos respetables.

Que el problema de los accidentes de tránsito desde el punto de vista médico es grande, lo sabemos todos. Pero quizá no todos estén dispuestos a aceptar que su magnitud sea **tan** grande como la tuberculosis, el cáncer o el alcoholismo.

Las cifras que damos a continuación son argumentos comprobados de esta creencia y esta es la justificación de este trabajo.

MATERIAL

Los datos han sido colectados por revisión diaria de los Archivos de: (a) Hospital "Leonardo Martínez" (Departamento de Estadística, pacientes atendidos en la Sala de Emergencia y aquellos ingresados a la morgue fallecidos fuera del Hospital) y en once hospitales particulares; (b) Del Juzgado de Tránsito; (c) Registro Civil Municipal; (d) Cruz Roja; (e) Cuerpo de Bomberos.

El período comprendido fue de seis meses, entre el I^{9} de abril y el 30 de septiembre de 1971.

Se cotejaron todos los casos de mortalidad por nombre, fecha, lugar del accidente, tipo de vehículo, condición de peatón o pasajero, edad, sexo y hospital a que fue llevado.

Consideramos área de estudio: la ciudad de San Pedro Sula y sus alrededores: Villa de La Lima y hasta el punto de la carretera frente a las poblaciones de Villanueva, Cofradía y Choloma.

(*) Departamento de Patología - Hospital "Leonardo Martínez V."

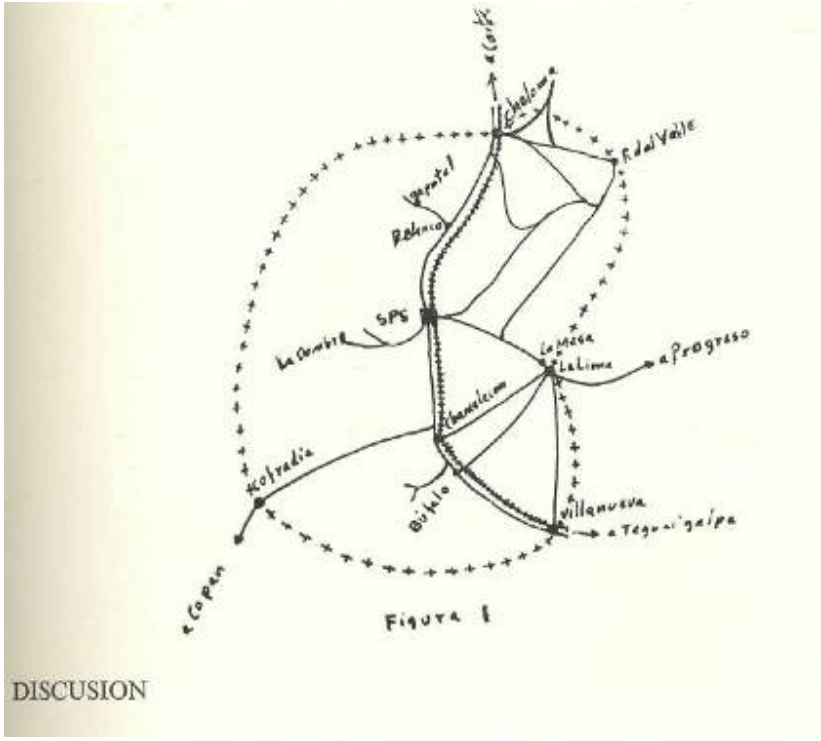


Figura 1

DISCUSION

CUADRO 1 — TOTAL DE MUERTOS

Abril	.....	9 casos
Mayo	.....	12 "
Junio	.....	6 "
Julio	.....	9 "
Agosto	.....	7 "
Septiembre	.....	7 "
Total	.....	50 casos

Hubo en total 50 casos (cuadro 1). Su distribución mensual no sugiere ningún carácter definido. Promediando habría un ritmo de mortalidad de dos por semana.

CUADRO 2 — FUENTES DE DATOS

Hospitales-Tránsito	13		T.	37
Hospitales-Tránsito-Registro Civil	9		Hospitales	29
Tránsito-Registro Civil	8	35		
Hospitales-Registro Civil	3		R.C.	25
Hospitales-Cuerpo Bomberos	2		C.B.	2
Tránsito (solo)	7			
Registro Civil (solo)	5			
Hospitales (solo)	2	15		
Cruz Roja (solo)	1			
	50			

En el cuadro 2 se observa que en 35 casos aparecía registro en dos o más archivos y en 15 solamente en uno. Estos 15 casos nos demuestran que en un alto porcentaje (más del 30%) no hay control adecuado de la mortalidad, puesto que cada caso debería estar registrado, como mínimo, en el Juzgado de Tránsito y el Registro Civil. Tránsito participó en 37 casos, el Registro Civil en 25 y los hospitales en 29. Hubo un caso que solo aparece en el archivo de la Cruz Roja. El Cuerpo de Bomberos participó, en combinación con el Hospital, en dos casos.

El porcentaje bajo del Registro Civil se debe en parte a los siguientes factores: muchos cadáveres fueron llevados a sus lugares de origen y los reportaron en otros municipios, el Registro Civil no acepta inscribir fallecidos desconocidos y porque el sepulturero con frecuencia olvida entregar los certificados de defunción.

En Tránsito la cifra también es baja porque no participó en los casos del Ferrocarril Nacional y porque muchos accidentados son abandonados en el Hospital y el que los trajo los había simplemente recogido o no se quiso complicar con las autoridades.

El Hospital no incluye la totalidad porque la muerte se produjo inmediatamente o las lesiones eran demasiado graves y no se consideró necesaria la asistencia médica.

CUADRO 3 — ASISTENCIA HOSPITALARIA

H. "Leonardo Martínez"	28
Otros hospitales	2
No llegaron hospital	20

El cuadro 3 detalla lo anterior. Veinte personas no fueron llevadas al hospital. 30 fueron traídas al hospital (uno más que el cuadro anterior, el que transportó la Cruz Roja que fue traído al hospital aunque no aparece en los archivos de éste). 29 asistió el "Leonardo Martínez" y 2 los hospitales particulares; esto posiblemente reflejo de actitudes defensivas; se prefiere el hospital del Estado porque allí no se paga.

CUADRO 4 — MORTALIDAD HOSPITALARIA

Mortalidad total H. L. M.	556
Mortalidad por accidente automovilístico . .	28 (4.8%)

El cuadro 4 anota la mortalidad total del Hospital "Leonardo Martínez" 556 y los fallecidos por accidentes de automóvil 28, es decir el 4.8%. Esta cifra es significativa, máxime que sólo representa parte de la mortalidad por accidentes de auto en el período.

CUADRO 5 — MORTALIDAD, LESIONADOS Y NUMERO ACCIDENTES

Juzgado Tránsito	1.116 accidentes
Daños personales	319 - 28.5%
Muertos	37 - 3.3%
Lesionados	37-11.5%

El cuadro 5 analiza los datos con relación con el Juzgado de Tránsito: hubo 1.116 accidentes o sea 6 por día; 319 (28.5) con daños personales; 37 muertos (3.3%). En la relación de lesionados (319) con los muertos (37), el porcentaje es de 11.5%. Vale la pena anotar aquí que, de igual manera que en Tránsito no aparecen todos los muertos, tampoco aparecen todos los lesionados; más aún dadas las circunstancias en que se producen los accidentes: falta autoridad próxima, oscuridad, posibilidad de impunidad, etc., que hacen que gran número de hechores se "dé a la fuga". Por esto es nuestra impresión que la cifra de lesionados es mucho mayor; esta impresión está reforzada por los datos recogidos de médicos en su clientela privada y en el libro de registro de Emergencia del Hospital "Leonardo Martínez".

CUADRO 6 — PORCENTAJES EN REGISTRO CIVIL

Defunciones totales	770
Por accidentes de automóviles	25 - 3.2%

En el cuadro 6 se aprecia la mortalidad total en el Registro Civil 770 contra 25 por auto, 3.2%; muy similar a la obtenida en el cuadro 5 del Juzgado de Tránsito.

CUADRO 7 — EDAD Y SEXO

Promedio	31.9 años
Máxima	91
Mínima	1
Varones	44
Mujeres	6

El cuadro 7 muestra una edad promedio de 31.9 años que pone de manifiesto el tipo de edad para la gente que va por la calle. En cuanto a sexo la desproporción es tremenda 44 varones contra 6 mujeres: resultante de la mayor actividad de los hombres en la calle.

CUADRO 8 — LUGAR Y CONDICION

Urbanos	24
Suburbanos	24
Se ignora	2
Peatones	35
Ciclistas	5
Pasajeros	10

En el cuadro 8 se clasifican según el lugar donde se produjo el accidente; de tal manera que se llamó urbano al producido en calle y rural en carretera. El porcentaje es igual, 24 cada grupo. Es notorio en este cuadro que los peatones y los ciclistas son las principales víctimas (40), seguramente por su falta de protección en caso de violencia y porque ciclistas y peatones son tan imprudentes como los conductores pero sin tener protección adecuada.

CUADRO 9 — TIPO DE VEHICULO

Pasajeros	Volcamiento	7
	Choque	3
Peatones	F. C. N.	6
y	Motocicleta	1
ciclistas	Automotor	33

El cuadro 9 analiza como fallecieron los que iban (pasajeros) en automóvil. 7 en volcamiento y 3 pr choque; estas cifras son bajas por ser significativas. De los peatones y ciclistas 6 fallecieron víctimas del Ferrocarril Nacional, cifra que parece enorme para un período tan corto y para una sola línea de tren.

Para finalizar debemos aclarar que todos los casos presentados están comprobados pero que muchos casos no fueron incluidos porque no se pudo determinar si la muerte ocurrió dentro del área interesada, si la causa fue efectivamente por auto o murieron tiempo después de producido el accidente y no se reportaron como tales o fueron enterrados sin protesta.

RESUMEN

Se ha investigado en diferentes archivos: Hospital "Leonardo Martínez", Juzgado de Tránsito, Registro Civil, Cuerpo de Bomberos, Cruz Roja; en once hospitales privados, cuatro Compañías de Seguros y verbalmente con algunos Médicos que suelen atender casos traumatizados; casos de mortalidad comprobada durante un período de seis meses, entre el 1° de abril y el 30 de septiembre de 1971.

Se reunieron cincuenta casos *(50). Se analizaron los siguientes* factores: Edad, sexo, lugar, incidencia por mes, etc.

METODOLOGÍA CIENTÍFICA (•)

Prof. Dr. Liberato J. A. DiDio (**)

Este curso está dedicado a los estudiantes de las Ciencias de la Salud, especialmente a aquellos que aún no han publicado ningún trabajo científico. Antes de iniciar una investigación y, por supuesto, la escritura de un trabajo, el estudiante debe buscar un consejero o la ayuda de un profesor.

El primer plan debe ser objetivo y simple; debe dar al inexperto estudiante un conocimiento general del método científico, impresionándolo sobre la importancia de seguir cada procedimiento paso a paso. Las siguientes investigaciones pueden relacionarse con objetivos más complejos. **Usualmente,** los estudiantes que poseen especial talento en ciencias revelan sus vocaciones a este respecto mostrando iniciativa al seleccionar sus temas de investigación, a menudo inspirados por un hallazgo particular en una investigación previa o talvez resultante de la lectura de títulos de artículos en los libros de referencias.

Las siguientes aseveraciones se refieren principalmente con la preparación de una tesis en Anatomía; sin embargo, muchas de ellas pueden ser aplicadas a otro tipo de publicaciones.

Los hallazgos parciales o totales de una investigación científica pueden ser presentados en dos formas: 1) como una "comunicación" verbal en reuniones de sociedades científicas, congresos, etc., o 2) como un "artículo" en una revista médica, que a menudo puede seguir a la "comunicación" antes mencionada. Como regla, la comunicación o la publicación de la llamada "nota preliminar" se efectúa para garantizar una *prioridad.*

Una publicación médica tiene diferentes propósitos:

1.—Puede ser presentada como una "nota preliminar" la cual es una publicación basada en observación y/o experimentación; de acuerdo con **el** objetivo puede ser llamado "artículo científico", comunicación, tesis, etc. Es importante anotar que el método de investigación es uno de los mejores medios de estudiar, pensar y aprender, que suministra una forma de educación obtenida en varios niveles.

2.—Puede servir para esparcir conocimientos en forma de sumarios, conferencias, libros, monografías (***), libretos, libros de texto, etc. Para presentar estas publicaciones no es necesario que las investigaciones científicas relatadas sean originadas en el autor; es suficiente que el trabajo sea una recopilación de datos bibliográficos. Debe mantenerse presente que la lectura es instructiva y que la investigación es formativa para la mente así como instructiva.

(*) Sumario de un curso impartido en la Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H. (10-11 febrero, 1972) traducido del inglés por el Dr. Silvio R. Zúñiga.

{**) Consultante de la Organización Panamericana de la Salud, División de Educación Médica. Presidente y Profesor, Departamento de Anatomía, Escuela de Medicina de Ohio en Toledo, Ohio, E. U. A. Presidente de la Asociación Panamericana de Anatomía.

Al tratar de la escritura de un trabajo científico completo, como una tesis, encontraremos y discutiremos la mayoría de las preguntas que se encontrarán en la preparación de cualquier artículo. Ya sea describiendo un caso único o una larga serie de casos, las reglas generales a seguirse son las mismas.

Los capítulos o encabezamientos de una tesis conforme el "decálogo" de Locchi (****) son los siguientes:

I. Título II. Introducción
III. Literatura
IV. Material
V. Método
VI. Resultados
VII. Discusión
VIH. Conclusiones
IX. Sumario X. Referencias bibliográficas

Con propósitos instructivos estos capítulos pueden ser subdivididos en "pasos":

1. Título
2. Propósito
3. Dedicación
4. índice
5- Introducción
6. Literatura. . .
   a. publicaciones especiales
   b. publicaciones generales
7. Material
8. Método
9. Resultados e ilustraciones
10. Discusión
11. Conclusiones
12. Sumario y reconocimientos
13. Referencias bibliográficas

El análisis de cada uno de los pasos mencionados es el siguiente:

1. TITULO.—El título es la síntesis máxima del artículo. En las fuentes bibliográficas la clasificación depende de él. Indica el campo del estudio y debe ser preciso, sucinto y claro. Los nombres de las estructuras deben ser escritas de acuerdo con la Nómina Anatómica, París (1955), que fue ligeramente modificada en Nueva York (1960), en Wisbaden (1965) y en Leningrado (1970) por el Comité Internacional de Nomenclatura Anatómica. Estos nombres deben ser escritos en latín pero pueden ser traducidos en el texto. Deben ser subrayados en el manuscrito y, consecuentemente, serán impresos en itálicas. También se recomienda que la especie del animal en el que se efectúa la investigación se indique al final del título.

(***) Las monografías pueden, igualmente, ser incluidas en el primer grupo.

(****) En honor de mi maestro el Prof. Kenato Locchi, Profesor Emérito de Anatomía de la Universidad de Sao Paulo, quien es considerado como un Apóstol de la metodología *en* Latinoamérica.

Con el objeto que el trabajo sea fácilmente clasificado en el índice en las fuentes bibliográficas especializadas, el título debe ser descriptivo. Si en aras de la precisión el título no puede ser enunciado en pocas palabras, como se prefiere desde el punto de vista bibliográfico, la brevedad debe tomar segundo lugar a la precisión. El uso de un subtítulo se restringe a casos excepcionales. Usualmente se sugiere que el estudiante escriba seis diferentes títulos para su tesis, de los cuales se escogerá una con la ayuda del profesor.

Una de las habilidades más importantes que debe cultivar un investigador científico es el ejercicio de autocrítica. La selección de un título apropiado ofrece una buena oportunidad para criticar su propio trabajo; el investigador debe verificar la conexión temática del título, introducción, conclusiones y sumario para comprobar la propiedad del título escogido.

2. PROPOSITO.—Después del título debe colocarse el nombre completo (no iniciales) del autor o autores, seguido por los respectivos grados y posiciones. En seguida debe seguir el propósito de la tesis, esto es, con que intención es publicada. El nombre del patrocinador, el departamento, la escuela y la universidad deben consignarse a continuación.

En la parte inferior de la página debe aparecer los nombres de la ciudad, estado, país y año.

Después de la discusión de la tesis el autor debe incluir las modificaciones propuestas por el Comité Examinador y debe incluir el grado recibido y los nombres de los miembros del comité.

3. DEDICACIÓN.—Ha sido práctica común utilizar las primeras páginas del manuscrito para numerosas dedicaciones que expresen la gratitud del autor a su profesor, a padres y a amigos. En algunos casos el tema de la tesis ocupaba menor número de páginas que el número de las que se dedicaba a honrar personas que le han sido de ayuda. Algunas dedicatorias eran humorísticas y/o ridiculas, Es bien conocido que un científico prominente dedicó una obra maestra al "silencio de su esposa", explicando que sólo por ese motivo pudo terminar su obra.

En otro caso el autor, probablemente inspirado por un excesivo celo religioso, dedicó su tesis a Dios. La falta de conocimiento científico del autor se hizo evidente en la discusión y el Comité consideró que su dedicatoria era muy apropiada ya que solo con la ayuda Divina podía ser aprobado su trabajo.

Existe la tendencia a omitir epígrafes, principalmente aquellos de otros autores (aún los famosos), limitándose, por ejemplo, las dedicatorias a sus patrocinadores y a un amigo.

4. ÍNDICE.—De acuerdo con su etimología, el índice "indica" las páginas donde principian los capítulos y, en algunos casos, el tópico o tópicos de cada capítulo.

El lector puede formarse una pobre impresión total si no hay coincidencia entre los números mencionados en el índice y los números de las páginas del texto. Es fácil cometer este error a pesar de la básica simplicidad del problema; sin embargo, esta clase de error puede prevenirse verificando el número de las páginas con el índice al efectuar la corrección de pruebas.

5. INTRODUCCIÓN.—Este capítulo es también llamado "prefacio" pero como regla es un "postfacio" ya que es escrito después que se termina el trabajo. En este aparte el autor justifica la investigación, describiendo en qué consiste

su investigación, la manera en que desarrolla su trabajo y la razón por la que preparó el mismo. El prefacio puede ser desarrollado contestando las preguntas "qué, cómo, por qué".

Es sabio limitar la amplitud de la investigación para concentrarse en profundidad.

Los datos bibliográficos deben omitirse en la Introducción ya que esta información se sumariza en el capítulo sobre literatura y es comentada en el capítulo sobre discusión. Sin embargo, en algunos casos es necesario incluir referencias a literatura con el objeto de enfatizar los problemas, controversias y discrepancias del tema. Estas referencias pueden aún estimular la investigación científica para clarificación o corrección de conclusiones previas. En tales casos los datos bibliográficos sólo deben ser indicados y deberán evitarse largos análisis.

De acuerdo a preferencia personal el autor puede utilizar la primera persona singular (yo), la primera persona del plural (nosotros) o la tercera persona singular (ello, uno) en el cuerpo del manuscrito. Un trabajo pobremente escrito desacredita una buena labor; por otro lado, un trabajo superfluamente escrito no mejora el contenido de una investigación científica. Lo mejor es un estilo simple pero preciso.

Básica regla de este capítulo es la exclusión deliberada de los resultados obtenidos en la investigación.

Una investigación comienza de lo desconocido o de lo pobremente conocido, se prueba a través de varios procesos científicos y arriba, si es posible, a lo conocido. A veces solo se alcanza "lo menos pobremente conocido" y éste es un buen resultado.

Aquí el autor puede indicar la escuela científica a que está afiliado, su orientación general, los pasos de su exposición y el orden de sus capítulos.

6. LITERATURA.—Este capítulo trata de la historia del tema que, se estudia. Con el objeto de respetar las contribuciones previas, debe ser hecho con máxima precisión. Hay muchos ejemplos de "redescubrimientos inútiles" de fenómenos debidos a negligencia e ignorancia de la literatura referida, resultando a menudo en una pérdida de tiempo y de material. Por otro lado, la importancia de este capítulo se enfatiza adecuadamente con la aseveración de Osler (1913): "la mejor manera de mantenerse a flote a través de la posteridad es ser el autor de una buena bibliografía".

Para prevenir la omisión de referencias de trabajos directa o indirectamente relacionadas con la investigación en progreso, deben seguirse pasos específicos: A. Búsqueda; B. Selección; C. Utilización de bibliografía.

A. *Búsqueda de bibliografía.—El* propósito de tal búsqueda es encontrar todo o casi todo lo que ha sido publicado sobre el tema. La producción biológica, zoológica y médica es tan rica que se han establecido instituciones especializadas para suministrar datos bibliográficos a los científicos. Estas fuentes indican los trabajos publicados y pueden suministrar microfilms o copias fotostáticas de los artículos originales.

Fuentes fundamentales de datos bibliográficos para un trabajo científico médico o dental, especialmente en Anatomía, son las siguientes:

1.—Anatomischer Anzciger.
2.—Anatomischer Bericht
3.—Bibliografía anatomía brasileira (LOCCHI et al.*).
4.—Bibliografía morfológica humana de América del Sur (COMAS).
5.—Bibligraphía primatologica (RUCH).
6.—Bibliographie anatomique
7.—Bibliography of human morphology (KROGMAN).
8.—Bibliography of scientiñc publication of South Asia.
9.—Bibliography of visual literature (FULTON, HOFF y PERKINS).
10.—Biological abstracts.
11.—Boletín del Centro de Documentación Científica y Técnica, México.
12.—British abstracts of medical sciences.
13.—Bulletin de microscopie appliquée.
14.—Bulletin signalétique (C. N. Recherchc Scientifique).
15.—Consolidated indexes - X-Rays: 1903-1937.
16.—Current list of medical literature.
17.—Dental Abstracts.
18.—Excerpta medica: secciones de acuerdo a diferentes temas y también "Abstracts of Japanese Medicine", "Abstracts of Soviet Medicine", parte A-Ciencias médicas básicas.
19.—índice de American Journal of Physical Anthopology (Vols. 1-22) 1918-1937, copilados por W. M. COBB (1941).
20.—Catálogo índice de la Library of the Surgeon-General's Office, U. S. Army: 1880-1955, 4 series a M2 (Vol. 11).
21.—Catálogo índice de la Library of thc Surgeon-General's Office, National Library of Medicine, 1959. Vol. I es el primero de tres que comprenderá la Quinta Serie (la última).
22.—Catálogo índice de zoología médica y veterinaria.
23.—Index medicus: lista mensual clasificada de la literatura médica actual mundial: 1879-1927, 3 series.
24.—índice de la literatura dental periódica.
25.—índices de los "Arquivos do Instituto Benjamín Baptista" seguido por los del "Colegio Anatómico Brasileíro".
26.—índice-catálogo medico brasileiro (MAIA).
27.—"International abstracts of biological sciences": 1956 (Vol. 4), seguido de "British abstracts of medical sciences".
28.—Japanese Journal of Medical Sciences.
29.—Literatura medica digesta sive repertorium medicinae praticae, chirurgiae atque rei obstetriciae (de Ploucquet).
30.—Medicina Fennica.
31.—Monitore zoológico italiano.
32.—Quartely cumulativc Index to current medical literature: 1916-1926 (Vol 12).
33.—Quarterly cumulative índex medicus. 34.—Bibliografía internacional de microscopía electrónica.
35.—Monografías y libros de texto de Anatomía, Antropología Física, Histología, Embriología, Citología, Biología, Estructura Fina, como:

(*) et alii, y otros.

ADACH1, B. —1940— Analomie der Japaner. Kyoto, Druck Kenkyusha Tokyo.

von BARDELEBEN, K. —1896— Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena, Verlag S. Fischer.

CHIARUGI, G. —1946— Istituzioni di Anatomía dell'Uomo. Milano Soc Editr. Libraría, 6å ed.

DIDlO, L. J. A. —1970— Synopsis of Anatomy. St. Louis, C. V. Mosby Co.

DiDIO, L. J. A. y ANDERSON, M. C. —1968— The "Sphincters" of thc Digcstivc System. Baltimore, Williams and Wilkins Co.

GARDNER, E.; GRAY, D. J. y O'RAHILLY, R. —1969— Anatomy. A regional study of human structure. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 3º ed.

LOTH, E. —1931— Anthropologie des parties molles. París, Masson et Cié., édit.

MARTIN, R. —1958— Lehrbuch der Anthropologie. Jena, G. Fischer.

von MOLLENDORFF, W. —1929— Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlín, Verlag von J. Springer.

POIR1ER, P. y CHARPY, A. —1912— Traite d'Anatomie humaine. Paris, Masson et Cié., édit.

SCHAEFFER, J. P. —1953— MORRIS' Human Anatohy. New York, Blakiston Co., 11º edición.

Las transcripciones de las citas bibliográficas deben ser hechas en tarjetas de 3" x 5". Cada tarjeta debe contener solo una referencia y en la parte inferior de ella se pondrán las iniciales de la fuente en que fue hallada. Por ejemplo, AA (Anatomischer Anzeiger) seguida por el número del volumen.

Hay muchas maneras de completar una tarjeta. Cualquiera puede usarse pero una vez que se adopta un sistema debe conservarse estrictamente. Debe mantenerse consistentemente.

Si la letra del autor no es legible, debe usar letra de imprenta o mecanografiar las tarjetas.

Ejemplo de una cita en una tarjeta es la siguiente:

FULTON, J. F. —1934— Principies of
bibliographical citation - Bull. Mcd.
Library Assoc, 22: 183-197

QCIM 15

Si se usa un libro de referencias, debe ser estudiado; si hay premura es aconsejable buscar la ayuda de un empleado de la biblioteca. Por ejemplo, en el Quarterly Cumulativc Index Medicus se incluyen libros y artículos en diferentes secciones, clasificados por autor y tema. En la clasificación por tema

se encuentran todos en inglés y algunos tienen, títulos abreviados. Debe recordarse que la búsqueda de la clasificación por autor traerá como consecuencia la copia de la referencia. En esta sección se indica el título completo en la lengua original. El deletreo no debe ser modificado y tampoco se podrán abreviar las palabras. La atención a esta clase de detalles rendirá fidedigno el método científico desde un comienzo.

B.—SELECCIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.—En esta fase se examinan todas las tarjetas colectadas. El estudio de los títulos permitirá al autor escoger aquellas que debe leer. Algunos artículos podrán ser excluidos; otros lo serán después de la lectura de la publicación o del extracto. En ambos casos la causa de la exclusión debe ser escrita en una breve y explicatoria nota inserta en la parte inferior de la tarjeta. Un principiante hará esta selección con la ayuda de un investigador experimentado.

Los artículos de poco valor deben ser sumarizados por el principiante. Ignorar totalmente un artículo merece severa crítica ya que el principiante debe ejercitar su habilidad crítica porque la evaluación de un artículo científico es una aptitud esencial para un investigador. Por supuesto, el estudiante inexperto en un principio reconocerá solamente los errores obvios pero gradualmente será capaz de identificar equivocaciones sutiles al ir ampliando su experiencia.

C.—UTILIZACIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.—Se sumarizan los artículos sobre el tema, anotando **inicialmente** la identificación de la información. El apellido del autor se escribe con letras mayúsculas. Sigue el año en que fue publicado el trabajo y se coloca entre paréntesis. Después de la primera mención de un artículo particular, las siguientes referencias al mismo artículo necesitarán el uso del apellido del autor, omitiendo el año. No obstante, si se utiliza más de un artículo del mismo autor publicados en diferentes años, debe consignarse el año en cada mención. Si un mismo autor ha publicado varios trabajos en un mismo año, cada uno de ellos recibirá una letra identificadora (a, b, c, etc.) que lo distinguirá fácilmente; en este caso debe apuntarse el año junto con el apellido del autor en cada mención.

Ejemplos del método correcto son:

"BENNETT (1957) aseveró que ....."
"BODEMER (1958 a) refirió que ....."
"BODEMER (1958 b) estudió el ....."

En los países de habla española existe un problema especial en materia de referencias bibliográficas. Ahí usan dos apellidos, una correspondiente al del padre y el otro al de soltería de la madre. Surge el problema porque el apellido materno se escribe después del paterno, que es el verdadero apellido. A veces, en lugar de escribir **el** apellido materno solo se utiliza la inicial del mismo. Típico ejemplo es el nombre Juan MANCHA MARTÍNEZ o Juan MANCHA M.; siguiendo la regla la referencia debería ser MARTÍNEZ (1968); sin em bargo, MARTÍNEZ es el apellido materno y no debe ser utilizado; la indicación MANCHA M., aunque utiliza al apellido verdadero, es confuso porque la M. puede ser interpretada como la inicial del nombre del autor (*). Por tanto, el sumario de cualquiera de sus publicaciones deberá ser; "MANCHA (1968) investigó el ....."

(*) Se hacen esfuerzos por uniformar el método de presentación de referencias. En la Asociación de Morfología del Ecuador el autor recientemente propuso (1968) que la Asociación patrocinara la reglamentación de omitir el apellido materno o su inicial en artículos científicos o libros en los países de habla española.

Algunas revistas abrevian el año si pertenece al presente siglo; ejemplo de ello son BENNETT ('57) o BODEMER ('58 a). Por interés de la historia de la ciencia, sin embargo, es preferible escribir la fecha completa.

Cuando es imposible obtener un trabajo cuyo contenido es conocido por haber sido divulgado por otra publicación, puede sumarizarse principiando por el señalamiento de la fuente conocida. Por ejemplo,

"LOTH (1931), citado por WERNECK (1957), describió..... "

Cuando un libro de texto es escrito por varios autores que son responsables de secciones particulares, tales como los libros de von MOLLENDORFF o el de SCHAEFFER, el sumario debe comenzar así:

"PATZELT (1936) en el von MOLLENDORFF asegura que..... "
"TERRY y TROTTER (1953) en el SCHAEFFER refiere ..... "

Por supuesto, un artículo puede tener más de un autor. Si tiene dos, los apellidos de arabos deben mencionarse. Sí tiene tres o más, solo en la primera mención debe darse todos los nombres; de ahí en delante y en el texto SOLAMENTE se pone el apellido del primer autor seguido de la expresión "et al." (latín: y otros) o de "y col.", que significa "y colaboradores".

Pueden ocurrir problemas especiales y en ese caso debe consultarse un bibliotecario.

Este capítulo puede ser gubdividido en: A) Publicaciones especiales y B) Publicaciones generales tales como libros de texto y tratados.

La literatura debe contener datos de otros autores solamente, incluyendo errores, etc., sin ningún comentario. Equivocaciones peculiares o frases confusas deben ser citadas como fueron originalmente escritas, utilizando la palabra latina "sic" entre paréntesis y al final de la frase para indicar la exacta transcripción del texto. Las equivocaciones se discutirán en Discusión.

Al final de este capítulo se presenta un sumario que enfatice la abundancia o escasez de datos, las discrepancias, las contradicciones, etc., sobre el tema. Algunos autores prefieren incluir ésto en la Discusión.

7. MATERIAL.—Este capítulo se ocupa de la documentación e identificación. Por ejemplo, informa del número total de pacientes (o cadáveres), el número de observaciones, iniciales de los nombres, el sexo, edad, grupo étnico (UNESCO) (véase MONTAGU 1962), tipo constitucional o biotipo, la nacionalidad y enfermedad (o causa mortis). A menudo esta información se presenta en un cuadro. A continuación de ésto se consigna en número de individuos o animales clasificados de acuerdo al sexo, grupo étnico, edad y biotipo; estos son "factores generales de variación anatómica".

El material debe ser cuantitativa y cualitativamente suficiente.

Debe presentarse claramente el criterio empleado por los autores como base para clasificar el material, así como también sus bases de crítica.

El título de este capítulo puede usarse bien en singular o en plural. Cuando se incluyen datos sobre seres humanos es preferible usar el título "Observaciones".

8. MÉTODO.—Las técnicas usadas en el estudio, tanto en observación como en experimentación (observación controlada), deben ser descritas en detalle, mencionando sus limitaciones y las fuentes de error. Observación es ver lo que

está en la naturaleza frente a nosotros; experimentación es ver lo que ocurre cuando se modifican las condiciones naturales y se controlan las modificaciones. La observación, por tanto, es un proceso estático y la experimentación es claramente dinámica.

La información sobre diagramas, fotografías, macro o micrografías, radiografías, correcciones estadísticas, pruebas especiales, amplitud de significación, etc., deben ser indicadas. Es importante anotar que el uso de estadísticas requiere cuidado y que usualmente es necesario la revisión por un experto.

Es bueno recordar la siguiente definición: *methodus est ars disponendi plurimarun seriem cogitationum,* que significa que el método es el arte de arreglar adecuadamente una serie de pensamientos. Aún más, en una extrema sobresimplificación, el método puede ser considerado como uno de los caminos para hallar la verdad y puede también ser el medio de establecer cual es la conexión entre causa y efecto.

9. RESULTADOS E ILUSTRACIONES.—El título correcto de este capí tulo es el de Resultados, aunque algunos autores prefieren utilizar el de Obser vaciones. Como antes se mencionó, el último debe sustituir a la palabra "Ma terial" cuando la investigación involucre al ser humano. Adicionalmente, no sería adecuado cuando tengan lugar experimentos debido a la cualidad estática del acto de observar. En verdad, este capítulo es la razón del trabajo, es la base para las conclusiones que hacen el título de "Resultados" de lo más apropiado.

En esta parte sólo se dan los datos procedentes del autor, sin referencias, comparaciones o mención de otros artículos. Los resultados pueden ser presentados de acuerdo al tópico, utilizando cuadros y gráficas. Los porcentajes deben ser seguidos por las desviaciones modelo. También pueden incluirse ilustraciones de los datos más frecuentes, así como de los más raros y desusuales.

La explicación de las figuras en el texto debe preceder a la aparición de las ilustraciones.

Las ilustraciones contendrán leyendas con el número de la observación o caso, el número del cadáver o animal, iniciales de nombres, el sexo, edad, grupo étnico y nacionalidad. A continuación de esta información viene el "título principal" de la ilustración que se logra con frases cortas y descriptivas que indican áreas o estructuras particulares. Es preferible el uso de letras en vez de números para señalar ciertos hechos. Debe usarse lenguaje breve y conciso. La leyenda termina con la ampliación de la fotomicrografía y la técnica de teñido.

Sólo en caso que sean de excepcional interés, para llamar la atención de una equivocación o para establecer una comparación directa, pueden reproducirse figuras de otro autor.

10. DISCUSIÓN.—El contenido de este capítulo es el análisis de los propíos datos del autor (presentados en el capítulo sobre Resultados) y los datos de otros autores (sumarizados en el capítulo sobre Literatura). La comparación debe ser hecha cautelosamente dando apropiada atención, por ejemplo, a la consistente u homogénea población, la clase de material, el tipo de técnica.

De ser posible se presentan juntas las opiniones de otros autores, en un grupo o grupos, en orden cronológico y en la que se muestren las discrepancias accidentales o las contradicciones. Luego el autor introduce sus propios datos, confirmando o negando las citadas aseveraciones o conceptos expuestos por otros. El autor debe señalar las razones o la hipótesis que apoyan sus hallazgos, suministrando explicaciones de las diferencias.

Después de agrupadas las opiniones y datos de los autores citados y de haber comparado sus resultados, se llega a una deducción. Esta deducción será la base de una conclusión (capítulo siguiente). Como siempre, aquí el autor debe hacer uso del espectro total de su conocimiento, no confinándolo a las áreas directamente relacionadas con el campo científico específico que está en estudio. Los hallazgos deben ser evaluados por su propio significado y luego deben ser vistos contra el trasfondo del campo entero. Aquí caben las interpretaciones filosóficas, aunque no para generalizaciones temerarias. En este nivel es cuando el autor revela claramente su madurez intelectual, su talento, su erudición y en esta misma altura en cuando es más vulnerable a la crítica.

Si la investigación no puede ser completada en todos sus aspectos (a veces esto es imposible), debe indicarse la continuación de la investigación. Pueden sugerirse nuevas investigaciones porque cualquiera meta alcanzada en ciencia es un nuevo punto de inicio para futuras investigaciones.

En este capítulo el autor puede tratar problemas paralelos o relacionados, agregando otros datos bibliográficos que quizás no directamente enlazados con el tema actual; por supuesto, en este caso los datos tendrán que ser sumarizados en Literatura. Aquí pueden darse nuevas referencias bibliográficas escritas de acuerdo con el método antes descrito. Las citas deben ser incluidas en el último capítulo dedicado a las referencias bibliográficas.

Al final de la Discusión es a veces necesario presentar a corto resumen en el que se apunte el problema y su solución e indicando el avance alcanzado y los caminos a seguir en el futuro.

11. CONCLUSIONES.—Las Conclusiones nacen de la Literatura y de los Resultados que son interpretados y refinados en la Discusión. Deben proceder de lo específico a lo general, de lo secundario a lo principal, de lo simple a lo complejo, de lo concreto a lo teórico y de las consideraciones inmediatas a las más amplias.

Es aconsejable incluir los porcentajes seguidos por las desviaciones modelo.

Al final formúlese una conclusión referente a los resultados principales, la corrección del problema en los libros de texto y la utilidad de la contribución.

12. SUMARIO Y RECONOCIMIENTOS.—En un resumen breve el autor indica lo estudiado, el material dispuesto, el método usado y las conclusiones.

Separado por doble espacio, el autor puede testimoniar su aprecio a aquellos que lo ayudaron, directa o indirectamente, en la preparación de su trabajo. Algunos prefieren incluir este reconocimiento después de la Introducción. Es enteramente un asunto de preferencia.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.—Consiste en el enlistamiento de los trabajos citados por el autor en la Literatura y en la Discusión. Las regu laciones para la preparación de esta lista se ha simplificado debido a los esfuerzos hechos para uniformar todas las publicaciones científicas. Existen aún ciertas revistas que piden que los autores citados sean numerados en el orden de su aparecimiento en el texto y esta numeración se mantiene en la lista de referencias bibliográficas. Es adecuado usar un orden CRONOLÓGICO en la Literatura y un orden ALFABÉTICO en la referencias bibliográficas.

Existen dos categorías principales de referencias: la indicación de un artículo y la indicación de un libro.

Indicación de un artículo.—Apellido del autor en letras mayúsculas, coma, iniciales del primero y segundo nombres, guión, año, guión, nombre del artículo en su lengua original, punto, guión, nombre abreviado de la revista, coma, número del volumen (arábico), número del fascículo o edición en paréntesis, dos puntos, número de la primera página, guión, número de la **última** página, punto.

Por ejemplo:

BASSETT, D. L. —1947— **Ethyl methacrylate** as a preserving médium for gross anatomical serial sections. Anat. **Rea,** 99 (2): 145-150.

El esquema general de este tipo de indicación con su correspondiente puntuación es el siguiente:

AUTOR - año - Título del artículo. Nombre abreviado de la revista - Volumen (fascículo): primera página - **última** página. Observaciones:

1. Cuando un artículo (o libro) es escrito por más de un autor el apellido de cada uno debe preceder las iniciales de sus nombres, separando a cada uno de ellos por "punto y coma". La conjunción "y" debe mantenerse en su lengua original y no traducirla. Ejemplos de "y" en varios idiomas son "and", "und", "et" y "e".

2. El número del fascículo se indica únicamente cuando cada edición co mienza con la página 1.

3. La segunda línea de la referencia y todas las siguientes deben comenzar bajo la cuarta letra de la primera línea (véase ejemplo anterior).

4. Cuando un autor tiene un apellido compuesto y separado por un guión, las dos porciones del mismo no deben ser separadas. Ejemplo:

ROOSEN-RUNGE, E. G.; MARBERGER, E. and NELSON, W. O. -1957- Quantítative investigations on human testicular biopsies. IT. Infertility and other conditions. Fértil, and Steril. 8: 203-219.

5. Está indicado apuntar el nombre entero de todo autor femenino y no sólo la inicial.

6. Sí la referencia está escrita en caracteres no familiares, tales como en japonés, chino o ruso, debe indicarse el lenguaje entre paréntesis después de la consignación de la última página. La traducción del título también puede estar indicada.

7. Los nombres de las revistas deben ser siempre abreviadas en la misma forma usando como guía el "World List of Scientific Periodicals". Si la revista no está en la lista debe usarse una abreviatura que la haga distinguible. La regla es una palabra abreviada no debe terminar en una vocal sino en una consonante. Por ejemplo:

Amer. Journ. Phys. Anthropol.

8. Cuando más de un año calendario se incluye en el volumen de la revista debe indicarse la fecha del fascículo que contiene el artículo.

9. Los números de la primera y de la última página de un artículo deben consignarse siempre. Desafortunadamente no todas las revistas exigen ésto. Como cualquier artículo es una fuente de referencia, el número de páginas puede

ayudar a dar una idea de la clase de artículo que es. Por ejemplo, sería posible distinguir una comunicación y un extracto, ya que ambos son usualmente muy cortos, de un artículo completo.

10. La indicación de "nuevas series" o el número o la letra de las series se coloca antes del número del volumen de la revista.

11. El suplemento a un volumen se indican escribiendo la abreviación "supl." antes del número del volumen. El suplemento a una edición se indican colocando la misma abreviatura después del número de la edición, también en paréntesis.

12. Debe darse atención a las letras mayúsculas usadas en los títulos de los artículos y libros escritos en alemán; la primera letra de todos los nombres siempre es mayúscula.

13. Nunca usar "et al." en la lista d: referencias bibliográficas.

14. Si la revista o libro no pudo obtenerse, debe indicarse el origen de las aseveraciones colocando la frase "citado por" después del uso de las mencio nadas aseveraciones y con indicación de la referencia de la fuente.

15. Las preposiciones "von", "van", "van der". etc.. no se consideran para establecer el orden alfabético y únicamente preceden al apellido (von Bar-deleben, van den Broek).

16. Un artículo anónimo principia con el título, seguido por la fecha, la revista, etc.

Otros problemas que puedan ocurrir deben ser consultados con el biblio-tecario.

Indicación de un libro. Apellido del autor en mayúsculas, coma, iniciales del o de los nombres, guión, año, título del libro en su lengua original (a menos que se use una traducción), coma, guión, ciudad (la primera cuando hay más de una) del publicista, coma, número de la edición (si no es la primera), punto. Por ejemplo:

BAKER, J. R. - 1959 - Cytological Technique. Londres, Methuen & Co. Ltd. *3** ed.

El esquema general sería:
AUTOR - año - Título del libro. Ciudad, publicista, edición.

Observaciones:

1. Si los capítulos de un libro son escritos por diferentes autores, la refe rencia se escribe principiando por el nombre del autor en mayúsculas, guión, año, guión, el título del capítulo, coma, la palabra "en'[1], el nombre del editor, guión, el título del libro, etc. En este caso el número del volumen debe colocarse al final. Por ejemplo:

FICK, R. - 191! - Spezielle Gelenk - und Muskelmechanik, en von BAR-DELEBEN, K. Handbueh der Anatomie des Menschen. Jena, G. Físcher, Bd. 2 Abt. 3, Teil 3.

2. Cuando el mismo autor o autores son los responsables de todos los capítulos, el título del capítulo y el número del volumen pueden omitirse. Por ejemplo:

MAISONNET, J. et COUDANE, R. - 1950 - Anatomie Clinique et Opératoire. Paris, G. Doin & Cié., édit.

3. Ciudades con idénticos nombres existen en diferentes países; en este caso el nombre del país también debe ser indicado (una sección especial del Quarterly Cumulative, Index Medicus da la dirección completa de los publicistas). Por ejemplo:

"Cambridge, E. U. A." y "Cambridge, Inglaterra".

LISTA DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

El término "bibliografía" que algunos autores dan a esta lista tiene dos interpretaciones **(FULTON,** 1934). Hablando ampliamente se refiere a la "sistémica descripción de libros"; ello quiere decir, una indicación de toda información concerniente a una publicación, tal como título, autor, edición, etc. En un sentido más restringido, bibliografía significa una lista de toda la literatura sobre un tema. Como casi es imposible obtener todas las publicaciones sobre una investigación particular, aunque siempre debe tratarse, es preferible usar el término "referencias bibliográficas". No obstante, la palabra "bibliografía" puede usarse cuando el autor está cierto o razonablemente cierto que ha logrado colectar todos los documentos al respecto.

En la siguiente lista se citan diferentes documentos de diferentes temas; tiene por única intención dar ejemplos del arreglo de las "Referencias Bibliográficas". Nótese que cuando más de un documento del mismo autor es citado, las referencias deben colocarse en orden cronológico.

BASSETT, D. L. -1952- A Stereoscopic Atlas of Human Anatomy. Portland, Sawyer's Inc.

BASSETT, D. L. and DIDIO, L. J. -s. f.*- Anatómica! and radiological study of the atlanto-axial joint in man. l'n preparation.

BENNETT, H. S. -1959- Structure of muscle cells. Rev- Mod. Physics, 31: 394-390.

BENNETT, H. **S.: LUFT, J. H.** and **HAMPTON, J.** C. **-1959- Morphological** classification of vertébrate blood capillaries. Amer. J. Physiol., 196: 381-390.

BODEMER, C. W. -1959 a- The origín and devclopment of íhc extrinsic ocular muscle in the trout *(Salmo trutta).* J. Morphol., 102: 119-156.

BODEMER, C. W.** -1959 b- The **development** of **nerve-induced supernume-**rary Iimbs in the adult newt, *Trituris viridescens.* J. Morphol.***, 102: 555-582.

BODEMER, C. W.; RUMERY, Ruth E. and BLANDAU, R. J. -1959- Studies on induced ovulation in the intact inmmaturc hámster. Fértil, and Steril. 10: 35-360.

(*) s. f. significa sin fecha.

(**) Algunas revistas no repiten el nombre del autor y lo sustituyen por una línea. Es preferible que repitan el nombre.

(***) Algunos autores usan "ibidem" (el mismo lugar) para la misma revista repetida consecutivamente e "ídem" (el mismo) para el mismo título. E'sto a veces es confuso.

BOYDEN, E. A. -1957- The choledochoduodenal junction in the cat. Surgsry, 41: 773-786.

EVERETT, N. B. and YOFFEY, J. M. -1959- Life of guinea pig circulating erythrocyte and its relation to erythrocyte population of bone marrow. Prc. Soc. Exp. Biolg. and Med. 101: 318-319.

LOTH, E. -1931- Anthropologie des partios molfes. París, Masson et Cié., Edit, citado por Werneck.

PATZELT, H. -1936- Dcr Darm, in von MOLLENDORF, W. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlín, J. Springer, Bd. 5, T. 2.

RTEKE, W. O. and EVERETT, N. B. -1957- Effect of pentobarbital anesthesia on the blood of rat organs and tissucs. Amer. J. Physiol., 188: 403-408.

TERRY, R. J. and TROTTER, M. -1953- Osteology, en SCHAEFFER, J. P. MORRIS' Human Anatomy. New York, Blakiston Co., 11å ed.

WERNECK, H. J. L. -1957- Contribuicao para o cstudo de alguns aspectos morfológicos do m. fibularis tertius em brancos, negros e mulatos, con pesquisa in vivo da presenca do seu tendao. Anais Fac. Med. Univ. Minas Gerais, 17: 417-520.

WOOD, R. L. -1960- Obscrvations on the fine structure of calf liver. Anat. Rec. 136: 304 (extracto).

Los sumarios de los artículos anteriormente enlistados deberán ser escritos en la Literatura de acuerdo con las regulaciones previamente discutidas; cada una de ellas deberá comenzar como sigue:

BASSETT (1952).....

BASSET y DiDIO (s. f.).....

BENNETT (1959) .....

BENNETT, LUFT y HAMPTON (1959).....(después de la primera mención es suficiente escribir BENNETT et al. o BENNETT y col.)

BODEMER (1959 a).....

BODEMER (1959 b).....(la fecha debe seguir al nombre del autor a lo largo del texto con el objeto de distinguir las aseveraciones de ambos artículos).

BODEMER, RUMERY y BLANDAU (1959) .....(después de la primera mención úsese BODEMER et al.)

BOYDEN (1957).....

EVERETT y YOFFEY (1959).....(a través de todo el texto ambos nombres deben aparecer),

LOTH (1931), citado por WERNECK.....(después de la primera mención es correcto escribir únicamente LOTH, citado por WERNECK).

PATZELT (1936), en von MOLLENDORFF .....(después de la pri mera mención únicamente se usa el nombre PATZELT).

RIEKE y EVERETT (1957) .....(lo mismo que en el ejemplo ante rior de EVERETT y YOFFEY).

TERRY y TROTTER (1953, en **SCHAEFER .....**(lo mismo que en PATZELT, véase anteriormente).

WERNECK (1957) .....

WOOD (1960), en un extracto.....

CONCLUSIONES

Después de su publicación el trabajo debe ser enviado a las principales librerías y a los autores citados. Si algunos de los autores han fallecido deben enviarse copias a sus departamentos.

Se recomienda guardar una lista de las personas a quienes se les ha enviado copia del trabajo. A veces se solicita una separata y no hay más copias disponibles; al ocurrir ésto es sencillo verificar la lista y referir al interesado a la persona a quien previamente se le ha enviado copia, que puede residir en la misma universidad o ciudad.

Existen ciertas "señas" que pueden utilizarse para evaluar un trabajo y formarse rápidamente una idea sobre la importancia de la investigación; por ejemplo, si el título indica correctamente la amplitud de la investigación debe concordar con la introducción y con las conclusiones. En caso contrario, la inexperiencia del autor será fácilmente evidenciada por la discrepancia y se podrá asumir que existen otros desequilibrios.

El examen de la Introducción, que debe contestar las preguntas "qué", "cómo" y "por qué", debe suministrar al lector las bases de juicio del resto del trabajo en términos de cuan bien fueron las preguntas manejadas.

La Literatura ofrece la oportunidad de apreciar el grado de respeto del autor hacia la contribución de otros. Asimismo, el grado de correspondencia entre este capítulo y las referencias bibliográficas da al lector una indicación de la precisión del trabajo efectuado por el autor. Es apropiado recordar la advertencia hecha por FULTON por medio de la cual aseveró que las citas pobremente hechas crean la duda del lector sobre la habilidad del autor en otras áreas, en sus deducciones y conclusiones.

Debe hacerse una doble verificación para comprobar que los autores mencionados en la Literatura y en la Discusión también están incluidos en las Referencias Bibliográficas.

Debe evaluarse la propia documentación del Material, lo adecuado del método y su concordancia con los Resultados. En adición, un juicio justo del trabajo puede ser basado en un ordenado arreglo de la presentación de los dalos, en lo lógico o ilógico del razonamiento en la Discusión, si hay o no una secuencia natural de los eventos, si existe una excesiva generalización o una excesiva modestia, si los Resultados apoyan o no a las Conclusiones y si el Sumario es o no una aseveración precisa y breve de lo estudiado, de los métodos usados, el material y de las conclusiones a que se llegue.

Todos los lectores son jueces más o menos competentes de acuerdo a la especialización o experiencia previa en el tema. No obstante, solo el tiempo, con su inflexibilidad, puede ser el juez final para determinar si el principal objetivo del trabajo fue alcanzado o no, esto es, la búsqueda de la verdad. Leonardo da **VINCI** acuñó lo anterior en la siguiente frase *"La veritá solo fu figliuola del tempo"* (La verdad es la única hija del tiempo).

LECTURAS SUGERIDAS

ALVAREZ, W. C; CLEGG, H.; MARITT-IBANEZ, F.; SELVE, H. y SIGERIST, H. E. -1955- Medical Writing. M. D. Internat. Symposia, (2): 1-66.

BAQUERIZO, L. -1964- Los trabajos científicos. Universidad de Guayaquil, Depto. Public.

BETT, W. R. -s. f.- The preparation and writing of medical paper for publication. Londres, Menley & James, Let.

DECKER, F. W. -1957- Scientific comunication should be improved. Science, 125: 101-105.

DIDIO, L. J. A. -1960- Preparation of a scientific paper. Anais Fac. Med. Med. Univ. Minas Gerais, 20: 243-262.

DRAKE, R. L. -1954- The valué of iliustration in medical writins. J. Amer. Med. Assoc., 156: 470-472.

FISHBEIN, M. -1957- Medical wriíing. Nueva York, McGraw-Hill Co., Inc., 3^ ed.

FULTON, J. F. -1934- Principies of bibliographical citation. Bull. Med. Library Assoc. 22: 183-197.

HEWITT, R. M. -1949- Writing and presentaron of medica! papers: some suggestions. Mississippi Valey Med. J., 71:1-4.

HEWITT, R. M. -1952- Medical writing. Selections from a ícacher's lecture notes. The X-Ray Techn., 23: 421-430 y 467.

HUBBELL, G. S. -1951- Writing documented papers. Nueva York, Barnes and Noble, Inc., 3^ cd.

INTERNATIONAL ANATOMICAL NOMENCLATURE COMM1TTEE. -1968- Nómina Anatómica. Amsterdam, Exc. Med. Found., 3^ ed.

LOCCHI, R. -1948- Normas gerais para investigacao e pubücacao científica en medicina. Quadro sinotico de prelecocs. Rev. Medie, 32: 103-109.

MONTAGU, M. F. A. -1952- Man's most dangerous myth. Nueva York, Harper & Brothers Publ., 3^ ed.

OSLER, W. -1913- Memorial meeting in honor of the late Dr. Jhon Shaw Billings. N. Y. Publ. Libr. Bull, 17: 511-535.

PLACE, F. -1933- Abbreviation. More or less. Bull. Med. Libr. Assoc, 21: 111-113.

RAMÓN Y CAJAL, S. -1942- Regras e conselhos sobre a investigacao científica (trad. 6^ ed. espah. A. Lisboa). Río de Janeiro, Z. Valverde Edit. Científica.

THE WISTAR INSTITUTE JOURNAL, EDITORS. -s. f.- A guide for authors. Filadclfia, The Wistar Institute Press.

DEFICIENCIA MENTAL Y PIEL

Dr. Hernán Corrales P. (*)

INTRODUCCIÓN

Retardo o deficiencia mental es un cuadro en el que el proceso mental del individuo está por debajo del límite aceptado. Es debido a desarrollo mental incompleto o detenido, con base en causas genéticas, o inducido por enfermedad o injuria antes de la adolescencia.

La mayor parte de las características estructurales o funcionales de la piel, dependen, por lo menos en parte, de la constitución genética (genotipo) del individuo. Las manifestaciones corporales del genotipo se conocen como el *fenotipo.*

Los trastornos cutáneos determinados genéticamente, en la producción de las cuales los factores ambientales no juegan papel decisivo, se agrupan por conveniencia, aunque un tanto artificialmente, como *genodermatosis.* Se deben distinguir bien los términos familiar, hereditario y congénito. Las mismas influencias ambientales pueden afectar varios miembros de una misma familia *y* un defecto congénito puede resultar de infecciones transmitidas por la madre o de una anormalidad del desarrollo no determinada genéticamente. No todos los trastornos hereditarios son congénitos; pueden no ser aparentes hasta en la niñez avanzada o aún en la edad adulta. Tienden a hacerse aparentes cuando el órgano o tejido afectado llega a su total desarrollo funcional. Otros trastornos dependen de muchos factores, algunos exógenos. o de los cambios propios del proceso de envejecimiento.

En los trastornos cutáneos determinados genéticamente y acompañados o no de deficiencia mental, pueden estudiarse aunque aún muy limitadamente, las anomalías cromosómicas de número y las grandes anormalidades de estructura. Con las técnicas actuales no es posible poner de manifiesto todas las alteraciones cromosómicas al realizar los cariotipos.

Pero hay también trastornos hereditarios causados por ejemplo por una enzimopatía vinculada talvez a un solo gen con asiento en un "locus" o en unos pocos "loci" en el cromosoma. Es por ello que conviene conocer los fundamentos de genética para tener un concepto apropiado de los cuadros clínicos determinados, de la misma manera que conocemos con mayor o menor propiedad, la patogenia de estos trastornos cutáneos con deficiencia mental vinculados a traumas, infecciones, etc.

La distribución del retardado en la comunidad debe conocerse. El retardo mental como problema social requiere estudio demográfico que permita una planificación adecuada.

El diagnóstico de los síndromes, por otra parte, sirve para: a) posibilidad de mejorar por el tratamiento; b) orientar a la familia en cuanto al riesgo de recurrencia y c) interés de investigación.

{*) Cátedra Dermatológica - U. N. A. H.

La noción de "retardado alguna vez, retardado siempre" ha perdido fuerza con el desplazamiento del enfoque hacia los aspectos educativos.

Un alto porcentaje de retardados mentales presentan retardo benigno y pocos signos. El estudio fuera de instituciones cerradas ha puesto en evidencia la extensión del problema a lo que se agrega el de la salud mental del retrasado mental en una sociedad competitiva.

En este trabajo intentamos resumir los conceptos más sobresalientes para la mejor comprensión de un tema que ofrece un amplio campo al dermatólogo, pero que constituye también un "problema de la medicina y de la sociedad y no el de unos pocos individuos" y hacemos una clasificación que creemos sencilla y útil. Dividiremos el desarrollo del trabajo en cuatro apartados:

1.—Criterio de aptitud mental. 2.—

Algunos conceptos de genética.

3.—Cuadros clínicos con expresión cutánea acompañados de deficiencia mental y casuística personal.

4.—-Conclusiones.

1 .—CRITERIO DE APTITUD MENTAL

Para evaluar la frecuencia de la deficiencia mental, se tropieza con tres problemas:

a) Definir el estado.

b) Identificar a los sujetos afectos.

c) Determinar los grupos de población de que poceden, "grupos expuestos".

Como quiera que un considerable número de deficientes mentales presenta trastornos dermatológicos, es útil para identificar a aquellos, conocer los cuadros clínicos correspondientes.

Criterio psicométrico:

El criterio de aptitud mental más utilizado es el coeficiente intelectual (C.I.). De acuerdo con este criterio se consideran "deficientes" a los sujetos que presentan un C.I. inferior en dos desviaciones típicas a la media establecida para la población de que forma parte.

Así por ejemplo en una prueba en que la media sea de 100 y la desviación típica de 15, se clasificarán como "deficientes" a todos los sujetos que queden por debajo de 70- Cuando el número de puntos desciende por debajo de tres desviaciones típicas, el sujeto se considera como "gravemente deficiente". Siguiendo con esta misma prueba, el límite superior de C. I. de los sujetos gravemente deficientes sería de 54. En este grupo están comprendidos los idiotas y los imbéciles (adiestrables). Los sujetos comprendidos entre 55 y 69, constituyen el grupo de "ligeramente deficientes" que corresponden a los débiles mentales (educables).

Criterio de adaptación social y escolar.

Los otros criterios para definir la deficiencia mental se ha establecido en función de la incapacidad para la vida social. En la enseñanza adaptada a las necesidades de los retrasados mentales se ha empezado a utilizar términos como

"inadaptados escolares" (educationally subnormal) que se emplea en Inglaterra. En los Estados Unidos es más frecuentemente empleada la designación de "retrasados mentales educables".

Criterios clínicos.

Desde este punto de vista se pueden establecer dos categorías de deficiencia mental, a saber: a) Ciertas entidades morbosas evidentes que con frecuencia se acompañan de inadaptación social y escolar. El ejemplo más común sería el mongolísmo y también podemos consignar el gargolismo (enfermedad de Hurler) y las anomalías craneales, b) Comprende a los sujetos que presentan cierto retraso en su desarrollo motor, social c intelectual, acompañado a veces de trastornos patológicos. Algunos de estos criterios están hoy unificados y existen otros, son de carácter arbitrario o empírico. La imprecisión de los límites entre unos y otros criterios se debe a que la sociedad ha confiado a los médicos la elección de los niños que se beneficiarían de ciertas medidas o de los adultos que se verían privados de sus derechos civiles y exentos de responsabilidad. Volvemos aquí a encontrar al dermatólogo como técnico muy útil en el reconocimiento de los diversos cuadros clínicos con escasa o abundante expresión cutánea, que se acompañan de deficiencia mental. Por tanto debe el dermatólogo tener un mínimo de información precisa sobre genética, embriología, inmunología, bioquímica y sobre los cuadros clínicos que se acompañan de deficiencia mental, y no tratar desesperadamente el "defluvio capilar difuso" de un niño con mongolismo no muy acentuado, por ejemplo.

2.—ALGUNOS CONCEPTOS DE GENÉTICA

Se cree que la evolución se inició hace unos 5 mil millones de anos con el más simple de todos los elementos, tal es el hidrógeno. La realización más avanzada sobre la tierra es el hombre.

Se cree también que no ha habido ninguna brecha amplia entre las fases inorgánica y orgánica. No podemos predecir que ocurrirá en el futuro. Se advierten signos de que el hombre ha entrado en una fase en que la evolución pareciera que podría ser autodirigida. No podemos decir hasta donde se llegará en este sentido.

En el proceso continuo que la evolución puede haber sido, la aparición de la primera molécula que logró duplicarse a sí misma, significa el paso entre la evolución inorgánica y la orgánica. No podemos saber qué molécula fue esa pero parece racional que deberíamos encontrar descendientes de tales moléculas autoduplicables entre los seres vivientes actuales. Cabalmente es razonable pensar que los genes pudieran ser eso.

Por ello es lícito decir que los genes son unidades de la herencia. Mendcl los llamó "factores".

A) *Los genes en el Hombre.*

Con un ejemplo se explica mejor este tema. Algunos individuos encuentran amarga la feniltiocarbamida, y otras no perciben ningún gusto. Un promedio de población en EE. UU. con predominio de descendientes europeos, 30% consideran que la F.T.C. es insípida y el 70% restante la encuentran amarga.

La incapacidad para gustar substancia no es defecto de mecanismo gustativo puesto que ese individuo puede gustar cualquier otra substancia común. Ahora bien la F.T.C. es sintética y no la conocemos en estado natural.

Los que perciben el gusto amargo son genéticamente diferentes de los que no lo perciben. La explicación es ésta: en el material hereditario que tiene el hombre, hay un gene que se relaciona con la reacción gustativa de esta sustancia. Este gene existe bajo dos formas, una para la capacidad gustativa y otra, la forma alternante, para la incapacidad gustativa.

El huevo fertilizado del que se origina un determinado individuo, tiene en su núcleo dos representantes de este gen; uno de ellos es contribución materna, proviene del óvulo y el otro es de contribución paterna, proviene del espermatozoide. Las dos formas de este gen se denominan alelomorfas y pueden haber cuatro clases de individuos con respecto a este par de genes.

Veamos: llamemos T y t estas dos formas del gen; la mayúscula para la forma que puede gustar la F.T.C. y la minúscula, para la que no la puede gustar.

Los individuos en quienes la madre contribuyó con el alelomorfo T. serán de constitución genética TT o Tt, según que el espermatozoide que fertilizó a dicho óvulo posea el alelomorfo T o t. Si la madre contribuye con t, los hijos serán tT o tt si la contribución paterna fuera T o t respectivamente. Los que tienen constitución TT sienten el gusto amargo de la F.T.C. en tanto que los de constitución tt, no lo sienten. Los que tienen cada uno de los alelomorfos Tt, tienen capacidad gustativa para la F.T.C. pues el alelomorfo T domina sobre el t. Es decir que t es recesivo.

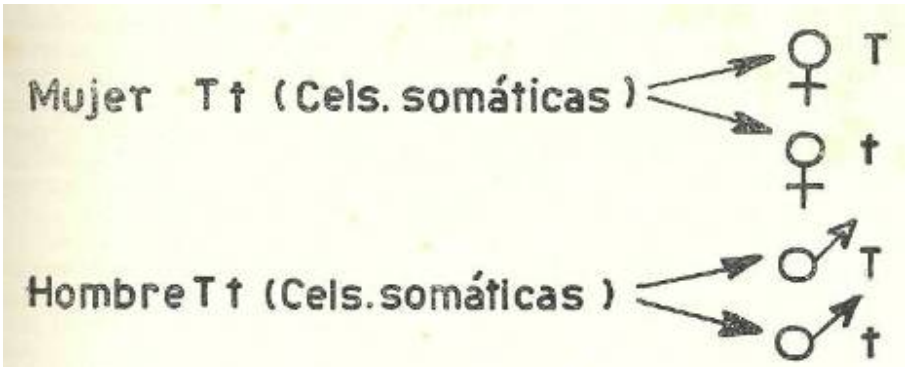
Todas y cada una de las células del cuerpo provienen del huevo fecundado (divisiones sucesivas) y en cada división los genes se duplican; de esta manera cada célula hija reciba copia de todos los genes presentes en la célula madre; por lo tanto cada célula del cuerpo de un individuo que proviene de un huevo, pongamos por caso. Tt. tendrá los genes T y t en su núcleo.

Recordemos que hemos dicho que el óvulo y el espermatozoide llevan un representante cada uno del gen para la gustación. Pero si las células del resto del cuerpo llevan dos, como explicar que en el óvulo y el espermatozoide haya solamente uno. Se dice que hay un mecanismo que reduce de dos a uno el número en un momento determinado antes de la formación del óvulo y del espermatozoide. Hay un proceso que consiste en dos divisiones celulares especiales que se denominan divisiones meioticas o de reducción. Así, por tanto, un hombre o una mujer con células del cuerpo Tt, producirán óvulos o espermatozoides, respectivamente T o t con igual frecuencia.

En la Fig. N^9 1 se pueden ver todas las combinaciones posibles con respecto a la reacción gustativa.

Los gustadores híbridos, heterocigotos, son pues de dos clases, unos reciben el alelomorfo gustador T de la madre (Tt) y otras, lo reciben del padre (tT). Como genéticamente no se pueden distinguir, se designan todos con Tt.

Es posible distinguir si un individuo es TT ensayando el poder gustativo ya sea de los padres o de los hijos de dicho individuo. Por ejemplo si uno de los padres del "gustador", resulta "no gustador", entonces aquel debe ser gustador híbrido es decir Tt. O si uno de los padres, que es "gustador"', tiene un hijo "no gustador", cualquiera que fuese la condición de su mujer, el padre tiene que ser forzosamente Tt. Si ambos padres son "no gustadores'[1], todos los hijos lo serán también. Lo anterior nos revela que es posible preveer cual será



COMBINACIONES POSIBLES

MADRE	♀	PADRE	♂	HIJOS
T T	T	T T	T	T T
T T	T	T t	To t	T T o T t
T T	T	t t	t	T t
T t	To t	T T	T	T T o T t
T t	To t	T t	To t	T T, T t, t t
T t	To t	t t	t	T t, t t
t t	t	T T	T	t T
t t	t	T t	To t	t T, t t
t t	t	t t	t	t t

Fig. 1

Combinaciones posibles con respecto a la reacción gustativa. Fundándose en G. W. Beadle.

la naturaleza de los hijos de diversa constitución genética. De acuerdo con ello, si un padre es Tt y el otro es tt podrían concebir cantidades iguales de hijos que que sean "gustadores" y que no lo sean. Es pues una probabilidad estadística, que resultaría muy aproximada si la cantidad de hijos que aquellos tuvieren, fuese grande, pero que no siempre se realiza en la práctica en una familia determinada. Variando hipotéticamente ahora la constitución gentética de los padres y los dos fueran Tt, la posibilidad de tener hijos "gustadores" será tres veces mayor que la de "no gustadores". Es decir que la relación estadísticamente probable es de 3 "gustadores" por cada uno "no gustador". He aquí pues una base de lo que puede llamarse la genética familiar.

La genética de población trata de grandes grupos humanos considerados como unidades en cuanto al resultado genético. No debe creerse que la forma dominante es más frecuente que la recesiva. En los países escandinavos el alelomorfo recesivo para ojos azules es más frecuente que el alelomorfo para ojos castaños. Lo contrario ocurre en los países del Mediterráneo. El número de genes es enorme y cada uno de ellos está localizado en un lugar específico en cada una de las clases de cromosomas presentes en las células humanas.

B.—*Acido Desoxirribonuclcico. liases moleculares de la reproducción.*

El A.D.N. es el constituyente de los cromosomas localizados en el núcleo de las células. Esta molécula maravillosa tiene la propiedad de transmitir informaciones genéticas. Fig. 2.

Las experiencias de Niremberg y Matthey fueron valiosísimos para establecer la estructura especial del código usado por la naturaleza para transmitir los mensajes genéticos y fueron Watson y Crick quienes descubrieron su clave.

La molécula del ADN está formada por dos largas cadenas helicoidales unidas entre sí por barras transversales. Son seis los tipos de moléculas que la naturaleza utiliza en todos los organismos para construir el A.D.N. Las barras transversales están construidas por cuatro bases nitrogenadas que son adenina, guanina, timina y citocina. Y las cadenas laterales por ácido fosfórico y desoxirribosa. (En el A.R.N. la timina es substituida por el uracilo y la desoxirribosa por ribosa). Aunque el peso atómico de la enorme molécula del A.D.N. no se conoce exactamente, se sabe que es del orden de magnitud de muchos millones y se sabe que varía de peso según las diferentes especies y se modifica durante las fases de su actividad. Fig. 3.

La disposición de las bases en las barras transversales del A.D.N. son: guanina-citosina (GC), timina-adenina (TA), citosina-guanina (CGJ, adenina-timina (AT). Son pues pares de bases que se repiten millones de veces siguiendo variadísimas sucesiones. Son cuatro disposiciones las que pueden observarse.

Las moléculas están pues dispuestas en cadenas dobles y paralelas, de tal manera que una transporta la información complementaria de la otra.

Frente a una T habrá una A en la cadena complementaria y viceversa; la N corresponde a una *E* y viceversa. Por tanto cuando conocemos el orden de las unidades en un segmento de cuatro letras, automáticamente conocemos la disposición de las unidades en su cadena complementaria. El "lenguaje" del ADN está constituido por tres de estas bases que podemos comparar a las letras

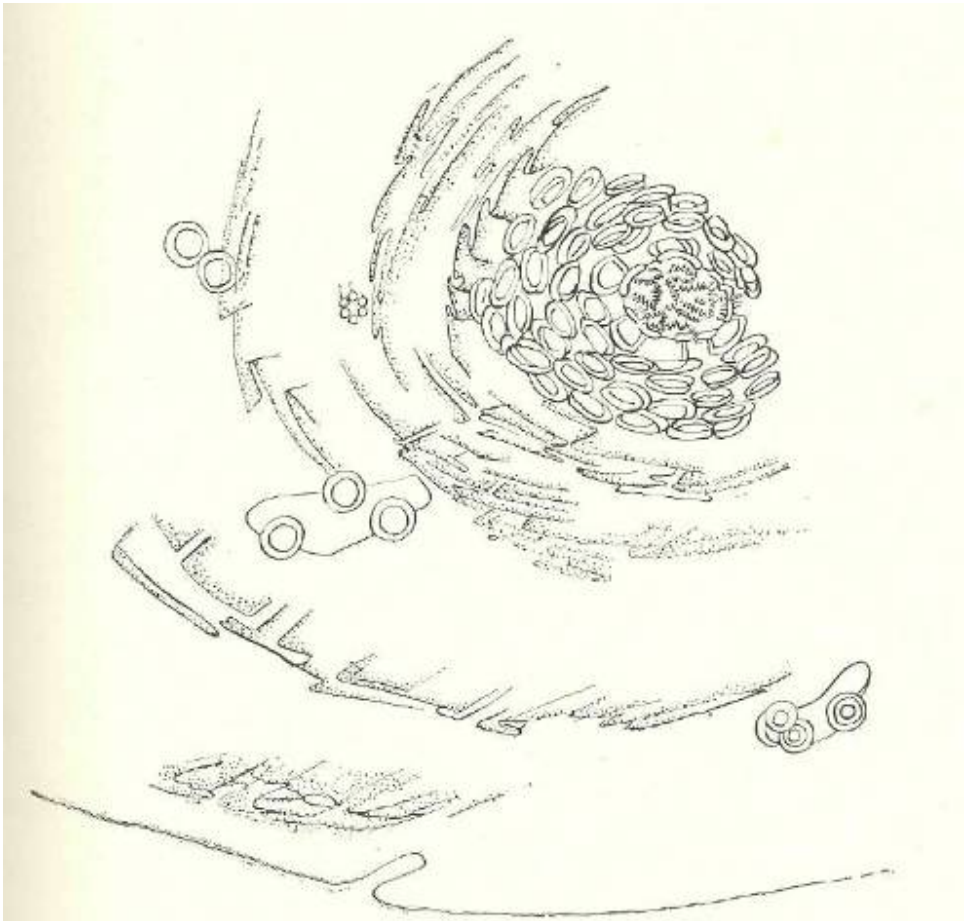


Fig. 2

En el centro de la figura se ve el ADN como un ovillo en el núcleo de la célula. Además se representan las mitocondrias, el citoplasma y la membrana celular.

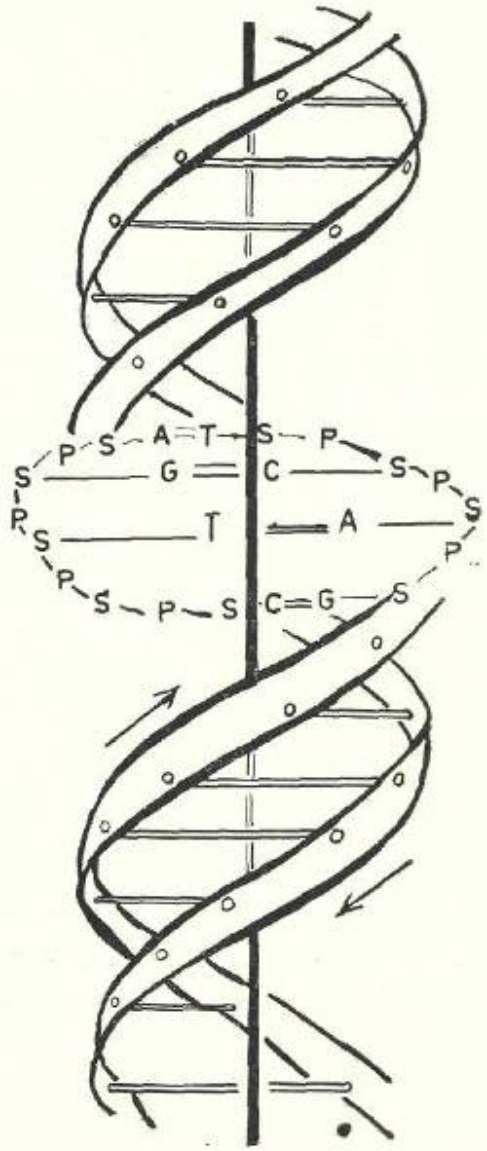


Fig. 3

Estructura del ADN representada en forma esquemática (Watson y Crick).

de un alfabeto en el cual una palabra estaría constituida por la secuencia lineal de 3 bases. Las posibles combinaciones de estos grupos de tres en las cadenas del ADN son tantas que nos explican la existencia de las especies actuales y extinguidas, así como la diferencia entre individuos de la misma especie y permiten a la naturaleza realizar otras eventuales especies en el futuro. Fig. 4 y 5.

Su peculiar estructura permite al ADN duplicarse de manera muy simple: se separa formando dos cadenas y éstas sirven para la formación de las cadenas complementarias nuevas. ¿Cómo sabe cada unidad cual es su complementaria? ¿Cómo sabe una T que debe unirse a una A y una N a una E? Sabemos que se unen por enlaces de hidrógeno.

Marcando las moléculas del ADN con isótopos estables se demuestra la hipótesis de la duplicación.

Transporte de la información

Los mensajes genéticos son escritos por medio de cuatro "letras", que constituyen subunidades de la molécula del ADN y se pueden representar en cuatro letras del alfabeto, por ejemplo N.E.A.T.

En el núcleo de las células hay 5 mil millones de estas "letras". Se comprende que la información contenida en estos 5 mil millones de unidades, cuyas moléculas, si se pusieran en línea, formarían una cadena de metro y medio de largo, necesita un sistema de codificación para traducir su mensaje a nuestro idioma. Este sistema podría ser el de expresar cada grupo de tres letras del ADN con una letra de nuestro alfabeto.

Los 5 mil millones de unidades de un gameto, traducidas a nuestro alfabeto constituyen un mensaje. Si son necesarias tres unidades para formar una letra del alfabeto, se obtienen aproximadamente mil setecientos millones de mensajes de tres letras u otro tanto de letras de nuestro alfabeto. Es decir que la información contenida en ese metro y medio de ADN equivaldría a mil volúmenes de una biblioteca corriente.

C.—*Acido ribonucleico.*

El código genético contenido en la molécula del ADN es transcrito en una molécula de ácido ribonucleico (ARN) que toma el nombre de "ARN mensajero". Este lleva las informaciones en códigos recibidos del ADN, a los ribosomas en donde se efectúa la síntesis proteica. Un factor enzimático, ARN polimeraza, cataliza la síntesis del ARN mensajero. Fig. 6.

Las bases nitrogenadas del ARN están dispuestas de manera complementarias de la del ADN, pero recordando que en el ARN el uracilo sustituye a la timina.

Una vez que el ARN mensajero ha abandonado el núcleo, se dispone sobre los ribosomes y el orden que los aminoácidos guardarán en la proteína que se ha de sintetizar, será explicada por las secuencias de las bases.

El ARN transferidor engancha por decir así los diversos aminoácidos y los reúne en un lugar apropiado para ser unidos y formar una proteína. Fig. 7.

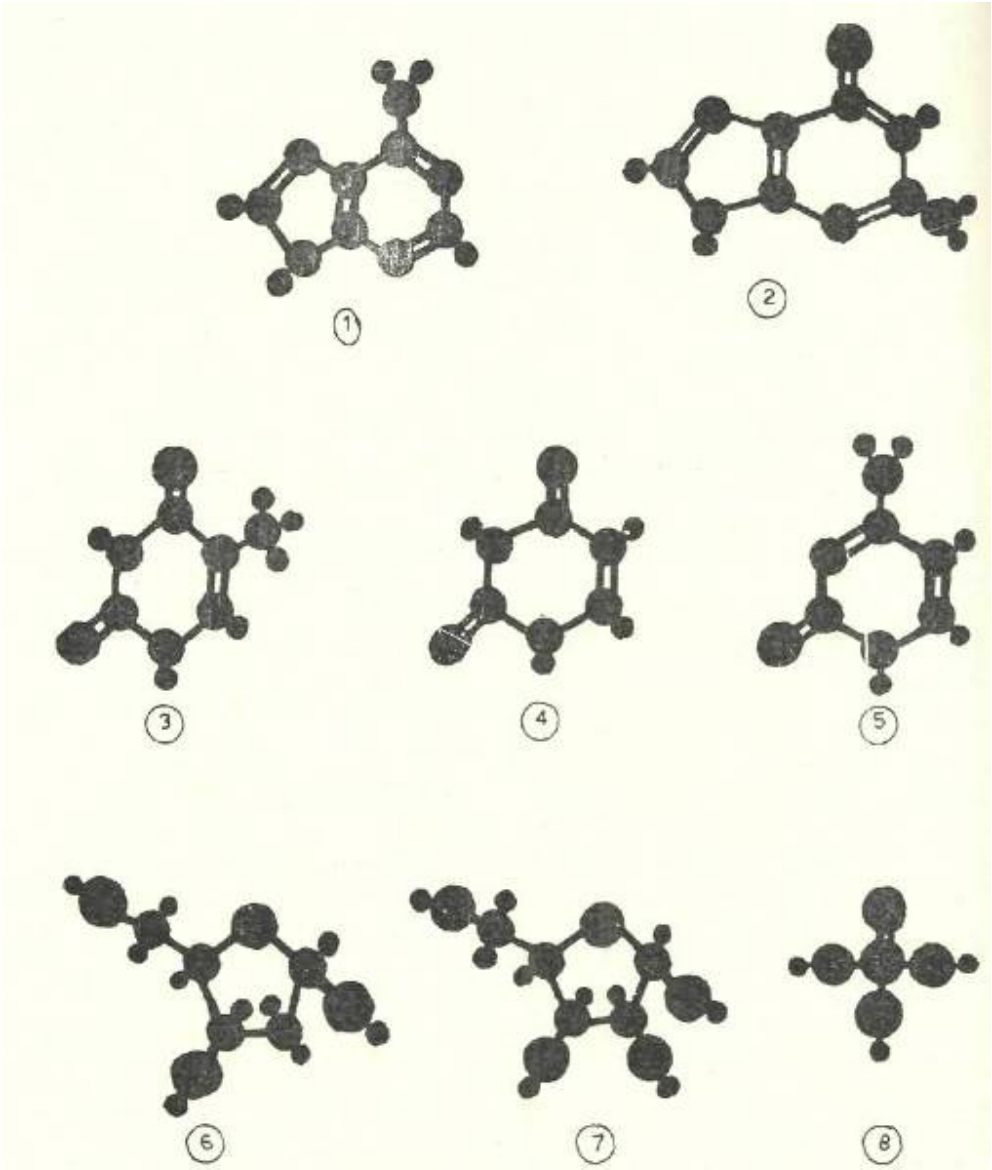


Fig. 4

El lenguaje del ADN está constituido por tres de las bases que pueden compararse a las letras de un alfabeto, en el cual una palabra estaría constituida por la lineal de tres bases. Fundándose en G. W. Beadle.

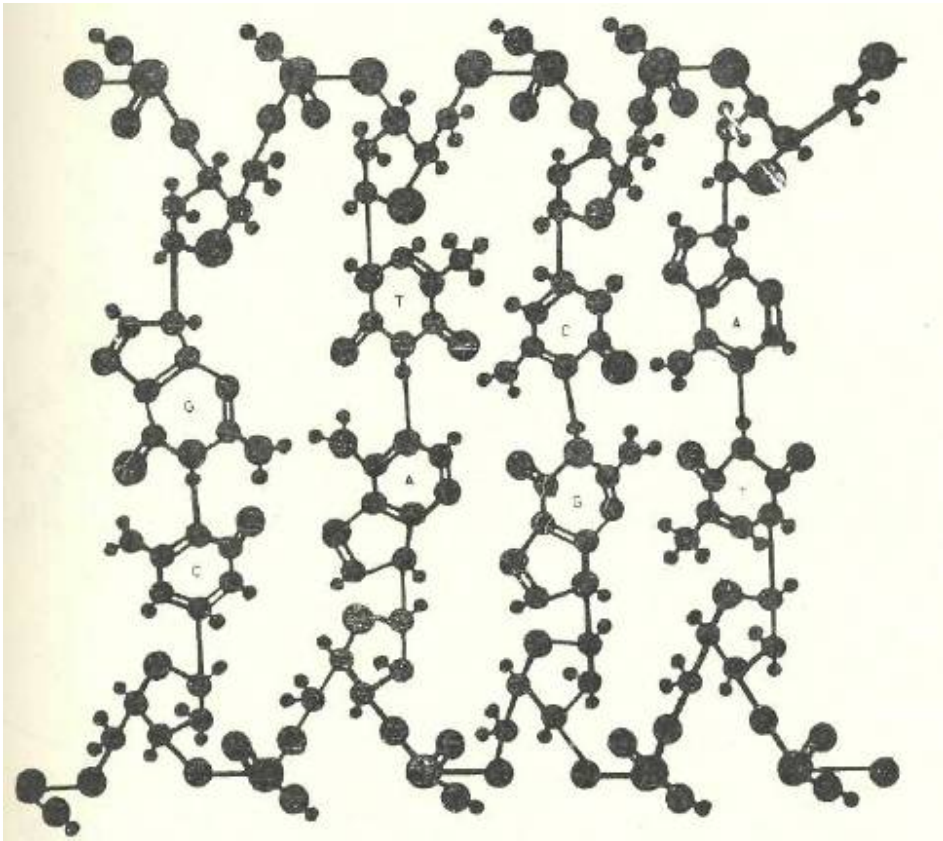


Fig. 5

Las posibles combinaciones de estos grupos de tres bases en las cadenas del ADN son tantas que nos explican la existencia de las especies actuales y extinguidas. Fundándose en G. W. Beadle.

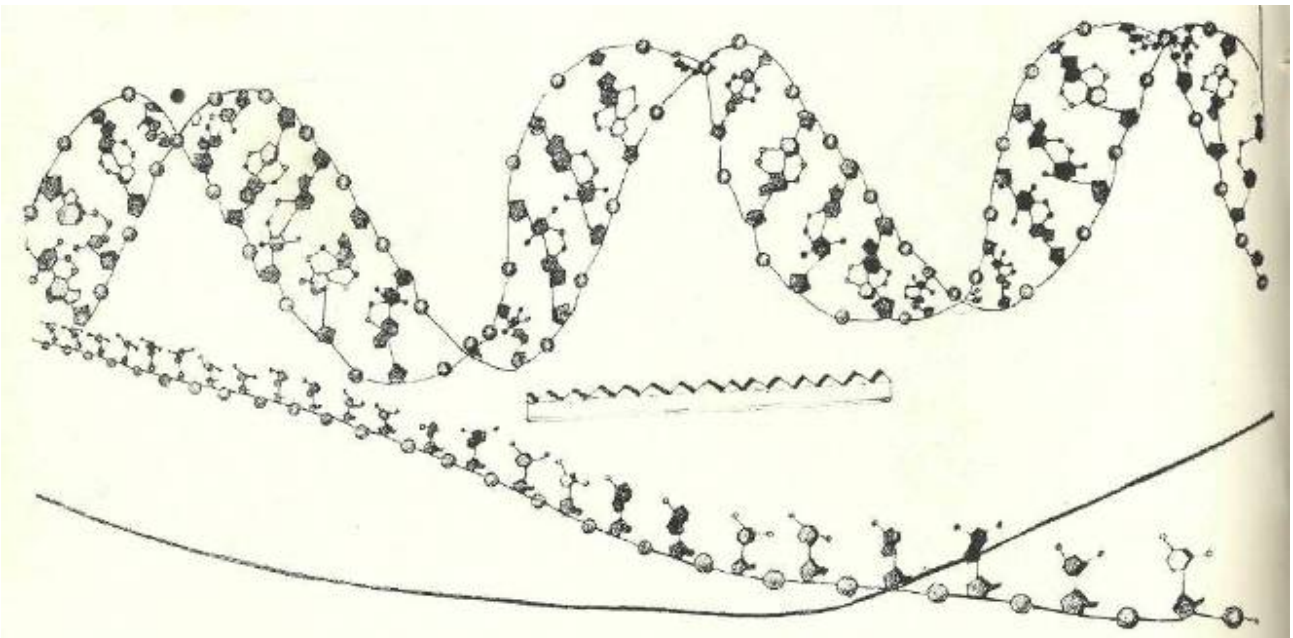


Fig. 6

El código genético contenido en la molécula del ADN es transcrito en una molécula de ácido ribonucleico (ARN) que lleva las informaciones a los ribosomas donde se efectúa la síntesis proteica. Fundándose en G. W. Beadle.

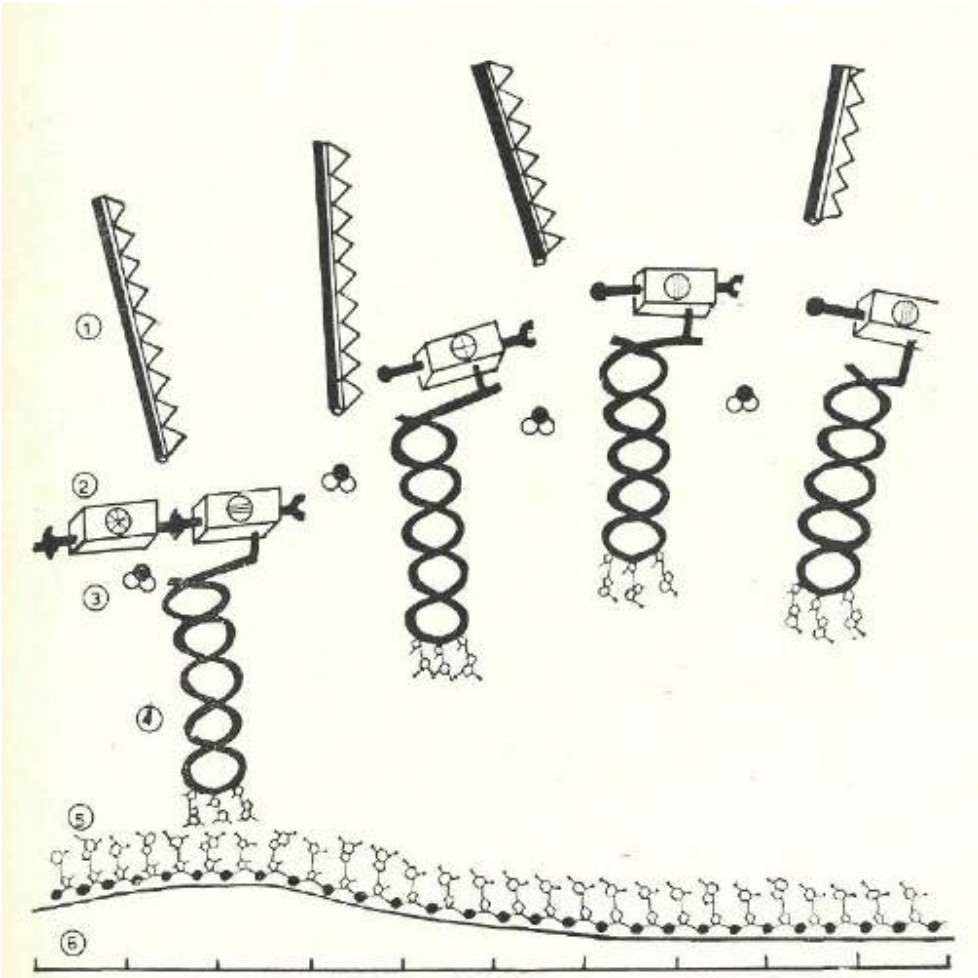


Fig. 7

El ARN transferidor "engancha" los diversos aminoácidos y los dispone en lugar apropiado para ser unidos y formar una proteína. Fundándose en G. W. Beadle.

Si tomamos en cuenta que en el organismo humano existen varios miles de tipos distintos de proteínas y que las mismas proteínas son un poco diferentes en cada especie, podemos imaginarnos cuan complejo y específico es este fenómeno.

Parece que hay un tipo específico de ARN transferidor para cada uno de los 20 aminoácidos comunes.

Cada ARN transferidor. llevaría en el punto de ataque del aminoácido. la secuencia de bases ACC y por el lado opuesto la base G. En el extremo opuesto se cree que asientan los grupos de bases AAU que le sirven al ARN transferidor para reconocer el sitio exacto en que ha de depositar el aminoácido transportado.

Tanto el proceso de enganche del ARN transferidor con los aminoácidos, como el de unión entre aminoácido y aminoácido, requiere la presencia de una enzima específica. Fig. 8.

D.—*Formación de la materia viva: Hipótesis de Beadie y Opartn*

Estos autores sugieren el camino que a través de miles de millones de años habría llevado a la formación de la materia viva.

Primero dos átomos libres de hidrógeno se funden, formando un átomo de helio, un neutrón entra a formar parte del átomo nuevo.

Dos átomos de helio se funden y forman uno de berilio y éste al atrapar un núcleo de helio se transforma en carbono. Por medio de reacciones similares se forman los otros elementos.

El oxígeno, el carbono y el nitrógeno y todos los otros elementos así formados interaccionan y producen elementos muy simples, primero, tales como CH4, H2O. CF3, NH3, etc.. y después sustancias más complejas hasta llegar a la formación del primer ADN. Se inicia el ciclo de la materia viva.

Al principio tendríamos estructuras simples que se transforman en organizaciones más complejas, sorprendentes, hasta el momento que adquieren "conciencia de sí mismas".

A propósito de la enorme complejidad que adquiere el problema entonces, Homer Smith ha escrito:

"El hecho es que hacen falta decenas de billones de neuronas en mi cerebro, y un número muy superior de conexiones funcionales, para que la materia adquiera la propiedad de reconocerse en mí y para darme aquel pasado, aquel presente y aquel limitado futuro que se funden para formar este instante.

Se necesitaron cinco millones de años de evolución de los vertebrados para producir este cerebro, compuesto de poco más de una docena de tipos de átomos y con todo, si el ambiente interno es adecuado, puede ser asiento de auto conciencia tan solo por el limitado tiempo de siete u ocho decenas de años.

Como ocurre todo esto, en el juego recíproco de las moléculas y de los átomos en movimiento, nadie puede decirlo, pero ello no significa que el problema es insoluble. La ciencia adelanta tan rápidamente que resulta absurdo poner límites a sus posibilidades".

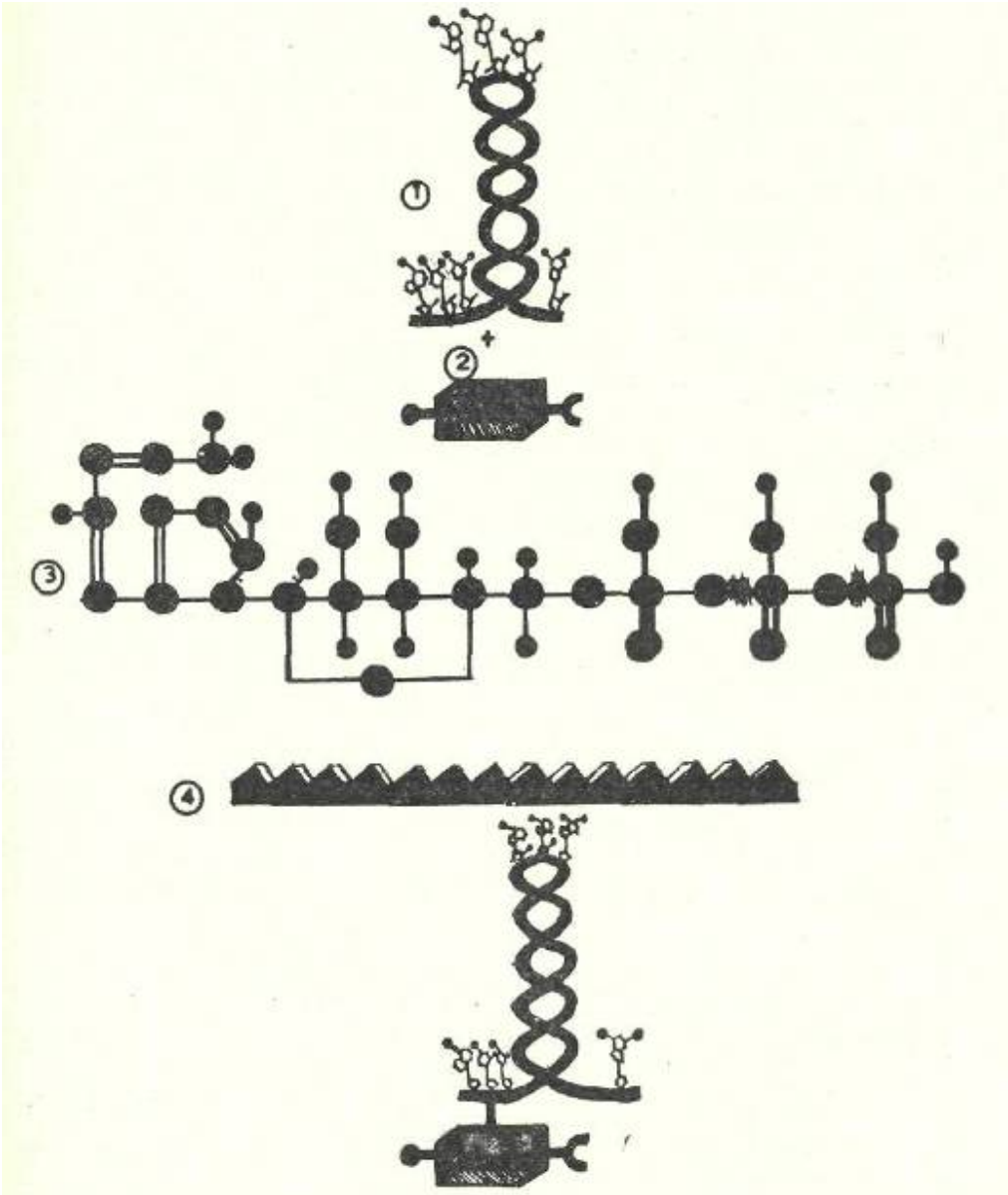


Fig. 8

Tanto el proceso de "enganche" del ARN transferidor como el de unión entre aminoácidos requiere la presencia de una enzima específica. Fundándose en G. W. Beadle.

La base de la evolución orgánica desde el comienzo de la vida en la tierra, hasta la aparición del hombre, según Beadle está constituida por la "agregación de algunas letras, la sustracción de otras y la creación de un nuevo orden interno. El hombre es el producto último de esta evolución, el resultado de muchísimos millones de mutaciones que han efectuado una severa selección.

El hombre posee un patrimonio cultural formado por el lenguaje, la religión, la música, la literatura, el arte, la tecnología y la ciencia.

El patrimonio biológico del hombre conducido por el ADN, es la base para la formación del patrimonio cultural.

Desde el punto de vista biológico el hombre se diferencia de los otros seres de la tierra por factores de carácter cuantitativo. Poseemos el sistema nervioso más evolucionado que nos permite una capacidad de pensamiento superior".

E. *Trastornos metabólicos. Los genes y las reacciones metabóíicas.*

Una gran proporción de las miles de reacciones necesarias para el desarrollo y funcionamiento de un animal o vegetal superior son estabilizadas por enzimas. Si no fuera por tales catalizadores (para acelerarlas), dichas reacciones serían tan lentas que la vida como la conocemos, no podría ser.

Todas las enzimas conocidas están formadas por proteínas o las contienen como elementos esenciales. Cabalmente la especificidad de las enzimas (cada una de ellas cataliza un **tipo** único de reacción química) reside en la proteína.

Los genes dirigen la síntesis de grandes moléculas específicas, tales como las proteínas; es lógico por tanto que la mutación de éstos se exprese a menudo en **la** modificación o abolición de la actividad enzimática. Fig. 9.

Por ejemplo, si disponemos de la enzima que preside la síntesis de la tirosina a partir de la fenilalanina, no es necesario que la dieta contenga tirosina. Pero algunos individuos tienen una forma anómala de esta enzima, incapaz de formar tirosina a partir de la fcnilalanina presente en la dieta. Estos individuos utilizan solo cierta cantidad de **fenilalanina** en la síntesis y lo que sobra se acumula, envenenando el sistema nervioso central.

Aquí pues la falta de una proteína produce la incapacidad de oxidar la fenilalanina en tirosina. Esta es la fenilcetonuria. Una dieta apropiada que contenga la fenilalanina necesaria solamente y una cantidad adecuada de tirosina vuelve al individuo a la normalidad. No se llega, desde luego, a corregir la disfunción y el individuo trasmitirá el trastorno a los hijos. Esto constituye un problema de eugenia que la sociedad afrontará tarde o temprano.

F. *Mutaciones.*

A veces las moléculas de ADN, al duplicarse cometen un error. Una unidad determinada no se empareja a la unidad correspondiente, porque los átomos que debieran estar en la posición exacta para formar los enlaces, a veces no lo están. Si ello ocurre cuando la molécula se está duplicando podría ocurrir que **la** N, **por** ejemplo, se empareje con una A en lugar de hacerlo con una E, resultando una palabra diferente al emparejarse las letras, resulta una mutación para seguir la ejemplificación tan sugestiva de Beadle.

En efecto, TAN, por ejemplo no determina el mismo aminoácido que TEN y hay una variación en el mensaje en determinado lugar de la cadena proteica. Esto ocurre con mucha frecuencia. Hay por ejemplo algunos tipos de hemoglobina que difieren por un aminoácido de la cadena.

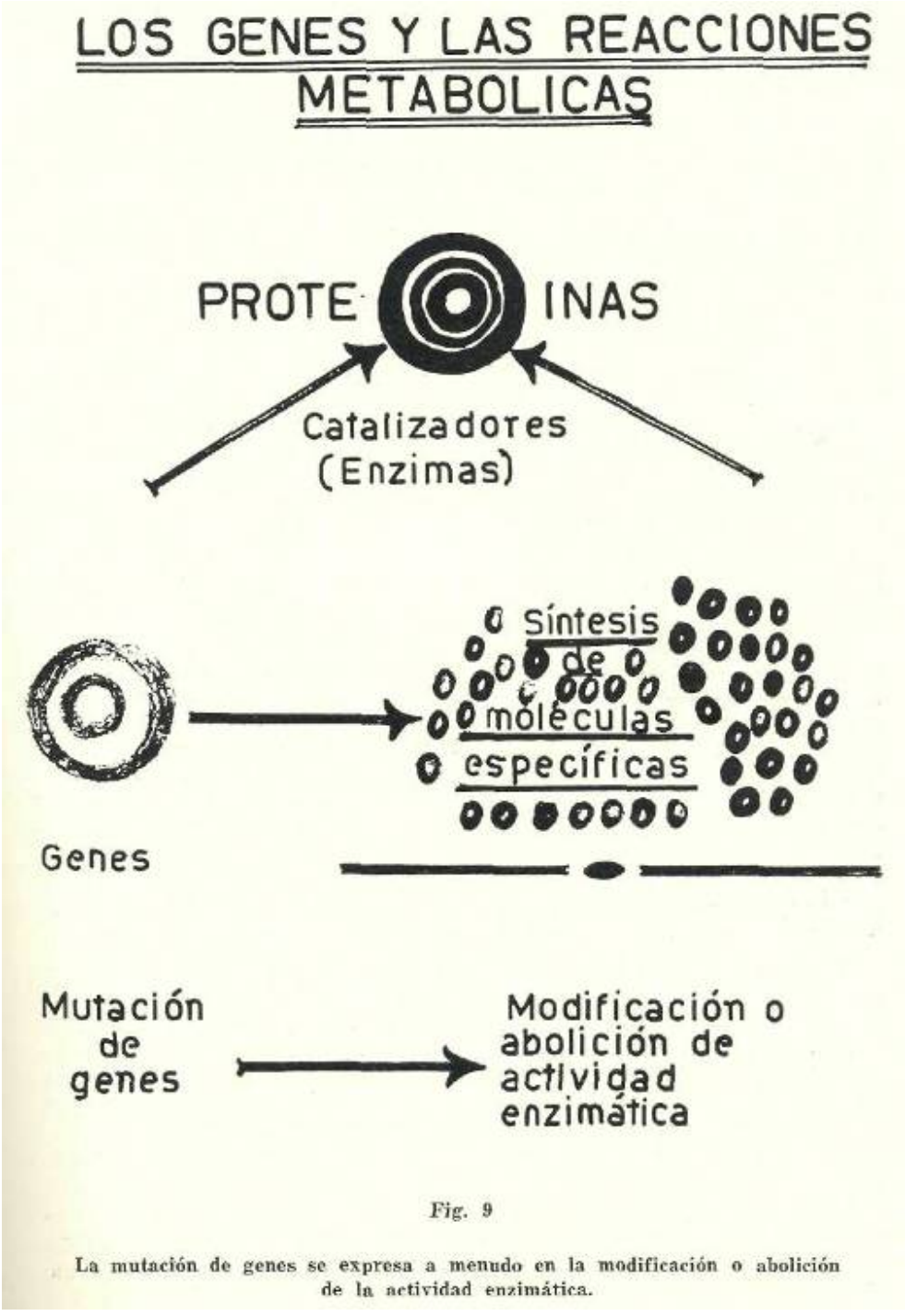


Fig. 9

La mutación de genes se expresa a menudo en la modificación o abolición de la actividad enzimática.

Otros tipos de mutación se realizan cuando por ejemplo se omite una "letra" o hay una de más o pueden cambiar varias letras contemporáneamente. En la idiotez mongólica hay en cada célula un cromosoma suplementario. Como dice Beadle hay "un entero capítulo de más".

G. *Teoría Operan.*

La teoría de Opcrón de la síntesis de las proteínas tal como la describieron Jaccobb y Monod (1961) constituye *un* gran avance en el conocimiento del proceso por el cual ADN de los genes, dirige las funciones de las células. Tal como Medowar (1965) ha dicho, los genes no son muestras o modelos; no son enzimas u hormonas, ni grupos prostéticos o catalizadores o agentes de ninguna clase. Los genes son mensajes.

La parte esencial de la teoría Operón se delínea en la figura N° 10. Los genes están compuestos de ácido desoxiribonucleico (ADN) que contiene el código genético. En las células animales la información codificada en el "gene estructural" es transcrita primero al ácido ribonucleico mensajero (ARNm) en los núcleos. El ARNm se desplaza luego al citoplasma donde se asocia con los ribosomas. Estos contienen su propio ARN y proteína, y son el sitio de la traducción del código en un péptido disponiendo los aminoácidos activados en cadenas apropiadas.

Cuando la proteína ya se ha sintetizado en los ribosomas, estos perduran, pero el ARNm se despolimeriza y es necesario que nuevo ARN llegue para sintetizar más proteína.

Parees que el "gene regulador" está a cierta distancia del "gene estructural" y aún en un sitio diferente del ADN, en el cual el "gene operador" está siempre próximo al estructural.

Los genes regulador y operador se consideran genes de control, en tanto que el estructural lleva el código actual para sintetizar la proteína. Es evidente que algo frena el proceso de transcripción, pues en la mayor parte de las células, muchos de los genes están frenados y la transcripción por un gran número de genes está interrumpida.

Los efectores son generalmente moléculas pequeñas y pueden ser drogas que pueden liberar la inhibición.

El término enzima-inducción significa el proceso por el cual los genes son liberados del freno y la producción de enzimas o proteínas es aumentada. .

Lo importante del fenómeno es su significación clínica.

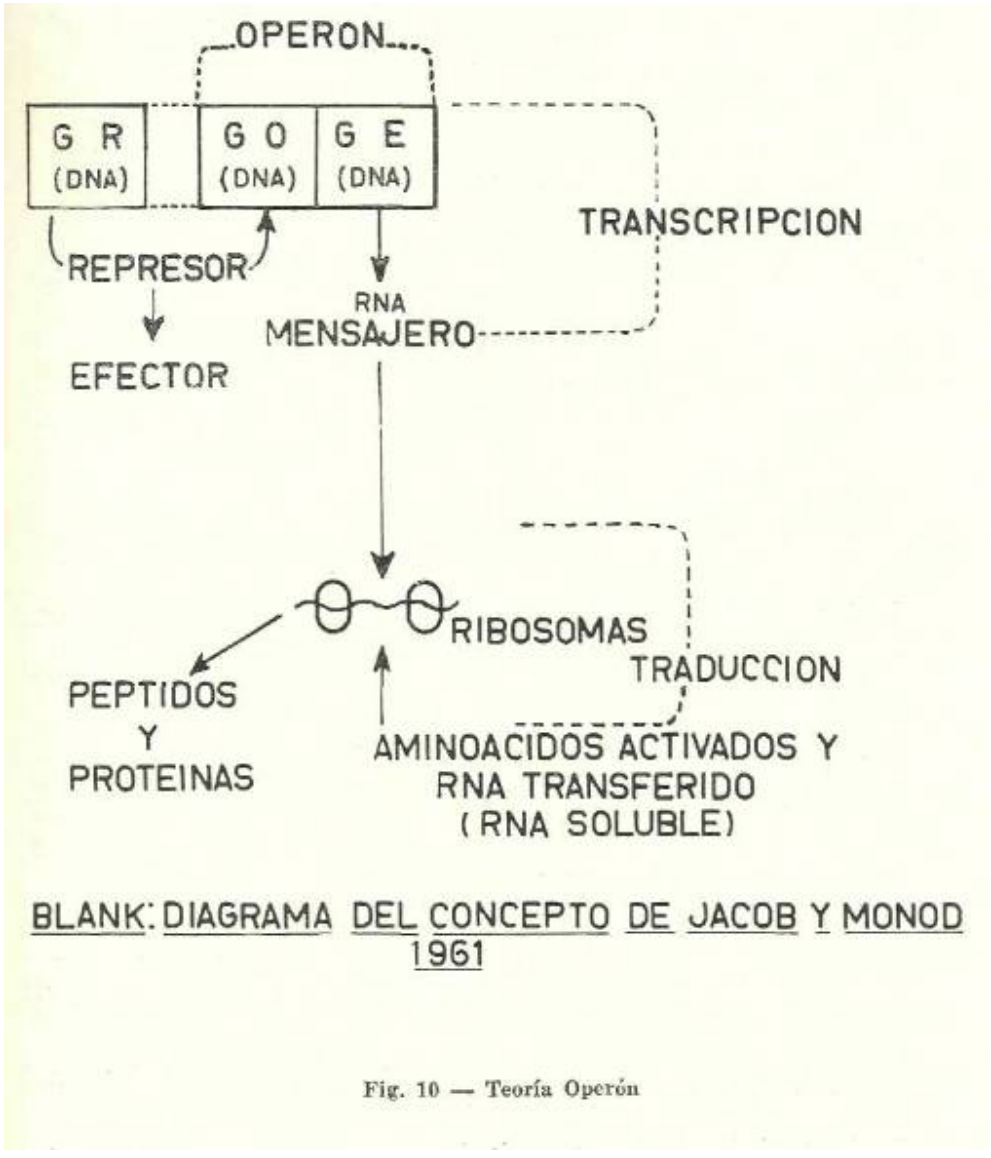


Fig. 10 — Teoría Operón

3.—CUADROS CLÍNICOS CON EXPRESIÓN CUTÁNEA ACOMPAÑADOS DE DEFICIENCIA MENTAL Y CASUÍSTICA PERSONAL

Los trastornos dermatológicos encontrados en los deficientes mentales pueden ser:

a) Relacionados a un síndrome específico.

b) Debidos a institucionalización.

c) Ocurrir corno lo hacen en la población general.

En lo que sigue nos ocuparemos de los trastornos comprendidos en el apartado a), e ilustramos con nuestra casuística los cuadros clínicos que ha sido posible.

1 *ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS (DISTORSIÓN O* MUTACIÓN DE GENES)

Es difícil fijar claramente la relación entre un determinado síndrome y la aberración cromosómica involucrada. Tal relación es muy clara en ciertos cuadros, por ejemplo en el mongolismo o en el síndrome de Klinefelter.

La investigación, aunque ha avanzado sensiblemente, tiene muchas limitaciones. La determinación de cariotipos en citogenétiea se realiza en mínimas cantidades de material de ciertas partes del organismo; asienta sobre un tipo de células somáticas solamente y siempre hay la posibilidad de mosaicísmo.

Pinol Aguadé y colaboradores, revisando la bibliografía e investigando los cariotipos de sangre periférica, en casuística personal, deducen que entre todas las genodermatosis, solamente en el Síndrome de Bloom se han encontrado, al parecer, alteraciones específicas o constantes.

No es posible en la actualidad poner en evidencia todas las atleraciones cromosómicas, al realizar los cariotipos con las técnicas en uso.

Actualmente es posible determinar el número, la forma y ciertas diferencias estructurales por técnicas tales como el cultivo de tejidos, técnicas especiales de tensión, ultramicroscopía y fotomicrografía.

Un número anormal de autosomas es a veces compatible con la vida, pero se pueden presentar anormalidades físicas o mentales.

Puede ocurrir la pérdida o ganancia de uno o más cromosomas en estado enormal de su desarrollo; puede haber una distribución desigual de cromosomas durante la división celular o en la producción de gametos. No nos extenderemos en el ampio campo de las anormalidades cromosómicas.

En 1956 se inició la citogenétiea como resultado de microtécnicas que permitieron contar los cromosomas. 22 pares corresponden a los autosomas y 2 cromosomas son sexuales.

Fig. 11-A.

Niña mongólica, se advierten fisuras palpebrales chicas.

(Cortesía del Dr. A. Raudales)

Fig. 11-B

Niña mongólica, hay protrusión de la lengua.

a) ***Mongolismo*** (Síndrome de Down) Fig. 11

Es una anomalía de los cromosomas autosómicos. Es relativamente frecuente y nos limitaremos a enunciar las características fundamentales con las que están familiarizados casi todos los médicos.

1.—Cráneo pequeño.

2.—Cabello áspero. Frecuentemente hay ictiosis.

3.—Órbitas pequeñas.

4.—Fisuras palpebrales chicas.

5.—Nariz corta y aplanada.

6.—Orejas pequeñas y redondas, colocadas más abajo de lo normal.

7.—Cavidad oral chica y por tanto hay protrusión de la lengua.

8.—Protrusión de labio inferior y fisuración del mismo.

9.—Voz de tono bajo y áspera.

10.—Dedos cortos y adelgazados y el primer espacio interdigital en los pies suele encontrarse aumentado.

11.—El iris suele tener aspecto abigarrado.

12.—Puede haber hernia umbilical.

13.— Algunas cardiopatías congénitas, por ejemplo anomalías del septum.

Hay 47 cromosomas.

El mongolismo es el resultado de material cromosómico sobrante. El 90% de los mongólicos poseen un cromosoma extra, el número 21; los que no lo poseen tienen un cromosoma 21 montado sobre un cromosoma 15; a esto se le llama traslocación.

En este último caso no existe tendencia en las madres a tener una edad mayor que la media para la concepción. Otras anomalías autosómicas son: Trisomía 16-18. Trisomía 13-15. Trisomía 22. Trisomía 19-20/normal mosaico.

Trisomía 19-20 con monosomía 22. Mosaisismo triploide.

En los casos de trisomía 16-18 son muy aparentes la contractura por flexión, la superposición de dedos y el mentón recesivo. Pueden presentarse también anormalidades del sistema nervioso central. La supervivencia suele ser muy corta.

La trisomía del grupo 13-15 se caracteriza por anolftalmía, pies en forma de "rocker bottom", labio leporino, dedos supernumerarios, orejas mal formadas y pliegues palmaras profundos.

Se han encontrado asociaciones de diversos síntomas con los del mongolismo, así por ejemplo se han señalado alopecia ariata, pterugium, critrodernia ictioziforme, queratodermias palmo-plantares. Nosotros hemos observado un caso de síndrome mongoloide con peroqueratosis de Mibelli, tal como lo observara Walther en 1966. Encontró también este autor el caso asociado a queratocono, paladar ojival e ictiosis congéníta. Hemos observado un caso similar también. Fig. 12, 13, 14.

Fig. 12

Niño mongólico con poroqueratosis de Mibelli.
Caso similar a la asociación informada por Walther (1966)

Fig. 13

Mongólica con queratocono.

Fig. 14

Misma paciente con ictiosis moderada y dermatitis eccematosa.

Caso similar a la asociación informada por Walther (1966)

Aunque rara la coexistencia de síndrome de Down con bipotiroidismo, ha habido algunos informes, tal como el de Fliegelman y Reissman. La mayoría de los individuos con síndrome de Down, tienen función tiroidea normal. Anticuerpos tiroideos autoinmunes han sido encontrados en un número de madres de niños con síndrome de Down, aunque el significado de estos estudios, es aún incierto.

El Síndrome del Maullido del Gato.

("Cri du chat", cat cry syndrome). Es una entidad recientemente individualizada por Lejeune, Lafourcade, Turpin y otros. Se caracteriza por una dismorfia cráneo-facial, en la cual se advierte: microcefalia, cara redondeada, implantación baja de orejas, y algunas veces estrabismo, raíz nasal aplanada, laxitud articular con hipotonía muscular, oblicuidad hacia abajo y hacia afuera de las hendiduras palpebrales, micro y retrognatismo y una debilidad mental muy acusada. Hay un llanto peculiar que recuerda el maullido del gato y que sería debido a anomalías laríngeas.

Hay también retraso de la estatura y del peso, en relación con la edad. Se observa una pérdida de aproximadamente la mitad de la longitud del brazo corto del cromosoma 5. En 1966, Steele y Cols, encontraron cromosomas en anillo con mosaicismo. Rhode y Tompníns en 1965 describieron otro caso debido a un cromosoma en anillo.

Antimongolismo. Lejeune y Cols, describieron "Je contretype" fenotípico y cromosómico del mongolismo. Reissman y Cols, y Germán y Bearn en 1966 comunican otro caso.

Hay una monosomía parcial del cromosona 21. Se observa retraso mental, hipertonía, blefarochalasia y las hendiduras palpebrales en disposición antimongoloide, orejas grandes y deformes, puente nasal prominente, micrognatia, estenosis pilórica, hipospadias, anomalías del esqueleto, trombopenia, distrofias ungueales.

En 3966 Engel y Cols, publicaron un caso de una niña con cuadro clínico de antimongolismo con algunas características del síndrome del maullido de gato. Se ha encontrado deleción del material cromosómico de un miembro o del grupo G y una deleción del brazo corto del grupo B.

b y c. Síndrome de Klinejelter y Síndrome de Turner.

Además del cariotipo XO, hay muchas otras variaciones cromosómicas.

Si la gonada primitivamente indiferenciada será en el embrión un testículo o un ovario, depende de la combinación de cromosomas sexuales que se produce en el óvulo fecundado. La célula humana posee 46 cromosomas y ya hemos dicho que 22 pares corresponden a los autosomas, y 2 cromosomas son sexuales. Cuando está presente un cromosoma Y se desarrollan gonadas masculinas indistintamente si coexiste un cromosoma X o dos cromosomas X. (En el caso patológico debido a una aberración en la meiosis). Si está ausente el cromosoma Y, y están presentes dos cromosomas XX, se forman ovarios. Si existe un solo cromosoma X, resulta un rudimento gonadal. La cromatina sexual se forma solamente cuando están presentes dos cromosomas X. El hombre normal cuya fórmula es XY, tiene testículos porque tiene Y, pero no posee cromatina sexual. La genética pues explica bien el origen de los síndromes de Turner y de Kline-

felter: ambos son el resultado de la falta de desunión en la división que conduce a la gametogénesís; si tiene lugar en la cogénesis, XX proveniente de la madre se juntan con Y del padre para dar lugar a un Klinefelter, o X del padre con un óvulo que no tiene una X de la madre, para producir un XO o síndrome de **Turner.** Si la desunión tiene lugar durante la espermatogénesis, el Klinefelter puede ser el resultado de un esperma. XY que se une a un óvulo X normal y el síndrome de Turner puede ser resultado de esperma "O"' con un óvulo X normal. Fig. 15.

El sexo del feto. Como el líquido amniótico tiene siempre cierto número de células fetales, obteniendo cierta cantidad de dicho líquido por amniocentesis, se puede determinar el sexo del feto, basándose en la cromatina sexual de las células. Las células de los fetos femeninos presentan 20-40% de núcleos con cromatina sexual positiva.

Stelle y Breg han encontrado de 0 a *2%* de células con cromatina sexual positiva en varones y más de 12% en fetos femeninos. Amorose y Cols, dicen haber podido llegar a una predicción exacta del sexo.

*Síndrome de **Klinefelter.***

Tiene un cromosoma X sobrante: XXY.

El cromosoma X extra da características femeninas: Ginceomastia, voz alta, testículos y pene chicos, esterilidad, hay alteraciones de la espermatogénesis y muchos pacientes son deficientes mentales.

Posee un cuerpo Barr en la superficie interna de la membrana nuclear. Cuando hay sospecha de anormalidad sexual, se deben practicar extendidos bucales para recuentos de cuerpo Barr. El sexo femenino, ya se ha dicho, debe poseer uno, y el masculino, ninguno.

Desde que Klinefelter y colaboradores describieron este síndrome en 1942 y su patrón cromosómico fue establecido por Jacobs y Strong en 1956, se han descrito múltiples variantes del patrón XXY. ellas incluyen XXXY, XXXXY, XXXYY y XXYY.

Willard y Cols, en 1966 informaron de cinco casos con la variante XXYY; los síntomas incluyen variaciones de los pelos del cuerpo, falta de acné, en la adolescencia, angiomas cutáneos, acrocianosis y enfermedades del sistema vascular periférico. Algunos casos con típica dermatitis estásica y úlceras de piernas. Los diversos tipos de Klinefelter muestran diversos grados de deficiencia menta! Price y Cols. (1966) han descrito agresividad y tendencia criminal en algunos pacientes. Parece que esta agresividad ha sido mejor descrita cu el síndrome YY o mejor extra Y.

Síndrome de Turner.

En este síndrome falta un cromosoma X:X0.

El paciente es exteriormente una mujer, pero es baja, infantil, amenorreica y estéril. Es típico el Pterygium de cuello. Hay también cutis laxa. Fig. 16.

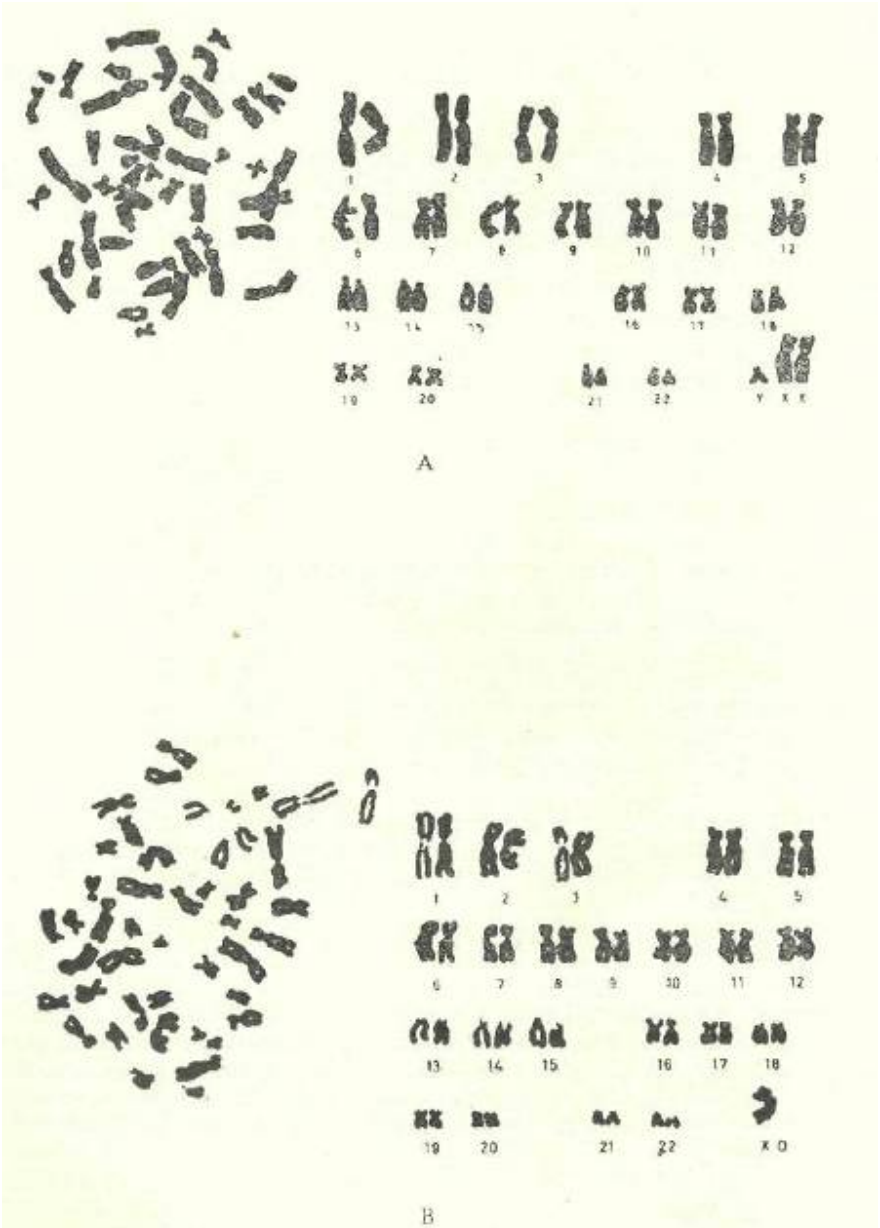


Fig. 15

Coriatipos de Síndrome de Klinefelter (A) y de Síndrome de Turner (B).

Fig. 16

Síndrome de Turner. Baja estatura, pterygium del cuello; cúbito valgo; deficiencia mental y cutis laxa.

Suelen presentar linfedema congénito en un 23% de los casos, cubito valgo, en un 50-70%.La falta de características sexuales secundarias es obvia.

La deficiencia mental aparece en 10 a 20% de los casos, anormalidades renales en 50% de los casos, hipertensión en 10 a 20%, defectos de audición en el 40% y coartación de la aorta en el 5-15% de las pacientes. Hay nevos pigmentaria y a **veces** irregularidades de las orejas. Fig. 17.

Hay ausencia de cuerpos de Baar.

II. TRASTORNOS METABOLICOS.

(de proteínas, carbohidratos y grasas)

1 .—Proteínas.

a) *Fenilcetonuria.* Llamada también oligofrenia fenilpirúvica-

El niño presenta deficiencia mental llegando hasta idiota. La piel es clara, los ojos azules, es rubio, y sensible a la luz. En el 50% de los casos hay eczemas.

Aunque es más frecuente en caucásicos se ha observado también en negros. La fenilalanina se encuentra elevada en la sangre y el ácido fenil-pirúvico es demostrable en la orina, la cual toma una coloración verde cuando se le agrega cloruro férrico.

Si se diagnostica precozmente y se somete el paciente a una dieta apropiada que contenga solamente la fenilalanina necesaria para la síntesis de las proteínas y una cantidad apropiada de tirosina, vuelve a la normalidad. Desde luego que el paciente siempre transmitirá su trastorno a los hijos pero es muy importante el hecho de que la medicina de nuestros tiempos logra suprimir la enfermedad en sí.

Aproximadamente un 1 % de deficientes mentales institucionales, tienen fenilcetonuria. Los niños son casi siempre normales al momento de nacer, pero aproximadamente al cuarto mes de edad hay pérdida del desarrollo mental y motor manifiestos. Asimismo hay vómitos, irritabilidad, olor especial del cuerpo y orina rancia como signos premonitorios en un 50% de pacientes aproximadamente- Más tarde hay convulsiones, hiperactividad, conducta especial, posturas especiales de las manos, contorsiones rítmicas con temblor de las mismas; posturas catatónicas, poca concentración y mala respuesta a los estímulos ambientales.

Los cambios esqueléticos pueden ser: incisivos muy separados, pies planos, sindactilias parciales, epicantus, microcefalia. Aunque el desarrollo físico puede ser normal hay tendencia a la estatura baja.

Las principales manifestaciones dermatológicas son el eczema y la melanogésis perturbada. El primero ocurre en un 19-30% de pacientes. En la revisión de Solomón y Desai se encontró una dermatitis indistinguible de la atópica en 25 de los 50 casos informados por Jervis, lo cual contrasta con el 2-5% de dermatitis atópicas observadas de la población general. Es importante destacar que la dermatitis puede persistir en el adulto y preceder a las manifestaciones de retardo mental. No se conoce la causa de la dermatitis, pero estos pacientes, al igual que los atópicos, muestran una tendencia elevada a la vasoconstricción.

Fig. 17

Sindrome de Turner. Oreja desproporcionadamente grande y lóbulo con identaciones.

La dieta baja en **fenil** alanina mejora el eczema y al contrario una alta en fenilalanina puede producir una exacerbación. Aunque **el** 90% de los pacientes son de piel clara, rubios y ojos azules, el cabello negro, piel e iris oscuros, no excluyen el diagnóstico. Algún retorno a la pigmentación normal se ha observado con terapéutica dietética.

Hay manifestaciones dermatológicas menores como **hiperhidrosis,** fotosensibilidad y falta para pigmentarsc a la luz, **dermografismo, acrocianosis,** reacciones positivas inmediatas a inyecciones **intradérmicas** con alérgenos comunes y excoriaciones. Ciertos autores han negado algunas de estas manifestaciones dermatológicas mínimas. 5-10% de pacientes con **fenilcetonuria** vienen de matrimonios consanguíneos y la enfermedad se hereda por medio de un gene autosómico recesivo.

Uno de ochenta personas en la población general se dice ser un portador heterocigoto asintomático. Los portadores heterocigotes pueden reconocerse midiendo la concentración de fenilalanina en el suero o de tirosina después de dieta abundante con fenilalanina.

La conversión de la **fenilalanina** a tirosina es activada por la **enzima** fenilalanina hidroxilasa. La tirosina, a su vez, es activada por la tirosinasa.

Los últimos productos del metabolismo de la **tirosina** son **las catecolamioas,** melanina, la hormona tiroidea y los ácidos **fumárico** y aceto acético. El defecto básico en la **fenilcetonuria** es una deficiencia de la hidroxilasa fenilanina.

b) *Síndrome de Hartnup.*

El nombre de la enfermedad proviene del de la familia en la **cual** e! trastorno fue identificado por primera vez. Fue descrito en 1956 por Barón y Cols, como un síndrome de "Erupción pelagroide con ataxia cerebelosa temporal, aminoaciduria renal constante y otros **trastornos** bioquímicos".

La familia Hartnup se compone de 8 hijos de padres que son primos y viven en condiciones de pobreza en el Sur de Inglaterra.

El primer niño fue investigado a los cinco años por ataques *con* colapso y una erupción con fotosensibilidad. En 1937 fue diagnosticado como Pelagra y aunque los trastornos neurológicos aparecieron poco a poco, la dermatosis recurría cada verano; síntomas similares se encontraron en otros miembros de la familia.

Se ha podido encontrar una explicación para la erupción pelagroide de este síndrome por las técnicas microquímicas modernas.

Una parte del triptófano es normalmente metabolizado a través de las Kinurininas hacia ácido antranílico y quinolínico hasta el ácido antranílico y quinolínico hasta el ácido **nicotínico.**

La aminoaciduria del Síndrome de Hartnup no se debe a una elevación en sangre; el trastorno inicial es la falla de absorción de los aminoácidos del intestino así como en los túbulos renales. Permaneciendo el triptófano en altas concentraciones en el intestino es transformado en sustancias **indólicas** y desviado de la producción de ácido nicotínico. La síntesis de ácido nicotínico en el intestino puede ser afectada por el nivel elevado de otros aminoácidos.

La enfermedad es rara y un poco más de veinte casos han sido publicados. La tríada clínica sobresaliente es: Dermatitis pelagrosa, deficiencia mental y un trastorno cerebelar temporal. La ipel no afectada es histológicamente normal. Importante para el diagnóstico es el hecho de no encontrarse anormalidad de la boca, lengua y las encías. Fig. 18.

La enfermedad es tratable pero el trastorno metabólico persiste.

Fig. 18

Síndrome de Hartnup. Se observa bien la erupción pelagroide. El cuadro se completó con ataxia cerebelosa y deficiencia mental.

c) *Argininosuccinoaciduria*

Hace 11 anos se informaron casos de deficiencia mental asociada con fragilidad del cabello y trastorno del metabolismo aminoácido.

Hay moderado o severo retardo mental, convulsiones, electroencefalograma atípico, fragilidad de los cabellos e interesamiento del hígado.

Se observan inexplicables convulsiones en un niño muy chico y cabello seco, corto y escaso, el cual se quiebra fácilmente. Además puden ser interesadas las cejas, las pestañas y los pelos de miembros superiores y piernas.

El ácido arginosuccínico es un intermediario en el ciclo de síntesis de la urea de Krebs-Hanseleit. Debido al bajo umbral renal el aminoácido no se encuentra ordinariamente en la sangre, aunque en pequeñas cantidades puede encontrarse en la orina. En la argininosuccinoaciduria el aminoácido anormal se encuentra en la orina en enormes cantidades. La anormalidad bioquímica se debe a una deficiencia en la enzina arginosuccinasa que cataliza la división del ácido rginosuccínico en arginina y ácido fumárico.

El defecto ha sido demostrado en los glóbulos rojos así como en el hígado. Los niveles de amonio sanguíneo son altos después de las comidas a medida que continúa la ingestión de proteínas; hay marcada elevación de amonio, convulsiones y coma. Los niveles de urea en sangre están en los límites normales inferiores, así como las cantidades totales de urea excretada.

La cromatografía de muestras de orina en grupos seleccionados, tal como los deficientes mentales, revelaría la excreción anormal de aminoácidos.

Con el método de Westall se pueden aislar cantidades anormales de ácido arginino succínico así como sales de bario y cuantificarse.

La trasmisión es autosómica y probablemente recesiva, puesto que los dos sexos están envueltos.

Al momento no hay una terapéutica completamente adecuada para este error del metabolismo.

Es necesario sin embargo instituir una dieta baja en proteínas y evitar alimentos que tengan ácido argininosuccinico, tal como las legumbres.

Un balance de la ingestión de proteínas bien mantenido es útil cuidando de no llegar a retardar el desarrollo físico. Habría que complementar la dieta con ácido cítrico. Se está ensayando un tratamiento con ácido alfa quetoglutárico.

d) *Síndrome de Lesh y Nyham.*

Lesh y Nyhan en 1964, informaron el síndrome de Hiperuricemia, coreoatetosis, retardo mental progresivo y automutilaciones en la niñez. Aunque los informes posteriores han sido numerosos, el cuadro no es aun familiar para los dermatólogos.

El cuadro clínico es inconfundible por la gran mutilación del labio inferior y un poco menos del superior, mediante los dientes y la lengua. Los dedos son succionados y a veces hasta el hueso y ocasionalmente son mutilados la nariz y orejas. Tofos gotosos fueron informados por Sass; no son frecuentes.

La coreoatetosis es muy manifiesta, observándose signos de piramidalismo que acompañan al trastorno extrapiramidal.

Los pequeños pacientes son joviales y luego revelan trastorno de la palabra y deficiencia mental progresiva.

Desde el punto de vista bioquímico, se encuentra aumento de la producción del ácido úrico, falla para suprimir "de Novo" biosintesis de la purina. Se cree que hay ausencia de una enzima del metabolismo de la purina, hipoxantina-guanina fosforibosiltransierasa; la ausencia de esta enzima en los ganglios básales produciría **disfunción** de los mismos. La concentración de oxipurina en el líquido céfalo raquídeo es cuatro veces mayor que la normal, por lo cual el cerebro es probable que tenga aumentada la síntesis de la purina. La oxipurina pudiera tener un efecto tóxico en el cerebro. Se supone que se hereda por carácter recesivo unido al sexo.

2.—Grasas

a) *Enfermedad de Gaucher*

En esta enfermedad hay retención de cerebrócidos en órganos **linfohemato**-poyéticos y tejidos mesenquimatosos. Se supone que es más frecuente en los judíos y se hereda como carácter autosómico recesivo, aunque no puede excluirse totalmente un carácter dominante simple; puede aparecer en la infancia, pero es más frecuente en la vida adulta y en la forma aguda se observa pronto trastorno físico y mental. Rápidamente se presenta caquexia, gran esplenomegalia y síntomas nerviosos.

En el tipo adulto, que es más frecuente hay gran esplenomegalia y hepatomegalia menos intensa. Hay participación del sistema esquelético y se pueden ver acumulaciones de células de Gaucher.

En la piel se ha observado pigmentación amarilla pardusca parecida al cloasma en cara y cuello. Puede haber pigmentación en forma de listas simétricas de las extremidades inferiores y esta pigmentación es producida por aumento de melanina. Puede verse **un** engrasamiento pardusco y pigmentación de las conjuntivas.

b) *Enfermedad de Von Gierke*

Se llama también glucogenosis hepato renal, es una enfermedad genética que se trasmite como carácter recesivo y comienza en la infancia.

El paciente luce desnutrido, con acumulación de grasa en cara y abdomen. Hay aumento de volumen del hígado y riñones, retraso del crecimiento y deficiencia mental. Se ha informado asociación de hiperlipemia y xantomás eruptivos.

Hay hipoglusemia persistente acompañada a veces de cetonuria e hiperlipemia. El aumento de los lípidos probablemente dependa de la movilización excesiva de éstos por la incapacidad de utilizar **la** glucosa como fuente primaria de energía. El trastorno metabólico es una reducción de la enzima fosfatasa-6-glucosa, necesaria para convertir el glucógeno en **6-fosfato** de glucosa, resultando un almacenamiento anormal de glucógeno sobre todo en hígado y riñones. Fig. 19.

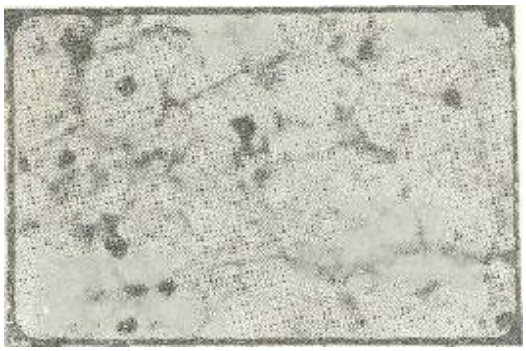


Fig. 19

Biopsia de hígado de paciente con enfermedad de Von Gierke. El paciente presentó hiperlifemia y xantomas eruptivos asociados. (Caso estudiado con los doctores C. A. Delgado y R. Durón M.)

c) *Idiocia familiar amaurótica.*

Enfermedad genética con acumulación anormal de gangliócidos en las células glanglionares de la retina y el sistema nervioso, originando deficiencia mental progresiva, ceguera y debilidad muscular. Se trasmite como carácter recesivo.

La forma infantil es la más frecuente, comienza durante el cuarto o sexto mes de la vida; el niño se torna apático, no pudiendo mantener la cabeza erecta, ni sentarse por la debilidad muscular. Puede haber ceguera y los síntomas nerviosos incluyen debilidad muscular, hiper o hiporreflexia, movimientos atetoides.

Se observan células ganglionares llenas de gangliósidos y desmielinización de la sustancia blanca. La intimidad de trastorno metabólico es desconocida.

3.—Hidratos de carbono

Las genodermatosis caracterizadas por anormalidades del metabolismo de los carbohidratos son: Prader Willi, Seip-Lawrencc (diabetes lipodistrófica), Lawrence-Moon-Bordet-Biedl, enfermedad de Kyrle. Y

Síndrome de Rubinstein-Taybi.

Este síndrome es según opinión de Barton y Cols, más común de lo que parecería por el número de casos informados. Dicho autor estudió 6 casos en el área de Los Angeles, California, habiendo encontrado 5, en una institución de 2.000 personas solamente.

En 1963 fueron informados 7 pacientes y posteriormente 35 más de varias instituciones de los Estados Unidos, Canadá, Europa y el Japón. A estos hay que añadir los 6 casos de Bartok.

Los pacientes presentan tal combinación de rasgos faciales similares que parecen gemelos, tienen cráneo pequeño, nariz recta, paladar alto, fisura palpebral mongoloide y a veces estrabismo. Las orejas presentan anormalidades *de* posición, forma y tamaño, produciendo el conjunto el aspecto de cara de pájaro.

Hay aumento de volumen del primer dedo de cada pie y de los pulgares. El índice intelectual está por debajo de 50 y hay trastorno motor y del lenguaje. La talla es pequeña y a veces hay nevus flammeus en la frente.

Líneas palmares simeanas pueden verse en un tercio de los casos, a veces hay membrana interdigital, hirsutismo e hiper extensibilidad de ciertas articulaciones. En el varón hoy descenso retardado o falta de descenso de los testículos.

Bartok encontró diabetes franca en 3 de 5 pacientes investigados, y uno presentó episodios de hipoglicemia.

III. INFECCIONES

Hay que considerar las causadas por parásitos, virus y bacterias, que actuando en edad apropiada pueden condicionar deficiencia mental. Fig. 20, 21, 22.

En relación a los virus, cabe consignar que se da por sabido que el dogma central de la biología molecular establece que ADN es transcrito en el ARN mensajero, el cual a su vez es traducido en una secuencia específica aminoácida de cadenas polipeptidas.

Cuando un virus invade una célula este toma el control de la síntesis de proteínas de dicha célula por medio de su propio ARN-m que dirige a los ribosomas de la célula huésped a producir proteínas virus-específica.

Marcus y Salb han demostrado que el interferon actúa induciendo la formación de una proteína que inhibe la traducción del ARN-m del virus por los ribosomas de la célula huésped. Fig. 23.

Proponen dichos autores que esta proteína inhibidora de la traducción, inducida por el interferon, se adhiere a los ribosomas y bloquea la síntesis de las proteínas virus-codificadas al nivel de la traducción. Se podría decir que el grado de resistencia a un virus determinado es directamente proporcional al número de ribosomas inhibidos en la pila celular.

Actualmente se trabaja con las pruebas de anticuerpos fluorescentes para descubrir algunos de los virus que producen defectos durante los primeros días de la vida de un niño, que permita un diagnóstico positivo.

Puede de esta manera llegarse a determinar la incidencia de infecciones congénitas que producen retardo mental, ceguera, convulsiones y otras afecciones.

El procedimiento utiliza el suero del recién nacido o el de su cordón umbilical con suero M antihumano conjugado, preparado en cabras. La determinación sistemática del contenido de globulina M y A en el suero del cordón umbilical puede ser útil para descubrir niños con tipos subclínicos o atípicos de infecciones adquiridas congénitamente.

La resistencia a las infecciones virales comprende otros factores además de los anticuerpos, tales como la temperatura, el ph tisular y la producción de interferones. Los interferones consisten en varios tipos de proteínas solubles de carga neutra cuyo peso molecular varía de 20.000 a 110.000. Son activos frente a una amplia variedad de virosis de irbonucleico y desoxinucleico.

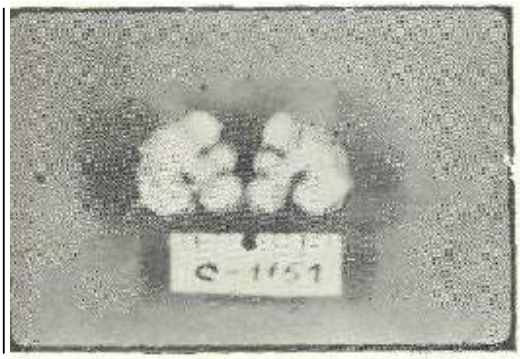


Fig. 20

Corte de cerebro en el que se advierten lesiones causadas por cisticercosis.

Fig. 21

Cabeza de un niño con hidocefalia producida por infección que determinó detención del desarrollo y retardo mental.

Fig. 22

Típica expresión de un deficiente mental con estrabismo y convulsiones. Antecedentes de infección en edad apropiada para producir deficiencia mental.

BIOLOGÍA MOLECULAR

1NTERFERON

Induciría formación de una proteica que inhibe Traducción del RNAn del virus por ribosomas de células del huésped.

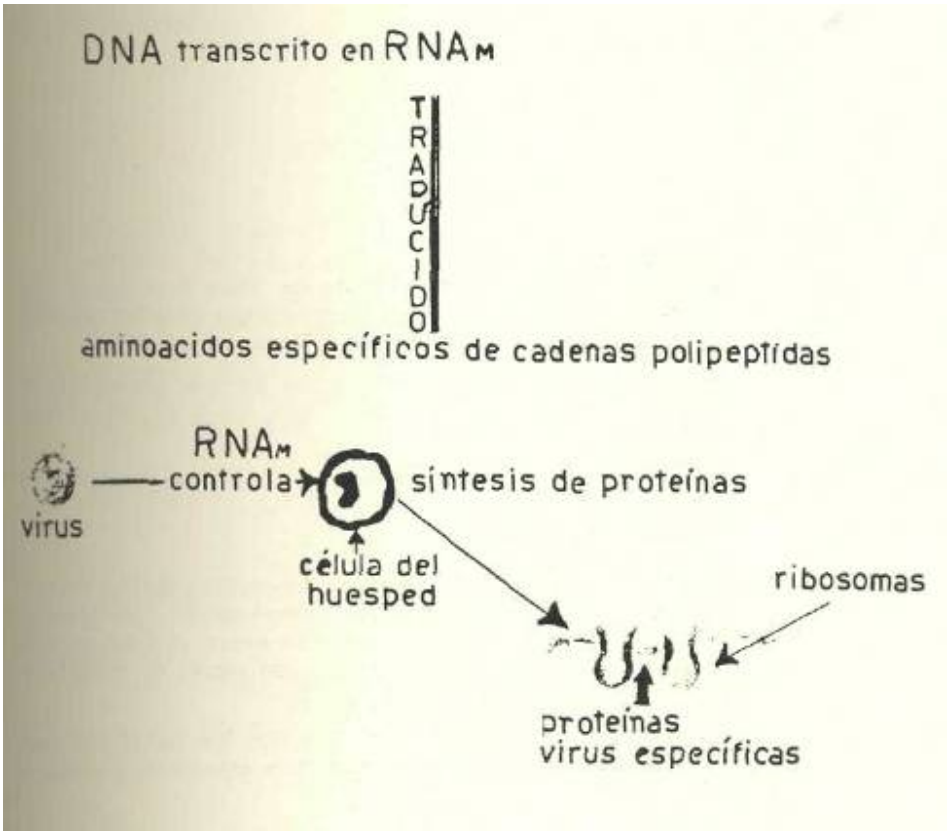


Fig. 23

1 INTERFERON actúa induciendo la formación de una proteína que inhibe la traducción di ARNm del virus, por los ribosomas de la célula huésped.

La administración profiláctica de interferón proteje contra ciertas virosis ontogénicas también tales como las que producen leucemias en ratones.

El tratamiento de las infecciones virales en el hombre por medio del interferón aparece como muy racional y útil pero tiene sus inconvenientes, tales como las altas dosis que se necesitan, corto período de efectividad y su especificidad para uso en el hombre. El interferón tendría que ser inducido en células humanas o en la de otros primates.

En la actualidad el camino más prometedor en la inducción de interferón humano es el uso de sustancias químicas interferón inductoras. "Stalolon" y "Helinine" son dos productos de origen fúngico que han revelado actividad antiviral por su capacidad para estimular la producción de interferón. Aún no están debidamente purificadas para ser usadas en el hombre.

En resumen, desde que A. Isacs y J. Lindemann encontraron cierto inhibidor viral en los cultivos de los tejidos y al que llamaron interferón, continúa la investigación en todas partes y solamente el National Institute of Health de los Estados Unidos emplea más de dos millones de dólares anualmente en adelantar dicha investigación.

Son cuatro orientaciones generales, las que se siguen:

a) Producción endógena por estímulos virales.

b) Producción endógena por estímulos no virales.

c) Producción exógena.

d) Síntesis artificial.

Kornberg y Gulian anunciaron la síntesis de *un* virus bacteriófago tan inofensivo como el natural. Este nuevo virus se genera cuando un ADN sintético (compuesto de cinco genes) invade las células bacterianas.

En los virus producidos artificialmente se necesita un virus natural DNA, como molde para añadir secuencialmente las bases con ayuda de una enzima polímera.

IV. TRAUMA PRENATAL, POST NATAL.

Hay que distinguir las causas relacionadas con las condiciones del trabajo (trabajo del útero) y las producidas por circunstancias post-natales. Las primeras son múltiples y no siempre es fácil establecer su relación causal: trabajo anormal por su duración, anomalías de contracciones, trabajo con signos de sufrimiento **fetal,** fórceps difícil, ciertas versiones, etc.

Las segundas se pueden hacer evidentes en niños que han sufrido intensas maniobras de reanimación, traumas que lesionan centros específicos y detienen el desarrollo mental.

El resultado final de las funciones cerebrales en el comportamiento y el origen de varios aspectos de los problemas de la conducta adaptativa, puede encontrarse en una lesión cerebral leve. La historia clínica del trauma y los cambios de la conducta de posible origen orgánico imponen un examen neurosicológico.

Se ha podido observar muy recientemente que la prueba de Halstead de categorías ha revelado serio deterioro en pacientes en quienes hay un CI normal. Esto tiene mucha importancia para el estudio de pacientes con traumas en el futuro.

V. DESORDENES ENDOCRINOS.

1.—*Calcio*

Hipercalcemia.

Retraso mental.

Reducción de rasgos faciales.

Estenonsis aórtica supravalvular.

2.—*Metabolismo tiroideo*

Fig. 24
Cretinismo

a) Cretinismo. (Cuadro clínico muy conocido con abundante sintomatología cutánea). Fig. 24.

b) **Hipotiroidismo. (mixedema).** La piel es fría, seca, gruesa, sin elasticidad; la cara es inexpresiva; pueden haber depósitos infraorbitarios de mucina. El cabello es seco. Pueden haber lesiones queratóticas en las rodillas, codos y caderas; algunas veces se observan xantomas por la hipercoles-**terolemia** que puede ocurrir.

c) Hipertiroidismo.

(Concluirá próximo número)

SECCIÓN CLÍNICA

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

INFORME DEL PRIMER CASO DIAGNOSTICADO EN HONDURAS

R. A. Duran M. (*)

Dos móviles nos animan para publicar el siguiente caso de hiperparatirodismo primario. En primer lugar, porque se trata de la primera vez que en nuestro país se hace dicho diagnóstico plenamente confirmado desde todo punto de vista: clínico, bioquímico, radiológico, anatompatológico y quirúrgico. En segundo lugar, porque el diagnóstico fue llevado a cabo por pura casualidad, debido a la intervención fortuita del Patólogo, no por consulta clínica sino que por curiosidad, al ser recomendada la paciente por un hijo de ella. Dada ya como un caso perdido, la paciente se encontraba en tan malas condiciones físicas que indujo al Patólogo a practicar un examen detenido del expediente clínico, encontrándose así la clave que llevó al diagnóstico y curación de la paciente.

Resumen de la historia clínica: MGG, sexo femenino, de 44 años de edad al hacerse el diagnóstico. Trabajaba como costurera en el Hospital General de Tegucigalpa. Originaría de Tegucigalpa, D. C. La última hospitalización en el IHSS fue en octubre de 1970.

Historia de la enfermedad y antecedentes: Esta paciente se había presentado en varias oportunidades, tanto en el Consultorio como en el Hospital del Seguro Social. Ya desde 1964, durante su último embarazo llevado a feliz término en 1965, mostraba marcado adelgazamiento (86 libras) y acusaba cefaleas, náuseas, y dolores vagos en regiones lumbar y epigástrica. En 1967 se le aplicó un anticonceptivo intrauterino, practicándosele poco tiempo después una histerectomía por prolapso sin que desde el punto de vista hístopatológico se le encontrara algo anormal a la pieza remitida para estudio. Luego comenzó a acusar dolores óseos y articulares, además de los ya anotados. Progresivamente los dolores lumbares se fueron agudizando, presentándose también diarreas intermitentes, debilidad general, adinamia y dispepsia. Ocasionalmente se encontraban tricomonas en el estudio de heces, pero a pesar de los tratamientos diferentes instituidos, los malestares gastrointestinales persistían en forma intermitente. Los dolores articulares en codos y rodillas se agudizaron en la segunda mitad del año 1969 y a comienzos de 1970 presentó una hemartresis traumática de la rodilla derecha, por lo cual fue tratada durante tres meses presentándose a continuación poliartralgias y dolor cervical con irradiación a la espalda y miembros superiores. En vista de ello se tomó una radiografía de columna cervicodorsal en la cual se apreció osteoporosis generalizada y lesiones en los pedículos vertebrales D4 y D5. Aproximadamente por el mismo tiempo (julio 1970) tuvo

---

(*) Patólogo, Clínicas Viera. Tegucigalpa, D. C.

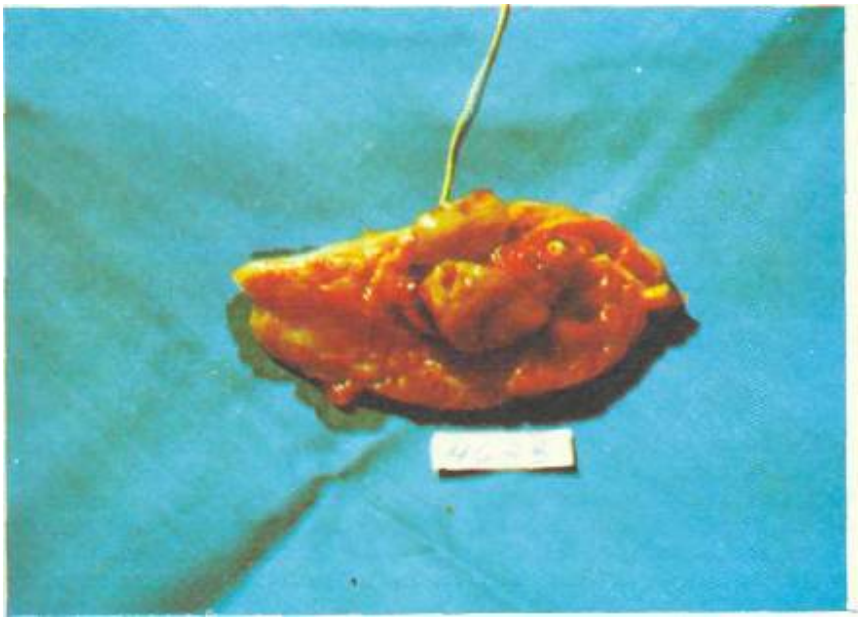


Fig. 1

Adenoma funcional de glándula paratiroides inferior derecha, partida en 2 por el bisturí y midiendo 2 cms. de diámetro, cabalgando sobre el lóbulo derecho de la glándula tiroides, cara posterior.

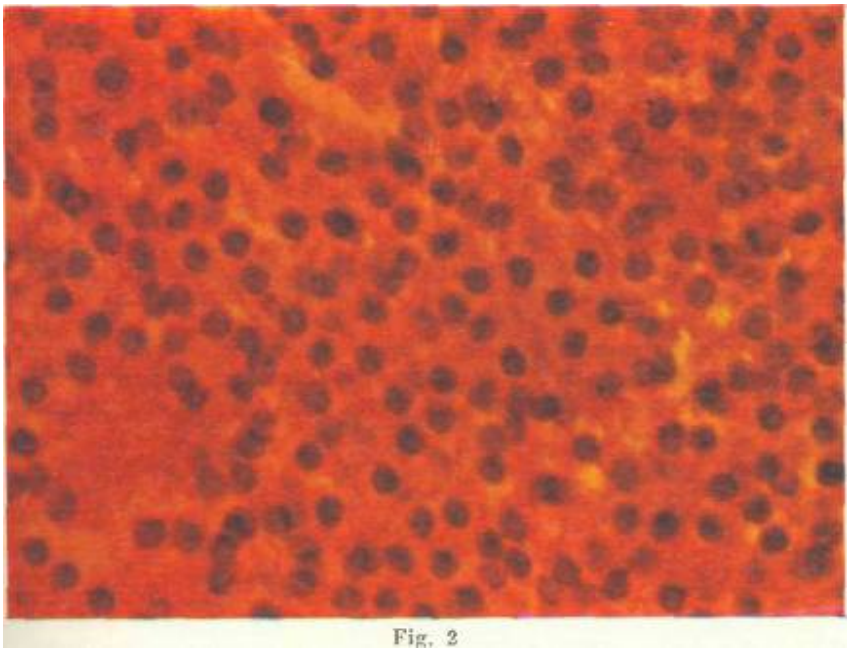


Fig. 2

Aspecto microscópico del tumor paratiroideo mostrando aspecto "compacto" de las células principales. Nótese la uniformidad en el tamaño de los núcleos y la ausencia de mitosis.

sangrado genital **de** un día de duración, de aparente origen urinario, con disuria y dolor intenso en hipocondrio. Debido a los dolores en columna dorsolumbar se vio imposibilitada para deambular desde agosto 1970, encamándose practicamente desde entonces. En sus antecedentes familiares no se encontró nada anormal. Había tenido 8 hijos. Uno de ellos nació con atresia de esófago y recto. Otro murió de meningitis.

Examen físico: Al ingreso pesaba 72 libras. P. A. 150/60; P. 86 por minuto; T. 36.5 °C. Acusaba mal estado general, bastante adelgazada pero cooperaba al interrogatorio. Debido a la ausencia de panículo adiposo se apreciaban prominencias óseas por todos lados, especialmente en él tórax. Protesis dentarias. Ausencia de nódulos cervicales. Examen cardiopulmonar sin anormalidades. Glándulas mamarias atróficas. No se apreciaban visccromegalias abdominales. Ausencia de útero. Miembros superiores e inferiores con atrofias musculares.

Exámenes complementarios: Los exámenes de laboratorio practicados durante este internamiento no mostraron anormalidades (glicemia, urea, VDRL, ácido úrico, calcio, fósforo, heces, orina). El RA Test salió positivo en dos ocasiones. Proteína de Bence-Jones negativa. La hemoglobina se mantenía baja (_1G.6 gms) y el hematocrito de 35 volúmenes%. Los exámenes de Rayos X mostraron, además de lo descrito en vértebras dorsales, campos **pulmanares** limpios, avanzado grado de **desmineralización** de las costillas, osteoporosis generalizada en antebrazo y miembros inferiores, pequeña lesión lítica redondeada sobre la mitad izquierda del occipital, otra lesión lítica a nivel del tercio superior del fémur izquierdo, pequeñas lesiones líticas del peroné izquierdo, tercio superior de la tibia derecha, de la tibia izquierda y tercio superior del cubito izquierdo.

Diagnóstico y evolución: En vista de los hallazgos radiológicos se comenzó a sospechar la posibilidad de un MIELOMA MÚLTIPLE o ENFERMEDAD OSEA DE TIPO METASTASICO. El 23 de octubre de 1970 se practicó un estudio de médula ósea cuyo resultado fue normal. En vista de ello el Patólogo sugirió practicar una biopsia directa de alguna de las lesiones "líticas" descritas en las radiografías. La biopsia fue tomada de lesiones de tibia y peroné mostrando un tumor de células gigantes que fue interpretado como un TUMOR PARDO DE HIPERPARATIROIDISMO (Fig. 4) recomendándose enfocar la atención hacia esta posibilidad diagnóstica. Se repitieron los exámenes de calcio mostrando resultados que variaban entre 15 y 17 mgs/100 ce. La fosfatasa alcalina 18 unidades Bodansky. No fue posible practicar estudio de lámina dura. Se observaron microcalcificaciones en el polo inferior del riñón derecho e intensa osteoporosis con marcada demineralización en la cortical de las falanges de los dedos de las manos con pequeñas formaciones quísticas en el tercer metacarpiano derecho. En vista de estos halazgos, los cuales confirmaban el hiperparatiroidismo sospechado, se practicó el 10 de noviembre de 1970 una exploración cervical encontrándose un tumor de la glándula paratiroides inferior derecha, de 2 cms. de diámetro (Fig. 2), el cual fue diagnosticado como ADENOMA FUNCIONAL DE GLÁNDULA PARATIROIDES en el estudio histológico correspondiente. Después de la extirpación del tumor la mejoría clínica, bioquímica y radiológica fue notoria. Con ayuda de fisioterapia la paciente ya podía caminar a los dos meses. Los valores de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina se volvieron normales, No se presentaron problemas de hipocalcemia. Se practicaron controles radiológicos cada dos meses notándose **remineralización** progresiva de los huesos previamente decalcificados. En vista de esta marcada mejoría se le dio el alta a la paciente el 2 de abril de 1971.

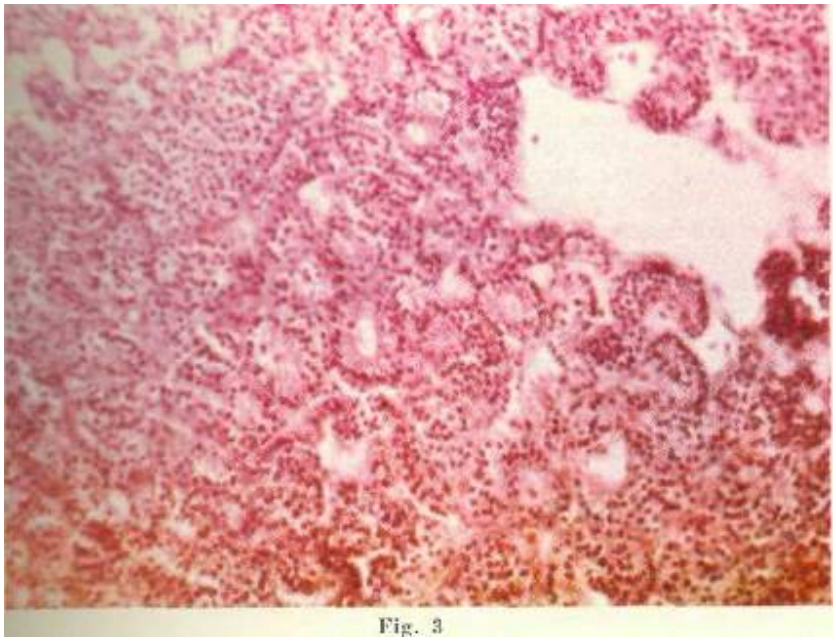


Fig. 3

Otro aspecto diferente en el mismo adenoma, mostrando franca disposición **acinar.**

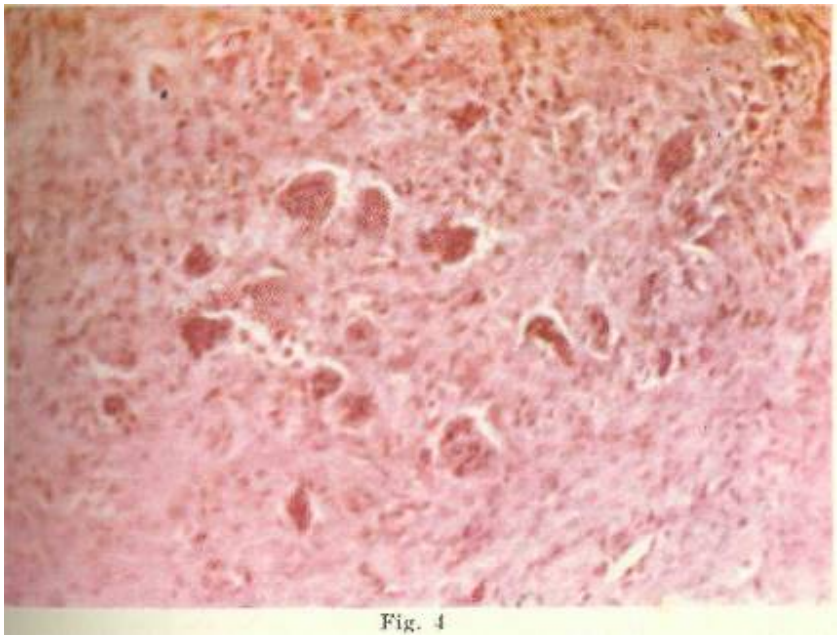


Fig. 4

Aspecto microscópico de lesión litica de la tibia mostrando tumor de células gigantes, imagen típica de ¡os "tumores pardos" del hiperparatiroidismo.

COMENTARIOS

El caso relatado corresponde a un hiperparatiroidismo primario provocado por un adenoma funcional de glándula paratiroides, con sintomatología ósea predominante. Estudio detenido demostró osteoporosis, quistes óseos, "tumores pardos", nefrocalcinosis derecha e hipercalcemia. Respecto a los niveles séricos de calcio practicados inicialmente, fueron evidentemente erróneos por defectos técnicos en **el** laboratorio del IHSS, siendo necesario recurrir a un laboratorio privado para demostrar la hipercalcemia, punto clave para establecer o confirmar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial de hipercalcemia incluye hiperparatiroidismo primario, síndrome álcali-láctico, **hipervitaminosis D,** sarcoidiosis, mielomatosis, enfermedad maligna con o sin metástasis óseas, hipercalcemia idiopática del lactante, insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo e inmovilización prolongada. Entre los tumores que pueden segregar paratormona se incluyen el pulmonar, pancreático y renal. Además de las clásicas determinaciones de los niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, deberán investigarse el calcio urinario, el índice de excreción de fósforo urinario y la reabsorción tubular de fósforo. La condición *sitie qua non* para el diagnóstico radiológico es la erosión subperióstica de la cortical. Osteoporosis y osteomalacia probablemente ocurren en todos los pacientes con hiperparatiroidismo. Cálculos renales o nefrocalcinosis, especialmente si están asociados a cálculos pancreáticos, sugieren la enfermedad. Se ha demostrado que en el 5% de calculosis renal, especialmente si es bilateral, existe hiperparatiroidismo primario (4). Existen tres tipos clínicos principales de la enfermedad: 1.—El clásico, que corresponde a lo que originalmente fue descrito por von Recklinhausen en 1891 como "Osteítis fibrosa quística generalizada". En este tipo existe **decalcificación** generalizada con la formación de quistes óseos, tumores pardos, fracturas múltiples y fosfatasa alcalina elevada. Pueden o no existir cálculos renales. 2.—El tipo caracterizado por modesta osteoporosis generalizada, sin quistes ni tumores óseos, pero usualmente con cálculos renales. 3.—El tipo sin cambios óseos que solamente se manifiesta por cálculos renales. El 80% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario se encuentran entre los 30 y 60 años de edad, con manifiesto predominio del sexo femenino. El 90% de los casos es debido a adenoma benigno único o bilateral de glándulas paratiroides, el 10% restante debido a hiperplasia o carcinoma de dichas glándulas. Es más frecuente encontrar los adenomas en las glándulas inferiores (75% de los casos) incluso en el mediastino. Usualmente pesan cerca de los 2 gms. aunque se han encontrado adenomas pesando más de 50 gms. Desde el punto de vista histológico el aspecto es **proteiforme** aunque dependan siempre del tipo de "células principales", las cuales pueden sufrir varios cambios degenerativos como acidofilia, vacuolización, degeneración hidrópica con formación de quistes, disposición compacta (Fig. 2) o francamente acidar (Fig. 3) a veces conteniendo pseudocoloide, etc., por lo cual no es raro que a veces se insista un tanto en dar una clasificación histológica según el aspecto observado (3). En un período de 18 años se observaron 15 casos de adenoma paratiroideo previamente diagnosticados por métodos clínicos, radiológicos y de laboratorio. En 12 la sospecha surgía por lesiones óseas observadas en radiografías y en 2 por la presencia de cálculos renales. De todos, solamente 4 pacientes presentaban lesiones óseas combinadas con cálculos renales. Se relata un caso de un paciente con cálculos renales y cambios bioquímicos indicativos de hiperparatiroidismo. Se palpaban varios nódulos en la glándula tiroides. Se practicó tiroidectomía subtotal y los nódulos fueron identificados como de bocio coloideo nodular. La insistencia de un médico residente en re-examinar la pieza operatoria dio por resultado encontrar un adenoma paratiroideo de 1.5 cm. dentro del parén-

quima tiroideo, previamente pasado por alto (5). Muchas veces el diagnóstico se hace por serendipia como el caso de una paciente de 51 años de edad quien fue sometida a estudios para descartar más bien la posibilidad de un adenoma pancreático funcional o crisis hipocalcémicas con una sintomatología que ciertamente no sugería patología paratiroidea. Fue entonces cuando por casualidad (serendipia) se encontró hipercalcemia e hipofosfatemia. Se sospechó entonces la presencia de tumor paratiroideo lográndose extirpar un adenoma de 2.1 gms. Riggs (7) comenta sobre los múltiples casos en los cuales el diagnóstico de hiperparatiroidismo ha sido hecho por casualidad, lo cual ha inducido a otros a practicar niveles séricos de calcio en más de 6.000 pacientes no seleccionados. Se encontró hipercalcemia y por consiguiente hiperparatiroidismo primario subclínico en 3 de ellos (1 por cada 2.000) surgiendo entonces la pregunta de si valdría la pena de introducir en los "chequeos" rutinarios la dosificación de calcio sérico para detectar así casos subclínicos de hiperparatiroidismo primario.

Desde el punto de vista puramente clínico, es muy difícil establecer el diagnóstico y cuando éstos existen son evidentemente manifestaciones debidas al estado de hipercalcemia: poliuria, sed excesiva, náuseas, vómitos, anorexia, estreñimiento, anemia de origen inexplicable, debilidad muscular, pérdida de peso, confusión mental y aún estado de psicosis. Se ha observado asociación con úlcera péptica y adenomas en otras glándulas endocrinas (6). En estudios experimentales practicados en cerdos jóvenes, perturbaciones agudas en las concentraciones de calcio sérico conducen a cambios paralelos de la calcitonina sérica inmunoreactiva y cambios inversos en los niveles de hormona paratiroidea inmunoreactiva. Esto sugiere la presencia de un sistema regulador en el cual la hormona paratiroidea actúa como un factor de máximo control y la calcitonina como un factor de amortiguación (1). El incremento en el espesor del tejido osteoide que ocurre en el hiperparatiroidismo primario resulta probablemente del bajo nivel sérico del fósforo (2).

R E S U M E N

Se presenta el informe del primer caso de hiperparatiroidismo diagnosticado y comprobado en Honduras, lo cual comprueba una vez más la rareza de la enfermedad. Sin embargo, se comenta la posibilidad de que muchos casos subclínicos pasan inadvertidos y que se necesita mucha sagacidad por parte del Clínico, del Radiólogo y del Patólogo para sospechar dicha posibilidad diagnóstica. Aún así, muchos casos se descubren por mera casualidad (serendipia), y es imperativo introducir más la práctica de dosificación de los niveles séricos de calcio para detectar hipercalcemias.

S U M M A R Y

This is a report of the first case of hyperparathyroidism diagnosed in Honduras, proving once more with this the rarity of such a clinical entity. However, the sparcity of clinical reports of primary hyperparathyroidism might be due to the existence of asymptmatic cases wich requirc more sagacity from the Clinician, Radiologist and Pathologist in order to suspect the disease and diagnose it. Even though, a great amount of cases are diagnosed only by serendipity, a fact that rises the question if the plasma levels of calcium may be always performed as a rutinary laboratory procedure in order to detect more asymptomatic hypercalcemias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—ARNAUD, C. D.; TSAO H. S. and TRAVIS, L.: Calcium homeostasis, parathyroid hormone al calcitonin (Preliminary report). Proc. Mayo Clin. 45; 125, 1970.

2.—BOYCE, D. and JOWSEY, J.: Osteoid in primary hyperparathyroidism. Proc. Mayo Clin. 41: 836, 1966.

3.—CASTLEMAN, B.: Primary hyperparathyroidísm. Atlas of tumor pathology. AFIP, Sect. IV, 15, 1952.

4.—GLEASON, D. and POTCHEN, J.: The diagnosis of hyperparathyroidism. Radiol. Clin, of N. Amer. 5: 277, 1967.

5.—HAYES, M.: The surgery of thyroid tumors. Cáncer 7: 1072, 1954.

6.—NETTER, F. H.: Pathology and clinical manifcstations of hyperparathyroidism. Endocrine system and selected metabolic diseases. The Ciba collection of medical illustrations. 4: 180, 1965,

7.—RIGGS, B. L.; JAMES, D. and RANDALL, R. W.: Primary hyperparathyroidism (Report of a case in which the diagnosis was made by serendipity). Proc. Mayo Clin. 37: 250, 1962.

SECCIÓN ANATOMOCUNICA

Caso del Hospital General de Tegucigalpa

Dr. Virgilio Cardona L. (*)

Dr. Jorge A. Pacheco (**)

F. R. D., varón de 66 años, soltero, originario de Yoro, residente en el Departamento de Atlántida, labrador, ingresó a la Sala de Medicina del Hospital General el 6 de julio de 1971 y falleció 5 días después.

E. A.—Desde hacía dos meses padecía de dolor en hipocondrio derecho, de tipo continuo, de poca intensidad, sin irradiación, sin relación con la ingesta alimentaria y sin modificación con los cambios de posición pero que se aumentaba cuando se palpaba la región. Inicialmente hubo hiporexia y en la actualidad hay anorexia, estreñimiento y debilidad progresiva. Toda esta sintomatología permaneció por un mes. A partir de entonces el dolor se hizo más intenso, se irradió al epigastrio y mejoraba con el decúbito dorsal; los otros síntomas no se modificaron. Refirió haber perdido peso en considerable cantidad y nunca se palpó tumoración abdominal. No hubo melena ni hematemesis. Desde hacía un mes su orina tomó coloración de Coca-Cola, con disuria y polaquiuria. Refirió que desde hacia un mes había edema en sus miembros inferiores que le tomaban hasta las rodillas. Desde hace 8 días está encamado.

Fue internado en el Hospital Atlántida, La Ceiba, donde estuvo por 8 días y se le suministraron 13 litros de suero y pastillas que no mejoraron su sintomatología.

En hábitos informó que ingería alcohol desde los 18 años (aguardiente o cerveza) y lo hacía durante 8 días cada mes, sin ingerir alimentos en esos períodos. Hace 4 meses ingirió alcohol por última vez y lo efectuó durante un mes seguido. Masticaba tabaco desde la edad de 13 años.

Como antecedente positivo informó que hacía 25 años padeció de sífilis que fue diagnosticada y tratada por médico. Hacía 10 años que fue operado de catarata bilateral.

EXAMEN FÍSICO

Paciente orientado en tiempo y espacio, cooperador, quejándose continuamente; se comprobaron manchas por sangrado escaso en labios; sumamente pálido. P. A.: 120/70; Temp.: 36.5°C; pulso: 92 p. m.; Resp.: 20 p. m.

Abdomen: ligeramente globuloso, cicatriz umbilical borrada, no hay circulación venosa. Las paredes se palparon tensas y esta exploración despertó dolor en región epigástrica. En planos superficiales se palpó a 7 cms. arriba del ombligo

---

(*) Departamento de Patología, Hospital General y U.N.A.H.

(**) Departamento de Medicina del Hospital General.

y con un diámetro de 3 cm. una tumoración indolora que se lograba hacer desaparecer por presión. A nivel de hipocondrio derecho y de epigastrio se palpó una tumoración que aparentemente crecía a expensas del hígado; el límite superior de este órgano se localizó en el 6 º E. I. D. L. M. C. y el inferior varió, así: a 8 mía. en L. M. C. D., a 11 en L. P. E. D., a 9 en L. M. E. y a 10 en L. P. E. I. La superficie de la tumoración era regular, sus límites precisos y la palpación dolorosa. Se comprobó onda ascítica y la puñopercusión costal derecha fue positiva.

El examen ano-rectal no demostró patología pero el guante salió manchado de un líquido negro.

Se constató la presencia de edema blando c indoloro que tomaba ambos miembros inferiores hasta muslos.

EX AMENES Y EVOLUCIÓN

A las 10:00 p. m. del día de su ingreso se encontró decaído y deshidratado; la consistencia del hígado fue conceptuada como pétrea. N.N.P.: 119 mgm.%; glucosa: 171 mgm.%; creatinina: 3,4 mgm.%; cloruros: 119 mEq/L; sodio: 115 mEq/L; potasio: 4,2 mEq/L; CO2: 24 mEq/L; bilirrubma total: 8,8 mgm.%; bilirrubma directa: 8 mgm.%; B. indirecta: 0,8 mgm.%; G. R.: 2.490.000 mm^3; Hg. 7,4 gm.%; Ht: 24 vols.%; G. B.: 11.150 mm^3; N-74%; E-2%; L-24%; clasificación de anemia: macrocítica, hipercrómica, normoconcentrada. Proteínas totales: *5,5 gva.%* No se logró efectuar B.S.P. ni fosfatasa alcalina.

La radiografía de tórax fue informada como normal y las placas simples de abdomen revelaron la presencia de líquido peritoneal libre y de asas intestinales meteorizadas.

El 7 de julio se comprobó muy decaído por la mañana. En la noche se oyeron estertores en base pulmonar derecha. En ese momento se le estaba transfundiendo sangre.

N.N.P.: 65 mgm.%; glicemia: 259 mgm.%; creatinina: 2,8 mgm.%; cloruros: 106; mEq/L; potasio: 6,4 mEq/L; CO2: 23 mEq/L; Hg: 9.9 gm.%; Ht: 31 **vol.%;** líquido ascítico; Rivalta positiva; proteína: 3 *gm.%.*

El 8 de julio se notó decaído. Turbidez timol: 1,2 U. T. protrombina: 38% de retención en 45 m.

El 9 de julio tuvo un **P.** A. de **80/60,** pulso de 62 p. m. Se constató francamente ictérico, no respondiendo a preguntas y en estado agónico.

T. C: 3'45"; T. S.: 1'15"; N.N.P.: 157 mgm.%; creatinina: 3,4 mgm.%; cloruros: 94 mEq/L; sodio: 133 mEq/L; potasio: 4 mEq/L; CO2: 15,8 mEq/L.

Falleció a las 9:30 a. m. del 10 de julio 1971.

Durante su internamiento no presentó fiebre y fue tratado con una pinta de sangre, Edccrin, Aldactone y 14 litros de líquidos parenterales.

DISCUSIÓN DEL CASO POR EL DR. JORGE A. PACHECO

Un diagnóstico salta a la vista y es la existencia de una hernia epigástrica. Tampoco cabe duda que el paciente estaba afecto de una cirrosis hepática alcoholo-nutricional.

¿Por qué murió tan rápidamente? La cirrosis puede matar por coma hepático; sin embargo, no hubo exámenes adecuados. La muerte pudo precipitarse por una infección, aunque no hay evidencia de la misma que pudo estar enmarcada por el mal estado general del paciente. Otra posible causa pudo ser un cáncer hepático primitivo o secundario a metástasis llegada a hígado por el sistema porta; más, no obstante, no hay evidencia de la existencia de la localización primitiva del cáncer y que pudo ser pancreática, dadas las hiperglicemia y la rápida pérdida de bienestar. En el hepatoma no tiene importancia clínica el tipo histológico; la radiología no ayuda a hacer este diagnóstico; va en contra de esta posibilidad el hecho que la cirrosis sea de tipo alcoholo-nutricional pero existe la inclinación de pensar que existe un carcinoma primitivo del hígado porque en la cirrosis alcoholo-nutricional el hígado no es duro sino de consistencia blanda. Además existe una reacción de Rivalta positiva con 3 gm. de proteínas en el líquido ascítico.

Llegó al diagnóstico de *hepatoma injertado en cirrosis hepática secundaria a factores alcoholo-nutricionales o a hepatitis.* Pensó en la posibilidad de la existencia de un fitobezoar por tabaco y atribuyó la causa de la muerte a un síndrome hepato-renal.

Los Doctores Rafael Zelaya y Armando Rivas pensaron, igualmente, en un hepatoma.

El Dr. Silvio R. Zúñiga consideró que, de acuerdo a estadística, debería pensarse que el cáncer hepático era secundario ya que por la escasez de exámenes complementarios no se había eliminado la posibilidad de un foco de cáncer en el lecho portal.

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO? Formúlelo antes de verificar los hallazgos de autopsia que se dan en la página 97.

Sección de Extractos de Revistas

COLANGIOGRAFIA POR INFUSIÓN.

KALAF, J. M. Rev. da Assoc. Med. Brasileira. 17: 161, mayo 1971

Un grupo no seleccionado de 32 pacientes de ambos sexos con signos y síntomas indicativos de patología biliar fueron examinados por dos modalidades técnicas, siendo sucesivamente sometidos a la colangiografía convencional y a la colangiografía por infusión; el intervalo entre los dos procedimientos no fue inferior a 24 ni superior a 120 horas. 9 pacientes habían sido colecistectomizados; 6 estaban subictéricos; 2 francamente ictéricos con bilirrubinemia total, de 3, 4 y 5 rng%.

En ambos métodos los pacientes permanecieron en ayunas en 3a mañana del examen, efectuándoseles enema para eliminar residuos fecales.

Para la colangiografía venosa se administraron 20 ce. de biligrafina al 50% en forma lenta. Para la colangiografía por infusión 40 ce. de biligrafina al 50% se diluyeron en 100 ce. de suero glucosado al 27,5%, administrándose esta solución en un plazo medio de 30 minutos.

No se practicaron pruebas previas de sensibilidad al yodo. Se tuvieron a manos medicamentos de urgencia en vista de posibles reacciones de alergia.

Se realizaron en ambos métodos radiografías a los 10, 20, 30 y 60 minutos después de la administración del contraste. Después de la primera hora se tomaron subsecuentes radiografías cada 30 minutos para un período de 4 horas.

No se utilizaron drogas capaces de interferir con el tono del esfínter de Oddi. Técnica radiográfica de alto miliamperage; distancia foco-película 100 cms.

RESULTADOS.

a) *Reacciones adversas:* presentes en el 37,5% de la colangiografía venosa y ninguna reacción en la colangiografía por infusión.

b) *Intensidad de la opacificación de la vesícula biliar:* Se obtuvo opacificación de la vesícula en 8 pacientes por colangiografía venosa y en 12 usando la infusión del total de 23 que no habían sido colecistectomizados. Comparati vamente la densidad de los casos positivos fue mayor en 6 oportunidades en que se utilizó la infusión.

c) *Intensidad de la opacificación del colédoco:* Con la colangiografía venosa se obtuvo buena visualización en 9 casos, regular en 19 y ausente en 4. Con la colangiografía por infusión la visualización fue buena en 16 casos, regular en 14 y ausente en 2. La densidad radiográfica fue mejor en los casos en que se usó infusión.

d) *Excreción renal:* En ambos métodos el volumen de contraste eliminado por vía renal fue de intensidad insuficiente para imposibilitar la visualización adecuada del árbol biliar.

CONCLUSIONES.

La colangiografía por infusión presenta ventajas sobre el método convencional en lo relacionado con lo inocuo del procedimiento y con la eficacia diagnóstica.

Suministra 49 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

CIRUGÍA CONSERVADORA EN SANGRADO MASIVO AGUDO DE ULCERAS PÉPTICAS.

AL-BAHRANI, Z. R. Le Journ. Med. Libaríais 24: 117, 1971.

El autor informa que 53 pacientes con sangrado agudo procedente de úlceras pépticas fueron tratados con vagotomía y **piloroplastia** con sutura o escisión de la úlcera sangrante. Hubo 33 emergencias y 20 operaciones selectivas tempranas. La mayoría del grupo de emergencia sangraba de úlceras duodenales posteriores y la mayoría del grupo selectivo lo hacía de úlceras duodenales situadas en la cara anterior. No hubo mortalidad en estos grupos. En un paciente ocurrió sangrado recurrente en el período postoperatorio, el que fue controlado únicamente con transfusión sanguínea. 48 pacientes fueron seguidos por 1 a 6 años, con un promedio de 3 años. 2 pacientes desarrollaron un moderado episodio de sangrado causado por gastritis erosiva causada por drogas. Su estado de digestión, peso corporal y hemoglobina fueron analizados.

Concluye de este estudio que la cirugía conservadora es segura y efectiva para **controlar** el sangrado y, asimismo, ofrece un alto índice de curación.

Dr. Silvio R. Zúñiga

EL CUADRO **HISTOLÓGICO** DE LA HEPATITIS CRÓNICO-AGRESIVA BAJO TERAPTA INMUNOSUPRESORA.

FORSTER, E.; MAAS, D.; BECK, K.; OEHLERT, W. y BIRNBAUM, F. Dtsch. Mcd. 96: 1,1 (1971)

En 17 pacientes con hepatitis crónico-agresiva, 13 mujeres y 4 hombres, cuyas edades oscilaban entre 30 y 71 años, se compararon los hallazgos clínicos, clínico-químicos, inmunológicos e histológicos, antes, durante y en parte después de la terapia combinada de azatioprina-prednisona. *En 11 casos se pudo comprobar clínica e histológicamente una notable mejoría.* En dos casos la mejoría fue escasa, en 3 los hallazgos permanecieron inmodificados y en un paciente empeoraron. En todos los casos en los que se había producido una notable mejoría del estado clínico y de los estudios histológicos del hígado, la comprobación de factores antinueleares resultó ser positiva, exclusivamente en las pacientes del sexo femenino. *De estos resultados surge la recomendación de realizar una terapia inmunosupresora, tan sólo en aquellas hepatitis crónico-agresivas en las que la inmunopatogénesis de la enfermedad ha sido confirmada mediante la comprobación de factores ntinucleares.* En estos casos puede contarse con óptimos resultados terapéuticos.

Dr. Gustavo A. Zúñiga h.

DIAGNOSTICO PRECOZ DE CARCINOMA MEDULAR TIROIDEO

MELVIN, K. E.; MILLER, H. H. y TASHJIAN, A.

New Eng. Jour. Med. 285: 1115, noviembre 1971

El carcinoma medular tiroideo ocurre frecuentemente como enfermedad familiar y ésto debe tenerse en cuenta en cualquier paciente que padezca de éste tipo de malignidad, a fin de efectuar los estudios correspondientes de sus familiares.

Con el desarrollo del inmuno ensayo para la calcitonina en la orina se logró predecir correctamente la presencia de este tumor tiroideo en 11 miembros de una familia. En todos los casos se encontró además un aumento de la calcitonina sérica bosal, o en respuesta a una infusión de calcio y después de tirodectomía total cayó a niveles indetectables, en 10 de los 11 pacientes.

Se comprobó además que el tejido tumoral contenía de 650 a 16.000 veces más concentración de calcitonina comparando con tejido normal tiroideo, encontrándose además hiperplasia paratiroidea en 9 casos, los cuales permanecieron normocalcémicos y en cinco de estos pacientes se encontraron feocromocitomas insospechados.

Estos resultados sugieren el importante papel del inmunoensayo para calcitonina en los pacientes con alta incidencia de carcinoma medular tiroideo.

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

ELECTROCARDIOGRAMA EN AYUNAS.

ANDERSEN, M. Acta Med. Scand. 187: 385, 1970

Dos hombres de 28 y 33 años de edad, respectivamente, y una mujer de 21, los tres clínicamente sanos del corazón, en una exploración efectuada después de la ingestión de una comida, presentaban una negatividad de las ondas T en las derivaciones estándar y de Wilson. En contraste, en ayunas y a continuación de una prueba de carga, el electrocardiograma era normal.

Ondas T anormales análogas se observan en el curso de una digitaloterapia, en los trastornos electrolíticos y durante los estados de angustia. Alteraciones de las ondas T han sido observadas raras veces hasta ahora en el período posprandial y parecen estar en relación con el paso del potasio a través de la membrana celular.

Por consiguiente, las ondas T negativas no constituyen siempre un signo patológico. Pueden presentarse en personas perfectamente sanas.

En caso de duda se recomienda trazar un electrocardiograma en ayunas.

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

TENDENCIA GENÉTICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

HINSLOP, I. G. y GRANT, A. K. Gut 10: 994, 1969.

La aparición de una enteritis regional en gemelos uniovulares, quinto caso análogo en la bibliografía mundial, robustece la hipótesis de la existencia de un factor genético para esta enfermedad.

En dos hermanas gemelas se efectúan sendas laparatomías en mayo de 1963 y en abril de 1964, a los 27 y 28 años de edad, respectivamente. Después de dos años de molestias continuas, la sintomatología ileal aguda de la primera hermana gemela motiva la resección del íleon terminal y la verificación histológica del diagnóstico. La segunda hermana gemela es operada por sospecha de apendicitis, pero resultó que el apéndice no acusaba infiltración inflamatoria; ésta existía en el íleon terminal. No se procedió a la resección. En los embarazos de los años 1966 y 1968 aparecen brotes recidivantes que son tratados con medidas conservadoras. El diagnóstico es confirmado a los rayos X mediante la demostración de un segmento estenosante en el íleon terminal.

Un paralelismo análogo en la evolución de la enfermedad es destacado por los autores de los casos descritos en la bibliografía.

Se discute un daño génico dominante con reducida penetrancia.

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS.

RUBÍN, I. L; STEAD, W. W. y ORDSTRAND, H. S.
ELLIOT, H. E.; FOURKNER. C. E.; HOUK, V. N.; PFEUTZE, K. H.;

Patient Carc 155, octubre 15. 1971.

Encuesta. Las pruebas de parche son desconfiables; las pruebas cutáneas de Tine, Heaf y Mono-Vaac son satisfactorias si se siguen las instrucciones del manufacturero. Todas las reacciones positivas deben ser confirmadas con pruebas intradérmicas de Mantoux (induración de 10 mm. o más es positiva; de 5-9 mm. debe efectuarse otra prueba en otro sitio cutáneo). Como candidatos para la encuesta deben considerarse los niños preescolares y los escolares de áreas de alta incidencia tuberculosa. En adición, deben considerarse: cualquiera persona expuesta a tuberculosis activa dentro de 6-8 años previos, los viejos en quienes la nutrición es difícil de mantener, los pacientes con enfermedades metabólicas (diabetes) o debilitantes (enfermedad retículoendotelial como Enfermedad de Hodgkin), los pacientes en quienes se va a administrar corticoesteroides. Además, todo paciente debe tener rutinariamente una radiografía de tórax al admitirse a un hospital porque la gente enferma tiene mayor incidencia de tuberculosis que los sanos no hospitalizados.

El posible caso activo. Una prueba **intradérmica** positiva implica estudio adicional para confirmar la tuberculosis activa.

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar depende del examen microscópico del esputo que demuestre la presencia de ***Mycobacterium*** *tuberculosis,* del crecimiento del mismo en cultivos y de la positividad radiológica. La negatividad de estos factores no elimina el diagnóstico porque "la ausencia de prueba no

constituye prueba de ausencia". Algunos autores aconsejan tomar muestras de esputo diarias durante un mes, otros aconsejan que sean 3 y otros 6 muestras diarias.

Prevención de caso activo. Los individuos con pruebas cutáneas positivas con o sin hallazgos radiológicos sugestivos y con esputos negativos debe presumirse que tienen infección y deben ser considerados para tratamiento profiláctico con isoniacida. Si tienen hallazgos radiológicos debe excluirse enfermedad activa antes de dar tratamiento. La isoniacida ocasionalmente causa enfermedad hepática (0-10 casos en 1.000 personas) y por ello debe pesarse el riesgo antes de usar la droga. Se recomienda que la terapéutica con ese medicamento se dé en bases de prioridad: deben considerarse las consecuencias de la persona que se hace infecciosa, por ejemplo, alta prioridad se dará al reactor positivo que vive en contacto con numerosos individuos susceptibles.

La terapéutica profiláctica para el adulto es una tableta de 300 mgm. o tres tabletas de 100 mgm. de isoniacida diariamente y en ayunas; los niños recibirán lO/mgm./día, no excediéndose de 300 mgm. diarios.

Drogas para los casos activos.—Las drogas principales incluyen isoniacida, estreptomicina, etambutol, ácido para-aminosalicílico y rifampin. El etambutol, antes considerado como de línea secundaria, se prefiere al PAS porque es más aceptado por el paciente. Entre las drogas secundarias están la cicloserina, etionamida, kanamicina, pirazimida y viomicina.

Régimen para casos activos- La mayoría acepta que una sola droga no debe usarse en el tratamiento de la tuberculosis activa por la probabilidad de creación de resistencia bacteriana. El régimen varía de médico a médico pero incluir siempre a dos o más drogas de primera línea. Los casos más recientes deben ser tratados con isoniacida y etambutol. El tratamiento preferido en enfermedad avanzada es la administración diaria de tres drogas: isoniacida con estreptomicina y la adición de PAS o etambutol. Otros regímenes menos favorecidos para casos avanzados: isoniacida y estreptomicina, isoniacida y PAS, régimen de cuatro drogas (estreptomicina-pirizimida e isoniacida-etambutol en meses alternos, estreptomicina-pirazimida alternando mensualmente con isonia-cida-PAS). Un estudio reciente ha demostrado que la combinación rifampin e isoniacida dados oralmente es tan efectiva como la combinación rifampin, isoniacida y etambutol, y más efectiva y menos tóxica que la isoniacida, estreptomicina y etambutol. Algunos reservan el rifampin para los casos resistentes, dado su precio excesivo; sin embargo el Centro de Control de Enfermedades recomienda usar rifampin como tratamiento inicial y por un período de 20 semanas, seguidas por un cambio a un régimen menos caro.

La dosis preferida para cada uno de ellos es la siguiente: Isoniacida.—5-10 mgm./kgm./día en una dosis para el adulto, usualmente 300 mgm. diarios; en los niños 10-20 mgm./kgm./día.

Etambutol.—25 mgm./kgm./día en dosis única antes del desayuno, por dos meses y, luego, 15 mgm./kgm./día.

Rifampin.—Dosis oral única de 600 mgm. antes del desayuno.

Estreptomicina.—0,5-1,0 gm. I, M. diario durante 2 meses, seguido por inyecciones 2-3 veces a la semana. Niños y los que tienen función renal insuficiente recibirán una dosis de 0,5 gm. En los niños una dosis diaria de 20 mgm./kgm.

SECCIÓN DE PREGUNTAS

¿EXISTEN LAS CÉLULAS DELTA EN LOS ISLOTES DE LANGERHANS Y CUAL ES SU FUNCIÓN?

SECCION GREMIAL

NUEVAS AUTORIDADES COLEGIALES

En la XI Asamblea General Ordinaria celebrada del 9 al 10 de febrero, 1972 en la ciudad de San Pedro Sula resultaron electas las autoridades colegiales que actuarán en el lapso 1972-73.

Cumpliendo con el artículo 16 del Reglamento de la "Revista Médica Hondureña" se publica a continuación la integración de cada una de ellas:

Junta Directiva

Dr. Carlos Godoy Arteaga ..... Presidente
Dr. José Castro Reyes ..... Vice-Presidente
Dr. Jacobo Santos Alvarado ..... Secretario
Dr. J. Antonio Bermúdez Milla ..... Pro-Secretario
Dr. Ernesto A. Pinto González ..... Tesorero
Dr. Ramón A. Sarmiento Soto ..... Pro-Tesorero
Dr. Francisco Cleaves Tomé ..... Vocal 1º
Dra. María Santos de Avilés ..... Vocal 2º

Tribunal de Honor

Dr. Fernando Tomé Abarca
Dr. Francisco Alvarado S.
Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Díaz
Dr. Juan René Valladares Lemaire
Dr. Silvio R. Zúniga
Dr. Daniel Mencía
Dr. Virgilio Cardona López
Dr. Alfredo León Gómez

Comité de Vigilancia

Dr. Enrique O. Samayoa M.
Dr. Jorge A. Rivera M.
Dr. Ramón A. Sarmiento Soto

LA DIRECCION

Himno del Estudiante de Medicina de Honduras

Letra:
Dr. Ricardo Villela Vidal

Música:
P. M. Modesto Martínez

CORO

Estudiantes marchemos unidos
por los cuatro confines del mundo
y en amor fraternal confundidos
entonemos un himno profundo.
Canto eterno a la Ciencia que un día
Esculapio nos diera orgulloso
canto a Dios, el Magnífico Guía
que nos dio su poder milagroso.

SOLO

¡Estudiante! vocablo gigante
¡Medicina! palabra divina
¡Adelante! ¡Adelante! ¡Adelante!
De la Ciencia alcancemos la cima
y en el nombre de Dios y del hombre
dignos todos llevemos el signo
—Caduceo— brillando, y renombre
siempre démosle en siglo tras siglo.

Sea el niño que sube a la vida
nuestro emblema de lucha sin par
y la lágrima tibia vertida
por la madre bendita, un altar.
Lucha eterna al dolor y la muerte
nuestra vida hasta el fin debe ser
y pensando en la patria y su suerte
el estudio un ideal y un deber.

Compañeros, la patria es el mundo
nuestro credo, servir con amor
nuestra gloria, al que está moribundo
darle vida, contento y vigor.
Compañeros, Hipócrates ora
su inmortal juramento a cumplir.
Estudiantes, juremos ahora
darle honor a la Ciencia al servir.