revista de la REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

VOLUM 7 - N.º 2 - MAIG / AGOST 1992

NORMES PER A L'ADMISSIÓ DE TREBALLS

1) Els originals mecanografiats a doble espai i sense esmenes s'enviaran a la Redacció de la Revista per triplicat. En figuraran els noms i cognoms dels autors, el centre o lloc de treball i l'adreça postal pertinent.

2) Segons el contingut, els treballs admesos es publicaran en alguna de les seccions següents: Articles, Originals d'Investigació i Cartes al Director. En la secció d'Articles es publicaran les conferències magistrals o els treballs d'interès científic general. Originals d'Investigació són els treballs concrets, notables per llur interès i novetat. Cartes al Director són breus comunicacions científiques o primícies de resultats.

3) Els articles podran tenir una extensió màxima de 16 fulls DIN A-4, mecanografiats a doble espai, inclouran un resum en l'idioma original i la seva traducció a l'anglès. La bibliografia es citarà amb l'ordre següent: autor o autors (cognoms i inicials dels noms), títol del treball, nom de la revista, volum, pàgines inicial i final i any de publicació.

4) Els Originals d'Investigació estaran redactats en català o castellà, tindran una extensió màxima de 16 fulls DIN A-4, a doble espai, i comprendran els apartats següents: A) Introducció, B) Material i Mètodes, C) Resultats, D) Discussió o Conclusions. S'inclourà un resum en l'idioma original i la seva traducció a l'anglès.

5) Figures i Taules. S'admetran les necessàries però llur espai comptarà en el de la totalitat del treball. Els peus de figura s'escriuran aparti, amb identificació ben clara.

6) Les paraules "clau" del títol, per a guatge dels bancs de dades, es seleccionaran i constaran subratllades al final del text.

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS

1) Los originales mecanografiados a doble espacio y sus enmiendas se remitirán a la Redacción de la Revista por triplicado. Deberán figurar los nombres y apellidos de los autores, el centro o lugar de trabajo y la dirección postal pertinente.

2) Según el contenido, los trabajos admitidos se ubicarán en alguna de las siguientes secciones: Artículos, Originales de Investigación y Cartas al Director. En la sección de Artículos se publicarán las conferencias magistrales o los trabajos de interés científico general. Originales de Investigación son los trabajos concretos, notables por su interés y novedad. Cartas al Director son breves comunicaciones científicas o primicias de resultados.

3) Los Artículos podrán tener una extensión máxima de 16 hojas DIN A-4, a doble espacio, e incluirán un resumen en el idioma original y su traducción al inglés. La bibliografía se citará con el siguientes orden: autor o autores (apellidos e iniciales de nombres), título del trabajo, nombre de la revista, volumen, páginas inicial y final y año de publicación.

4) Los Originales de Investigación estarán redactados en catalán o castellano, tendrán una extensión máxima de 16 hojas DIN A-4, a doble espacio, y comprenderán los siguientes apartados: A) Introducción, B) Material y Métodos, C) Resultados, D) Discusión y/o Conclusiones. Se incluirá un resumen en el idioma original y su traducción al inglés.

5) Figuras y Tablas. Se admitirán las necesarias pero se contará su espacio en el de la totalidad del trabajo. Los pies de figura se escribirán aparte, con identificación bien clara.

6) Las palabras "clave" del título para guía de los bancos de datos, se seleccionarán y constarán subrayadas al final del texto.

REVISTA DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

VOLUM SETÈ - N.º 2 SEGON QUATRIMESTRE, 1992

JUNTA DIRECTIVA DE LA REIAL ACADÈMIA:

PRESIDENT: Moisès Broggi i Vallès
VICE-PRESIDENT: Jordi Gras i Riera
SECRETARI GENERAL: Joaquim Tornos i Solano
VICE-SECRETARI COMPTADOR: Josep A. Salvà i Miquel
TRESORER: Josep Sèculi i Brillas
BIBLIOTECARI: Dídac Parellada i Feliu
VOCALS: Antoni Llauradó i Tomàs
Ramon San Martin i Casamada
SECRETARI D'ACTES: Alfons Gregorich i Servat
ARXIVER: Jacint Corbella i Corbella
PRESIDENT D'HONOR, EX-SECRETARI GRAL. PERPETU: Belarmino Rodríguez i Arias

CONSELL DE REDACCIÓ DE LA REVISTA:

DIRECTOR: Francisco García de Valdecasas i Santamaría
SUB-DIRECTOR: Santiago Vidal i Sivilla
SECRETARI: Francisco Climent i Montoliu
CONSELLERS: Moisès Broggi i Vallès
Antoni Caralps i Riera
Manuel Carreras i Roca
Jacint Corbella i Corbella
Rafael Esteve de Miguel
Joan Gibert i Queraltó
Josep M. Masons i Esplugas
Dídac Parellada i Feliu
Domingo Ruano i Gil
Jordi Sans i Sabrafen
Joaquim Tornos i Solano

REDACCIÓ: Carme, 47 - 08001 Barcelona

PROPÒSITS EDITORIALS

Fonamentalment, el contingut de la Revista reflectirà les sessions, comunicacions i demés activitats científiques de la Reial Acadèmia. Tanmateix, les seves pàgines estaran obertes als treballs de col·laboració informats favorablement pel consell de redacció.

La publicació de la Revista serà cuatrimestral i el seu contingut es distribuirà en les seccions següents:

1) **Articles.**- En general es publicaran en aquesta secció les conferències pronunciades per acadèmics numeraris o corresponents o per personalitats sobresortints especialment invitades.

2) **Originals d'Investigació.**- En aquesta secció s'inclouran treballs originals d'investigació, notables per llur interès i novetat i estructurats com s'indica en les normes d'admissió.

3) **Cartes al Director.**- Seran comunicacions breus que aportin alguna investigació inicial, primícies de resultats o experiències personals en algun camp concret.

4) **Temes d'Actualitat.**

5) **Notícies Acadèmiques.**

6) **Relació de publicacions i llibres rebuts.**

PROPOSITOS EDITORIALES

Fundamentalmente, el contenido de la Revista será reflejo de las sesiones, comunicaciones y demás actividades científicas de la Real Academia. Sus páginas estarán abiertas también a los trabajos de colaboración favorablemente informados por el consejo de redacción.

La publicación de la Revista será cuatrimestral y su contenido se distribuirá en las siguientes secciones:

1) **Artículos.**- En general se publicarán en esta sección las conferencias pronunciadas por académicos de número o correspondientes o por personalidades relevantes especialmente invitadas.

2) **Originales de Investigación.**- Se incluirán en esta sección trabajos originales de investigación, notables por su interés y novedad y estructurados como se indica en las normas de admisión.

3) **Cartas al Director.**- Serán comunicaciones breves que aporten alguna investigación inicial, primicias de resultados o experiencias personales en algún campo concreto.

4) **Temas de Actualidad.**

5) **Noticies Académicas.**

6) **Relación de publicaciones y libros recibidos.**

VIDA ACADEMICA

El día 23 de Abril pasado se celebró en el noble Anfiteatro Gimbernat de nuestra sede, solemne Sesión extraordinaria de Hermandad entre nuestra Corporación y la Academia Nacional de México. Ofrecemos a continuación un breve resumen de la misma.

Presidió el acto el Muy Honorable Dr. Moisés Broggi i Vallés Presidente de nuestra Academia acompañado del muy Honorable Profesor Josep Laporte Salas, Conseller d'Ensenyament, del muy Honorable Dr. Pere Pi Sunyer, en representació del Muy Honorable Presidente de la Generalitat y del representante del Consolat de Mèxic a Catalunya.

El Dr. Moisés Broggi abrió el acto con las siguientes palabras:

"A tots Vs. els agraeixo moltíssim el fet d'haver acceptat la nostra invitació i assistit a aquest Acte Solemne, que realceu amb la vostra presència.

Abans de començar voldria remarcar la importància d'aquest Acte, que a més a més de la recepció de nous acadèmics, representa una manifestació de confraternitat de la nostra Reial Acadèmia amb la Nacional de México.

Seguidamente el Molt Il·lustre Secretari Prof. Joaquín Tornos ens llegirà l'Acta en que es va decidir aquesta celebració".

Sesión de Pleno de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, de 15 de Octubre de 1991.

Entre los diversos acuerdos se encuentra el siguiente:

Proposta d'Acadèmics Corresponents Estrangers. El Dr. Tornos informa que l'Acadèmia Nacional de Medicina de Mèxic ha facilitat els tres noms dels seus components que rebran el nomenament de la nostra Acadèmia, tal com fou proposat per Dr. García de Valdecasas al seu dia. Són els Drs. Durazno, Fraga i Espinosa. El Ple atorga el seu beneplàcit.

A continuación el Académico Prof. Valdecasas en nombre de la Academia de Cataluña saludó a la Delegación de la Academia Nacional de México con las siguientes palabras:

"En estos momentos me siento muy honrado con el encargo de la Real Academia de Medicina de Cataluña de manifestar a los Académicos de la Nación hermana de México la más calurosa bienvenida.

Los Doctores Adolfo Martínez Palomo, Francisco Durazo Quirós, Victor M. Espinosa de los Reyes y Antonio Fraga han sido nombrados Académicos de nuestra ilustre Corporación por sus destacados méritos científicos y su relevante curriculum que les hacen harto merecedores de ello.

La Real Academia de Medicina de Cataluña quiere revestir este acto

de otorgamiento de los correspondientes diplomas de la mayor solemnidad como inicio de una permanente y fecunda relación científica entre ambas Corporaciones.

La Real Academia agradece por ello profundamente la asistencia a tan memorable acto del Conseller d'Ensenyament de la Generalitat Profesor Josep Laporte y del Dr. Pere Pi-Sunyer como representante del Sr. Presidente de la misma y del Cónsul de México en Cataluña.

No sólo honran a esta Academia con su asistencia sino que también muestran con ello a nuestros honorables huéspedes mexicanos el aprecio y consideración que Cataluña les profesa.

También debo mencionar el agradecimiento de la Real Academia a la presencia del Dr. José M.ª García-Valdecasas Rath que tanta parte ha tenido como gran urdidor en la sombra de este encuentro científico y de hermandad, movido por su amor a su patria mexicana y a sus ancestros españoles que formaron en aquel doloroso exilio y también animado a tan largo desplazamiento para ser su espectador calificado. E igualmente al Dr. Carlos Mc Gregor, eminente científico mexicano, que también ha querido estar en Barcelona acompañando a sus compañeros de Academia.

No se pueden ignorar los estrechos vínculos históricos y culturales que unen a nuestras dos naciones. Vínculos sellados con broche de oro en la acogida fraterna que la nación y el pueblo mexicanos dispensara al Exilio español de nuestra postguerra civil, exilio en el que figuraba buena parte de lo más eminente de la ciencia española y entre los que estaba mi hermano el Profesor de la Facultad de Medicina de Granada José M. García Valdecasas.

Como homenaje a aquella noble conducta de la nación hermana séame permitido, Sres. Académicos de esta Real de Cataluña y de aquella Nacional de México, referirles lo que pienso que es una muestra de la eterna gratitud que los exiliados españoles guardaron de aquella memorable hospitalidad, pues el momento parece oportuno. Amaron entrañablemente a México sin perder su amor a la tierra natal. De generosa condición no olvidaron jamás la deuda de gratitud contraida y cuando al correr de muchos años la actual situación española les ofrecía de nuevo el puesto universitario del que habían sido injustamente desposeidos, muchos declinaron la oferta por no verse obligados a renunciar a la ciudadanía Mexicana que les había sido tan generosamente otorgada en los momentos de infortunio. Una adicional disposición del nuevo estado español salvando rigurosidades jurídicas, justificó los encontrados sentimientos.

Con todos esos recuerdos que se agolpan ahora en mi mente quiero expresaros doctores Martínez Palomo, Durazo Quirós y Espinosa de los Reyes nuestra más cordial bienvenida".

A continuación los Sres. Académicos de la Nacional de México leyeron sus correspondientes trabajos de ingreso.

El acto se cerró con la siguientes palabras del Dr. Moisés Broggi:

En nombre de la Real Academia debo expresar nuestra mayor satisfacción por la realización de este acto solemne, que tanto nos honra y dar las gracias más cordiales a todos los que tan brillantemente han intervenido, empezando por el Dr. García-Valdecasas que ha sido su verdadero promotor y sin el cual difícilmente se hubiera realizado. Por lo que a mi respecta, considero un gran privilegio el ocupar la presidencia en estos momentos en los que celebramos la incorporación a nuestra Academia de elementos tan valiosos como son los aquí presentes y, además, el hecho transcendental de establecer un vínculo de contactos y colaboraciones con una Entidad tan importante como es la Academia Nacional de México, que representa la élite de la cultura y de la ciencia médica de la República Mexicana.

Ello tiene para nosotros el máximo interés, ya que las entidades culturales, por grandes y elevadas que sean, pierden y se degradan si se mantienen aisladas y encerradas en sí mismas y, al contrario, crecen y se potencian con el intercambio y la comunicación. No hay que decir que nuestra unión promete ser altamente fructífera.

Además de todos estos hay que considerar aquí la existencia de un factor sentimental considerable. Se trata del recuerdo del comportamiento admirable que tuvo la Nación Mexicana para con los refugiados de nuestra guerra civil, entre los cuales, dicho sea de paso había algunos respetables elementos de nuestra Corporación.

De ninguna manera podemos olvidar que en aquellos tiempos en que aquí imperaba un clima de fanatismo en el que todas las ideas liberales eran sistemáticamente perseguidas, fueron muchos los intelectuales y hombres de ciencia que se vieron obligados a abandonar el país y tomar el camino del destierro, con todas sus angustias y sufrimientos. Fue entonces cuando México, entre todas las naciones, dio un ejemplo único de generosidad, dando espléndida acogida a cuantos allí acudieron que no sólo fueron simplemente acogidos, sino que además se les facilitaron todos los medios para que pudieran desarrollar enteramente sus posibilidades...

Esta conducta tan altamente humanitaria no sólo fue un ejemplo para todo el mundo, sino que fue también sumamente provechosa para todos, ya que si bien es verdad que allí llegaron, aportaron nuevas formas e ideas, por otra parte se enriquecieron al entrar en contacto con los altos valores culturales que hallaron en la nación que tan generosamente les había acogido.

Todo esto nosotros no podemos olvidarlo jamás y por ello, en estos momentos queremos señalar bien claro que este Acto, además de su

gran importancia cultural y científica, lo tenemos que considerar también como un acto sentimental de fraternidad humana y de mutua comprensión.

Sean los Señores de México bienvenidos a esta Casa.

BOSQUEJO HISTORICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO

Dr. Víctor M. Espinosa de los Reyes S.

La Academia Nacional de Medicina, tuvo su origen en una Comisión Científica, Literaria y Artística, en la cual los intelectuales y artistas mexicanos se dedicarían al cultivo de la ciencia, las letras y las bellas artes, estableciéndose así un comercio intelectual.

El 30 de Abril de 1864, durante la intervención francesa, la Academia nació como Sección Médica de la Comisión Científica; siendo nombrado presidente el Dr. Carlos Alberto Ehrmann, médico francés, a quien se le considera como el primer presidente de la actual Academia Nacional de Medicina. A partir del 13 de diciembre de 1865 se separó de dicha Comisión y pasó a ser la Sociedad Médica de México, aunque ya en documentos y actos se la titulaba Academia.

Su primera sede fue el actual Palacio de Minería obra maestra del arquitecto Tolsá.

En 1865 el doctor Miguel Jiménez, del grupo de médicos que fundó la Academia, tomó el mando de la Corporación, siendo el segundo presidente pero el primer mexicano al sustituir al Dr. Ehrmann. Este ilustre académico fue reelegido como Presidente en tres ocasiones.

En 1873, bajo la presidencia del Dr. Lauro M.ª Jiménez, tomó definitivamente el nombre de Academia de Medicina de México. El aumento de los Académicos, la nueva estructura de la agrupación, el entusiasmo e interés de su presidente, hicieron revivir, en ese año de 1873, la vida académica que languidecía por momentos.

El 1.º de octubre de 1877, el Congreso aprobó conceder un subsidio anual, incluido en la Ley de Presupuestos, que señaló también el reconocimiento de la Corporación por el Gobierno Federal, y en 1878 el vicepresidente Dr. Eduardo Liceaga, la instaló en el local de la Escuela de Medicina, antiguo Palacio de la Inquisición y en 1877 adquirió el carácter de Academia Nacional que aun conserva.

El 9 de enero de 1912, el Presidente de la República, Francisco I. Madero declaró a la Academia Nacional de Medicina "Institución Oficial" y órgano Consultor del Gobierno Mexicano, teniendo en cuenta que "es ventajoso para el gobierno contar con un Cuerpo docto a quien consultar en asuntos científicos de su competencia".

Desde 1923 a 1927 ingresaron más de 30 académicos y este resurgimiento se mantiene en progresión continua hasta hoy. Para mediados del decenio de 1970 los sitiales llegan a 215 y existen 50 secciones que cubren todos los aspectos médicos en aquel momento.

Desde el año de 1956 la Academia Nacional de Medicina realiza anualmente las Jornadas Médicas, en diferentes estados del país y cada 4 años un congreso en la ciudad de México que reúne médicos de todos los lugares de la República.

La Academia de hoy comparada con la de hace más de un siglo es un gigante. Los primitivos veintidós miembros se han elevado hasta 1992 a 421 académicos nacionales y 45 extranjeros y, si contamos a los corresponsales y honorarios pasan de 464. Las primitivas cinco secciones que designara Ehrmann son en la actualidad 4 departamentos con 57 áreas de trabajo. No hay prácticamente tiempo suficiente en las sesiones normales del año para presentar el enorme número de comunicaciones que elaboran los miembros, y se puede decir, sin exagerar, que no se lleva a cabo ninguna manifestación médica importante en el país, congresos, reuniones, conferencias sanitarias, etc., sin que en él aparezca representada la Academia Nacional de Medicina de México.

El órgano de expresión de la Academia es la Gaceta Médica de México. Se publicó por primera vez el 15 de septiembre de 1864, y los tomos correspondientes a 1992 ostentan el volumen 128. Los artículos contenidos en la Gaceta muestran el interés de la Corporación por los problemas de la salud de los habitantes del país, revelan el progreso y evolución de las ciencias médicas de México, y constituyen la fuente documental más importante de la medicina mexicana en los últimos cien años. Actualmente tiene un tiro de 40.000 ejemplares.

En 1961 el Instituto Mexicano del Seguro Social, otorgó con la aprobación del Consejo Técnico del Instituto, gran parte del Bloque "B" de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional para que fuera sede de la Academia Nacional de Medicina.

En septiembre de 1985, con motivo del siniestro que sufrió el Centro Médico Nacional causa del terremoto, la Academia se vio obligada a sesionar en el Auditorio del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y del Hospital General de México, así como en el Aula Magna del Hospital de Especialidades del IMSS.

Con entusiasmo, con un alto espíritu de progreso y consciente el Gobierno Mexicano de la importancia del Centro Médico y sus instalaciones académicas, procedió a su reconstrucción y el 18 de julio de 1989, la Academia Nacional de Medicina, retornó al Bloque "B" de la Unidad de Congresos, su antigua sede, efectuándose una sesión solemne de entrega oficial del Auditorio y oficinas administrativas.

ARTICLES

DE LA EUFORIA AL DESCONCIERTO: EL EJEMPLO DEL PALUDISMO

Dr. Adolfo Martínez Palomo

Senyor President de la Reial Acadèmia de Medicina de Barcelona,

Senyors Acadèmics

Senyores i Senyors:

Siguin aquestes primeres paraules d'agraïment al col·legues catalans per l'honrosa distinció que avui rebem com representants de l'Acadèmia Nacional de Medicina de Mèxic.

Varies generacions de metges, com la meva, estem en deute permanent amb els pobles ibèrics. El progrés de les disciplines com l'anatomia patològica, la fisiologia, la farmacologia i la psiquiatria, entre altres, molts deuen a la labor exemplar dels nostres mestres exiliats dels diferents indrets d'Espanya, que van contribuir a partir dels anys quaranta, a modelar el perfil de la medicina mexicana moderna.

Per tot això, la distinció que ens heu donat, marca no el inici, sino la continuació, ara entre les dues acadèmies germanes, d'una llarga i fructífera relació de la medicina mexicana amb la dels pobles ibèrics.

Catalunya ha estat present durant més de cinquanta anys a les sessions de l'Acadèmia Nacional de Medicina. Una copia de l'estàtua d'Asclepio, trobada a Empúries el 1909, avui en dia en el Museu Arqueològic de Barcelona, ens acompanyà des del 1927 fins el 1985. L'estàtua va ésser destruida durant el terratrèmol del setembre del 1985.

Vàrem perdre el mateix temps que la nostra estàtua catalana a mestres, colleges, metges, infermeres i malalts, a més de les nostres millors instal·lacions hospitalàries. Els hospitals han sigut reconstruits. La nostra Acadèmia aguarda fervorosament el dia, ja proper, en que l'estàtua d'Asclepio torni al seu lloc d'honor.

Asclepio ens recordarà cotidianament el nostre lligam amb Catalunya, més ferm avui gràcies a la vostra generositat.

Las enfermedades tropicales siguen siendo un obstáculo colosal para el desarrollo de tres cuartas partes de la humanidad. Entre dichas enfermedades el grupo de investigación a mi cargo ha investigado en los últimos 20 años las infecciones parasitarias más importantes en México: la amibiasis, la giardiasis, la leishmaniasis, la tricomoniasis y, más recientemente, el paludismo. En los siguientes minutos hablaré del paludismo, porque es el padecimiento que ilustra mejor la importancia de las enfermedades tropicales.

Es un hombre, que comienza a ser viejo, como de cincuenta años, de estatura mediana, que yace en decúbito dorsal. Parece dormir profundamente. Sus ojos están entrecerrados; su frente, cubierta de gotitas de sudor; sus pómulos, enrojecidos moderadamente. Hay una ligera congestión en todo su rostro. Los brazos están dispuestos

paralelamente a los costados. No despierta por más que se le excite. Los miembros, después de que se les levanta, caen pesadamente. La respiración es frecuente, ruidosa, rítmica, a veces un poco roncante, pero no presenta ningún tipo patológico especial. Tocando alguna parte de su cuerpo se siente una temperatura elevada y la piel está ardorosa y seca. Sabemos que desde ayer a hoy ha tenido temperaturas que varían de 39 a 40 °C.

Esta descripción quedó consignada en las notas de un joven médico mexicano que iniciaba en 1933 en Navalmoral de la Mata un célebre curso de paludismo. Continúan los apuntes del estudiante:

Al día siguiente, el hombre afiebrado murió. La autopsia mostró en los capilares del cerebro gran abundancia de manchitas de forma variada, cada una de ellas animada de movimientos bien perceptibles, como de temblor a veces, de rotación otras, movimientos que van desapareciendo poco a poco si la observación se prolonga, los cuales no son sino la traducción de los movimientos del parásito mismo.

Este enfermo falleció, como centenares de millones a lo largo de la historia del hombre, de "perniciosa", o sea, la forma mortal del paludismo producida por el parásito *Plasmodium falciparum* que, al bloquear en los capilares del cerebro el paso de la sangre, produce hemorragias y congestión fatales.

El paludismo, una de las grandes plagas en la historia de la humanidad, parecía estar dominado a mediados de los años cincuenta. Sin embargo, en los últimos tres decenios, la infección ha recrudecido hasta convertirse, tal vez, en la enfermedad más importante en los países en desarrollo, por sus efectos sobre la salud y la economía.

La recia tradición científica de los países del Mediterráneo en el estudio del paludismo tenía como antecedente muchos siglos de padecer y tratar de contener ese mal que lenta e insidiosamente mina la salud, merma la productividad y aleja al hombre de regiones fértiles. Roma sufrió el paludismo desde su fundación hasta mediados del presente siglo. Los etruscos, cuyo territorio incluia la Roma primitiva, padecieron intensamente ese mal, contra el que lucharon con obras de canalización, de las cuales han quedado huellas hasta nuestros días. En varias épocas de su vida, la Roma antigua fue víctima de paludismo grave y muy generalizado. Para tratar de evitarlo, sus pobladores ampliaron las tareas de canalización de la ciudad, entre las que perdura la Cloaca Máxima, en el Foro Romano, entre la Casa de las Vestales y la Basílica Julia.

Para "salvarse" de tan dañina enfermedad, los romanos rendían culto a una deidad, que supuestamente protegía del mal, la Dea febris, sustituida después dentro del cristianismo por la "Virgen de las fiebres", cuya imagen todavía se veneraba hasta hace unos años en la sacristía de San Pedro.

Durante la Edad Media, el paludismo siguió afectando gravemente a Roma; ciudades cercanas, como Ninfa, desaparecieron a consecuencia de dicho padecimiento. En esta ciudad, una vieja leyenda decía que el lugar era habitado por una hada malévola, quien, al acecho de las mozas que iban a mirar su imagen reflejada en las tranquilas aguas del lago, castigaba su vanidad afeándolas. Esas mozas que acudían al lago, abundante en mosquitos anófeles, contraían el paludismo, el cual, por la anemia que produce, deterioraba la belleza de las jóvenes.

Con el Renacimiento y el descubri-

miento del Nuevo Mundo, Roma adquirió importancia en la lucha contra el paludismo a través de un medio insospechado: la religión. El cardenal español José de Lugo, residente en el Vaticano, se interesó por el efecto benéfico que sobre ese mal tiene la corteza del árbol de la quina, descubierta por indígenas sudamericanos. ¡Buen ejemplo éste de cooperación iberoamericana! En el Hospital del Espíritu Santo, creó un centro de tratamiento del paludismo, donde se usaba el nuevo remedio. Para pulverizar la corteza de dicho árbol, ahí se instaló un molino movido por el agua de una de las fuentes de la plaza de San Pedro. Se pidió a los jesuitas que propagaran el uso de ese remedio y aquel "polvo de los jesuitas", como se le llamó, empezó a utilizarse en muchas áreas afectadas, a pesar de la oposición de los protestantes, quienes aclamaban que la quina era sólo un ardid de los frailes para ganar adeptos.

Las fiebres intermitentes, características del paludismo, han servido para seguir el rastro de la infección a lo largo de la historia de la humanidad. Estas fiebres son relatadas en textos de Mesopotamia, China, India y Grecia. Pero no fue sino hasta el final del siglo XIX cuando la ciencia sentó bases firmes para la lucha contra el paludismo con los descubrimientos de dos militares; uno, inglés, Ronald Ross y otro francés, Alphonse Laveran. Gracias a su ciencia, los efluvios misteriosos de los pantanos (paludismo, de *palude*, pantano) y los malos aires (*malaria*, del mal aire) cedieron el paso a los verdaderos enemigos a vencer.

Así, ya en el siglo XX, en tanto se luchaba contra el parásito con la quina, se destruían huevecillos y largas del Anopheles desecando pantanos, o rociando la superficie de estanques y lagos con agentes tóxicos.

La **euforia** se encontraba en su apogeo; sin embargo, no logró acabar con el mosquito; la única "especie" que se extinguió fue la de los malariólogos. Los expertos en paludismo encontraban cada vez menos respuesta a su interés en seguir indagando aspectos esenciales del parásito o del mosquito transmisor. Los jóvenes científicos y las instituciones financieras de la investigación dejaron de interesarse en esta enfermedad y comenzó, lentamente, a crearse un vacío en la investigación que en muchos países, como el nuestro, apenas se empieza a corregir. Así, la primera víctima de la **euforia** fue la investigación científica del paludismo, prematuramente considerada obsoleta.

Los éxitos del programa de la erradicación del paludismo fueron notables en países de clima templado. Pero en la región africana al sur del Sahara, los resultados fueron desalentadores. El primer signo del **desconcierto** fue la aparición de resistencia en el mosquito no solamente al DDT, sino también a otros insecticidas. A finales del decenio de los años sesenta el avance se había detenido y vino entonces el golpe más grave: la aparición de la resistencia del parásito a la más eficaz de las drogas, la cloroquina. Para entonces ya empezaban, además, a hacerse evidentes problemas de las paquidermias burocráticas nacionales e internacionales: restricciones presupuestales, retrasos, falta de personal entrenado, insuficientes servicios básicos de salud, etc. En 1969, la OMS se vio obligada a cambiar la meta de la campaña; más que eliminar la infección en campañas de erradicación, el esfuerzo debería tender a su control para reducir el impacto. Se expresó, además, temor de que el deterioro de la situación económica en países en desarrollo, duran-

te los setenta, produjera el resurgimiento del paludismo. Pronto, la realidad dio lamentablemente la razón a los pesimistas. Los casos registrados de paludismo casi se triplicaron entre 1973 y 1977. Para colmo, la crisis del petróleo iniciada en 1973 aumentó significativamente el costo de los materiales y del transporte.

A mediados de los años setenta, la ciencia volvió a tomar el papel protagónico en la guerra contra el paludismo. Trager y Jensen, ajenos a los cambios en el orden de las prioridades, siguieron trabajando en el laboratorio hasta lograr, en 1976, el avance espectacular que permitió iniciar la nueva era en el conocimiento biológico del parásito, con la invención de un método para el cultivo del *Plasmodium falciparum*.

La ciencia moderna ha concentrado en el presente decenio buena parte de su interés en el desarrollo de una vacuna contra el paludismo. Gracias a los esfuerzos de excelentes grupos de investigadores en Estados Unidos, Australia, Inglaterra, Suecia, Colombia y otros países, se han logrado avances espectaculares en el conocimiento molecular de la inmunología de la enfermedad.

El paludismo se duplicó en el mundo en el decenio pasado. Aproximadamente, 56% de la población mundial vive en áreas endémicas de paludismo. Para la OMS, el número de personas en riesgo es de 2.100 millones (casi la mitad de los habitantes del planeta); el número total de infecciones clínicas anuales es de 110 millones, y el total anual de muertes es entre uno a dos millones. La mayor parte de estos casos se presenta en Africa (62%), Asia y el Pacífico (35%) y América Latina (3%).

Probablemente, el factor más importante que ha afectado al control del paludismo ha sido el desarrollo de resistencia a la cloroquina, pero el mecanismo que lo produjo y la forma como se propaga esa resistencia son desconocidos.

El crecimiento de las poblaciones urbanas con bajos niveles de higiene hace que las grandes ciudades pobres sean, día a día, cada vez mejores hábitats para los vectores, no solamente del paludismo, sino también del dengue y de las filariasis.

La tendencia en América Latina indica igualmente un ascenso continuo del número de casos durante el presente decenio. Para 1984, la cifra en Latinoamérica fue cercana al millón de casos registrados, por lo que, posiblemente, el número de infecciones anuales fue, en realidad, de cuatro a cinco millones.

El problema del paludismo en México ha ocupado la vida de algunos de los más destacados investigadores, sanitaristas e ingenieros mexicanos. Basta recordar aquí algunos datos generales. Entre 1947 y 1957, esta enfermedad era una de las seis causas más importantes de muerte de los mexicanos, pero, para 1962, ya había desaparecido de esa macabra lista. Todavía a mediados de los años cincuenta, la cifra de defunciones por paludismo en México superaba, por sí sola, al total de la mortalidad palúdica en el resto de América Latina. Esa mortalidad disminuyó notablemente cuando inició su trabajo la Comisión Nacional para la Erradicación del Paludismo en 1955, y para 1979 ya no se registraron casos de muerte por la infección; el último caso suficientemente documentado se informó en 1982.

Pero la evolución de las cifras de casos clínicos anuales ha sido diferente. A partir de 1960 se inició el repunte de

los casos; para 1970 se registraron más de 57.000, y en los últimos 15 años la morbilidad por paludismo fue adquiriendo proporciones epidémicas. Durante este lapso, el número de casos registrados aumentó entre cinco y seis veces, hasta alcanzar un máximo de 133.698 en 1985, la cifra más alta registrada en el país desde el inicio de las acciones en 1956.

A partir de 1985 se tomaron medidas extraordinarias para contener el avance del paludismo. Gracias a éstas se logró una reducció considerable del número de casos esperados para 1988, que fué de 116.000 en lugar de los más 180.000 que la tendencia hubiera hecho esperar.

Hemos hecho una revisión rápida de la guerra milenaria del hombre contra el mosquito, guerra inacabada, tal vez porque el hombre ha menospreciado a su minúsculo enemigo.

Del breve recuento aquí presentado resulta evidente la importancia pasada, presente y futura del paludismo como problema de salud. El mero análisis de datos epidemiológicos no da idea cierta de la magnitud del mismo. Faltaría analizar las jornadas de trabajo perdidas, los días de escuela no aprovechados, la mala utilización de regiones fértiles para la agricultura o propicias para el turismo, la explotación minera o petrolera, aunado a la enorme merma de dinero que el paludismo ha representado. Sólo para el caso de México, el costo de la campaña para el control del paludismo es, cuando menos, tres veces superior a la suma total dedicada para el apoyo a toda la investigación científica del país.

Para algunos de los aquí presentes las enfermedades tropicales parecerían ser cosa del pasado. Lamentablemente no es así: tres cuartas partes de la humanidad entrarán al siglo XXI padeciendo y muriendo a consecuencia de enfermedades que no interesan ya a los países industrializados.

En la solución al problema de las enfermedades tropicales, como en la de todos los problemas de salud, la ciencia nos permite avanzar en la línea recta y no en círculos, a los que estaríamos condenados si nos limitásemos a la imitación del pasado. La investigación científica es fundamental.

Esta es una de las lecciones del paludismo.

EL ANTIGENO PROSTATICO EN LA DETECCION PRECOZ DEL CARCINOMA EN LA PROSTATA

Dr. Francisco Durazo Quiroz
Director del Laboratorio Clínico del Hospital Mocel

Dr. Carlos García Irigoyen
Jefe de la Unidad de Urología del Hospital General de la Secretaría de Salud

INTRODUCCION

"El diagnóstico del carcinoma de la próstata en su estadio inicial constituye un problema aun no resuelto del todo, debido fundamentalmente a su principio frecuentemente asintomático, que puede pasar inadvertido al examen físico habitual; es por lo que ante una etiología todavía incierta, cualquier esfuerzo orientado a encontrar algún procedimiento que permita su reconocimiento en una etapa temprana, merece todo apoyo y entusiasmo".

Estas palabras representan el párrafo inicial de una comunicación sobre la evaluación de la fracción prostática de la fosfatasa ácida (FA), presentada por nosotros ante la sociedad mexicana de urología en el año de 1959 (1). Treinta y tres años después podemos afirmar con certeza que siguen teniendo actualidad, y no precisamente porque representen una área abandonada por los investigadores, todo lo contrario, las numerosas publicaciones así lo confirman, ya que el cáncer prostático (CP), es la segunda causa más común de muerte por cáncer en el hombre; y de los hallazgos en autopsias en sujetos mayores de cincuenta años, únicamente una tercera parte se habían manifestado clínicamente (2).

Desde que Kutscher y Wollberg en 1935 (3), demostraron la presencia de cantidades importantes de FA en el tejido prostático, y tres años después Gutman y Gutman (4), observaron que dicha enzima también se encontraba en las metástasis óseas del CP, y en la sangre en concentraciones muy importantes en los enfermos con metástasis; se inició una investigación intensiva de diversas substancias utilizadas potencialmente para identificar a los pacientes con CP, o bien para su seguimiento; los líquidos estudiados incluyen al suero sanguíneo, la orina y el líquido prostático. En la diapositiva 1 se muestran los principales; únicamente los tres primeros han podido justificarse como marcadores tumorales del C.P. sin embargo los resultados obtenidos hasta entonces, no fueron lo suficientemente satisfactorios.

La utilización de la medida de la actividad de la FA, pronto se vio limitada debido a su pluralidad de origen, ya que fue identificada en otros tejidos normales: el bazo, el hígado, los riñones, los eritrocitos y las plaquetas; y Yam (5) demostró que estas fosfatasas eran capaces de hidrolizar los substratos que se creía eran específicos para la enzima prostática.

Un nuevo intento por aumentar su especificidad surgió en 1953 con Abdul-Fadl y King, quienes demostraron que el tartrato inhibía a la enzima de origen prostático, y basados en esta observación, Fishman y Lerner logra-

ron medir exclusivamente la fracción prostática (6).

En una evaluación realizada por nosotros en sesenta y nueve pacientes, se puede apreciar que se tuvo una diferencia significativa entre los grupos sin cáncer, y los grupos con cáncer en diferentes estadios (1), utilizando el procedimiento de Fishman-Lerner.

Sin embargo a pesar de este adelanto significativo, todavía no se lograba aumentar su sensibilidad para lograr una detección temprana.

Las investigaciones continuaron en forma exhaustiva, y lograron demostrar la especificidad inmunoquímica de la FA prostática (7).

Posteriormente hubo necesidad de trabajar árduamente para purificar este antígeno, y así lograr producir anticuerpos específicos, que dieron pie al advenimiento de numerosos métodos inmunológicos, que permitieron medir cantidades de la enzima prostática del orden del nanogramo.

Los primeros procedimientos emplearon un marcador radioactivo el I-125, con doble anticuerpo, y posteriormente un marcador enzimático en fase sólida (8).

Fair de la Universidad de Washington, demuestra con claridad en treinta y un pacientes, que no hay diferencia en los resultados obtenidos con el método enzimático y el radioinmunoanálisis (9).

La baja sensibilidad para detectar la enfermedad en estadios iniciales, y un número significativo de resultados falsos positivos en pacientes con hiperplasia benigna (10), demostraron que a pesar de los avances tecnológicos, no se lograba hacer de la FA el marcador ideal.

Nuevos intentos encaminados a identificar las diferentes isozimas de la FA hicieron renacer nuevas esperanzas (11), Sun y col., (12) demostraron el incremento de la isozima N.° 2 en pacientes con CP, y también de la isozima N.° 3 cuando había metástasis, y

FOSFATASA ACIDA - *Fishman - Lerner.*

GRUPO	DIAGNOSTICO	Nº DE CASOS	MEDIA		DESVIACION	VARIANCIA
			Unid.	mcg.		
I	*normales*	10	1.69	35	.0506	.025627
II	*prostatitis*	7	1.18	14	.1059	.075700
III	*hipertrofia benigna.*	14	1.90	21	.0457	.029450
IV	*carcinoma*	12	5.94	7.47	.8710	9.1069
V	*carcinoma metastásico*	12	10.7	9.18	3.028	110.06
VI	*carcinoma en tratamiento*	14	1.09	3.98	.190	5545
	TOTAL .	69				

Fig. 2

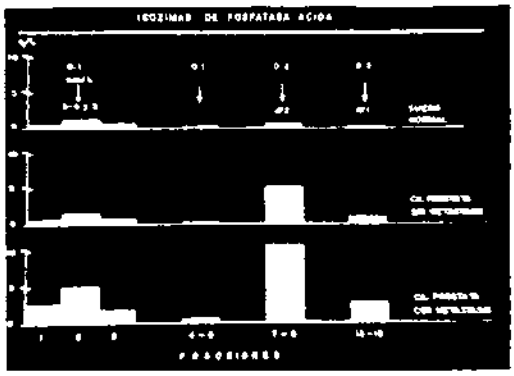


Fig. 3

concluyeron que aunque los métodos inmunológicos son más sensibles, no necesariamente son más específicos.

En 1977 R. D. Feld y D. L. Witte, comunicaron la presencia de la isozima BB de la creatina-fosfocinasa en el suero de pacientes con CP a partir de entonces se sucedieron algunas publicaciones basadas en la alta concentración de dicha isozima en la próstata y en el líquido seminal; lo que hizo pensar que constituiría un buen parámetro para la detección precoz del CP (13).

El esfuerzo desarrollado en los últimos años para identificar nuevos marcadores ha sido considerable, sin embargo ninguno había logrado exhibir las características del marcador ideal, entre otras la especificidad celular y de órgano, de manera que al ser liberado a la circulación, o a otros medios biológicos de fácil acceso, pudiera ser fácilmente identificable en estadios tempranos.

Wang y col. en 1980 (14) aislaron de las células epiteliales de los acini y ductos prostáticos, así como del semen una glicoproteína con peso molecular de 33 M.D. y un punto isoeléctrico entre 6.8 y 7.5 al cual le dieron el nombre de antígeno prostático específico (APE) (Fig. 5). Dicha proteína es altamente inmunogénica y bioquímica e inmunológicamente es distinta de la fracción prostática de la FA. Su actividad fisiológica es desconocida; y se han desarrollado anticuerpos monoclonales para su detección en el suero sanguíneo de los pacientes con enfermedad prostática (15), y como marcador específico del adenocarcinoma de la próstata, en estudios inmunohistoquímicos, particularmente cuando se busca el primario de una metástasis pobremente diferenciada (16).

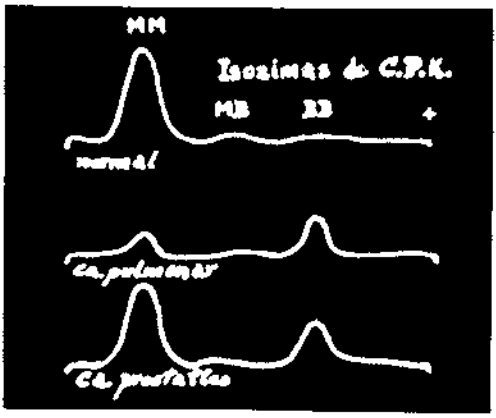
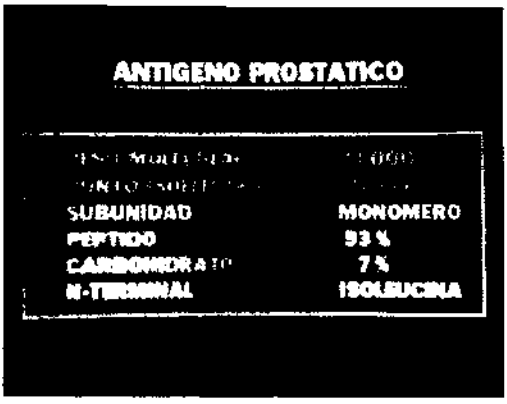


Fig. 4

Fig. 5



Con el objetivo de determinar el grado de elevación del APE en pacientes con hipertrofia prostática benigna (HPB), e identificar la magnitud de su elevación en pacientes con CP se decidió estudiar un grupo de pacientes del servicio de urología "Aquilino Villanueva" del Hospital General de México de la Secretaría de salud.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron cien pacientes con HPB internados para someterse a tratamiento quirúrgico, bien por resección transuretral y/o prostatectomía abierta. Se incluyeron en el estudio pacientes con edades comprendidas entre 45 y 85 años (Fig. 6). El diagnóstico fue establecido por tacto rectal y endoscopia. Se excluyeron del estudio a los enfermos con sospecha de CP así como a los que por algún motivo no fueron sometidos a cirugía, o bien no se contó con el especimen para estudio histológico.

A todos los enfermos además de la valoración preoperatoria se les tomó una muestra de sangre para la determinación del APE, previa ausencia de manipulación rectal o endoscopia se-

tenta y dos horas antes. La determinación del APE se llevó a cabo por el método inmunoenzimático TANDEM de la compañía Hybritech.

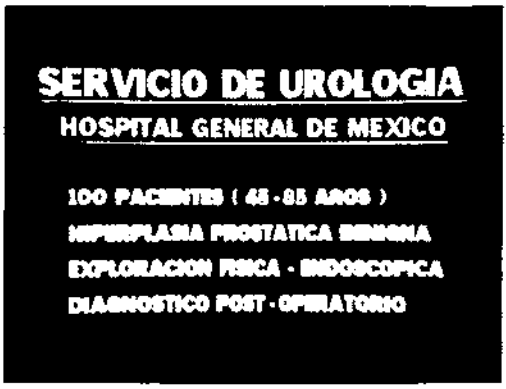


Fig. 6

RESULTADOS

Si consideramos una cifra normal de corte de 10 ng/ml como sugiere el Roswell Park Memorial Institute, 81 casos confirmados como hiperplasia presentaron valores inferiores a 10 ng/ml; 56 < 4 ng/ml y 25 entre 4 y 10 ng/ml. Los doce casos restantes correspondieron a tres pacientes con absesos agregados, y un paciente con infarto prostáti-

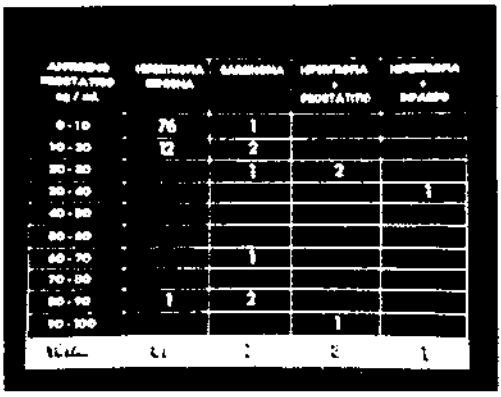


Fig. 7

co. En siete casos se pudo demostrar la presencia de un carcinoma oculto, uno de ellos con cifra de 5.6 ng/ml, los demás arrojaron valores superiores a 10 ng/ml. (Fig. 7 y 8).

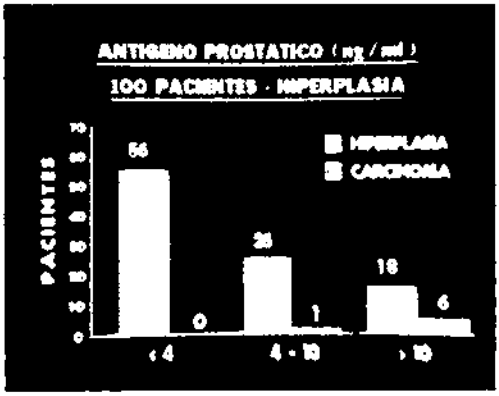


Fig. 8

La correlación entre el grado de hiperplasia y la concentración del APE, arrojó una mediana de 3.40 para el valor de APE y p=0.0006, mostró un valor estadísticamente no significativo.

En el grupo de pacientes estudiados se determinó la sensibilidad y especificidad para el APE: 0.22 para el valor predictivo positivo y 0.99 para el valor predictivo negativo.

Para ilustrar el valor del APE en el seguimiento de los pacientes con carcinoma una vez iniciado el tratamiento, se tomó un caso como modelo (Fig. 9).

DISCUSION

En la serie de cien pacientes estudiados se confirmó el diagnóstico de HPB en noventa y tres. Cincuenta y cuatro (58%) presentaron cifras inferiores a 4 ng/ml. Veintidós entre 4.4 y 10 ng/ml., y en los diez y siete restantes valores superiores a 10 ng/ml.

En la totalidad del grupo estudiado

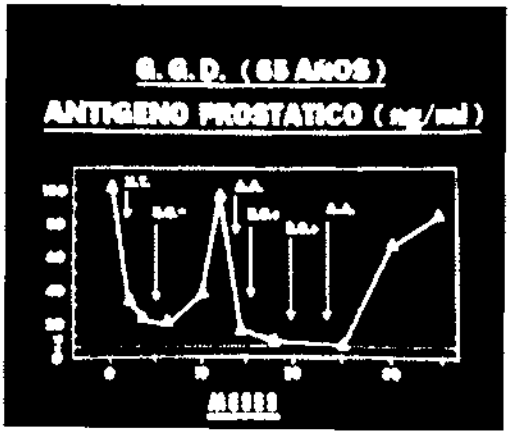


Fig. 9

se obtuvieron valores de APE superiores a 10 ng/ml en veinticuatro pacientes; en siete se confirmó el diagnóstico de carcinoma oculto (29%); en tres casos se encontró además de la HPB protatitis aguda con abscesos (12.5%); y en un caso se demostró infarto prostático agregado (4.1%); en los trece casos restantes (55.5%) se identificó únicamente HPB.

Se puede concluir qué tomando como cifra de corte 10 ng/ml para el límite superior normal, según los valores obtenidos en el presente estudio, se obtuvieron 16% de resultados falsos positivos. De los siete casos con diagnóstico de carcinoma prostático, únicamente uno presentó una cifra inferior a 10 ng/ml (5.6).

Los resultados obtenidos apoyan la utilidad de la determinación del APE en la detección temprana del CP, ya que aun cifras inferiores a 10 ng/ml pueden corresponder a un carcinoma oculto (estadios A1 y A2). Asimismo se demuestra su correlación con la evolución del tumor una vez instituido el tratamento, y su utilidad en el seguimiento de los pacientes con carcinoma avanzado, además de su valor como indicador de recurrencia tumoral en pacientes sometidos a prostatecnomia radical.

En los casos con enfermedad prostática benigna que presenten valores de APE inferiores a 10 ng/ml, se demuestra la exclusión de un carcinoma oculto en el 99% de los casos.

Consideramos que el urólogo tiene en el APE un parámetro extraordinariamente valioso que aunado al examen físico y al estudio ultrasonográfico, representan una herramienta que le permite una detección del carcinoma en estadios tempranos.

BIBLIOGRAFIA

1. VILLANUEVA, A., DURAZO F.Q. y JIMENEZ D. "Valoración de la determinación de la fosfatasa ácida en suero sanguíneo - Comunicación preliminar". Rev. Mex. Urolog. 17-2 Marzo-Abril 1959.
2. RICH A.R. "On the frecuency of ocurrence of occult carcinoma of prostate" J. of Urolog. 33: 215-1935.
3. KUTSCHER W. y WOLBERG H. "Prostate Phosphatase" ztscher F. Physiol. Chem. 236; 237-240-1935.
4. GUTMAN A.B. Y GUTMAN E.B. "An acid phosphatase ocurring in serum of patients with metastasing carcinoma of prostate gland", J. Clin. Investig. 17: 473-478-1938.

5. YAM L.T. "Clinical significance of the human acid phosphatases, a review". Am. J. Med. 56: 604, 1974.
6. FISHMAN W.H. Y LERNER F.A. "A method for estimating serum acid phosphatase of prostatic origen". J. Biol. chem. 200-89-97-1953.
7. SHULMAN S. et. Al. "The detection of prostatic acid phosphatase by antibody reactions in gel diffusion". J. Inmunolog. 93: 474-480. 1984.
8. FOTI A.G., COOPER J.F. Y HERSCHMAN H. et. Al. "Detection of prostatic cancer by solid-phase radioimmunoassay of serun prostatic acid phosphase" New Engl. J. Med. 297; 1357-1361-1977.
9. FAIR W. S. CLIN N. Am 62 (6) 1085-99-1982.
10. FLEISCHMAN et. Al. "The S. Clin of N. Am. 62 (6) 1085-99-1982.
11. MERCER D.W. Clin Chem. 23: 653-658-April-1977.
12. SUN TSIEH et. Al. "Clinical applicability of acid phosphatase isoenzyme assay" Clin. Chem. 27/16-1742-44-1981.
13. FELD R.D. Y WHITTE D.L. "Presence of creatin kinose BB isoenzyme in some patients with prostate carcinoma". Clin Chem. 23: 1930-2-1977.
14. WANG M.D. - VALENZUELA L.A. - MURPHY G.P. y CHU T.M. "Purification of a human prostate specific antigen". Investig. Urolog. 17: 159-163-1980.
15. KURIYAMA M. et. Al. "Quantitation of prostate specific antigen in serum by a sensitive enzyme immunoassay". Can. Res 40-4658-4662-Dic.-1980.
16. NADJI M. - TABEI S.Z., CASTRO A., CHU T.M., MURPHY G.P., WANG M.C. Y MORALES A. R. "Prostatic specific antigen; an immunohistologic marker for prostatic neoplasms". Cancer 48: 1229-1981.

ESTADOS HIPERANDROGENICOS EN LA MUJER

E. del Amo, J. Callejo y J. M.ª Lailla
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital de Sant Joan de Déu.
Carretera d'Esplugues s/n. - 08034 BARCELONA

RESUMEN: Se revisa la patología producida en la mujer por el exceso de producción o liberación de andrógenos, poniendo especial interés en diferenciar los síndromes de origen funcional, de aquellos que tienen un sustrato tumoral.

INTRODUCCION

En la pubertad, la virilización representa un hecho natural en el desarrollo masculino, pero es un proceso anómalo e incluso en ocasiones patológico en la mujer, que motiva alteraciones en la relación social, sexual e incluso procreativa.

El aumento en la producción de andrógenos, en especial testosterona, tiene relación con los diferentes grados de expresión de la virilización y así consideramos como manifestaciones de esta virilización en la mujer: el hirsutismo, acné, seborrea, voz grave, junto con la hipertrofia muscular y atrofia mamaria, además de manifestaciones genitales como alteraciones del ciclo menstrual y cliteromegalia.

Sin duda una de las expresiones más frecuentes y molestas del hiperandrogenismo para la mujer, está en la aparición y desarrollo excesivo de vello en su cuerpo. En este sentido consideramos dos grupos de pacientes: aquellas que presentan un incremento del vello corporal pero en el lugar habitual y distribución propia femenina, que serían los casos de hipertricosis. Un segundo grupo, que constituye el hirsutismo propiamente dicho, en donde la pilosidad se desarrolla en zonas impropias para la mujer, como son: cara (bigote, barba, pabellones auriculares), tórax (areolas mamarias, zona preesternal) y abdomen.

El hirsutismo suele acompañarse de seborrea y acné, producidos ambos por el mismo estímulo andrógenico sobre el folículo piloso.

Es importante considerar, a efectos de pronóstico y tratamiento, distintos grados de hirsutismo. Para ello seguimos la clasificación de ABRAHAM (1), que considera tres estadíos distintos:

– Hirsutismo leve: pelo fino, pigmentado en las extremidades inferiores, cara, tórax, abdomen y periné.

– Hirsutismo moderado: pelo terminal, grueso y pigmentado en extremidades inferiores, cara, tórax, abdomen y periné.

– Hirsutismo grave: pelo terminal, en toda la zona de la barba, articulaciones interfalángicas proximales, pabellones auriculares y tabique nasal.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Ante una paciente que manifiesta unos efectos hiperandrogénicos, el clínico debe realizar un estudio encaminado a determinar en primer lugar, si existe una hiperproducción o bien una hiperutilización de los andrógenos.

En el caso de una producción excesiva de andrógenos, deberá aclarar el origen funcional o tumoral de los mismos y su fuente de producción, suprarrenal u ovárica.

El hiperandrogenismo producido por una hiperproducción o hipersecreción de andrógenos, se evidenciará por una elevación plasmática de los valores de testosterona, androstendiona y DHA-S. Se ha establecido una relación entre los niveles de testosterona y la gravedad de las manifestaciones de virilización e incluso con su etiología, así niveles inferiores a 150 ng/100 ml, tienen una causa funcional y valores superiores deben orientar hacia el origen tumoral.

Como hemos dicho, la hiperproducción de metabolitos androgénicos, puede tener un origen suprarrenal u ovárico:

1. Origen suprarrenal:

a. Causas funcionales:
- Enfermedad de Cushing.
- Hiperplasia suprarrenal congénita, ya sea en su forma clásica o en la atenuada por déficit de 21-hidroxilasa, 11-hidroxilasa y 3 hidroxiesteroide-deshidroxilasa. (Fig. 1) (2).

b. Causa tumoral:
- Adenomas o carcinomas funcionantes.

2. Origen ovárico:

a. Causa funcional:
- Síndrome del ovario poliquístico.
- Hipertecosis.
- Síndromes virilizantes no tumorales.

b. Causa tumoral:

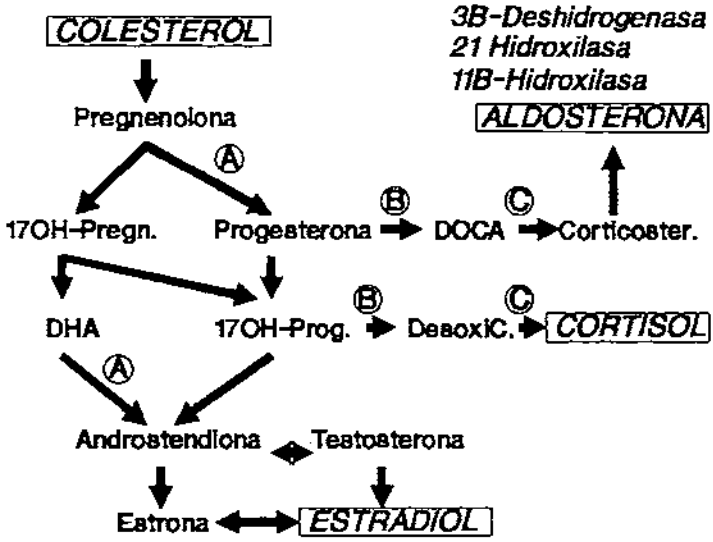


Fig. 1. Estereidogénesis ovárica. Tomado de KUTTEN, 1988

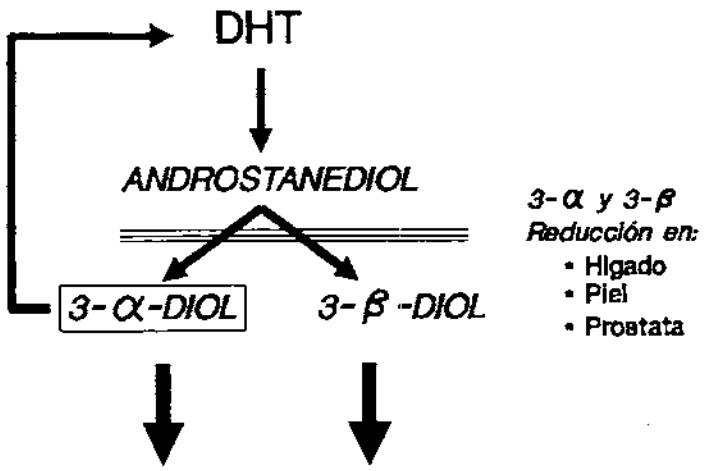


Fig. 2. Metabolización periférica de los andrógenos. Tomado de KUTTEN, 1988.

– Tumores ováricos que producen virilización: (arrenoblastomas, células del hilio, células lipídicas, de la granulosa y de la teca, gonadoblastoma, del estroma funcional y luteomas).

En referencia a la hiperutilización de metabolitos androgénicos, el diagnóstico etiológico es más difícil de realizar, dado que los niveles de andrógenos periféricos suelen ser normales y las manifestaciones clínicas, pueden ser aparentes, pero contradictorias.

El clínico ante un hiperandrogenismo clínico, sin correlación evidente en laboratorio, deberá pensar en:

– Déficit de proteína transportadora.
– Hiperactividad de la 5 alfa reductasa. (Fig. 2) (2).
– Hipersensibilidad a los andrógenos, (mayor capacidad de fijación y conversión de los receptores citosólicos y nucleares de las células diana).
– Trastornos de la metabolización.
– Trastornos de la excreción.
– Acción farmacológica.
– Trastorno idiopático.

Como ginecólogos, nos interesa poner especial interés en el estudio del Síndrome del ovario poliquístico (SOP) y en los tumores de ovario virilizantes.

SINDROME DEL OVARIO POLIQUISTICO

Sin duda es una de las entidades clínicas ginecológicas más estudiadas y a su vez más controvertidas, dado que sus criterios diagnósticos no están suficientemente prefijados en todas las escuelas.

La clínica del SOP, se basa esencialmente en el hirsutismo que aparece en ecades puberales y suele ir en aumento en los años siguientes, pero debemos mencionar que en aproximadamente un 25% de mujeres que se diagnostica un SOP, el motivo de la consulta ha sido una esterilidad primaria, que se acompaña con rasgos de hirsutismo poco manifiestos y que en

Tabla I. Clínica del síndrome del ovario poliquístico, según GOLDZIEHER, 1973 (en KUTTEN 1988)

Obesidad	40%
Hirsutismo	69%
Virilización	21%
Eumenorrea	12%
Amenorrea	51%
T.B. bifásica	15%
Metrorragia	29%
Esterilidad	74%

ningún momento han motivado la consulta de la paciente (tabla I).

Los criterios diagnósticos en nuestro Servicio son los siguientes:

– Clínica sugestiva, en especial hirsutismo.
– Testosterona superior a 60 ngr/100 ml. e inferior a 150 ngr/100 ml.
– Tets de ACTH negativo.
– Delta 4 Androstendiona alterada.
– Disociación LH/FSH, no siempre presente.

Se han descrito imágenes ecográficas sugestivas de poliquistosis ovárica. En nuestro material, sólo el 30% de mujeres con ovarios poliquísticos ecográficos, tenían un SOP clínico y biológico. Por otra parte, mujeres absolutamente normales en cuanto a su funcionalismo ovárico, presentaban también imágenes de SOP ecográfico. Por todo ello, no consideramos el diagnóstico ecográfico como criterio de inclusión.

En referencia a los trastornos del ciclo, la variabilidad de los mismos ha sido muy amplia, como se evidencia en la tabla I. (3).

TUMORES OVARICOS VIRILIZANTES

La hiperandrogenia importante (valores de testosterona por encima de 150 ngr/100 ml.) debe hacer pensar ante todo en un tumor andrógeno - secretor, localizado en la suprarrenal o en el ovario.

Los tumores virilizantes de origen y localización ovárica son poco frecuentes, pero es importante conocerlos y diagnosticarlos, dado que requerirán siempre su exéresis quirúrgica, no tan sólo por la clínica que ocasionan, sino porque un 20% de ellos puede sufrir una degeneración maligna. (4).

Estos tumores suelen ser de pequeño tamaño, con escasas o nulas manifestaciones locales, pero con clínica endocrinológica importante. Pueden aparecer en cualquier edad de la vida, pero son más frecuentes en los años de máxima actividad genital.

La importante elevación de testosterona, se acompaña de forma habitual con elevación de delta-4-androstendiona y estos valores no responden a los test de frenación y estimulación, a excepción del arrenoblastoma (5).

Su reducido tamaño, es el principal obstáculo para realizar el diagnóstico. El tacto bimanual, vagino - abdominal o rectal, puede ser insuficiente para demostrar la existencia de este tumor. Por ello en más de una ocasión, debe recurrirse a exploraciones más agresivas, como la laparoscopia, que tiene también su margen de error en los tumores intraováricos con superficie normal, en los cuales la única posibilidad

de diagnóstico es el cateterismo de las venas ováricas y la determinación de los metabolitos androgénicos en las mismas.

Los tumores virilizantes ováricos, desde el punto de vista histológico pueden ser de varios tipos, (tabla II) y constituyen un porcentaje muy reducido de todos los tumores ováricos, aproximadamente el 1% (6).

Como hemos dicho, la cirugía es obligada y es el único tratamiento efectivo de los mismos, resolviendo además las manifestaciones del hiperandrogenismo que habían ocasionado. Este hecho introduce además una diferencia cualitativa con los tumores suprarrenales que precisarán un tratamiento médico complementario y de larga duración con antiandrógenos o aminoglutetimida.

Tabla II. Tumores ováricos virilizantes

Arrenoblastoma
De cels. del hilio
De cels. lipídicas
De cels. de la granulosa y de la teca
Gonadoblastoma
Del estroma funcional
Luteoma

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAHAM G.E. Ovarian and adrenal contribution to peripheral androgens during the menstrual cycle. J. Clin. Endocrinol. Metab. **39.** 340-346. 1974.
2. KUTTEN F.; BRICAIRE C..; L'Hirsutisme. Edit. Flamarion. Paris, 1988.
3. GOLDZIEHER. J. W. Polycistic ovarian disease. Clin. Obstet. Gynecol. **16.**; 82-105; 1973.
4. BUSH R.S. Malignacies of the ovary, uterus and cervix. Edit. Edward Arnold. Toronto, 1973.
5. ISMAIL S.M.; WALKER S.H. Bilateral virilizings sclerosing stromal tumor of the ovary. Histopatology. 17/2.; 159-163.
6. GRAMLICHT T. Histologic sampling requierements in ovarian carcinoma. A review of 51 tumors. Gynecol. Oncol **38**/2; 249-256. 1990.

SARCOMA DE KAPOSI

M. Solé, A. Palacín y A. Cardesa
Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina, Universidad Barcelona.
Hospital Clínic i Provincial. Villarroel, 170. 08036 Barcelona.

El sarcoma de Kaposi (SK) sigue siendo, a pesar de la divulgación que ha tenido en la última década, una enfermedad enigmática, de etiología controvertida, con características epidemiológicas propias de una enfermedad infecciosa, y con presentaciones clínicas y anatomopatológicas muy variadas.

Fue descrito por primera vez en 1872 con el nombre de "sarcoma pigmentado múltiple de la piel". El autor de esta primera descripción fue el dermatólogo vienés de origen húngaro Moritz Kaposi; curiosamente, su verdadero nombre era Moritz Kohn pero, de acuerdo a la tendencia imperante en Hungría de magiarizar los apellidos, tomó el suyo de la localidad donde nació, Kaposvar (7).

Durante años, la entidad por él descrita no pasó de ser una curiosidad poco frecuente en la mayoría de países occidentales, excepto para los médicos interesados en enfermedades tropicales. La súbita eclosión de la enfermedad coincidiendo con el inicio de la epidemia de SIDA, a principios de los ochenta, proporcionó un excelente terreno para el estudio de su naturaleza y sus mecanismos patogenéticos.

EPIDEMIOLOGIA

Clásicamente, el SK se presenta de forma endémica en Europa oriental y meridional, afectando preferentemente a latinos (italianos y griegos) y judíos asquenasitas, aunque con una incidencia muy baja; la enfermedad aparece también en otras localizaciones geográficas de forma esporádica, generalmente en individuos de las etnias citadas. Ocurre en personas de más de 50 años y es más frecuente en varones que en mujeres (10-15:1) (11).

Otra forma endémica ocurre en Africa, afectando a individuos de razas Bantú, con tendencia a localizarse en regiones y tribus concretas. Su incidencia sufrió un considerable incremento a partir de 1960, llegando a ser 200 veces superior a la de la forma clásica europea. Es una de las neoplasias más frecuentes en dicha población. En Sudáfrica, es más frecuente en los negros que en las otras razas (10:1). Esta forma africana aparece en personas más jóvenes, existe una variedad especialmente frecuente en niños, y la relación varón/mujer es de 15 a 1 (7,11,21).

El SK ocurre esporádicamente en pacientes inmunodeprimidos. Se ha calculado que la terapia inmunosupresora aumenta en 1.000 veces el riesgo de adquirir la enfermedad. Constituye el 5% de las neoplasias que aparecen en pacientes transplantados, y ocurre en el 0,1% de los tratados con Ciclosporina A. Los enfermos con más riesgo son los de origen judío o mediterráneo (3,5,15,27).

La epidemia de SK en homosexuales a principios de los 80 fue uno de los elementos que llevaron a la caracterización del Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En los primeros años, el 30% de los enfermos de SIDA de los Estados Unidos se pre-

sentaban con SK como primera manifestación, y hasta el 40% lo sufrían durante el curso de la enfermedad, lo que supone una frecuencia 20.000 veces superior que en la población general y 300 veces mayor que en otros grupos de pacientes inmunodeprimidos (1). Si bien se asoció con un incremento paralelo de la prevalencia de infección por citomegalovirus y con el uso de nitritos, el hábito sexual es el factor más claramente relacionado.

El SK afecta actualmente al 21% de los varones homosexuales y bisexuales con SIDA en los Estados Unidos, y al 3% de los pacientes con SIDA asociado a otros factores; entre estos últimos, la incidencia es similar en ambos sexos, aunque las mujeres se afectan más frecuentemente si sus parejas son bisexuales que si son drogadictos.

Aunque inicialmente se consideró que afectaba más a blancos que a negros, la raza y la edad no constituyen factores de riesgo. Las zonas geográficas más afectadas siguen siendo aquellas en que se describieron los primeros focos de SIDA (1,17,20).

En España, el SK relacionado con SIDA aparece en el 16% de los homosexuales, 1% de los drogadictos no homosexuales, 2,5% de los casos de transmisión heterosexual y 5% de los casos transfusionales (26).

En Africa, la creciente extensión del SIDA, que en este caso es de transmisión predominantemente heterosexual (5), se acompaña también de una alta incidencia de SK entre los afectados, aunque el solapamiento con las formas endémicas agresivas no relacionadas con el SIDA hace difícil la evaluación epidemiológica (11).

En general, pero especialmente entre los homosexuales, la enfermedad ha entrado en franco declive en los últimos años (17,20). Con todo, hay que hacer notar que el SK se ha venido observando de forma creciente desde los años 70 en grupos heterosexuales promiscuos y homosexuales sin relación con el SIDA (10,28).

ETIOPATOGENIA

Virus

Las peculiares características epidemiológicas del SK han hecho sospechar desde el principio la existencia de un agente transmisible como causa principal de la enfermedad: La distribución geográfica, el curso variable dependiendo de la respuesta inmunológica, la multicentricidad y la aparición en determinados grupos de pacientes de SIDA, son características propias de una neoplasia inducida por virus, de transmisión preferentemente por vía sexual.

Estadísticas basadas en datos serológicos atribuyeron al citomegalovirus (CMV) este papel, tanto en pacientes con SIDA como en otros immunodeprimidos, en la forma clásica europea, y en la forma endémica africana (4,14,29). El declive en la incidencia de SK en pacientes con SIDA ha coincidido con un declive en la prevalencia de la infección por CMV en homosexuales, tal vez por una mayor higiene en las relaciones sexuales (14).

Partículas tipo herpes-virus han sido detectadas repetidamente en células de SK (27,29). La demostración del genoma del CMV por diversas técnicas en tejido procedente de SK apoya los datos serológicos que incriminaban a este virus como agente etiológico de la enfermedad (14,22,27).

Se ha comparado la acción del CMV con la del virus de Epstein-Barr (E-B) que induce una enfermedad benigna en la mayoría de los sujetos y una neoplasia maligna (el linfoma de

Burkitt) con una distribución africana similar a la del SK. A diferencia del virus E-B, que es principalmente linfotropo, el CMV presenta tropismo por diversas estirpes celulares, entre ellas los fibroblastos y las células endoteliales (4,24).

El CMV, además de su acción antimitogénica sobre los leucocitos mononucleados y la fuerte inhibición de la función de los linfocitos T, es capaz de codificar substancias tipo factor de crecimiento y tiene capacidad de transformación neoplásica sobre tejidos en cultivo (14,24). Intervendría en el proceso de iniciación de la neoplasia, ya que su presencia no es necesaria para perpetuar el crecimiento, como se demuestra en cultivos de células de SK (27).

Con todo, uno de los hechos que más han apoyado la teoría del CMV es la aparición, en algunos pacientes inmunodeprimidos, del SK poco después de la infección vírica y la regresión espontánea de la neoplasia una vez curada la infección (27). Contra esta hipótesis se arguyó que la prevalencia de infección por CMV es muy alta tanto en homosexuales como en drogadictos, mientras que el SK es mucho más frecuente en los primeros. El argumento de que los homosexuales sufrirían reinfecciones repetidas, aumentando el riesgo, no explica porqué las dos terceras partes de ellos no sufren la enfermedad, a pesar de no presentar diferencias significativas respecto a sus hábitos sexuales (20).

El CMV ha sido detectado también en otros tumores (cérvix, próstata, colon), por lo que su presencia en el SK no indica que sea la causa. No se ha observado la integración del CMV en el genoma de las células de SK, ni la producción de proteínas virales por estas células. La amplia prevalencia de la infección por CMV hace difícil relacionarla con la peculiar distribución del SK en los diferentes grupos afectados (1,27).

Virus como el de la hepatitis B y otros no identificados han sido detectados ocasionalmente en células de SK (22,27). Con todo, hasta el momento, el único virus que se ha hallado integrado en el genoma de células de SK clásico y asociado a SIDA es el virus del papiloma humano (VPH) (18). Este es un virus carcinogénico, de transmisión sexual, con alta prevalencia en homosexuales y posiblemente también en Africa, donde la incidencia de cáncer de cuello uterino es muy alta. Sin embargo, el VPH se considera específico de la célula epitelial, por lo que su papel en el SK debe ser investigado con más profundidad. Mientras tanto, el presunto agente causal de la neoplasia debería considerarse aún desconocido.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se descartó rápidamente como causa principal del SK. No se encuentra en las formas clásicas europea y africana (2,25), y el SK presenta una incidencia muy diferente en los distintos grupos de enfermos de SIDA (17). Tampoco se ha detectado el virus en el genoma de las células de SK, aunque un estudio reciente ha demostrado RNA del VIH en las células dentríticas dérmicas de las lesiones de SK (8).

No cabe duda de que el VIH juega un papel fundamental en la patogenia del SK, que hace que esta enfermedad sea mucho más frecuente en pacientes de SIDA que en otros inmunodeprimidos. Se ha identificado un gen regulador del VIH que codifica una proteína, la proteína "tat", la cual estimula la replicación vírica y es capaz de actuar, además, como promotora del creci-

miento y la proliferación de células a distancia. Concretamente, esta proteína estimula el crecimiento de las células del SK en cultivos (22,28).

Nitritos

Durante los años 70 se extendió entre los homosexuales americanos el uso de nitritos inhalados (de amilo y butilo) como estimulantes sexuales y para facilitar el coito anal. Los nitritos deprimen diversas funciones leucocitarias y al principio de la epidemia se les atribuyó el déficit inmunológico que presentaban los homosexuales.

Varios estudios relacionaron el uso de nitritos con la incidencia de SK. Los nitritos se metabolizan pudiendo llegar a producir compuestos carcinogénicos N-nitrosados, o nitrito de colesterilo en la piel, y explicarían la frecuencia de lesiones de SK en la zona perinasal y en la mucosa del tracto respiratorio. El abandono del uso de estos compuestos ha coincidido también con el declive de la incidencia de SK.

Por otra parte, se ha demostrado una estrecha correlación entre el uso de nitritos y la promiscuidad sexual, que es, hasta ahora, el factor más claramente implicado en la extensión de la enfermedad, y que también se ha reducido a raíz de las campañas de prevención. Además, los nitritos no pueden estar implicados en el SK que afecta a otros grupos de población. Con todo, la posibilidad de que estos productos acúen como un cofactor responsable de la alta incidencia de SK en los homosexuales hace que, por ahora, su uso deba ser seriamente desaconsejado (1,14,16).

Factores genéticos

La preferencia del SK por sujetos de etnia mediterránea, judíos y negros africanos sugiere un posible factor genético que influyera en una menor resistencia al agente causal.

En la forma europea se observa una mayor frecuencia de HLA DR5, que apareció también en los primeros estudios de pacientes con SK y SIDA (11). Estudios posteriores no confirmaron esta asociación, y otras relaciones descritas entre HLA y SK varían significativamente dependiendo de la población estudiada (5).

Factores de crecimiento

Cultivos de células de SK han demostrado la producción por estas células de diversas substancias que estimulan su propia proliferación (acción autocrina) o la de las células de su entorno, es decir, fibroblastos, células endoteliales y células inflamatorias (acción paracrina). Entre ellas, destacan factores de crecimiento de fibroblastos, interleuquinas 1 y 6 y factor estimulante de las colonias de granulocitos y macrófagos (22).

Por otro lado, las células de SK son especialmente sensibles a la estimulación por factores como el de necrosis tumoral, IL1 y 6, factor de crecimiento de los fibroblastos, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y factor de crecimiento epidérmico, así como a la proteína "tat" del VIH, que se ha comentado más arriba (5,28).

Resumen: Secuencia patogenética

Varios estudios han demostrado la existencia de anomalías inmunológicas en pacientes afectos de SK no relacionado con SIDA en Europa, Estados Unidos y Africa, afectando especialmente la inmunidad celular (7).

Podría ser que en estos casos, como en el SIDA, hubiera una depleción de subpoblaciones linfocitarias responsables del control de la proliferación de las células endoteliales (5). Estas, pre-

viamente transformadas por un agente causal posiblemente vírico, serían especialmente sensibles a las linfoquinas y factores de crecimiento producidos en exceso durante estados de hiperestimulación inmunológica, como malaria o infección por CMV o por el propio VIH (5,22,28,30).

Se produciría de este modo una proliferación multicéntrica, la cual al principio sería reversible, bien por la restauración de la inmunidad celular, como ocurre en pacientes con inmunodepresión farmacológica, o por la resolución del proceso causante de la hiperestimulación inmunológica. La transformación en un proceso neoplásico irreversible y agresivo se produciría por el establecimiento de mecanismos autocrinos y paracrinos y/o por la acción de agentes cocarcinogénicos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones de SK son similares desde el punto de vista anatomopatológico, independientemente de la gran diversidad de formas clínicas, radicando las diferencias en la extensión y la rapidez de evolución de las lesiones. Las formas más precoces, sin embargo, se reconocen con más frecuencia en los pacientes de SIDA y suponen un importante reto diagnóstico para el anatomopatólogo.

Hallazgos macroscópicos

Las lesiones de KS pueden aparecer en piel, mucosas, órganos internos y ganglios linfáticos. Las lesiones mucocutáneas presentan tres formas evolutivas principales: La más precoz consiste en manchas rojo-azuladas anulares o serpiginosas, que tienden a indurarse y adquirir relieve constituyendo pápulas y placas, algunas de las cuales evolucionan a nódulos. El tamaño varía entre unos milímetros y varios centímetros y tienden a crecer y coalescer.

Las lesiones más antiguas se oscurecen debido a hiperpigmentación de la epidermis. En las fases más avanzadas, algunas placas y nódulos pueden ulcerarse. A pesar de su aspecto hipervascularizado, no sangran excesivamente al corte ni con los traumastismos.

Las lesiones internas son en forma de áreas rojo-violáceas o nódulos de diversos tamaños que pueden afectar prácticamente a todos los órganos, aunque son raros en cerebro y testículos. En tracto digestivo y respiratorio pueden causar hemorragia, obstrucción o perforaciones (Fig. 1).

Fig. 1. Afectación del aparato respiratorio por Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA. Se observan lesiones focales en tráquea y lóbulo superior izquierdo pulmonar, y hemorragia difusa en lóbulo inferior derecho.

Microscopía óptica

En la fase más precoz de la lesión se observa una proliferación de vasos diminutos rodeando otros vasos más dilatados. Suele haber un infiltrado celular perivascular o difuso de densidad variable, constituido por linfocitos, células plasmáticas y algunos histiocitos. Esta imagen es similar a la del tejido de granulación, y puede no ser diagnóstica, a menos que se observen eritrocitos extravasados y depósitos de hemosiderina, que no ocurren siempre en esta fase. Más adelante, todavía en esta fase macular, se forma una red de canales vasculares dilatados e interanastomosados en la dermis superficial, con un aspecto similar al angiosarcoma bien diferenciado, aunque sin atipia celular en el endotelio (Fig. 2A).

En la fase de placa, que afecta más extensamente a la dermis y puede extenderse a tejido subcutáneo, a la proliferación vascular se añade un componente fusocelular. Se observan eritrocitos extravasados y depósitos de hemosiderina. La coalescencia de los focos fusocelulares constituye los nódulos. Estas células se disponen en haces orientados irregularmente en distintas direcciones, con poca atipia nuclear y escasa actividad mitótica. El aspecto histológico, en este momento, recuerda al de un fibrosarcoma, del que se diferencia por la presencia de hendiduras ocupadas por eritrocitos entre los elementos fusocelulares (Fig. 2B).

Con frecuencia se observan glóbulos hialinos, PAS-positivos y diastasa resistentes, localizados tanto extra como intracelularmente. Incluso en las formas diseminadas, el índice mitótico es bajo y las células fusiformes son euploides, lo que ha reforzado la teoría de que el SK es una lesión hiperplásica, más que un tumor maligno (4,13). En las formas más agresivas de la enfermedad, sin embargo, las lesiones pueden ser anaplásicas, con índice mitótico elevado.

La histopatología de las lesiones es similar en las distintas formas clínicas de la enfermerdad y en los diferentes órganos afectados. En los ganglios linfáticos, los cambios iniciales consisten en proliferaciones vasculares de aspecto benigno localizadas inicialmente en los senos subcapsulares, y que sólo se pueden distinguir de lesiones reactivas cuando se identifican las áreas fusocelulares. En el resto de órganos internos, la dificultad radica en la distinción entre lesiones precoces de SK y tejido de granulación inflamatorio (9,19).

Microscopía electrónica

En la primera fase (macular) de la enfermedad, se observa una prominencia de vasos linfáticos, y presencia de endotelio venoso con proyecciones citoplasmáticas anormales; estas células van perdiendo su diferenciación a medida que la enfermedad progresa, con disolución de la membrana basal y desaparición de la vaina pericitaria, así como reducción de las uniones intercelulares y de los cuerpos de Weibel-Palade. Estos cambios dan lugar a una célula endotelial con características intermedias entre la linfática y la venosa.

Asimismo, los elementos fusocelulares presentan pocas uniones intercelulares y algo de membrana basal, aunque no contienen cuerpos de Weibel-Palade. Con frecuencia presentan fagolisosomas conteniendo ferritina o a veces restos de eritrocitos parcialmente digeridos. Estas células pueden mostrar tendencia a formar estructuras capilares con o sin luz (6,7,9,19).

Inmunohistoquímica

El perfil inmunohistoquímico del SK

Fig. 2. Lesión cutánea de Sarcoma de Kaposi clásico. A. Proliferación vascular de aspecto angiomatoso (Tricrómico de Masson ×100). B. La misma lesión muestra áreas fusocelulares con numerosas hendiduras vasculares (H-E ×200).

varía en relación con la fase de las lesiones, coincidiendo con las observaciones ultraestructurales. Así en la fase precoz, destaca la presencia de marcadores endoteliales de tipo linfático, mientras que posteriormente adquieren marcadores venosos. Las células fusiformes no expresan el antígeno relacionado con el factor VIII, pero sí otros marcadores endoteliales (OKM5, Anti E92, HC1, UEA-I) (9,22). También se han demostrado en estas células marcadores de otros tipos de células mesenquimales, como fibroblastos, pericitos, células musculares lisas, miofibroblastos y dendrocitos dérmicos (22).

Aunque se ha defendido la posibilidad de que en el SK haya más de una estirpe celular involucrada, de los datos ultraestructurales e inmunohistoquímicos se deduce que probablemente todas las células sean endoteliales con distintos grados de desdiferenciación o, alternativamente, estén originadas a partir de células precursoras mesenquimales pluripotenciales.

FORMAS CLINICAS

Sarcoma de Kaposi endémico

Tipo clásico

La presentación típica del SK clásico se caracteriza por la aparición de placas y nódulos en las extremidades inferiores (tobillos y plantas de los pies) de varones de ascendencia judía o mediterránea entre los 50 y 80 años de edad. Es mucho menos frecuente en mujeres (relación 10 o 15 a 1) y raro en jóvenes. La lesión inicial puede ser única o múltiple, de crecimiento lento, con aparición de nuevas lesiones en la vecindad o a distancia y, a veces, regresión espontánea de algunas de ellas.

Los nódulos más grandes pueden ulcerarse e infectarse. En pacientes con lesiones progresivas de larga evolución en las extremidades inferiores, ocurre edema crónica por estasis venosa y linfática (11).

En un 10% de los casos el SK clásico afecta a localizaciones extracutáneas, como mucosas de cabeza y cuello y tracto gastrointestinal, así como a órganos internos tales como hígado, pulmones, riñones, bazo y ganglios linfáticos. Aunque en ocasiones pueden causar la muerte, estas lesiones suelen ser asintomáticas. Es raro que esta forma de la enfermedad presente un curso fulminante con desarrollo acelerado de lesiones mucocutáneas y viscerales (12, 21).

El SK clásico se asocia con otras neoplasias en más de un tercio de los pacientes. Estas neoplasias son predominantemente linfomas, y su probabilidad de aparición es 20 veces superior en los pacientes con SK que en la población general (24).

El SK es causa de muerte en sólo un 10% a 20% de los afectados. La muerte puede producirse por hemorragias de las lesiones gastrointestinales o pulmonares, diseminación cutánea intensa, infiltración y ulceración graves de las extremidades inferiores, o por linfoma. La duración media de la enfermedad en los pacientes que fallecen a causa de ella es de 9 años (11).

Tipo africano

Antes del reconocimiento del SIDA, se describían cuatro subtipos distintos de SK en negros africanos: Nodular, infiltrativo, florido y linfadenopático. Los tres primeros ocurren en adultos jóvenes de 25 a 40 años, predominantemente varones. La forma nodular tiene un curso relativamente benigno y prolongado. La forma infiltrativa consiste en lesiones grandes localizadas, a ve-

ces excrecentes, que infiltran en profundidad y pueden afectar al hueso. Esta forma, junto con la florida, en la que aparecen lesiones diseminadas mucocutáneas y viscerales, presentan un curso clínico agresivo, con una mortalidad del 36% a los tres años. También en estas formas se ha observado asociación con linfomas y leucemias (7, 11).

La forma linfadenopática se da en niños africanos de 1 a 15 años de edad (media 3 años), con una relación varón/hembra de 3 a 1. Se presenta en forma de adenopatías localizadas o generalizadas con afectación de cadenas cervicales, inguinales e hiliares, y a veces tejidos oculares y glándulas salivales. Las lesiones cutáneas son escasas y de localización más central, mientras que la afectación visceral es muy frecuente. El curso de la enfermedad puede ser fulminante, y es generalmente fatal en uno a tres años (11).

Sarcoma de Kaposi asociado a inmunodepresión yatrogénica

Como ya se ha comentado más arriba, el SK es una de las neoplasias más frecuentes en pacientes transplantados o sometidos a tratamiento inmunosupresor, especialmente si son de etnia judía o mediterránea.

Las lesiones aparecen entre dos meses y varios años después del transplante o del inicio del tratamiento (media 16 meses), aunque la latencia puede ser más corta en tratados con Ciclosporina A (3).

La extensión de las lesiones se ha relacionado con el grado de deficiencia inmunológica (15). Aunque la afectación suele ser erxclusivamente cutánea, el curso es más agresivo que en la forma clásica, y puede ocurrir la muerte por afectación sistémica. En ocasiones se han descrito lesiones en la cicatriz quirúrgica. La enfermedad suele mejorar, y a veces, regresa con la retirada de la terapia inmunosupresora (3, 15).

Sarcoma de Kaposi epidémico asociado a SIDA

El SK es muchas veces el primer signo de SIDA en pacientes VIH+ previamente asintomáticos. Las lesiones iniciales pueden pasar desapercibidas o ser muy difíciles de distinguir de golpes, hematomas, hemangiomas o nevus, por lo que toda lesión sospechosa debe ser biopsiada.

Más del 90% de los afectados presentan lesiones cutáneas, casi siempre diseminadas, con formas irregulares y tendencia a la distribución bilateral y simétrica a lo largo de las líneas de Langer cutáneas. Las lesiones afectan más a tronco, brazos y cabeza y cuello, en contraste con la distribución en extremidades inferiores de la forma clásica.

Es frecuente la afectación de la punta de la nariz y de la mucosa oral, especialmente paladar. Las lesiones de las mucosas se ulceran con más frecuencia que las cutáneas (11, 25).

Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan afectación del tracto digestivo cuando se examinan endoscópicamente, aunque las lesiones suelen ser asintomáticas. En cambio, la afectación pulmonar, que ocurre en 10-15% de los casos, suele causar tos, disnea y broncoespasmo, y es un factor pronóstico desfavorable.

La afectación ganglionar es muy frecuente (hasta 61% de los casos), y en ocasiones es la localización predominante de la enfermedad, de forma parecida a la variedad linfadenopática infantil africana. La obstrucción linfática puede producir linfedema en extremidades, cara, pene y escroto.

En estudios autópsicos virtualmente cualquier órgano puede estar afectado, menos el cerebro.

Pueden existir síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso, mal estado general, anorexia y diarrea (23, 25).

La extensión de las lesiones y su comportamiento biológico son muy variables.

Algunos pacientes con SIDA cuya única manifestación inicial es el SK han permanecido durante años sin otros síntomas y con un curso clínico similar al de la forma clásica del SK (11). En cambio, otros muestran un curso rápido y fulminante.

Se han propuesto diversas clasificaciones por estadios con interés pronóstico, de las cuales la más utilizada es la de Krigel (Tabla 1). Así, los pacientes en estadio I sobreviven más de dos años, mientras que en los estadios III-B y IV-B la supervivencia es del 16% a los 28 meses.

Otros factores, sin embargo, tienen interés pronóstico superior: En pacientes de SIDA que se presentan con SK como primera manifestación, si el recuento de linfocitos CD4 es inferior a 300 en el momento del diagnóstico tienen la supervivencia media es de 24 meses (32 meses si CD4>300). Si existían síntomas generales, la supervivencia es de 12 meses, independientemente del recuento de CD4. Si desarrollan infecciones oportunistas dentro de los tres primeros meses tras el diagnóstico de SK, la supervivencia es de 7 meses. En la mayoría de los casos, son las infecciones oportunistas, y no el SK, lo que produce la muerte en los enfermos de SIDA (11, 23, 25).

TRATAMIENTO

El SK no suele ser una enfermedad que ponga en peligro la vida, excepto en las formas africanas. Con esta premisa, deben calibrarse las circunstancias clínicas que hagan aconsejable una terapia local o sistémica, o ambas.

Terapia local

Se indica con fines cosméticos en el SK clásico, y en general cuando existen lesiones cutáneas sintomáticas, lesiones orofaríngeas, genitales o anorrectales, adenopatías superficiales o linfedema. Las lesiones de SK son extraordinariamente sensibles a la radioterapia, aunque ésta debe usarse con precaución en las lesiones orofaríngeas de los enfermos de SIDA, debido al riesgo de mucositis graves (11). También puede usarse crioterapia, electrocauterización, excisión con láser o, en lesiones mayores, extirpación quirúrgica.

Tabla I. Estadios del Sarcoma de Kaposi

Estadio I: Cutáneo, localmente indolente.

Estadio II: Cutáneo, localmente agresivo con o sin ganglios linfáticos regionales.

Estadio III: Mucocutáneo generalizado y/o afectación de ganglios linfáticos.

Estadio IV: Visceral.

Subtipos:

A: Sin signos o síntomas sistémicos.

B: Signos sistémicos - Pérdida del 10% de peso o fiebre no relacionada con un foco infeccioso identificable y de más de dos semanas de duración.

Se ha utilizado quimioterapia intralesional con vinblastina o alfa-interferon. De todos modos, hay que recordar que las lesiones cutáneas en ocasiones regresan espontáneamente mientras nuevas lesiones aparecen en la vecindad o a distancia (5, 26).

Terapia sistémica

Las formas agresivas o sistémicas de la enfermedad con afectación pulmonar o gastrointestinal, que puede ser sintomática, o la enfermedad mucocutánea dolorosa, así como las lesiones que no responden al tratamiento local, pueden ser tratadas con quimioterapia sistémica. Los fármacos usados con más frecuencia son vinblastina, vincristina, etopósido (VP-16) y adriamicina, solos o en combinación.

Especialmente en pacientes de SIDA, el uso de quimioterapia combinada agresiva se ha visto limitado por el riesgo de favorecer infecciones oportunistas.

La combinación que se ha demostrado más eficaz es la de adriamicina-bleomicina-vincristina, con respuestas objetivas en más del 75% de los casos (5, 23). Con todo, las respuestas suelen ser parciales y transitorias, y la supervivencia no se alarga de forma significativa.

El interferón alfa tiene efecto antiproliferativo, antivírico e inmunomodulador, por lo que su empleo resulta muy atractivo en esta enfermedad. Sin embargo, sólo es efectivo a altas dosis, lo que sugiere que actúa principalmente como agente antiproliferativo; la tasa de respuesta alcanza el 40%, aunque con efectos secundarios importantes. En enfermos de SIDA se está ensayando la combinación de interferon alfa y AZT (zidovudina), para aprovechar su efecto sinérgico antivírico (5, 23).

La actuación sobre los mecanismos patogenéticos básicos, eliminado la respuesta proliferativa de la célula endotelial frente al estímulo inicial, o corrigiendo el defecto inmunitario subyacente, sería la forma más efectiva de atacar el SK. Mientras tanto, es preciso continuar los estudios en SK asociado o no a SIDA para definir mejor la etiología de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. BERAK V, PETERMAN TA, BERKELMAN RL, JAFFE HW: Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? Lancet 335: 123-128, 1990.
2. BIGGAR RJ, MELBYE M, KESTENS L, et al: Kaposi's sarcoma in Zaire is not associated with HTLV-III infection. N. Engl. J. Med. 311: 1051-1052, 1984.
3. COCKBURN IT, KRUPP P: The risk of neoplasms in patients treatetd with cyclosporine A. J. Autoimmun. 2: 723-735, 1989.
4. COSTA J, RABSON AS: Generalised Kaposi's sarcoma is not a neoplasm. Lancet 1: 58, 1983.
5. DICTOR M, CARLEN B, BENDSÖE N, FLAMHOLC L: Ultrastructural development of Kaposi's Sarcoma in relation to the dermal microvasculature. Virchows Archiv. A. Pathol. Anat. 419: 35-43, 1991.
6. DALGLEISH AG: Kaposi's sarcoma. Br. J. Cancer 64: 3-6, 1991.

7. DORFMAN RF: Kaposi's sarcoma revisited. Hum. Pathol. 15: 1013-1017, 1984.
8. DUVIC M: Human immunodeficiency virus (HIV) transcripts identified in HIV-related psoriasis and Kaposi's sarcoma lesion. J. Clin. Investig. 88: 174-185, 1991.
9. ENZINGER FM, WEIS SW: Malignant vascular tumors. En: Enzinger FM, Weis SW (Ed.): Soft tissue tumors. 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1988: 545-580.
10. FRIEDMAN-KIEN AE, SALTZMAN BR, CAO Y, et al: Kaposi's saarcoma in HIV-negative homosexual men. Lancet 335: 168-169, 1990.
11. FRIEDMAN-KIEN AE, SALTZMAN BR: Clinical manifestations of classical, endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. J. Am. Acad. Dermatol. 22: 1237-1250, 1990.
12. GNEPP DR, CHANDLER W, HYAMS V: Primary Kaposi's sarcoma of the head and neck. Ann. Intern. Med. 100: 107-114, 1984.
13. GOTTLIEB GJ, ACKERMAN AB: Kaposi's sarcoma: an extensively disseminated form in young homosexual men. Hum. Pathol. 13: 882-892, 1982.
14. GROSS DJ, SAFAI B: Kaposi's sarcoma / AIDS cofactors. Int. J. Dermatol. 28: 571-573, 1989.
15. HARWOOD AR, OSOBA D, HOFSTADER SL, et al: Kaposi's sarcoma in recipients of renal transplants. Am. J. Med. 67: 759-765, 1979.
16. HAVERKOS HW: The search for cofactors in AIDS, including an analysis of the associatioon of nitrite inhalant abuse and Kaposi's sarcoma. Prog. Clin. Biol. Res. 325: 83-102, 1990.
17. HAVERKOS HW, FRIEDMAN-KEIN AE, DROTMAN DP, MORGAN WM: The changing incidence of Kaposi's sarcoma among patients with AIDS. J. Am. Acad. Dermatol. 22: 1250-1253, 1990.
18. HUANG YQ, LI JJ, RUSH MG: HPV-16-related DNA sequences in Kaposi's sarcoma. Lancet 339: 515-518, 1992.
19. LEVER WF, SCHAUMBURG-LEVER G: Tumors of vascular tissue. En: Lever WF, Schaumburg-Lever G (Ed.): Histopathology of the skin. 5th Ed. Philadelphia, Lippincott, 1983: 623-651.
20. LIFSON AR, DARROW WW, HESSOL NA, et al: Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and ibsexual men. Epidemiology and analysis for cofactors. Am. J. Epidemiol. 131: 221-231, 1990.
21. REED WB, KAMATH M, WEISS L: Kaposi sarcoma, with emphasis on the internal manifestations. Arch. Dermatol. 110: 115-118, 1974.
22. ROTH WK: HIV-associated Kaposi's sarcoma: new developments in epidemiology and molecular pathology. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 117: 196-191, 1991.
23. RUBIO R: Sarcoma de Kaposi epidémico. Pub Of Seisida 2: 283-290, 1991.
24. SAFAI B, MIKE V, GIRALDO G, BETH E, GOOD RA: Association of Kaposi's sarcoma with second primary malignancies. Possible etiopathogenic implications. Cancer 45: 1472-1479, 1980.
25. SAFAI B, JOHNSON KG, MYSKOWSKI PL, et al: The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Int. Med. 103: 744-750, 1985.
26. Seisida: Registro Nacional de casos de SIDA. Pub Of Seisida 2: 419-423, 1991.
27. SIEGAL B, LEVINTON-KRISS S, SCHIFFER A, et al: Kaposi's sarcoma in immunosuppression. Possibly the result of a dual viral infection. Cancer 65: 492-498, 1990.
28. SORIANO V, HEWLETT J: Etiología del sarcoma de Kaposi. Med. Clin. (Barc) 96: 662-667, 1991.
29. WALTER PR, PHILIPPE E, NGUEMBY-MBINA C, CHAMLIAN A: Kaposi's sarcoma: Presence of herpes-type virus particles in a tumor specimen. Hum. Pathol. 15: 1145-1146, 1984.
30. WITTE MH, STUNTZ M, WITTE CL, WAY D: AIDS, Kaposi's sarcoma, and the gay population. The germ or the terrain? Int. J. Dermatol. 28: 585-586, 1989.

ORIGINALS

BIOMECANICA Y ACTIVIDADES DEPORTIVAS

Prof. Dr. Domingo Ruano Gil
Catedrático de Anatomía Humana, Director y Profesor de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte, Universidad de Barcelona

Dr. Rudolf Morgenstern
Director del Laboratorio de Biomecánica y Profesor de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte, Universidad de Barcelona

INTRODUCCION

Una de las aplicaciones más importantes de la Biomecánica la constituye el estudio del gesto deportivo. Los grandes avances tecnológicos permiten actualmente realizar un análisis detenido de los mismos y abordar con gran precisión el modo como se producen y las estructuras que intervienen en su ejecución. Estos postulados son básicos y fundamentales, pues permiten no sólo mejorar el rendimiento y aplicar los métodos de entrenamiento idóneos, sino también evitar, en unión de otras Ciencias, gestos deportivos inadecuados y prevenir las lesiones que acontecen en la práctica deportiva.

Estos datos demuestran que la Biomecánica Deportiva es una materia importante, que tiene un carácter multidisciplinario, pues precisa de la participación de diferentes profesionales totalmente integrados, para desentrañar los variados problemas que plantea y evitar que erróneamente se tome la parte por el todo, traspasando los límites de la auténtica realidad en que toda actividad humana se inscribe: LA UNIDAD DEL ORGANISMO.

MATERIAL Y METODOS

La Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, dispone de un Laboratorio de Biomecánica Deportiva que consta de un moderno equipo para el análisis del movimiento humano en sus diversas vertientes, pero especialmente concebido para estudiarlo durante la práctica del deporte (Fig. 1).

Fig. 1. Laboratorio de Biomecánica, EMEFD

Este equipo está integrado por los siguientes aparatos:

a) Un marco de calibración para parametrizar el volumen espacial en el cual se realizará la toma de imágenes. Dicho marco proporciona la escala que se utiliza para la parametrización espacial del modelo biomecánico (Fig. 2).

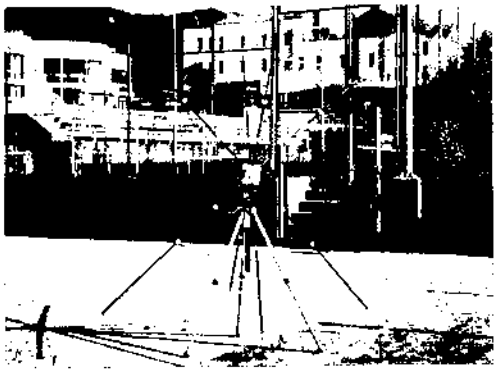


Fig. 2. Marco de calibración

b) Dos o tres cámaras de video Super VHS de alta resolución para la filmación desde diversos ángulos del movimiento deportivo, para conseguir la representación tridimensional (Fig. 3).

Fig. 3. Cámara de video SuperVHS

c) Un ordenador para procesar y digitalizar las imágenes de video por medio de un potente programa (Peak Performance, Colorado USA).

Tras la filmación se digitaliza cada punto del modelo biomecánico y se integra el conjunto en el ordenador para obtener una imagen tridimensional, en color, que representa al sujeto en movimiento real.

Así pueden estudiarse los detalles del gesto deportivo por descomposición en figuras animadas y calcular el centro de gravedad del deportista en cada instante.

Esta imagen puede modificarse por segmentos y observarse desde cualquier perspectiva en el espacio, rotando alrededor de los tres ejes del espacio.

A partir del modelo de ordenador se pueden obtener los datos y las gráficas de la trayectoria, velocidad lineal y aceleración lineal de cada punto del modelo y el valor de los ángulos definidos en el modelo biomecánico, la velocidad y la aceleración angular, en función del tiempo de la secuencia digitalizada.

OBSERVACIONES Y CONCLUSIONES

Describiremos en el presente trabajo algunos ejemplos de investigación de nuestro laboratorio de actividades deportivas basadas en el análisis de su movimiento.

BIOMECANICA Y PATOLOGIA DEL SALTO DE LONGITUD

Es frecuente entre los saltadores de longitud la lesión traumática del talón, causada por los fuertes impactos repetidos. Estos impactos causan un desplazamiento de la grasa protectora subcutánea del punto de contacto, lo

que hace posible la lesión de la zona (Fig. 4).

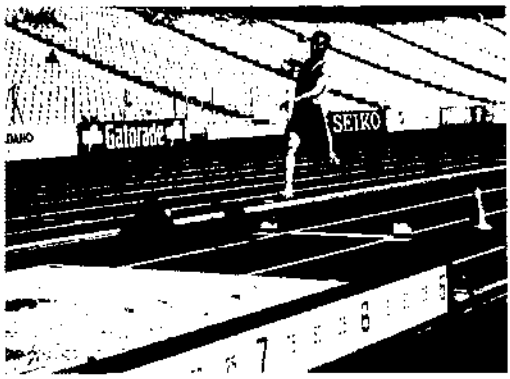


Fig. 4. Salto de longitud

Una vez diagnosticado, el talón lesionado es difícil de tratar, repercutiendo sobre el entrenamiento, ya que se ha de reducir el programa de saltos para facilitar la remisión del trastorno.

Por medio del estudio biomecánico del salto de longitud, se pretende establecer en qué fases de la técnica hay incidencias sobre el talón, y cuáles de ellas son las más enérgicas. A prioori se puede afirmar, que en la batida es donde se produce el choque de talón más contundente, pero será interesante conocer si en la fase de carrera, y sobre todo si en las últimas zancadas de aproximación existen contactos significativos del talón.

Este estudio también aporta información sobre cuales de las diferentes técnicas de batida son las más propicias para la "no" aparición de la patología mencionada.

Para el análisis biomecánico del salto de longitud, se procedió a la filmación con video de alta resolución de una competición internacional de nivel europeo, con un mínimo de tres cámaras filmando simultáneamente la pista y el foso de salto de longitud.

Una de las cámaras se colocó detrás del foso, teniendo así una vista frontal del salto, la segunda a un lado formando un ángulo de unos 25-30 grados con la primera, y por último, la tercera captando la batida, ya que estaba en línea con la tabla.

Por medio de la creación de un modelo biomecánico que consta de 19 puntos, se digitalizaron las tomas de video en un ordenador. En la figura 5 puede observarse la imagen digitalizada de un salto de longitud con el vuelo del atleta, en la que se aprecia la trayectoria del centro de gravedad, señalado por la flecha 1. En la parte inferior de dicha figura puede distinguirse las gráficas de velocidad horizontal en trazo continuo y de velocidad vertical en trazo discontinuo.

Simultáneamente se determinaron los parámetros cinemáticos de trayectoria, velocidad y aceleración en cada uno de los ejes x, y, z, del espacio, para estudiar la cinemática del salto.

Los resultados mostraron un ligero descenso del centro de gravedad en los últimos pasos, para incrementar el efecto ascensional en la batida, una desaceleración importante en este mismo momento, probablemente debida al hecho de hacer coincidir el pie con la marca de batida en la última zancada, y una distribución de la cantidad de movimiento con incremento del componente vertical de la velocidad tras la batida. Estos hechos apoyan la idea de un choque de talón incrementado en los pasos finales y en la batida, para frenar la velocidad horizontal en aras de coincidir con la marca de batida y transformar parte de la energía en ascensional. Estos datos pueden ayudar a explicar la biomecánica de la patología lesional del talón en el salto de longitud.

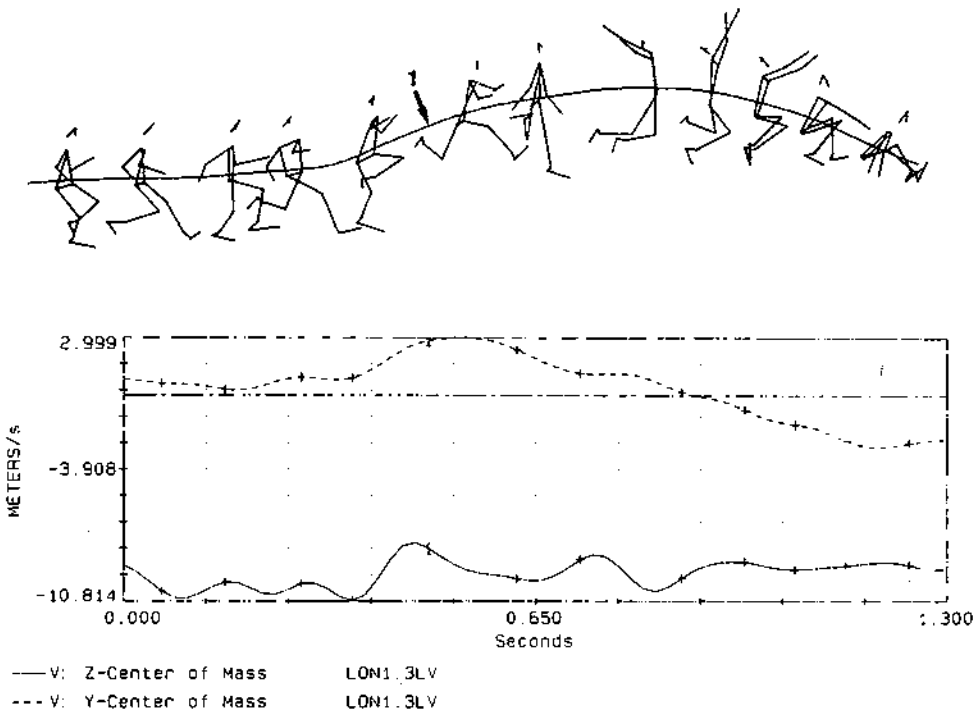


Fig. 5. Ver texto

EPITROCLEITIS EN EL TENIS

Son muchos los deportes con una serie de lesiones características en su práctica, por citar un ejemplo, relacionamos siempre la epicondilitis con el tenis, recibiendo tal entidad el nombre de "Codo de tenista"; no obstante, existen otra serie de lesiones que aunque no tan específicas y características para este deporte, no por ello deben ignorarse. Tal es el caso de la epitrocleitis en el tenis, entidad muy discutida por diferentes autores, negando su existencia en este deporte algunos y afirmándola otros (Cyriax 1936, Colson 1973, Williams 1982, Cousteau 1984, Guillet Gennety 1985, Pastrana 1988).

El objeto del presente estudio fue demostrar o no, la existencia de epitrocleitis en el tenis, intentando establecer un paralelismo entre el mecanismo productor de esta lesión con algún gesto tenístico. Para ello se procedió a la creación de un modelo biomecánico aplicado al tenis, la filmación en video 3D del gesto a estudiar y posterior digitalización, con cálculo de parámetros estáticos y dinámicos, para finalizar con el establecimiento de resultados y conclusiones.

Para la filmación se tomaron sujetos voluntarios con un cierto nivel tenístico, que repitieron un número determinado de veces el gesto elegido, previo marcado con elementos de referencia para identificar los movimientos reali-

zados en hombro, codo y muñeca (Fig. 6).

Fig. 6. Modelo marcado para la filmación en tenis

Tras la filmación con tres cámaras situadas estratégicamente, se procedió a la digitalización y cálculo de la velocidad lineal, la velocidad angular, aceleración, impacto de la pelota, etc., para así poder determinar la solicitación que ejerce el movimiento tenístico sobre las articulaciones de la muñeca y cel codo.

En la figura 7 se observa en la parte superior la imagen digitalizada del tenista efectuando un saque, apreciándose la trayectoria del extremo de la raqueta (flecha 1) y la de la pelota (flecha 2).

En la parte inferior se aprecia el ángulo descrito por el codo en trazo continuo y el de la muñeca en trazo dis-

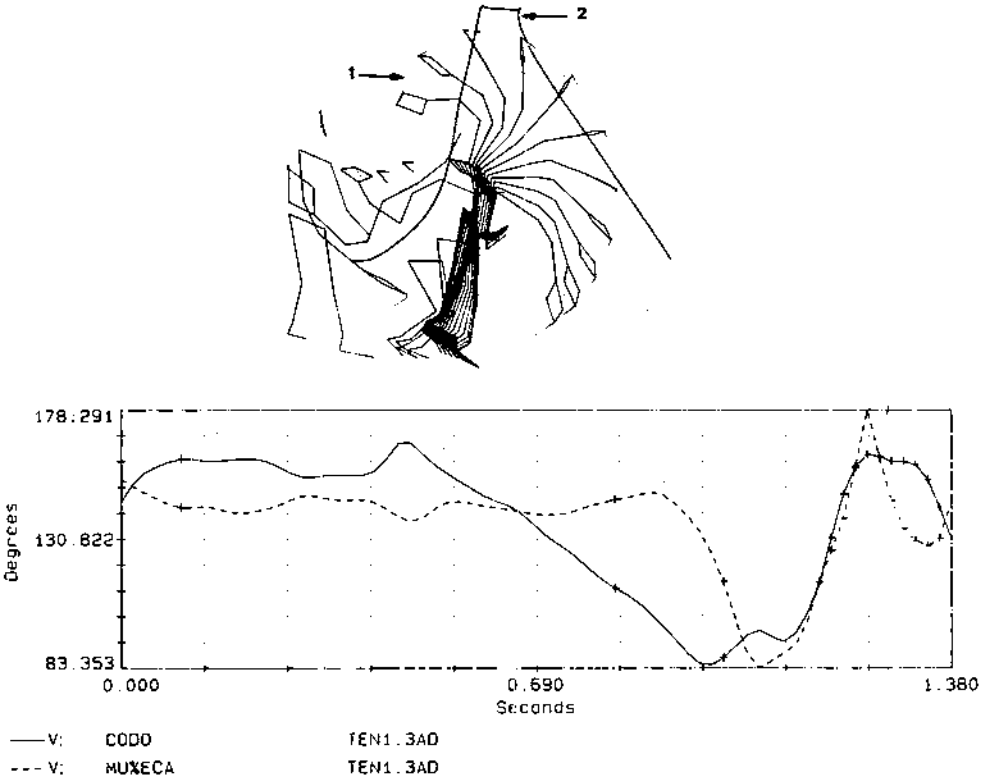


Fig. 7. Ver texto

continuo.

Estos datos permiten analizar la brusca hiperflexión de la muñeca al final del gesto en el momento del impacto, hecho que permite calcular la fuerza ejercida por la musculatura flexora sobre la epitróclea durante el movimiento estudiado.

Los resultados indicaron la aparición de fuerzas posiblemente lesivas en la flexión final de muñeca al realizar el gesto del saque, que deberían ser corregidas.

ESTUDIO BIOMECANICO DE LOS FACTORES QUE CONDUCEN A LA LESION AISLADA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR EN EL ESQUI

Durante la práctica del esquí de competición aparece con baja frecuencia la rotura aislada del LCA y con alta frecuencia la rotura del LCA asociada a otras lesiones de rodilla.

Con la finalidad de analizar los factores que producen esta lesión, se procedió a la filmación de un esquiador de élite (Alberto Tomba) realizando un entrenamiento de Slalom rutinario y se digitalizó la imagen de video del esquiador por medio de un ordenador en las tres dimensiones del espacio (Fig. 8).

En la parte alta de la Figura 9 se aprecia la imagen digitalizada del esquiador, trazando un viraje en la que aparece bien patente la flexión extrema de la rodilla derecha (flecha 1). En la gráfica adjunta, situada en la parte inferior de la figura, se distingue la flexión extrema de la rodilla derecha en trazo continuo y la flexión normal de la rodilla izquierda en trazo discontinuo al efectuar los virajes a alta velocidad.

Estos datos demuestran que el mecanismo propuesto de hiperflexión, ya comentado por otros autores (P. Schaff, München, R. Morgenstern y M.J. Buló, Barcelona, etc...) está presente en la práctica del esquí de competición y puede ser uno de los mecanismos lesionales del LCA en el desequilibrio posterior.

ESTUDIO BIOMECANICO DE LA RODILLA DURANTE LA PRACTICA DE LA MARCHA ATLETICA

La práctica de la marcha atlética puede provocar un mecanismo de sobrecarga articular de la rodilla, acompañado de genu recurvatum y de genu varo. Esto se debe a las especiales características de la marcha atlética, que impone las condiciones de no abandonar el contacto de un pie con el suelo en ningún momento y además la extensión completa de la extremidad de apoyo. Esto provoca este mecanismo especial característico de balanceo de pelvis y hombros de los marchadores.

Este movimiento característico, si se acompaña de un genu varo y/o de un genu recurvatum, puede considerarse como un posible desencadenante biomecánico de las lesiones de algunas

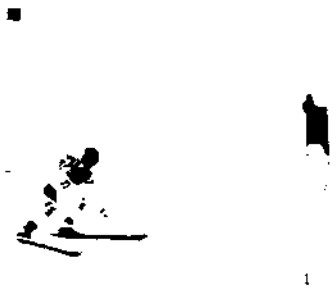


Fig. 8. Esquiador trazando un viraje

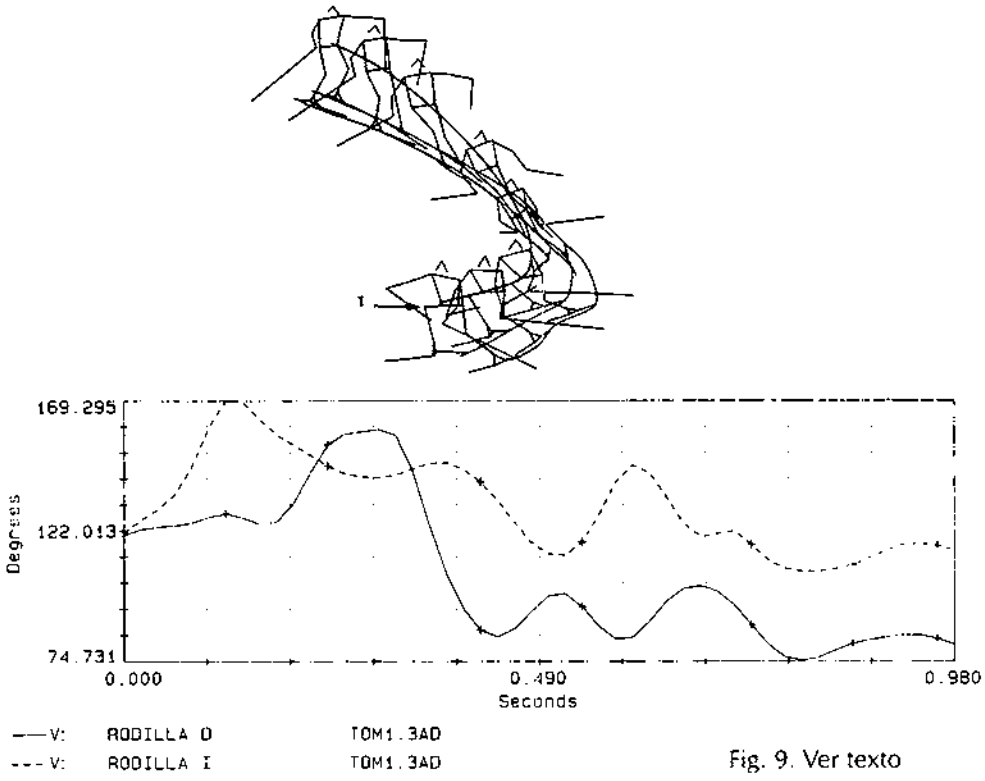


Fig. 9. Ver texto

estructuras articulares de la rodilla (condropatías, meniscopatías, etc...).

Para estudiar la mecánica articular en esta especialidad deportiva, se procedió a la filmación en video de una competición de marcha atlética en la que participaban atletas de las categorías infantil, juvenil y senior, de ambos sexos (Fig. 10).

En el laboratorio se seleccionaron las imágenes de aquellos individuos que presentaban una tendencia al genu varo y/o al genu recurvatum y éstas se digitalizaron por ordenador. En la figura 11, en la parte superior se observa la imagen digitalizada de un marchador durante una zancada, y se dis-

Fig. 10. Marcha atlética

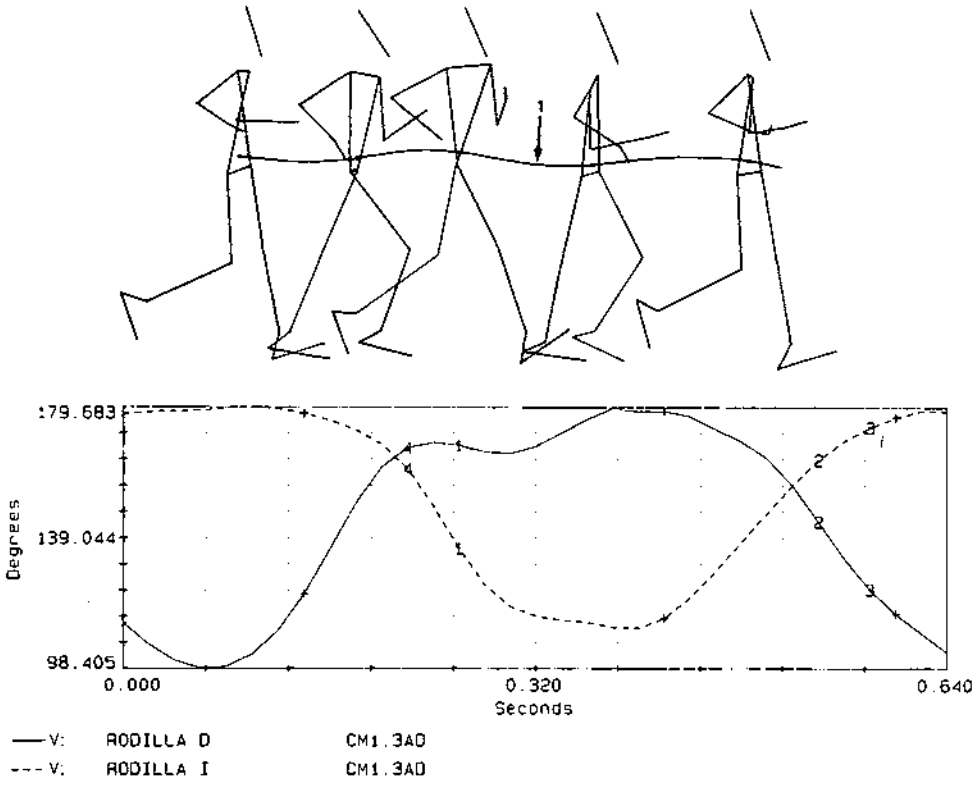


Fig. 11. Ver texto

tingue la trayectoria sinusoidal del centro de gravedad (flecha 1). En la parte inferior se aprecia la evolución del ángulo de flexión y extensión de cada rodilla.

El análisis del modelo biomecánico de la rodilla y en especial de la evolución angular durante el ciclo de la marcha de la flexoextensión y la abducción y adducción, revelaron la alta incidencia de genu recurvatum y de genuvaro, sobre todo en el segmento infantil y juvenil, con especial incidencia en el sexo femenino, que pueden ser la causa de futuras lesiones de esta articulación.

BIBLIOGRAFIA

1. AN. K.N., HUI F.C., MOUREY B.F., Linscheid R.L. and Chao E.Y.; "Muscles across the elbow joint: a biomechanical analysis"; J. Biomechanics 14, 659-669 (1981).
2. EKELAND A. and THORESEN B.O.; "Isolated ruptura of the anterior cruciate ligament by knee hiperflexion"; Skiing, Trauma and Safety; ASTM STP 938, C.D. Mote Jr. and R.J. Johnson Eds.; Philadelphia 1987; pp. 61-67.
3. ELLIOT B.C.; MARSH T. and BLANSKY B.; "A three-dimensional cinematographic analysis of the tennis serve" Intl. J. Sports Biomech; 2, 260, 1986.
4. FIGUERAS J.M., MORGENSTERN R., BULÓ J.M. et al.; "The anterior cruciate ligament injury in skiers"; Skiing Trauma and Safety. ASTM Special Technical Publicatioin, 938; C.D. Mote Jr. and R.J. Johnson Ed.; Philadelphia, 1987; pp. 55-60.
5. J.G. HAY and H. NOHARA; "Techniques used by elite long jumpers in preparation for takeoff"; Journal biomechanics, 1990, vol. 23, n.º 3, pág. 229-239.
6. J.G. HAY; "Approach strategies in the long jump." International journal of sport biomechanics, 1988/4, pág. 114-129.
7. J.G. HAY and J.A. MILLER, Jr., "Techniques used in the transition from approach to takeoff in the long jump." International journal of sport biomechanics. 1985. 1. Pág. 174-184.
8. X. KAELIN, A. STAKOFF, J. DENOTH and E. STUESSI; "Shockabsorption durin landing after a jump"; Biomech. XI-B, Free University Press, Amsterdam 1988.
9. LAFORTUNE M.A.; "Three-dimensional acceleration of the tibia during walking and running"; J. Biomechanics; vol 24; N.º 10; pp. 877-887 (1991).
10. MAXWELL S.M., HULL M.L.; "Measurement of strength and loading variablers on the knee during alpine skiing"; J. Biomechanics; vol. 22 (6/7); 609-624; 1989.
11. NIGG B.M. "Bioomechanics of running shoes"; Human kijnetics publishers, Inc. 1986.
12. RAMAKRISHNAN H.K.; KADABA; "On the estimation of joint kinematics during gait"; J. Biomechanicvs; vol. 24; N.º 10; pp. 969-977; (1991).
13. STOKES V.P.; "A method for obtaining the 3D Kinematics of the pelvis and thorax during locomotion"; Human movement sciens 3 (1984); 77-94.
14. P. SCHAFF, W. HAUSER; "Druckverteilungsmessungen amb menschlichen Unterschenkel in Skischuhen"; Sportverletzung-Sportschaden 3 (1987) 118-129.
15. VAN GHELUWE, B. and HEBBELINK M.; "Muscles actions and ground reaction forces in tennis"; Intl. J. Sports Biom.; 2, 88. 1986.
16. J.G.P. WILLIAMS, P.N. SPERRYM; "Medicina deportiva"; Salvat, 1982, Barcelona.

TEMES I NOTÍCIES D'ACTUALITAT

LA DRA. SOLETAT WOESSNER CASAS ACADEMICA ELECTA

El pleno de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya celebrado el 28 de mayo de 1992 eligió como miembro electo a la Iltre. Dra. Doña Soletat Woessner Casas y futura Academica Numeraria, cuando haya leído su discurso preceptivo en solemne acto público que se celebrara dentro de un período de tiempo máximo de un año según rezan los Estatutos de la Academia, en la histórica y monumental Sala Gimbernat de la misma.

El acontecimiento no tendría mayor relieve de actualidad que otras elecciones de Académicos a no ser que la Dra. Woessner será la primera mujer a ocupar un sillón de esta prestigiosa y bicentenaria Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya.

Igual que en otros casos, al producirse una vacante por fallecimiento de un Académico Numerario, se convoca mediante los oportunos medios de comunicación, Diario Oficial de la Generalitat (DOG), etc. el correspondiente pliego de condiciones para la selección de aspirantes a candidatos a la plaza, entre los Doctores en Medicina o en Ciencias afines para que aporten sus Curriculum Vitae y demás datos que crean oportunos.

Después de un exhaustivo estudio por parte de cada uno de los miembros numerarios de las diferentes secciones que componen la Reial Acadèmia de Medicina como son: Fundamentales, Medicina, Cirugía, Higiene y Medicina Social, Farmacología y Terapéutica, Medicina Legal, Psiquiatría e Historia de la Medicina, se pasa durante sucesivos Plenos a la elección sistemática por votación secreta y según el Reglamento vigente al Académico Electo que por mayoría se considere el de más prestigio e idóneo para ocupar la vacante de la correspondiente Sección de la Academia.

La Dra. Woessner ha conseguido con creces esta elección como fruto a su extraordinaria labor como médico e investigadora científica en el campo de la medicina, por todo ello nos sentimos muy honrados de poder contar próximamente con tan Ilustre científica en nuestra Institución.

Excepcionalmente en este caso, pues no es común que una mujer acumule tantos y tales extraordinarios méritos, la Redacción de la Revista ha creído interesante para sus lectores y para que conste este hito en la historia de la Academia insertar en este apartado de Notícies d'Actualitat unas palabras de la propia Dra. Soletat Woessner sobre sus trabajos y su proyección científica en el futuro.

Revista: Damos por supuesto que su trayectoria profesional está fundamentada en una gran dedicación y elevada dosis de sacrificio y más teniendo en cuenta las dificultades que existen en la investigación científica en nuestro país. ¿Es así Dra. Woessner?

Dra. Woessner: *Ciertamente se precisa*

de una dedicación constante y de un ilusionado deseo de superación.

Las dificultades que existen en la investigación científica en nuestro país, si bien experimentan una tendencia a la mejoría, sólo puede superarse con tenacidad y espíritu de sacrificio, ya que desgraciadamente no se suele tener la sensación de recibir ayudas a través del reconocimiento de una labor. El divorcio tradicional entre Universidad y estructuras oficiales y la Sociedad Civil determina que muchas veces se ignore la labor profesional de muchas personas entregadas a un esfuerzo de investigación.

Revista: ¿Cuáles han sido sus principales líneas de investigación?
Dra. Woessner: *Mi línea de investigación es fundamentalmente citológica, intentando aprovechar todos los recursos técnicos para profundizar en su conocimiento; siempre he intentado dar a la misma el mayor sentido práctico, poniendo la tecnología al servicio del enfermo.*
Revista: ¿Qué consejos daría a las nuevas generaciones en relación a la tarea investigadora?
Dra. Woessner: *Los consejos que daría a las nuevas generaciones no sólo en relación a la tarea investigadora, sino también refiriéndome a la praxis médica en general los concretaría en uno solo: mantener el adecuado equilibrio entre estudio teórico y práctico. La formación continuada depende básicamente de uno mismo y no debe interrumpirse al menos en tanto se ejerza.*

Revista: ¿Cómo contempla el futuro de la Hematología?
Dra. Woessner: *El futuro de la Hematología, especialidad altamente tecnificada, es prometedor. Nuevos esquemas terapéuticos que sin duda, irán modificándose y perfeccinándose, han conseguido y están consiguiendo curaciones totalmente impensables.*

En la vertiente diagnóstica los progresos de la Inmunología y de la Biología molecular tienen trascendencia conceptual y tendrán en el futuro una importante repercusión nosológica, diagnóstica y terapéutica.

Revista: ¿Qué supone para Usted el reconocimiento de su elección como Académico en la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya?
Dra. Woessner: *Mi elección como Académico significa una gran satisfacción por lo que de reconocimiento a una trayectoria profesional implica, pero en mi caso a ello se suma una gran alegría por la decisión de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya de abrir finalmente sus puertas a la mujer médico.*

F.C.M. y J.S.S.

DONACION HUMANITARIA DE LABORATORIOS ALMIRALL

Laboratorios ALMIRALL ha entregado medicamentos por valor de más de dieciocho millones de pesetas a la FUNDACION JUAN CIUDAD de los Hermanos de San Juan de Dios, para remediar necesidades y atender a la promoción de la Salud en Hospitales de Africa y de diversas poblaciones del tercer mundo en América.

La donación fue entregada el 23 de febrero último, en el Hospital de San Rafael de Madrid, y se hizo cargo de ella, en nombre de la FUNDACION JUAN CIUDAD, su director Hermano CECILIO ESEBERRI. La fotografía adjunta corresponde a dicha entrega y a la entrevista entre el Hno. ESEBERRI y Don ANTONIO GALLARDO, consejero delegado de Laboratorios ALMIRALL.

PREMIOS DE LA FUNDACION DR. ANTONIO ESTEVE

El II Premio de Investigación de la FUNDACION DR. ANTONIO ESTEVE, correspondiente a 1991, fue otorgado a los Dres. F. JAVIER AYESTA y JESUS FLOREZ, por su trabajo "Tolerance to Respiratory Actions of Sufentanil: Functional Tolerance and Route-dependent Differential Tolerance", publicado en J. Pharmacol. Exp. Ther. (1989), 250: 371-378.

El Jurado del Premio, compuesto por los profesores G. LEVY (Buffalo U.S.A.), W. OSSWALD (Porto, Portugal) y S. ERILL (Barcelona, España), decidió su adjudicación por unanimidad y tras evaluar los méritos correspondientes entre los 49 trabajos presentados al concurso.

La entrega de este II Premio de Investigación por la FUNDACION DR. ANTONIO ESTEVE se celebró el 3 de diciembre último, en acto que tuvo lugar en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria, a cuyo Departamento de Fisiología y Farmacología están adscritos los galardonados Dres. AYESTA y FLOREZ.

Los Premios de Investigación de la FUNDACION DR. ANTONIO ESTEVE, por valor de un millón y medio de pesetas, se otorgan cada dos años al mejor trabajo de investigación farmacológica publicado por autores españoles durante el bienio precedente en revistas de difusión internacional.

PREMIO Y BECAS 1991 DE LA FUNDACION FERRER

El II Premio "SEVERO OCHOA" a la investigación biomédica, convocado por la FUNDACION FERRER en 1991, fue otorgado al profesor JUAN-FRANCISCO MARTIN MARTIN,Director del Dpto. de Ecología Genética y Microbiología de la Universidad de León. Entre los méritos del galardonado destacan la investigación de genes determinantes de la biosíntesis de ciertos antibióticos, estudios en bacterias productoras de algunos aminoácidos, con logro de patentes de aplicación industrial, y la obtención de hormonas polipeptídeas en bacterias por biotécnicas de ADN recombinante.

De las Becas de investigación biomédica convocadas por la FUNDACION FERRER en 1991, una se concedió a la Dra. ELISABET VILELLA, para investigar sobre la unión de la lipoprotein-lipasa con lipoproteínas, y otra a la Dra. CRISTINA ESTEBAN, para investigar sobre "Expresión de genes anti-sentido en ratones transgénicos".

El Premio y las Becas 1991 se entregaron el 24 de febrero último, en solemne acto presidido por Don SEVERO OCHOA y celebrado en el Aula RAMON y CAJAL del Colegio de Médicos de Madrid. Asistieron el secretario general del Ministerio de Industria y Energía EUGENIO TRIANA, la directora general de Farmacia REGINA REVILLA, el conseller de Sanitat de la Generalitat de Catalunya XAVIER TRIAS, el presidente del Colegio de Médicos de Madrid y distinguidas personalidades científicas y profesionales.

En el solemne acto, tras ponderarse su significación y los méritos premiados, intervinieron el presidente de Farmaindustria RAFAEL FOGUET y, en nombre de la FUNDACION, su presidente CARLES FERRER SALAT. El primero destacó las crecientes aportaciones del sector farmacéutico español a investigación y desarrollo, no sólo de empresas propias sino también de instituciones públicas, y el segundo recordó la necesidad de avanzar aun más en el conjunto de nuestro progreso industrial. Don SEVERO OCHOA honró el acto presidiendo la sesión y entregando el Premio que lleva su nombre.

S.V.S.

40 AÑOS DE BOEHRINGER INGELHEIM EN ESPAÑA

En el presente año se cumple el 40 aniversario del establecimiento en España de la prestigiosa firma BOEHRINGER INGELHEIM, cuyos orígenes como industria farmacéutica en Alemania se remontan a finales del siglo pasado, hacia 1885.

Coincidiendo con dicho aniversario, la concesión del VII Premio periodístico BOEHRINGER INGELHEIM 1991 sobre Biotecnología en Medicina se ha celebrado recientemente con más énfasis y mayor resonancia que en años precedentes.

Creados por Boehringer Ingelheim España en 1985 y dotados cada uno con dos millones de pesetas, tales premios se convocan anualmente y son otorgados por prestigiosos jurados, con el propósito de "estimular la producción de artículos y programas que difundan al público en general los avances de la Biotecnología aplicados a la promoción de la salud".

El concurso correspondiente a trabajos periodísticos publicados o emitidos durante 1991 se decidió en marzo último y resultó ganador el periodista RAMON SANCHEZ OCAÑA, por su programa sobre el "Genoma humano" de la serie "Hijos del Frío", divulgada por Televisión Española.

El acto de entrega de este VII Premio se celebró el 29 de abril último y tuvo lugar en el Salón Real del Hotel Ritz de Madrid, con asistencia del Ministro de Sanidad JUAN ANTONIO GRIÑAN y la directora general de Farmacia REGINA REVILLA, acompañados en la presidencia por el consejero delegado de Boehringer Ingelheim España MANUEL GARCIA GARRIDO, el presidente del consejo JORGE JORDANA DE POZAS y el profesor SANTIAGO GRISOLIA. Asistieron también otros miembros del jurado y distinguidas personalidades científicas y profesionales.

En el transcurso del acto, el Sr. GARCIA GARRIDO recordó vicisitudes del desarrollo de BOEHRINGER INGELHEIM en España, desde sus primeras inversiones en la planta química de Malgrat, con exportaciones a todo el mundo a partir de 1960, hasta el actual proyecto de nuevos edificios en Sant Cugat del Vallés. A continuación, el Ministro de Sanidad se refirió a la importancia de la Informática en Biotecnología y el profesor GRISOLIA expuso su conferencia sobre aspectos genéticos y moleculares de las cirrosis hepáticas.

S.V.S.

LLIBRES REBUTS

Temas de cirugía bucal de COSME ESCODA, Profesor Titular de Patología Quirúrgica oral y Maxilofacial. Director del Master de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Editorial SIGNO S.A. Barcelona 1991.

Un Profesor, y más un Profesor Universitario, se distinguirá siempre de un buen profesional, incluso del mejor profesional, por su actividad docente, por su vocación de enseñar. La Universidad es el eslabón mágico que transmite el tesoro de conocimientos de una generación a la siguiente. Y no sólo transmite este preciado tesoro, sino que lo aumenta y lo acrisola y engrandece. Por ello la Universidad ha sido y lo será siempre el motor del progreso científico en todos los órdenes y en todos los países.

La necesidad de enseñar hace meditar al profesor. No hay mayor incentivo al pensamiento científico que las acuciantes preguntas de los discípulos. Las dudas, interrogantes, problemas y consultas que atribulan a los alumnos son en muchas ocasiones fecundo cauce por donde se generan nuevas ideas y dan nueva luz que ilumina oscuros y hasta entonces no apreciados problemáticos matices científicos.

El profesor universitario vocacional se ve por ello impelido a plasmar, como lo hicieron los grandes profesores universitarios del siglo XIX, la experiencia diaria, única e irrepetible del intercambio docente (no olvidemos que la Universidad es "ayuntamiento de profesores y discípulos para aprender los saberes" según la famosa definición del rey Alfonso X) en "textos" en que aunan la fría reseña de los hechos conocidos con la claridad necesaria al estudioso que ha de comprenderlos.

"Temas de Cirugía Bucal" que hoy comentamos es un ejemplo de lo que acabamos de decir. Pensado para el graduado de esta difícil especialidad quirúrgica aspira a ayudarle no sólo en la formación inicial universitaria, sinó también a servirle de consulta rememorativa con posterioridad. El Prof. Cosme Gay ha sabido plasmar su ya larga experiencia docente (a pesar de su juventud) en un libro claro y conciso a la vez.

En el volumen primero, el que ahora ve la luz, trata en primer lugar de las normas y conocimientos de cirugía general aplicadas al caso concreto de la compleja cavidad bucal, incluida la necesaria anestesia, a lo que dedica los dos capítulos iniciales. Los otros siete restantes de este primer volumen están destinados a los casos concretos de los distintos problemas que plantea la exodoncia incluidos los posibles accidentes (el capítulo séptimo), incluidos los producidos por los anestésicos.

Un gran mérito del libro que comentamos es la presentación didáctica en la que se reconoce al profesor universitario. Ilustrado con numerosas figuras, todas dibujos originales, expone con meticulosidad no sólo las partes anatómicas y los instrumentos utilizables, sinó también la dinámica de las diferentes intervenciones con esquemas seriados que aclaran mucho el acto quirúrgico y las maniobras imprescindibles.

El libro está bellamente editado por "Signo" con letra muy clara y fácil de leer. Un libro modelo que no dudamos será sumamente útil a los estudiantes de grado y de postgrado.

F.G. Valdecasas

"La citología óptica en el diagnóstico hematológico" por S. WOESSNER, R. LAFUENTE y L. FLORENSA. Tercera edición revisada. Ediciones Medici, Barcelona, 1991. (500 págs. 25×17 cm) (ISBN: 84-86193-21-4).

El éxito de ediciones anteriores, la primera en 1980 y la segunda ampliada en 1984, e insistentes peticiones motivaron la preparación de esta tercera edición, que ha sido elaborada cuidadosamente, con profundos cambios en varios capítulos y recientes novedades en casi todos.

En esta nueva edición indican las autoras en su introducción y el Dr. SANS SABRAFEN en el prólogo que se han revisado a fondo muchos capítulos, no sólo por el interés diagnóstico o pronóstico de recientes avances en técnicas inmunocitológicas y citogenéticas, sino también por la introducción de nuevos conceptos sobre fisiopatología y regulación de la hemopoyesis y la linfopoyesis.

En la distribución de materias, el número de capítulos resulta incrementado hasta 19 en la tercera edición, ya que se desglosan los métodos inmunoenzimáticos (nuevo cap. 3) de los citoquímicos (cap. 2) y se separan en sendos capítulos los síndromes linfoproliferativos crónicos B y T con expresión hemoperiférica (cap. 13) y los distintos linfomas crónicos o malignos (cap. 14), considerados antes en un mismo capítulo.

Además de los mencionados, se han revisado o ampliado notablemente otros capítulos, especialmente los dedicados al diagnóstico citológico de anemias refractarias y otras mielodisplasias (cap. 7), de leucemias agudas (cap. 8), de alteraciones del sistema mononuclear fagocítico (cap. 16), de discrasias plasmocelulares (cap. 17) y de repercusiones hematológicas de enfermedades extrahematológicas (cap. 18) incluyendo aquí las relacionadas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El último capítulo (19), dedicado a describir esencialmente las distintas técnicas, se ha ampliado añadiendo las de más reciente aplicación al diagnóstico hematológico.

Para esta tercera edición se han elaborado nuevos esquemas y añadido numerosas tablas, que además de ilustrar o complementar las novedades del texto ofrecen visiones sintéticas de lo expuesto en los distintos temas y contribuyen al extraordinario valor didáctico del libro.

Las referencias bibliográficas, incluidas al final de cada capítulo según el orden de su citación en el mismo, han sido actualizadas por adición de nuevas o más recientes y también por revisión de las antiguas con criterio selectivo y acaso restrictivo. No exhaustivas y en número muy variable según los capítulos, parecen en cada uno suficientes y bien escogidas para quienes deseen ampliar o profundizar en cuestiones problemáticas de ciertos temas.

Las figuras en color, a base de excelentes microfotografías, la mayoría a 1.000 aumentos y todas reproducidas en tamaño de 77×108 mm., se han incrementado en la tercera edición notablemente, hasta más de 350 en total. Se presentan no intercaladas en el texto, como en la edición anterior, sino reunidas después del mismo y a modo de atlas muy extenso, que abarca unas 180 páginas o láminas del libro, cada una con dos figuras y éstas ordenadas todas según su secuencia en los sucesivos capítulos.

Las microfotografías son todas originales, obtenidas de preparaciones reunidas por las autoras a lo largo de muchos años o de muestras aportadas a estudio o en consulta por hematólo-

gos de Barcelona y otras ciudades. Así se ha podido lograr el completo y magnífico Atlas de Hematología autóctona, que se incluye en esta tercera edición y comprende las distintas formas celulares y sus múltiples variedades de alteraciones citológicas, todas las posibles en situaciones fisiológicas y fisiopatológicas o en muy diversos casos o estadíos patológicos, ya sea en extensiones de sangre, médula ósea, bazo, órganos linfoides o incluso de cultivos celulares in vitro, y aplicando los métodos convencionales o distintas técnicas complementarias.

La Dra. WOESSNER y sus colaboradoras culminan en esta tercera edición el logro perfecto de su idea o propósito original: Exponer de modo ordenado y práctico los temas del diagnóstico hematológico a base de los métodos de la Citología óptica y en relación con los datos y necesidades de la Hematología clínica. Más que de Citología óptica o de Hematología clínica, se trata de la integración de una y otra para resolver los problemas del diagnóstico y pronóstico de las alteraciones y enfermedades hematológicas, valorando e interpretando datos o resultados de la Citología óptica.

Por la originalidad de concepción, por la aportación de experiencia e iconografía propias muy estimables y por la exposición clara, sobria y completa de temas difíciles y problemáticos, resulta este libro muy útil e indispensable a hematólogos y analistas clínicos de habla hispana, y también a los de otros idiomas, ya que a todos son asequibles la iconografía y lexicografía técnicas y no existe seguramente libro similar, tan singular y bien logrado como el que acabamos de comentar.

También Ediciones MEDICI, S.A. se han superado en la tercera edición, tanto en la reproducción de figuras en color y en la confección de tablas y esquemas, como en la impresión del texto, ahora a dos columnas y con variaciones tipográficas muy adecuadas para destacar y distinguir subtítulos, enunciados y palabras importantes o significativas.

J. Gras Riera y S. Vidal Sivilla

Metodología del ensayo clínico. Monografías Dr. ANTONIO ESTEVE. Vol. 11, Ediciones DOYMA, S.A. Barcelona 1991.

Hemos comentado ya en estas páginas los volúmenes anteriores de esta excelente colección de monografías promocionadas y publicadas gracias al mecenazgo de la Fundación Dr. Antonio Esteve que dirige el Prof. Dr. Sergio Erill. En el presente volumen se expone, en diversos apartados, la tecnología propia de la realización de los ensayos experimentales en la clínica humana, las condiciones morales exigidas y las características de cada ensayo particular.

Como dicen en la introducción los Dres. García Alonso y Bakke "la publicación de la presente monografía deriva de la imprescindible necesidad de evaluar de forma continuada toda terapia existente y futura". Pues si alguna vez se consideró inmoral experimentar en el ser humano, hoy lo que se considera verdaderamente inmoral es el usar de forma generalizada medicaciones que no han sido debidamente estudiadas. Y un estudio objetivo real de los medicamentos que se han de usar en la clínica humana sólo en la clínica humana se puede hacer.

Pero debe reconocerse que esto no es cosa fácil. Se han de guardar tres principios fundamentales: 1) Deben

haberse realizado con anterioridad todas las posibles experiencias en animales cuyos resultados justifiquen la conveniencia de la experimentación clínica. 2) Deben guardarse todas las garantías necesarias para prevenir posibles daños en los sujetos de experimentación, aunque éstos hayan dado con anterioridad su aceptación al ensayo, siempre necesaria, y 3) Debe planearse el ensayo con anterioridad y de acuerdo a reglas científicas para garantizar la certeza de los datos obtenidos con las mínimas molestias posibles para el sujeto o sujetos de experimentación.

Desde el Congreso de Viena del año 1958 en el que puede decirse que nació la Farmacología Clínica Experimental se ha recorrido un largo camino y se han estructurado los ensayos clínicos hasta la perfección con que hoy se realizan. Es toda una ciencia nueva que la presente monografía expone de forma práctica en las diversas modalidades que pueden presentarse. Su lectura es imprescindible para el profesional médico o farmacéutico o industrial que por algún motivo contacte con este tema. Pero también para el médico curioso e interesado que no quiera perder el tren del progreso y desee mantener sus conocimientos a la altura de los tiempos presentes.

La monografía viene avalada con un "Glosario de términos usados en los Ensayos Clínicos". Excelente idea. El progreso científico con sus nuevos conceptos y sus nuevas tecnologías obliga a "inventar" nuevas palabras que aun tomadas en ocasiones del lenguaje vulgar se concretan en una nueva semántica. A esto se le ha llamado "acuñar" nuevas palabras para nuevas ideas. Forman el lenguaje científico de raíz fundamentalmente griega o latina. Pero con el predominio anglosajón en la ciencia actual, en las nuevas palabras "acuñadas" predominan las de raíz anglosajona. Esto es cierto y sólo lo podrían remediar los países latinos volviendo, con su trabajo, a tener la situación de vanguardia de los siglos pasados y ser en consecuencia los promotores de las nuevas ideas y los nuevos vocablos.

Pero aun reconociendo este hecho y aplaudiendo también la idea y la realización de la Dra. Inés Galende (por demás cuidadosa) coordinadora del glosario, no podemos dejar de hacer observar (y esta es la única objección, que no lo es, a la excelente monografía) que en la aceptación de términos anglosajones, muchas veces necesaria, debemos proceder con alguna crítica. Lo decimos aludiendo a la aceptación del verbo "randomizar" y sus derivados "randomización", "randomizable" etc. Su utilización embaraza un poco cuando en los idiomas romances tenemos "azar" (francés "hasard") con el mismo significado que "random". Además podemos jugar con que también existe otra palabra de igual concepto: "aleatorio", directamente tomada del latín "aleatorius".

Otra observación querría hacer. Y no se me enfaden por este prurito gramatical. Es correcto utilizar "ciego" como nombre (un ciego) o como adjetivo; hombre ciego, intestino ciego y ensayo ciego. Aunque en este último caso, tratándose de acción es más correcto decir a ciegas. Pero salvando ese detalle en honor a la brevedad podemos decir "ensayo ciego simple" pues el adjetivo debe ir detrás del nombre y "ensayo ciego doble", pero nunca ensayo "a simple ciego" ni "a doble ciego" pues no dicen nada.

Y de nuevo le ruego a la Dra. Galende, que tan notorio trabajo ha realizado y por lo que la felicito sinceramen-

te, me perdone este puntillo gramatical que nada enturbia su magnífica labor y que tampoco es nuevo en la redacción de papeles científicos. Y la prueba de ello la tiene la Dra. Galende en la tendencia en inglés a usar la palabra sajona "dummy" por la latina placebo ya tan universalmente adoptada.

La presentación del libro por Ediciones Doyma es excelente, norma habitual en esta editorial.

F.G. Valdecasas

«In Memoriam»

ANTONI SUBIRANA OLLER (1904-1992)

El dia primer de Març de l'any actual va morir gairebé sobtadament el Dr. Antonio Subirana Oller, un dels primers exponents de la neurologia del nostre país.

Havia nascut a Barcelona el 1904 i es llicencià a la nostra Facultat de Medicina el 1926. A l'acabar els estudis de llicenciatura va anar a Estrasbourg, on s'integrà en la famosa escola de neurologia del Prof. Barré, establint-hi importants relacions científiques i d'amistat amb els seus components. Al retornar va publicar nombrosos treballs científics sobre diversos temes de neurologia que ja aleshores cridaren l'atenció per la seva alta qualitat. A l'any 1931 es va doctorar a Madrid amb una tesi titulada "El síndrome vestíbulo-espinal de Barré o síndrome de desequilibrio puro" que fou premiat amb la nota més alta. Encara no havia complert els trenta anys que ja era conegut com un especialista en neurologia famòs tant en la pràctica professional com en el món científic.

A l'any 1932 va entrar al dispensari de neurologia anexe a la clínica mèdica del Prof. Ferrer Solervicens que regentava Rodríguez Arias i en el que exercí una funció docent. Després del parèntesi de la guerra va ser nomenat Jefe del Servei de neurologia de l'Hospital del Sagrat Cor. A l'any 1949 va crear, junt amb Rodríguez Arias i Lluís Barraquer, la primera Societat de neurologia i a l'any 1960 va entrar a l'Hospital de l'Esperança com a Jefe de neurologia.

En aquests centres pogué desenvolupar una gran tasca científica que es reflexa en els seus treballs publicats en revistes nacionals i extrangeres, destacant els referents a afeccions vasculars, llenguatge i afasia, epilepsia, malaltia de Parkinson i dominància cerebral.

Subirana fou un gran asidu a les Reunions i Congresos de l'especialitat, fins al punt de que en els darrers se'l va proclamar President d'Honor. En efecte, a l'any 1931 ja va assistir al primer Congrés Internacional de Neurologia celebrat a Berna i des d'aleshores no faltà a cap d'ells. A l'any 1973 va ser el President i organitzador del X Congrés

Internacional celebrat a Barcelona i en tots els següents va tenir la presidència d'honor.

Va ser membre de gairebé totes les societats nacionals i internacionals relacionades amb la neurologia i en moltes d'elles amb càrrecs d'honor i de fundador i el nombre de distincions i condecoracions formen una llarga llista.

A l'any 1964 va ingresar a la Reial Acadèmia amb un discurs sobre epilepsia que fou contestat per Belarmí Rodríguez Arias, en el qual fa un estudi complert i magistral sobre la dita malaltia i la seva trascendència social.

La seva tasca acadèmica ha estat també sumament notòria, intervenint activament en les sessions i demés activitats de la Corporació.

Gràcies a Subirana, la biblioteca de l'Acadèmia es veié enriquida per la incorporació del que en podriem dir el llegat Maher-Subirana, que consisteix en més de tres-cents llibres de medicina anglesa i americana dels segles XVIII i XIX amb temes neurològics o de neuro-fisiologia predominants. Es tractava d'un donatiu que va oferir el neuròleg americà a Subirana al jubilar-se, entregant-lo aquest a l'Acadèmia. El Dr. Parellada en va fer, en una sessió especial, una descripció detallada, assenyalant la importància que representava aquesta adquisició per la nostra biblioteca de llibres antics.

Amb la seva mort perdem un entranyable amic i l'Acadèmia un element sumament valuòs, així com la ciència neurològica, en la que tant havia laborat. Amb aquesta nota voldriem comunicar el nostre sentiment a la seva muller i demés familia i també als seus deixebles i seguidors, especialment al seu fill i també eminent neuròleg Manuel.

Moisès Broggi

«In Memoriam»

JOAN SOLÀ i SURÍS (1902-1988)

A Barcelona, on residia, morí el 21 de novembre del 1988 el Doctor JOAN SOLÀ i SURÍS, il·lustre Acadèmic Corresponent de la nostra Corporació. En fou nomenat l'any 1948, per elecció i en reconeixement dels seus mèrits científics i professionals, demostrats sobretot com a cap i director dels serveis quirúrgics de l'Hospital Comarcal d'Igualada.

Nascut a Barcelona el 13 de febrer del 1902, JOAN SOLÀ havia cursat en la mateixa ciutat el batxillerat i els estudis de Medicina i Cirurgia (1920-26). D'estudiant ja es distingí i guanyà l'any 1924 plaça d'alumne intern pensionat adscrita als serveis quirúrgics del professor JOAQUIM TRIAS PUJOL, a qui tingué des d'aleshores com a mestre.

Llicenciat l'any 1926, el nou metge prosseguí la seva formació quirúrgica a l'Hospital Clínic de la Facultat de Medicina, on guanyà l'any 1928 plaça de Metge de Guàrdia de la secció de Cirurgia, mitjançant oposicions molt competides i pel termini de quatre anys. Amb l'experiència i la preparació assolides, el Dr. SOLÀ obtingué tot seguit, l'any 1932, la plaça de cirurgià en cap de l'Hospital Comarcal d'Igualada convocada a oposició lliure per la Diputació de Barcelona.

Des d'aleshores i fins a la seva jubilació, el Dr. SOLÀ organitzà i dirigí els serveis de cirurgia i traumatologia de l'Hospital d'Igualada amb gran competència i deixant records excel·lents i perdurables en tots els metges i habitants de la comarca, no sols per la seva vàlua professional sino també pel seu esperit d'entrega i dedicació a la feina ben feta i a la salut dels malalts.

Descansi en pau el benvolgut Acadèmic Corresponent Dr. JOAN SOLÀ i SURÍS i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmia.

S.V.S.

JOAN VIVES i SABATER (1915-1991)

El 10 de juliol del 1991 morí a Barcelona el Doctor JOAN VIVES i SABATER, il·lustre Acadèmic Corresponent de la nostra Corporació. En fou nomenat per elecció i en reconeixement dels seus mèrits científics i professionals, ben demostrats com a professor de Microbiologia a la Facultat de Medicina i també com a cap de servei en el Laboratori Municipal de la nostra ciutat.

Nascut a Barcelona el 29 de maig del 1915, cursà en la mateixa ciutat el batxillerat i els estudis de Medicina i Cirurgia. Després de llicenciar-se, el

«In Memoriam»

JOAN SOLÀ i SURÍS (1902-1988)

A Barcelona, on residia, morí el 21 de novembre del 1988 el Doctor JOAN SOLÀ i SURÍS, il·lustre Acadèmic Corresponent de la nostra Corporació. En fou nomenat l'any 1948, per elecció i en reconeixement dels seus mèrits científics i professionals, demostrats sobretot com a cap i director dels serveis quirúrgics de l'Hospital Comarcal d'Igualada.

Nascut a Barcelona el 13 de febrer del 1902, JOAN SOLÀ havia cursat en la mateixa ciutat el batxillerat i els estudis de Medicina i Cirurgia (1920-26). D'estudiant ja es distingí i guanyà l'any 1924 plaça d'alumne intern pensionat adscrita als serveis quirúrgics del professor JOAQUIM TRIAS PUJOL, a qui tingué des d'aleshores com a mestre.

Llicenciat l'any 1926, el nou metge prosseguí la seva formació quirúrgica a l'Hospital Clínic de la Facultat de Medicina, on guanyà l'any 1928 plaça de Metge de Guàrdia de la secció de Cirurgia, mitjançant oposicions molt competides i pel termini de quatre anys. Amb l'experiència i la preparació assolides, el Dr. SOLÀ obtingué tot seguit, l'any 1932, la plaça de cirurgià en cap de l'Hospital Comarcal d'Igualada convocada a oposició lliure per la Diputació de Barcelona.

Des d'aleshores i fins a la seva jubilació, el Dr. SOLÀ organitzà i dirigí els serveis de cirurgia i traumatologia de l'Hospital d'Igualada amb gran competència i deixant records excel·lents i perdurables en tots els metges i habitants de la comarca, no sols per la seva vàlua professional sino també pel seu esperit d'entrega i dedicació a la feina ben feta i a la salut dels malalts.

Descansi en pau el benvolgut Acadèmic Corresponent Dr. JOAN SOLÀ i SURÍS i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmia.

S.V.S.

JOAN VIVES i SABATER (1915-1991)

El 10 de juliol del 1991 morí a Barcelona el Doctor JOAN VIVES i SABATER, il·lustre Acadèmic Corresponent de la nostra Corporació. En fou nomenat per elecció i en reconeixement dels seus mèrits científics i professionals, ben demostrats com a professor de Microbiologia a la Facultat de Medicina i també com a cap de servei en el Laboratori Municipal de la nostra ciutat.

Nascut a Barcelona el 29 de maig del 1915, cursà en la mateixa ciutat el batxillerat i els estudis de Medicina i Cirurgia. Després de llicenciar-se, el

nou metge fou nomenat tot seguit professor ajudant de pràctiques adscrit al Laboratori de Microbiologia, i més tard, l'any 1960, Professor Adjunt per oposició en la mateixa càtedra, on treballaria sempre més i fins a la seva jubilació, sota el mestratge dels catedràtics JUSTO COVALEDA y AGUSTI PUMAROLA.

Tant en la docència universitària com en les tasques sanitàries fetes en el Laboratori Municipal, el Dr. VIVES SABATER fou treballador incansable, molt conscient de les seves responsabilitats i fidel col·laborador dels seus mestres Drs. COVALEDA i PUMAROLA.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAN VIVES i SABATER i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmica.

S.V.S.

JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS (1912-1991)

El 12 de novembre del 1991 morí el Doctor JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS, il·lustre metge internista i Acadèmic Corresponent de la nostra corporació. Fou elegit Acadèmic per mereixements científics i professionals i també per la seva meritòria tasca en la Facultat de Medicina, com a Professor Adjunt encarregat molts anys de la càtedra de Patologia general.

Nascut a Barcelona el 12 de juliol del 1912, cursà en la mateixa ciutat el batxillerat i gairebé tots els estudis de Medicina i Cirurgia. Acabà la llicenciatura l'any 1941 i fou nomenat aviat professor auxiliar temporal de Patologia general, estant vacant la càtedra i pendent de cubrir-se per concurs de trasllat, que guanyaria el professor LORENZO GIRONES NAVARRO, aleshores catedràtic a Santiago i abans auxiliar a Barcelona.

Convocades oposicions a Professor Adjunt l'any 1947, obtingué el Dr. NADAL la plaça de Patologia general de Barcelona, estant ell novament encarregat de la càtedra per trasllat del titular a l'estranger. L'encàrrec es perllongà més del previst, fins al 1955, i l'arribada d'un nou catedràtic coincidí amb el termini del nomenament d'Adjunt, per quin motiu deixà el Dr. NADAL l'Hospital Clínic i s'incorporà a l'Escola de Patologia Digestiva del Dr. GALLART MONES, a l'Hospital de Sant Pau.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmia.

S.V.S.

OBITUARI

La Revista manifesta el seu condol per la defunció de Na PAQUITA SOLER i CASULLERAS, vídua d'ANTONI ESTEVE i mare del nostre benvolgut company, l'Acadèmic Dr. JOSEP ESTEVE i SOLER.

nou metge fou nomenat tot seguit professor ajudant de pràctiques adscrit al Laboratori de Microbiologia, i més tard, l'any 1960, Professor Adjunt per oposició en la mateixa càtedra, on treballaria sempre més i fins a la seva jubilació, sota el mestratge dels catedràtics JUSTO COVALEDA y AGUSTI PUMAROLA.

Tant en la docència universitària com en les tasques sanitàries fetes en el Laboratori Municipal, el Dr. VIVES SABATER fou treballador incansable, molt conscient de les seves responsabilitats i fidel col·laborador dels seus mestres Drs. COVALEDA i PUMAROLA.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAN VIVES i SABATER i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmica.

S.V.S.

JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS (1912-1991)

El 12 de novembre del 1991 morí el Doctor JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS, il·lustre metge internista i Acadèmic Corresponent de la nostra corporació. Fou elegit Acadèmic per mereixements científics i professionals i també per la seva meritòria tasca en la Facultat de Medicina, com a Professor Adjunt encarregat molts anys de la càtedra de Patologia general.

Nascut a Barcelona el 12 de juliol del 1912, cursà en la mateixa ciutat el batxillerat i gairebé tots els estudis de Medicina i Cirurgia. Acabà la llicenciatura l'any 1941 i fou nomenat aviat professor auxiliar temporal de Patologia general, estant vacant la càtedra i pendent de cubrir-se per concurs de trasllat, que guanyaria el professor LORENZO GIRONES NAVARRO, alesho-res catedràtic a Santiago i abans auxiliar a Barcelona.

Convocades oposicions a Professor Adjunt l'any 1947, obtingué el Dr. NADAL la plaça de Patologia general de Barcelona, estant ell novament encarregat de la càtedra per trasllat del titular a l'estranger. L'encàrrec es perllongà més del previst, fins al 1955, i l'arribada d'un nou catedràtic coincidí amb el termini del nomenament d'Adjunt, per quin motiu deixà el Dr. NADAL l'Hospital Clínic i s'incorporà a l'Escola de Patologia Digestiva del Dr. GALLART MONES, a l'Hospital de Sant Pau.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmia.

S.V.S.

OBITUARI

La Revista manifesta el seu condol per la defunció de Na PAQUITA SOLER i CASULLERAS, vídua d'ANTONI ESTEVE i mare del nostre benvolgut company, l'Acadèmic Dr. JOSEP ESTEVE i SOLER.

nou metge fou nomenat tot seguit professor ajudant de pràctiques adscrit al Laboratori de Microbiologia, i més tard, l'any 1960, Professor Adjunt per oposició en la mateixa càtedra, on treballaria sempre més i fins a la seva jubilació, sota el mestratge dels catedràtics JUSTO COVALEDA y AGUSTI PUMAROLA.

Tant en la docència universitària com en les tasques sanitàries fetes en el Laboratori Municipal, el Dr. VIVES SABATER fou treballador incansable, molt conscient de les seves responsabilitats i fidel col·laborador dels seus mestres Drs. COVALEDA i PUMAROLA.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAN VIVES i SABATER i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmica.

S.V.S.

JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS (1912-1991)

El 12 de novembre del 1991 morí el Doctor JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS, il·lustre metge internista i Acadèmic Corresponent de la nostra corporació. Fou elegit Acadèmic per mereixements científics i professionals i també per la seva meritòria tasca en la Facultat de Medicina, com a Professor Adjunt encarregat molts anys de la càtedra de Patologia general.

Nascut a Barcelona el 12 de juliol del 1912, cursà en la mateixa ciutat el batxillerat i gairebé tots els estudis de Medicina i Cirurgia. Acabà la llicenciatura l'any 1941 i fou nomenat aviat professor auxiliar temporal de Patologia general, estant vacant la càtedra i pendent de cubrir-se per concurs de trasllat, que guanyaria el professor LORENZO GIRONES NAVARRO, aleshores catedràtic a Santiago i abans auxiliar a Barcelona.

Convocades oposicions a Professor Adjunt l'any 1947, obtingué el Dr. NADAL la plaça de Patologia general de Barcelona, estant ell novament encarregat de la càtedra per trasllat del titular a l'estranger. L'encàrrec es perllongà més del previst, fins al 1955, i l'arribada d'un nou catedràtic coincidí amb el termini del nomenament d'Adjunt, per quin motiu deixà el Dr. NADAL l'Hospital Clínic i s'incorporà a l'Escola de Patologia Digestiva del Dr. GALLART MONES, a l'Hospital de Sant Pau.

Descansi en pau el benvolgut amic i company Dr. JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS i rebin els seus familiars el sentit condol de la Reial Acadèmia.

S.V.S.

OBITUARI

La Revista manifesta el seu condol per la defunció de Na PAQUITA SOLER i CASULLERAS, vídua d'ANTONI ESTEVE i mare del nostre benvolgut company, l'Acadèmic Dr. JOSEP ESTEVE i SOLER.

MEMBRES PATROCINADORS DE LA REVISTA DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

COMISSIÓ INTERDEPARTAMENTAL DE RECERCA I INNOVACIÓ TECNOLÒGICA (C.I.R.I.T.) GENERALITAT DE CATALUNYA

CAIXA D'ESTALVIS I PENSIONS DE BARCELONA

LABORATORIOS ALMIRALL

QUÍMICA FARMACEUTICA BAYER

LABORATORIOS BOEHRINGER INGELHEIM

LABORATORIOS CIBA-CEIGY

LABORATORIOS ESTEVE

LABORATORIOS FERRER

LABORATORIOS MERCK-IGODA

LABORATORIOS NOVAC

LABORATORIOS ORDESA

LABORATORIOS URIACH

LABORATORIOS VITA

ALFREDO-PUBLICIDAD GRAFICA TORDERA (Barcelona) D.L.B. 3338

ÍNDEX

PROPÒSITS EDITORIALS 66
VIDA ACADEMICA 67
BOSQUEJO HISTORICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO. V. M. Espinosa de los Reyes S. 71

ARTICLES

DE LA EUFORIA AL DESCONCIERTO: EL EJEMPLO DEL PALUDISMO. A. Martínez Palomo 73
EL ANTIGENO PROSTATICO EN LA DETECCION PRECOZ DEL CARCINOMA EN LA PROSTATA. F. Durazo Quiroz y C. García Irigoyen 79
ESTADOS HIPERANDROGENICOS EN LA MUJER. E. del Amo, J. Callejo y J.M. Lailla . 85
SARCOMA DE KAPOSI. M. Solé, A. Palacín y A. Cardesa 91

ORIGINALS

BIOMECANICA Y ACTIVIDADES DEPORTIVAS. D. Ruano Gil y R. Morgenstern 103

TEMES I NOTÍCIES D'ACTUALITAT

LA DRA. SOLEDAT WOESSNER CASAS ACADEMICA ELECTA 113
DONACION HUMANITARIA DE LABORATORIOS ALMIRALL 115
PREMIOS DE LA FUNDACION DR. ANTONIO ESTEVE 116
PREMIOS Y BECAS 1991 DE LA FUNDACION FERRER 117
40 AÑOS DE BOEHRINGER INGELHEIM EN ESPAÑA 118
LLIBRES REBUTS 119

"IN MEMORIAM"

ANTONI SUBIRANA OLLER 125
JOAN SOLÀ I SURÍS 127
JOAN VIVES I SABATER 127
JOAQUIM DE NADAL BAIXERAS 128
OBITUARI 128