



Revista de la Asociación Médica Argentina

I.S.S.N. 2618-3676



Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

Inaugurado en el año 1934

VOLUMEN 133

1/2020

MARZO DE 2020

1891

HOSPITAL MATERNO INFANTIL RAMÓN SARDÁ

(1934)

Asociación Médica Argentina

La Maternidad Sardá nació a mediados de la década de 1930 como el segundo Instituto de Asistencia Materno Infantil bajo la organización de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, en la populosa barriada obrera del sur de Buenos Aires. Fue esta Sociedad, fundada en



Dr Ramón Sardá y Sra. Delfina Marull de Sardá

1823 a instancias de Bernardino Rivadavia y resurgida a partir de 1852, la encargada de administrar los recursos provistos por la sucesión testamentaria de la Sra. Delfina Marull de Sardá para llevar a cabo una Maternidad que perpetuara el nombre de Ramón Sardá, su difunto esposo. La obra costó \$1.901.449,19 m/n, y se destinó una reserva de \$4.258.875 m/n para su mantenimiento.

El edificio está ubicado en la calle Esteban de Luca 2151, en el barrio de Parque Patricios. Fue proyectado por los arquitectos Miguel Madero y Eduardo Fontecha y construido por la compañía Siemens-

Baunniön, con un diseño racionalista de aspecto sobrio e imponente, y de grandes dimensiones, en un terreno trapezoidal de más de 10.500 m². Está organizado en un cuerpo central, al cual se accede mediante una gran escalinata, y dos pabellones laterales dispuestos perpendicularmente, que lo atraviesan. Este conjunto tiene una altura homogénea de plana baja y tres pisos altos, pero el acceso está jerarquizado con un remate donde se lee el nombre del establecimiento.

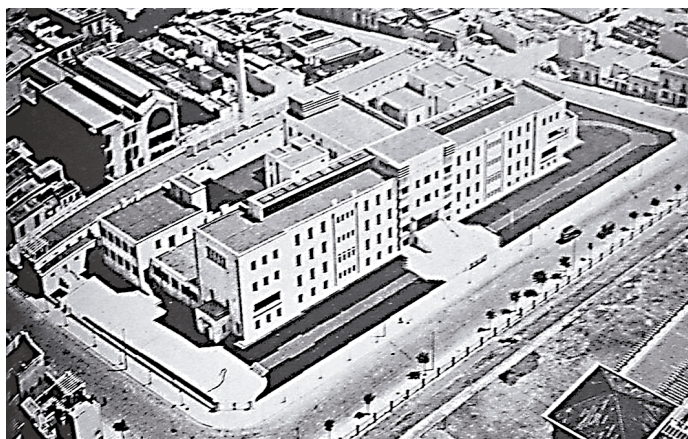
Hacia los extremos del terreno, hay pabellones anexos de menor altura en los que funcionan distin-



tas dependencias y un jardín de infantes que lleva el nombre de la señora Marull.

Desde sus comienzos la Maternidad Sardá concentró sus esfuerzos en alcanzar y mantener su excelencia en lo referido a la calidad y humanización en la asistencia de madres e hijos recién nacidos.

Ochenta años después de su inauguración, el actual Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá" es el principal receptor de la demanda de atención médica perinatal de la Ciudad de Buenos Aires, centro de derivación Nacional de Patología de Alto Riesgo Perinatal, escuela a través de sus residencias, y generadora de información científica a partir de su vasta producción bibliográfica.



Lic. Walter Mora Chacón
Gerente Administrativo

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA

1891 - 2020

I.S.S.N. 0004-4830 - Fundada en agosto de 1891

Considerada de interés legislativo nacional - Resolución 17/05/2000

Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires

(+ 54 11) 5276-1040 - info@ama-med.org.ar - www.ama-med.org.ar

Personería Jurídica N° C. 467 - 4 de agosto de 1914

Entidad exenta, reconocida por la AFIP, en virtud del art. 20, inc. f, de la Ley 20.628

Inscriptos en el Registro Nacional de Entidades de Bien Público. Resolución 536 N° 61842, 10 de abril de 1984

Premio A.P.T.A. - F. Antonio Rizzuto a la mejor revista médica, año 1968

COMISIÓN DIRECTIVA 2019 - 2023

Presidente

Dr Miguel Ángel Galmés (16.619)

Vicepresidente

Dr Roberto Reussi (12.263)

Secretario General

Dr Carlos Mercau (33.207)

Prosecretario

Dr Alfredo Buzzi (40.179)

Secretario de Actas

Dr Fabián Allegro (29.815)

Tesorero

Dr Vicente Gorrini (15.732)

Protesorero

Dr Miguel Ángel Falasco (30.590)

Vocales Titulares

Dr Gustavo Piantoni (13.208)

Dra Luisa Rafailovici (15.023)

Dr Ricardo Losardo (15.943)

Vocal Suplente

Dra Silvia Falasco (22.974)

Presidente de Honor: Prof Dr Elías Hurtado Hoyo (7.390)

ADSCRIPTOS A LA PRESIDENCIA:

Dr Tomás Andrés Cortés (11.601) - Dr Bernardo Yamaguchi (23.340)
Dr Enrique Francisco E Labadie (6.268) - Dr Jorge Mercado (14.146) - Dr Hugo Pablo Sprinsky (20.953) - Dr Walter Adrián Desiderio (23.227)
Dr Luis Hilarión Flores Sierra (25.137) - Dra Analía Pedernera (14.795) - Dt Alejandro Jesús Diz (16.497)
Dr Néstor Carlos Spizzamiglio (16.929) - Dra Rosa Álvarez de Quantín (11.264) - Dr Carlos Mosca (15.076) - Dr Luis Romero (11.227)

TRIBUNAL DE HONOR

Miembros Titulares

Dr Eduardo Abbate (9.314)

Dr Ángel Alonso (10.896)

Dr Heraldo N. Donnewald (9.043)

Dr Leonardo H. Mc Lean (6.885)

Dr Víctor Pérez (5.314)

Dr Román Rostagno (9.807)

Miembros Suplentes

Dr Mario Bruno (12.357)

Dr Germán Falke (31.714)

Dr Horacio López (14.518)

Dr Daniel Lopez Rosetti (21.392)

Dr Juan José Scali (27.242)

Dra Lidia Valle (16.932)

TRIBUNAL DE ÉTICA PARA LA SALUD (TEPLAS)

Miembros Titulares

Dr Fabián Allegro (29.815)

Dra Raquel Bianchi (44.392)

Dra Liliana Rodríguez Elénico (43.589)

Dra Adriana Alfano (17.621)

Dr Eduardo Burga Montoya (35.936)

Miembros Suplentes

Dra Margarita Gaset (18.735)

Dr Alberto Lopreiato (15.535)

Dr Jaime Bortz (33.732)

Dr Leopoldo Acuña (40.023)

Dr Juan Dobon (31.633)

Dr Alberto Ferreres (16.018)

Consejo Asesor

Dra Nora Iraola (12.435)

Dr Horacio Dolcini (9.951)

Dr Miguel Vizakis (35.379)

Dr Juan C. García (36.953)

Asesor Letrado Honorario

Dr Carlos do Pico Mai (29.754)

Gerente Administrativo

Lic. Walter Mora Chacón

Biblioteca

Dr Rodolfo Maino (9.399)

Revista de la Asociación Médica Argentina - Volumen 133, número 1 de 2020. Editor responsable: Asociación Médica Argentina.
Director: Prof Dr Ángel Alonso. Domicilio legal: Av. Santa Fe 1171 (C1059ABF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.
Dirección Nacional del Derecho de Autor: N° 294.953



ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA

VOLUMEN 133 - Nº1 - MARZO DE 2020

SUMARIO

ARTÍCULO ORIGINAL	Factores de riesgo cardiovascular no convencionales <i>Dr Jorge Lerman</i>	4
	La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares <i>Dr Ariel Rossi</i>	12
CASO CLÍNICO	Isquemia mesentérica aguda: a propósito de un caso <i>Dres Andrés Julián Vanrell, Juan Peralta, Andrés Sáez, Hugo Mauricio Ovalle Arciniegas</i>	21
ACTUALIZACIÓN	La Asociación Médica Argentina y el Rotary Club de Buenos Aires. La misión rotaria y su relación con la medicina <i>Dres Ricardo Jorge Losardo, Gustavo Piantoni, Juan José Scali, José Luis Puricelli</i>	25
	Afecciones perianales no infecciosas, no neoplásicas, del adulto <i>Prof Dres Amalia M Bores, Inés A Bores, Eduardo Bumachny</i>	29
HISTORIA DE LA MEDICINA	William Shakespeare y la medicina <i>Dr Horacio Soria</i>	34

SUMMARY

ORIGINAL ARTICLES	Unconventional cardiovascular risk factor <i>Dr Jorge Lerman</i>	4
	The cadaveric rigidity, the cadaveric spasm and types of muscle fibers <i>Dr Ariel Rossi</i>	12
CASE REPORT	Acute mesenteric ischemia: a purpose of a case <i>Dres Andrés Julián Vanrell, Juan Peralta, Andrés Sáez, Hugo Mauricio Ovalle Arciniegas</i>	21
UPDATE	The Argentine Medical Association and the Rotary Club of Buenos Aires. The rotary mission and its relationship with medicine <i>Dres Ricardo Jorge Losardo, Gustavo Piantoni, Juan José Scali, José Luis Puricelli</i>	25
	Noninfectious, non-neoplastic adult perianal affections <i>Prof Dres Amalia M Bores, Inés A Bores, Eduardo Bumascbny</i>	29
HISTORY OF MEDICINE	William Shakespeare and medicine <i>Dr Horacio Soria</i>	34

DIRECCIÓN EDITORIAL

Director

Dr Ángel Alonso
Profesor Emérito de Microbiología (UBA), CABA.

Subdirector

Dr Horacio López
Profesor Emérito de Infectología (UBA), CABA.

Comisión Revisora

Dr Miguel Ángel Falasco
Dr Juan Álvarez Rodríguez
Dr Rodolfo J Bado
Dr Alfredo E Buzzi
Dra Silvia Falasco
Dr Carlos Mercau
Dr León Turjanski
Dra Lidia Valle

Producción Gráfica

Raúl Groizard

Corrector Literario

María Nochteff Avendaño

Diseño y Armado Digital

Alejandro Javier Slich

Diseño y Edición Gráfica

Rolando Michel

Las fotografías fueron realizadas por el fotógrafo independiente Enrique Mourgués

Factores de riesgo cardiovascular no convencionales

**Conferencia pronunciada en el Rotary Club de Buenos Aires el 27 de febrero de 2019.
Dr Jorge Lerman**

Profesor Asociado Consulto de Medicina (Cardiología). Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Desde hace varias décadas se conocen los clásicos factores de riesgo cardiovascular (género, edad, hipertensión arterial, dislipidemias, tabaquismo, obesidad, sedentarismo). También existen factores de riesgo “no convencionales”, es decir situaciones no descritas ni contenidas en la mayoría de los puntajes de riesgo tradicionales, pero de las cuales existen evidencias científicas. En esta revisión se analizan algunos de ellos, tales como factores socioeconómicos, horarios prolongados de trabajo, factores ambientales, aislamiento social, cantidad y calidad del sueño. También hay factores de “protección” cardiovascular como la dieta mediterránea. La literatura cuenta con un número muy elevado de publicaciones que abarcan estos factores. En la presente descripción se incluyeron algunas que fuesen representativas, con buen diseño experimental y que hayan realizado análisis multivariado de los resultados para controlar potenciales confundidores que invaliden las conclusiones. Finalmente, se discuten los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la generación de los eventos cardiovasculares finales.

Palabras claves. Factores de riesgo, enfermedad cardiovascular.

Unconventional cardiovascular risk factor

Conference delivered at the Rotary Club of Buenos Aires on February 27, 2019.

Summary

The classical cardiovascular risk factors have been known for several decades (gender, age, arterial hypertension, dyslipidemia, smoking, obesity, sedentary lifestyle). There also exist “non conventional” risk factors, that are those not described or not included in the majority of the traditional cardiovascular risk scores, but for whom scientific evidence is available. In this review some of them are analyzed, such as socio economic factors, prolonged work schedules, environmental factors, social isolation, sleep quantity and quality. There are also some “preventive” cardiovascular factors as the Mediterranean diet. There exist considerable amount of publications in the literature analyzing these issues. In the present paper some of them are discussed. They have been selected as they were representative of the corresponding aspect, well designed and with multivariate statistical analysis of the results, in order to control potential confounders that could invalidate the conclusions. Finally, the pathophysiological mechanisms involved are discussed.

Key words. Risk factors, cardiovascular disease.

Concepto de factor de riesgo

En la década de 1940 surgió el interés por estudiar epidemiológicamente las enfermedades cardiovasculares (ECV), particularmente la hipertensión arterial (HTA) y la aterosclerosis. El fallecimiento del presidente Franklin D. Roosevelt en 1945 como

Correspondencia. Dr Jorge Lerman
Av. Santa Fe 2966, 2o piso, dep. “C”. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Tel.: 4821-7294 / Cel.: 15 4413-1881
Correo electrónico: jlerman@fmed.uba.ar

consecuencia de un accidente cerebro vascular (ACV) secundario a HTA descontrolada junto con la creciente prevalencia, incidencia y mortalidad de esas afecciones en el mundo occidental fueron motivos determinantes de estas inquietudes. Se formuló la hipótesis de que estas enfermedades no tendrían un solo factor causal, como las enfermedades infecciosas, sino que podría existir una constelación de factores predisponentes. Así fue como el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos seleccionó la ciudad de Framingham para iniciar un estudio prospectivo que fue pionero en la epidemiología cardiovascular. Framingham fue designada por varios motivos: está próxima (21 millas) a centros académicos de excelencia en Boston, como la Universidad de Harvard. Allí se había llevado a cabo un estudio epidemiológico sobre tuberculosis que se inició en 1917, se prolongó durante una década y contó con el apoyo de la Sociedad Médica del estado de Massachusetts. Este estudio cardiovascular incluyó a 5.209 personas adultas aparentemente sanas, a las que se les efectuó examen demográfico, socioeconómico, clínico y de laboratorio según los estándares de esa época y se los siguió permanentemente a ellos, a la segunda y a la tercera generación, con proyección hasta la actualidad y miles de trabajos publicados. A partir de este proyecto se crearon los conceptos de “factor de riesgo” y “riesgo global”.^{1,2}

Se considera “factor de riesgo” a una circunstancia que cumple con los siguientes preceptos: 1) su presencia favorece la aparición o agravamiento de una enfermedad, 2) su eliminación favorece la desaparición o alivio de la misma, 3) debe existir un mecanismo fisiopatológico relacionado. Existen factores de riesgo cardiovascular no modificables (historia familiar, género, edad), modificables primariamente por el médico (HTA, dislipidemias, diabetes), y modificables primariamente por el paciente (tabaquismo, obesidad, sedentarismo).

Actualmente se acepta que para prevenir y tratar las ECV no debe considerarse individualmente cada factor de riesgo, sino que es más efectivo calcular el “score” o “puntaje de riesgo cardiovascular global” y en base a él iniciar las estrategias de prevención y tratamiento. Existen varios modelos para calcular ese puntaje, que generalmente indican cuál es el riesgo de predecir mortalidad o incidencia de ECV. Framingham fue el primero de estos puntajes, pero se han publicado otros válidos para diferentes poblaciones.³⁻⁸ Género, edad, HTA, dislipidemia, tabaquismo y diabetes son considerados por todos los puntajes. Algunos incluyen triglicéridos,⁴ antecedentes familiares,^{4, 6-8} depresión,^{7, 8} índice de masa corporal⁷ o proteína C reactiva.⁶

Factores de riesgo no convencionales

Los factores de riesgo no convencionales son situaciones no descriptas ni contenidas en la mayoría de los puntajes de riesgo tradicionales, pero de las

cuales existen evidencias científicas. En la literatura hay un número muy elevado de publicaciones en referencia a estos factores. En esta revisión se discutirán algunas de ellas, que sean representativas, con buen diseño experimental y que hayan efectuado análisis multivariado de los resultados para controlar potenciales confundidores que invaliden las conclusiones.

Factores socioeconómicos

El estudio INTERHEART fue un gran proyecto que analizó a 156.424 personas en 17 países de los 5 continentes, de altos, medianos y bajos ingresos. El puntaje de riesgo calculado fue claramente mayor en los países de altos ingresos, intermedio en los de ingresos medios y bajo en los países de bajos ingresos. Sin embargo, al cabo de cuatro años de seguimiento, se comprobó la aparente paradoja de que la incidencia de eventos cardiovasculares y mortalidad tenía un perfil inverso: 6,5%, 15,9% y 17,3% en los países de altos, medianos y bajos ingresos respectivamente ($p = 0,01$). Estos datos son una prueba indudable de que un nivel socioeconómico elevado no solo permite un mejor control de los factores de riesgo debido a una educación más eficaz, sino también debido a un mejor acceso a los recursos terapéuticos farmacológicos y de revascularización.⁹

El mismo grupo que llevó a cabo el INTERHEART analizó el acceso y empleo de tratamientos farmacológicos en el estudio PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology). En él se investigó el uso de drogas de probada efectividad en prevención secundaria en pacientes con antecedente de enfermedad coronaria o ACV. Se reclutaron 153.990 casos de 17 países de los 5 continentes clasificados como de alto, medio-alto, medio-bajo y bajo ingreso per cápita (IPC). En los países de alto IPC los pacientes utilizaban drogas antiplaquetarias: 62,0%, beta bloqueantes: 40,0%, inhibidores de la enzima convertidora o antagonistas de los receptores de la angiotensina: 49,8% y estatinas: 66,5%. En los países de bajo IPC los porcentajes eran notablemente inferiores: 8,8%, 9,7%, 5,2% y 3,3%, respectivamente. En los países de alto IPC 11,2% no recibían ninguna de esas drogas, comparado con el 45,1% en los de medio-alto, 69,3% en los de medio-bajo, y 80,2% de los de bajo IPC.¹⁰

En la Argentina la situación no es diferente. Macchia y col. realizaron un relevamiento epidemiológico que abarcó todas las provincias argentinas para estudiar la prevalencia de muertes prematuras en individuos menores a 75 años, a los que clasificaron en 5 quintiles con base en la situación socioeconómica. Cuando compararon la mortalidad del quintil más acomodado con el menos, hallaron que la diferencia en mortalidad total o cardiovascular fue de alrededor del 20% a favor de los primeros.¹¹

Se acepta universalmente que la educación, la ocupación y el ingreso son factores primordiales en el destino económico y el desarrollo social, que a su

vez determinan una base substancial de la salud cardiovascular. Una situación socioeconómica débil impide el acceso a los recursos sanitarios básicos (higiene, agua potable, energía eléctrica, alimentación saludable, medicamentos) y a la creciente incorporación de nuevos agentes farmacológicos, dispositivos terapéuticos e intervenciones cada vez más eficaces, pero más costosos (cirugía, angioplastia, *stents*, marcapasos). No cabe duda de que la pobreza es un factor de riesgo cardiovascular. Los individuos pertenecientes a la clase, socioeconómica más pobre sufren mayor número de eventos cardiovasculares debido a que presentan, entre otras cosas, menos educación, alimentación más obesogénica y tabaquismo.^{12, 13}

¿Existirán mecanismos neurobiológicos y fisiopatológicos que vinculen el estado socioeconómico pobre con los eventos cardiovasculares? Recientemente, Tawakol y col. se propusieron dilucidar esta cuestión. Dado que a) el núcleo amigdalino es un componente fundamental en los procesos psicoemocionales, b) los leucocitos son participantes esenciales en la inflamación y c) la inflamación arterial es un estado precursor de eventos cardiovasculares, estudiaron esos 3 sectores mediante la inyección de 18F-fluorodeoxyglucosa y su respuesta en el *Positron Emission Tomography* (PET). Descubrieron que la población de situación socioeconómica más baja presentaba actividad metabólica francamente aumentada en esos tres sectores y, como respuesta a ello, mayor cantidad de eventos cardiovasculares a cuatro años de seguimiento, en comparación con los sectores más acomodados.¹⁴

Horario de trabajo

Investigadores japoneses llevaron a cabo un estudio caso-control para investigar el riesgo cardiovascular provocado por las prolongadas horas de trabajo. Los casos fueron 195 hombres que sobrevivieron a un infarto de miocardio (IAM) y los controles fueron 331 sujetos clínicamente sanos de similar edad, ocupación y categoría laboral, apareados por datos demográficos, psicosociales y emocionales. Los resultados revelaron tres conclusiones: 1) Los individuos que trabajaban más de 11 horas diarias tuvieron un *risk ratio* (RR): 2,44 con intervalo de confianza (IC) de 95%: 1,26-4,73, comparados con los que trabajaban 7 a 9 horas. 2) Los que trabajaban menos de 7 horas diarias tuvieron un RR: 3,07 con IC: 1,77-5,32 comparados con los que trabajaban 7 a 9 horas. 3) Los que acusaron más de 3 horas de incremento de su horario tuvieron un RR: 2,53 con IC: 1,34-4,77 con respecto al resto. Esto diseña una curva en "U" para el riesgo coronario. Los horarios prolongados activarían el sistema simpático con elevación de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la coagulabilidad plasmática. Pocas horas laborales (o desempleo) podrían indicar una condición premórbida de isquemia miocárdica, con activación

psicoemocional. Además el aumento de la carga laboral podría provocar cambios en el ritmo circadiano de la actividad autónoma.¹⁵

Un grupo irlandés se propuso investigar la relación entre los prolongados horarios de trabajo y el pronóstico vital y cardiovascular en diferentes grupos de individuos, según su actividad laboral. Estudiaron a 414.949 adultos y los clasificaron en 3 grupos según fueran: a) empleadores/ gerenciadore/profesionales, b) técnicos asalariados o c) autónomos. Al cabo de casi 9 años de seguimiento observaron que en el grupo de técnicos asalariados, cuando compararon a los que trabajaban más de 55 horas por semana con los que lo hacían 35 a 40 horas, aquellos mostraron un 30% (RR 1,31; IC 95% 1,11-1,55) de mayor mortalidad total y 50% (RR 1,49; IC 95% 1,10-2,00), mayor mortalidad cardiovascular. En cambio, no se observaron diferencias en los otros dos grupos de participantes.¹⁶

Dieta mediterránea

Durante las décadas de 1980 y 1990 comenzó a llamar la atención la baja morbimortalidad cardiovascular que existía en los países con costas mediterráneas (España, Francia, Italia, Grecia, Turquía), en comparación con los del norte de Europa. Surgió la fuerte convicción de que la dieta podría ser uno de los factores primordiales que explicarían este fenómeno. El clásico *Lyon Diet Heart Study* demostró claramente los beneficios de la dieta mediterránea (DM), rica en ácidos grasos omega-3 de origen marino o vegetal. Incluyeron a 2.850 pacientes luego de sufrir un IAM, los randomizaron a dieta libre vs. DM (rica en frutas frescas, frutas secas, vegetales, cereales de grano entero, legumbres y pescado) y los siguieron durante un promedio de cuatro años. Los puntos finales fueron mortalidad y eventos cardiovasculares combinados. El grupo que recibió DM registró una reducción muy significativa de todos los puntos finales preestablecidos: mortalidad cardíaca: RR (IC 95%) 0,35 (0,15-0,83) $p < 0,01$; mortalidad total 0,44 (0,21-0,94) $p < 0,03$; combinación de todos los puntos finales 0,33 (0,21-0,52) $p < 0,0001$.¹⁷

El grupo español PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) fue aún más allá: estudió a 7.447 pacientes con factores de riesgo cardiovascular que consumían dieta mediterránea y los randomizó a recibir un suplemento de aceite de oliva extra virgen o frutas secas o simplemente DM. Los siguieron durante 4,8 años y registraron los IAM, ACV o fallecimientos de origen cardiovascular. Los grupos tratados tuvieron una reducción del 30% en los eventos cardiovasculares.¹⁸

Se han postulado diversos mecanismos fisiopatológicos para explicar los beneficios de la DM, entre ellos reducción de los lípidos plasmáticos, mayor sensibilidad a la insulina, reducción de la oxidación tisular, de la inflamación y de la reactividad vascular.¹⁹

Factores ambientales

El ruido es un poderoso contaminante del medioambiente. Los seres humanos necesitamos a veces el silencio como recurso para encontrar paz y tranquilidad. Una conversación con una intensidad sonora normal mide entre 50 y 60 decibeles, un taladro callejero o una banda de rock 110, el despegue o aterrizaje de un avión 120; 130 decibeles es el umbral del dolor auditivo.²⁰

El estudio HYENA (*HYpertension and Exposure to Noise near Airports*) fue un importante proyecto diseñado para investigar el riesgo de HTA producido por el ruido ambiente. Se analizó a 4.861 personas que hubieran vivido por lo menos 5 años en las proximidades de seis aeropuertos europeos de gran movimiento. Los resultados demostraron una significativa relación entre la incidencia de HTA con el ruido nocturno de las aeronaves (RR 1,14; 95% IC 1,01-1,29) y una fuerte tendencia con el ruido del tráfico diurno (RR 1,54 (95% IC 0,99-2,40)).²¹

Walter Babisch en un metanálisis de 14 estudios comprobó que el riesgo de enfermedad coronaria aumentaba 8% por cada 10 decibeles de incremento de la contaminación sonora.²² Halonen y col. demostraron en un estudio llevado a cabo en Londres que la exposición cotidiana al ruido de tráfico superior a 55 decibeles aumenta significativamente la mortalidad general y por ACV (particularmente en ancianos): RR 1,05 (95% IC 1,02-1,09).²³ Sorensen y col. analizaron específicamente la asociación entre el ruido del tráfico y la incidencia de ACV en individuos mayores de 64 años y hallaron un aumento significativo de dicho punto final, RR: 1,27; 95% CI: 1,13-1,43).²⁴ De acuerdo con un estudio desarrollado en Gran Bretaña, niveles de ruido mayores a 55 decibeles en horario diurno pueden provocar 542 casos de IAM, 788 de ACV relacionados a HTA y 1169 casos adicionales de demencia.²⁵ Otros estudios demostraron su influencia en el trastorno del sueño, la ansiedad y la depresión.²⁶

Diversos estudios investigaron los mecanismos hemodinámicos, vasculares, hormonales y neurobiológicos provocados por la contaminación sonora. Autores alemanes efectuaron un experimento con 75 voluntarios sanos a los cuales expusieron a tres sesiones nocturnas en sus domicilios: una fue de control sin ruido ambiente y las otras dos con 30 o 60 eventos sonoros con grabaciones de ruidos de intensidad que simulaban despegues o aterrizajes. En la mañana siguiente a los experimentos encontraron una significativa reducción de la vasodilatación mediada por flujo (disfunción endotelial) ($p < 0,006$) y elevación de catecolaminas plasmáticas ($p < 0,01$) luego de la exposición a 60 eventos sonoros.²⁷

En el Massachusetts General Hospital se evaluaron los mecanismos neurobiológicos que podrían estar operando durante el ruido ambiente y su impacto clínico. Se incluyeron 498 adultos sanos a los que se les midió la actividad metabólica neuronal y

la inflamación arterial mediante Tomografía-PET y marcación con 18F-fluorodeoxyglucosa. Además se midió la intensidad del ruido durante 24 horas en los hogares de los participantes y se los siguió durante 4 años. Luego de hacer ajustes multivariados para descartar factores confundidores hallaron un significativo aumento de la actividad metabólica en la amígdala y el sistema límbico y un aumento de los signos de inflamación arterial en los individuos que residían en zonas de mucho ruido. Asimismo se observó en estos sujetos una correlación directa con la incidencia de eventos cardiovasculares. (RR 1,34; IC 1,14-1,56, $p < 0,001$). Este es un provocativo y convincente análisis acerca de la relación ruido ambiente - mecanismos neurobiológicos - repercusión vascular - eventos clínicos.²⁸

En conclusión, la contaminación sonora persistente incrementa el riesgo de HTA, cardiopatía isquémica y ACV. Diversos mecanismos fisiopatológicos intervienen en estas respuestas patológicas. Es importante en este sentido la conexión entre la corteza auditiva, la sustancia reticular del tronco encefálico y la activación del sistema nervioso autónomo. Por otra parte, es considerable la participación hormonal mediante incremento del cortisol y las catecolaminas. Se ha podido demostrar hiperglucemia, estado inflamatorio y protrombótico, disfunción vascular, alteración del fibrinógeno, aumento de las viscosidad sanguínea, disfunción endotelial y estrés oxidativo.²⁰

La polución es otro poderoso elemento invasor del medioambiente capaz de provocar numerosas e intensas alteraciones hemodinámicas y moleculares en el aparato cardiovascular, con consecuencias clínicas y vitales. Investigadores del importante estudio *Multi Ethnic Study of Artherosclerosis* (MESA) demostraron significativas elevaciones plasmáticas de interleukina-6, P-selectina, proteína C reactiva, dímero-D y fibrinógeno en ambientes altamente contaminados, ya sea del exterior o el interior domiciliario.²⁹ Estos hallazgos confirman la participación de la inflamación, estrés oxidativo y alteraciones de la coagulación en relación con la polución ambiental. También hay evidencias aportadas por estudios de la segunda generación del Estudio Framingham que demuestran un aumento significativo de marcadores de estrés oxidativo en aquellas personas que residen próximas a autopistas.³⁰ Mills y col. en Escocia hallaron que la aspiración habitual de aire contaminado por partículas emitidas por el tráfico automotor producía disfunción vascular y alteraba la fibrinólisis endógena³¹ y Lucking y col. hallaron en estos casos aumento en la trombogénesis.³² Un estudio realizado en Perú por investigadores de la Universidad Johns Hopkins detectó un aumento significativo del espesor íntima-media y de la cantidad de placas de aterosclerosis en las arterias carótidas de individuos que padecían humo de combustible domiciliario. Ellos tenían asimismo aumento de las cifras de presión arterial.³³

Recientemente Rajagopalan y col. publicaron un amplio y detallado análisis acerca de la composición y química del aire contaminado, sus efectos cardiometabólicos, repercusiones sobre la tasa de mortalidad, IAM, ACV, insuficiencia cardíaca, resistencia a la insulina, arritmias e inflamación sistémica.³⁴

Aislamiento social

Un extenso registro epidemiológico internacional, el *Reduction of Atherothrombosis for Continued Health* (REACH), reclutó a 67.888 pacientes de 44 países. El propósito del estudio fue comparar los eventos cardiovasculares fatales y no fatales entre los individuos que vivan solos o acompañados. Fueron seguidos durante 4 años y se consideraron como puntos finales mortalidad total, mortalidad cardiovascular, IAM o ACV no fatales. La soledad aumentaba progresivamente con la edad: 45 a 65 años, 66 a 80 años o mayores de 80 años era de 13,6%, 19,8%, y 34,6%, respectivamente. Los participantes del primero de esos grupos que vivían solos sufrieron 24% más eventos fatales que los demás (RR: 1,24, IC 1,01-1,51), y los del segundo grupo 12% (RR 1,12, IC 1,01-1,26). Sin embargo, entre los individuos mayores de 80 años no hubo esa diferencia. En los pacientes que eran portadores de ECV esas diferencias entre vivir solos o acompañados se incrementaban.³⁵ Por lo tanto, en una población menor de 80 años con antecedente de evento cardiovascular, vivir solo representaría una situación de alto riesgo cardiovascular.

Investigadores del Instituto Karolinska estudiaron a 741 varones suecos de 50 años de edad. El propósito principal del estudio fue establecer la asociación entre el aislamiento social y el riesgo cardiovascular. En ellos registraron el examen físico, análisis de laboratorio, antecedentes familiares, factores de riesgo cardiovascular, situación económico-social y magnitud de estrés emocional. Crearon una escala formada por el número de personas que incluían en su núcleo social, la frecuencia de los contactos con los mismos, la intensidad de esas relaciones y el grado de confianza y confort que les proporcionaban. Con esa escala clasificaron a cada individuo en alto, medio y bajo grado de soporte social. Los puntos finales fueron eventos coronarios (IAM, revascularización coronaria o internación por angina inestable) o muerte. Al cabo de 15 años de seguimiento se observaron 6,0%, 8,9% y 13,6% de eventos respectivamente, para los grupos de alta, media y baja integración social ($p < 0,003$), lo cual representó un 30% de reducción para el grupo de medio grado y 60% para el grupo de alto grado de soporte social, comparados con el de bajo grado. Esto demuestra el papel de la integración social en el soporte emocional y su relación con la salud cardiovascular.³⁶

Schmaltz y col. siguieron durante 3 años a 880 sobrevivientes de IAM. Los varones que vivían solos sufrieron el doble de mortalidad que los que estaban acompañados (RR 2,01, IC 1,10-3,68), hecho que no

se observó en las mujeres. Este llamativo hallazgo sugiere aspectos particulares de la interrelación varón-mujer en una pareja. Esto confirma que el varón depende de su cónyuge más que la mujer para los cuidados médicos.³⁷

Pareciera asimismo que los conflictos matrimoniales pueden estar asociados al riesgo cardiovascular. Un interesante trabajo finlandés analizó la percepción de mala relación conyugal en 2.262 varones de edad media de la vida mediante un cuestionario adecuadamente estructurado y los siguió durante 25 años. Los individuos insatisfechos con su relación sufrieron más muerte súbita que sus controles, luego de un ajuste multivariado (RR 1,86; IC 1,07-3,25, $p < 0,03$).³⁸

Sueño

El sueño es un proceso fisiológico esencial en todo el reino animal, que protege la salud física y mental. En los seres humanos las alteraciones del sueño, particularmente el insomnio, son trastornos muy frecuentes en todas las edades, pero más comunes en la tercera edad. Ello provoca fatiga, cansancio y somnolencia diurna. Existen varios estudios que han correlacionado la duración del sueño con la incidencia de eventos cardiovasculares.

En un metanálisis que analizó 15 trabajos e incluyó a 474.684 personas se comprobó que las personas que duermen menos de 7 horas sufren más enfermedad coronaria (RR 1,48, 95% CI 1,22-1,80, $p < 0,0001$).³⁹ Otro metanálisis que abarcó 23 estudios con 115.291 casos demostró que los individuos con déficit del sueño sufrían más HTA (OR = 1,20, 95% CI: 1,09-1,32, $p < 0,001$).⁴⁰ Un tercer metanálisis de 10 estudios con 107.756 individuos concluyó que las personas que dormían menos de 5 horas por noche sufrían más incidencia de diabetes tipo II al cabo de 3 años de seguimiento: RR 1,28 (95% CI 1,03-1,60, $p = 0,024$). Observaron además que la aparición de diabetes tipo II fue mayor en aquellos que tenían dificultad para conciliar el sueño, RR 1,57 (1,25-1,97, $p < 0,0001$), y en los que tenían dificultad para mantener el sueño era aún mayor: RR 1,84 (1,39-2,43, $p < 0,0001$). Los autores postulan la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina como mecanismos relacionados con estos desenlaces.⁴¹

Existe la sospecha de que otro de los factores que inciden en la reducida prevalencia de ECV observada en países del Mediterráneo y en América Latina en comparación con los países de Norteamérica y Europa septentrional podría ser la siesta vespertina. Un estudio llevado a cabo en Grecia comprobó que las personas sanas que hacen siesta sistemáticamente tienen un riesgo de sufrir un evento coronario al cabo de más de 6 años de seguimiento 37% menor que los que no la hacen nunca. En los que la hacen ocasionalmente es del 12% menos. Obviamente son datos ajustados mediante análisis multivariado para despejar todos los factores confundidores.⁴²

Un estudio español publicado recientemente analizó la influencia de los trastornos del sueño en el desarrollo de aterosclerosis subclínica. Para ello correlacionaron las características del sueño de 3.974 personas aparentemente sanas con la presencia de placas de ateroma en las arterias carótidas y femorales mediante ultrasonido tridimensional. Los individuos que dormían menos de 6 horas tenían más cantidad de placas y de mayor volumen (OR 1,27; 95% IC 1,06-1,52; $p < 0,008$). Por otra parte, los participantes que tenían más fragmentación del sueño también tenían mayor prevalencia de aterosclerosis (OR 1,34; 95% IC 1,09-1,64; $p < 0,006$).⁴³

Conclusiones

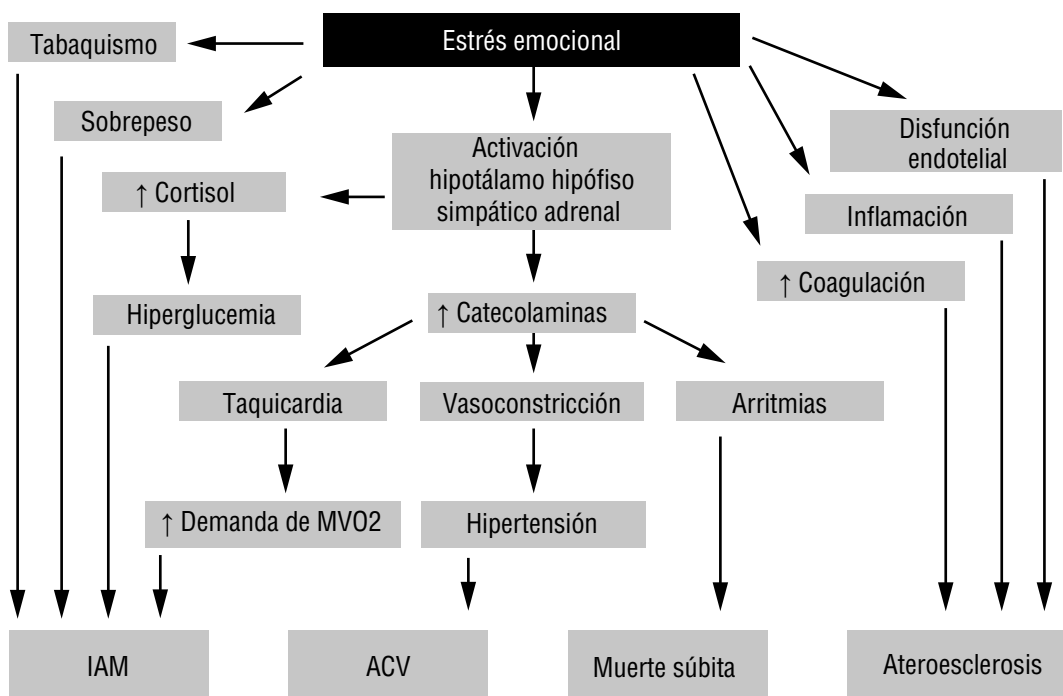
En esta revisión se analizaron algunas situaciones asociadas al riesgo cardiovascular. Si bien es cierto que no están incluidas entre los factores de riesgo clásicos que participan del puntaje de riesgo global, existen evidencias científicas válidas como para ser tenidas en cuenta a la hora de considerar la prevención y el tratamiento de eventos vasculares. Varias de ellas tienen al estrés emocional como mecanismo primordial de producción de ellos. La Figura 1 muestra las vías fisiopatológicas, neurohumorales y endócrinas involucradas. El estrés emocional promueve el tabaquismo y el consumo alimentario exagerado con sobrepeso u obesidad, que

son conocidos factores de riesgo coronario e IAM, como se ve a la izquierda de la figura. En el centro se ilustra la activación hipotálamo-hipofiso-simpático-adrenal con producción de cortisol y sus consecuencias: hiperglucemia y retención hidrosalina. Por otra parte promueve el aumento de la concentración de catecolaminas, que provocan taquicardia con incremento del consumo de oxígeno por el miocardio (otro determinante de eventos coronarios), vasoconstricción, HTA, ACV y arritmias con muerte súbita. A la derecha de la figura se representan disfunción endotelial, inflamación y aumento de la coagulabilidad sanguínea, que son los tres componentes básicos de la génesis de la aterosclerosis.

Bibliografía

1. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. Am J Public Health 1951; 41: 280-286.
2. Mahmooda S, Levy D, Vasanb R, Wang T. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular diseases: A historical perspective. Lancet 2014; 383: 999-1008.

Figura 1. Vías fisiopatológicas, neurohumorales y endócrinas involucradas en el estrés emocional.



3. D'Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, et al. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286: 180-187.
4. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation* 2002; 105: 310-315.
5. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
6. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007; 297: 611-619.
7. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, et al. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007; 335: 136-147.
8. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. ASSIGN group on risk estimation social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 2007; 93: 172-176.
9. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med* 2014; 376: 818-827.
10. Yusuf S, Islam S, Chow C, et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Lancet* 2011; 378: 1231-1243.
11. Macchia A, Mariani J, Ferrante D y col. Muerte cardiovascular prematura y condición socioeconómica en la Argentina. Acerca de las oportunidades y desafíos de representar a poblaciones vulnerables. *Rev Argent Cardiol* 2015; 83: 516-521.
12. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993; 88: 1973-1998.
13. Marmot M, Allen JJ. Social determinants of health equity. *Am J Public Health* 2014; 104: S517-S519.
14. Tawakol A, Osborne M, Wang W, et al. Stress-Associated Neurobiological Pathway Linking Socioeconomic ties to Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 3243-3255.
15. Sokejima S, Kagamimori S. Working hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan: case-control study. *BMJ* 1998; 317: 775-780.
16. O'Reilly D, Rosato M. Worked to death? A census-based longitudinal study of the relationship between the numbers of hours spent working and mortality risk. *Int J Epidemiol* 2013; 42: 1820-1830.
17. de Lorgeril M, Salen O, Martin JL, et al. Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999; 99: 779-785.
18. Estruch R, Ríos R, Salvadó JS, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-1290.
19. Jacobs DR Jr, Gross MD, Tapsell LC. Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1543S-1548S.
20. Munzel T, Sørensen M, Schmidt M, et al. The Adverse Effects of Environmental Noise Exposure on Oxidative Stress and Cardiovascular Risk. *Antioxidants and Redox Signaling* 2018; 28: 873-908.
21. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, et al. Hypertension and Exposure to Noise Near Airports: the HYENA Study. *Environ Health Perspect* 2008; 116: 329-333.
22. Babisch W. Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: A meta-analysis. *Noise Health* 2014; 16: 1-9.
23. Halonen JI, Hansell AL, Gulliver J, et al. Road traffic noise is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality in London. *Eur Heart J* 2015; 36: 2653-2661.
24. Sørensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, et al. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2011; 32: 737-744.
25. Harding AH, Frost GA, Tan E, et al. The cost of hypertension-related ill-health attributable to environmental noise. *Noise Health* 2013; 15: 437-445.
26. Beutel M, Junger C, Klein E, et al. Noise annoyance is associated with depression and anxiety in the general population-the contribution of aircraft noise. *PLoS One* 2016; 11: e0155357.
27. Schmidtt F, Basner M, Kröger G, et al. Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *Eur Heart J* 2013; 34: 3508-3514.
28. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, et al. A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *Eur Heart J* 2019 Nov 26 [Epub ahead of print].
29. Hajat A, Allison M, Diez-Roux AV, et al. Long-term exposure to air pollution and markers of inflammation, coagulation, and endothelial activation: a repeat-measures analysis in the MultiEthnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Epidemiology (Cambridge, Mass.)* 2015; 26: 310-320.
30. Li W, Wilker EH, Dorans KS, et al. Short-term exposure to air pollution and biomarkers of oxidative stress: The Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc* 2016; 5: 5.
31. Mills NL, Tornqvist H, Robinson SD, et al. Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis. *Circulation* 2005; 112: 3930-3936.
32. Lucking AJ, Lundback M, Mills NL, et al. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. *Eur Heart J* 2008; 29: 3043-3051.
33. Painschab MS, Davila-Roman VG, Gilman RH, et al. CRONICAS Cohort Study Group. Chronic exposure to biomass fuel is associated with increased carotid artery intima-media thickness and a higher prevalence of atherosclerotic plaque. *Heart* 2013; 99: 984-991.
34. Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air pollution and cardiovascular disease: State-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 2054-2070.
35. Udell J, MD, Steg P, Scirica B, et al. Living alone and cardiovascular risk in outpatients at risk of or with atherothrombosis. *Arch Intern Med*. 2012; 172: 1086-1095.
36. Rosengren A, Wilhelmsen L, Orth-Gome K. Coronary disease in relation to social support and social class in Swedish men. A 15 year follow-up in the study of men born in 1933. *Eur Heart J* 2004; 25: 56-63.

37. Schmaltz H, Danielle S, Ghali W, et al. Living alone, patient sex and mortality after acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 572-578.
38. Isiozor N, Kunutsor SK, Laukkanen T, et al. Marriage dissatisfaction and the risk of sudden cardiac death among men. *Am J Cardiol* 2019; 123: 7-11.
39. Cappuccio FP, Cooper D, Delia L, et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2011; 32: 1484-1492.
40. Wang Q, Xi B, Liu M, Zhang Y, et al. Short sleep duration is associated with hypertension risk among adults: a systematic review and meta analysis. *Hypertens Res* 2012; 35: 1012-1018.
41. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33: 414-420.
42. Naska A, Oikonomou E, Trichopoulou A. Siesta in healthy adults and coronary mortality in the general population. *Arch Intern Med* 2007; 167: 296-301.
43. Domínguez F, Fuster V, Fernández-Alvira JM, et al. Association of Sleep Duration and Quality With Subclinical Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 134-144.

La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares

Dr Ariel Rossi

Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Doctor en Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata.

Docente Autorizado, Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Resumen

La rigidez cadavérica (*rigor mortis*) es un proceso no muy bien comprendido por la mayoría de los médicos. El conocimiento de la intimidad del proceso de la rigidez cadavérica es de vital importancia ya que es una de las variables que junto con las livideces (*livor mortis*) y la temperatura (*algor mortis*) del cadáver ayudan a determinar el cronotanodiagnóstico, tanatocronodiagnóstico o intervalo postmortal del período inmediato de la muerte. Para entender el mecanismo de la rigidez y el espasmo cadavérico es preciso hacer un repaso de la contracción muscular fisiológica en el vivo. Hay que tener presente que el tipo de fibra muscular predominante modificará las características de la contracción muscular fisiológica en el vivo, y también la rigidez y el espasmo cadavérico.

Palabras claves. Rigidez cadavérica, espasmo cadavérico, tipos de fibras musculares.

The cadaveric rigidity, the cadaveric spasm and types of muscle fibers

Summary

The cadaveric rigidity (*rigor mortis*) is a process which is not very well understood by the majority of the doctors. The knowledge of the intimacy of the cadaveric stiffness process is of vital importance since it is one of the variables that, as well as the postmortem lividity (*livor mortis*) and the body temperature post mortem (*algor mortis*) help determine the chronotanodiagnostic, tanatocronodiagnostic or postmortal interval of the immediate period of death. In order to understand the mechanism of stiffness and cadaveric spasm, it is necessary to review the physiological muscle contraction in vivo.

We should keep in mind that the predominant type of muscle fiber will modify the characteristics of physiological muscle contraction in vivo, as well as stiffness and cadaveric spasm.

Key words. Corpse rigidity, cadaveric spasm, types of muscle fiber.

La contracción muscular en el vivo

Las neuronas motoras (motoneuronas), encargadas de transmitir los impulsos nerviosos y llevarlos hasta el músculo, son controladas por centros nerviosos superiores que regulan la respuesta motriz. Los axones de las motoneuronas parten desde la médula espinal y llegan hasta las fibras musculares.

Correspondencia: Dr Ariel Rossi
Correo electrónico: dosrossiarief@hotmail.com

Las contracciones como la locomoción, que pueden ser voluntarias o involuntarias, pueden iniciarse tanto consciente como inconscientemente, pero se continúan por medio de un reflejo inconsciente.

Cuando el músculo está relajado la troponina se mantiene unida a la tropomiosina (por la zona T) y a la actina (por la zona I) de tal forma que tapa los sitios de unión de actina y miosina. Cuando llega hasta la fibra muscular el estímulo a través de la motoneurona se produce la despolarización del sarcolema que se transmite hasta las miofibrillas a través del sistema de túbulos (sistema T) del retículo sarcoplásmico (RS).

La despolarización del RS se retransmite hacia el canal de liberación de Ca^{2+} (receptor de rianodina), quizá por interacción con el receptor de dihidropiridina (canal de voltaje de Ca^{2+} lento). La liberación de Ca^{2+} desde el canal de liberación de Ca^{2+} hacia el citosol hace que el RS contiene en sus cisternas terminales se vierte en el citoplasma donde se unirá con la troponina (en la zona C). Esta unión hace que se debilite el enlace entre troponina y actina

y permite que la tropomiosina se desplace lateralmente y deje al descubierto el sitio activo donde la actina se une con la miosina. Por cada Ca^{2+} que se une a la troponina se destapan siete sitios de enlace para la miosina.¹

Se requiere un aumento en la concentración del ion calcio libre hasta valores de 10^{-5} para iniciar la contracción.²

Es en ese momento cuando las cabezas de moléculas de miosina se unen a los sitios de enlace de actina, y una vez unidas las cabezas de la miosina actúan como bisagras desplazándose y arrastrando a la cadena de actina (golpe activo, con gasto de ATP) para después romper espontáneamente este enlace y saltar hasta el sitio de unión siguiente. De esta forma se produce el desplazamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina. La anchura de las bandas A permanece constante mientras que las líneas Z se juntan; se produce así la contracción muscular por la suma del acortamiento individual de cada sarcómero que se acorta entre un 30 y un 50%³ (Figuras 1, 2 y 3).

Diagrama de las relaciones entre sarcolema (membrana plasmática), un túbulo T, y dos cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) de músculo esquelético (no a escala). El túbulo T se extiende hacia el interior del sarcolema. Una onda de despolarización, iniciada por un impulso nervioso, se transmite desde el sarcolema por el túbulo T. Después se retransmite hacia el canal de liberación de Ca^{2+} (receptor de rianodina), quizá por interacción con el receptor de dihidropiridina (canal de voltaje de Ca^{2+} lento), que se muestran en estrecha proximidad. La liberación de Ca^{2+} desde el canal de liberación de Ca^{2+} hacia el citosol inicia la contracción. Después, la Ca^{2+} ATPasa (bomba de Ca^{2+}) bombea de regreso el Ca^{2+} hacia las cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) y se almacena ahí, unido en parte a calsequestrina.¹

Figura 1.

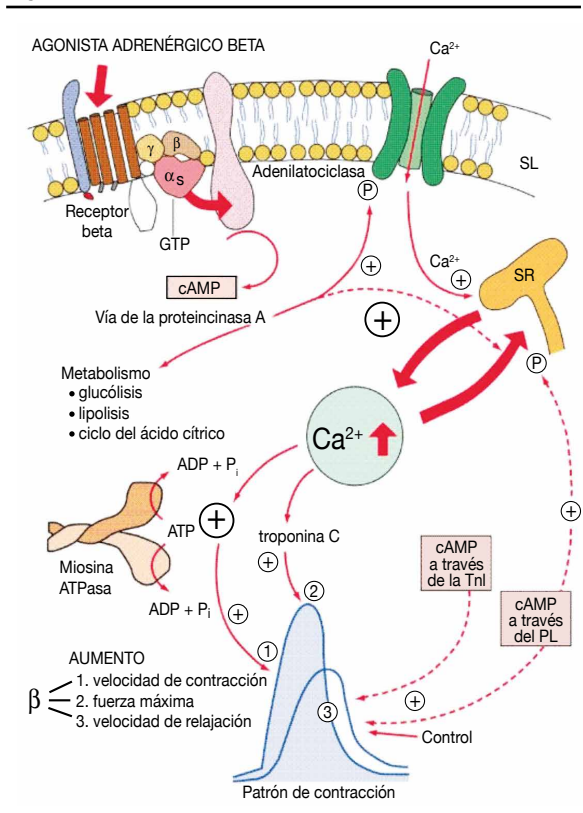


Figura 2.

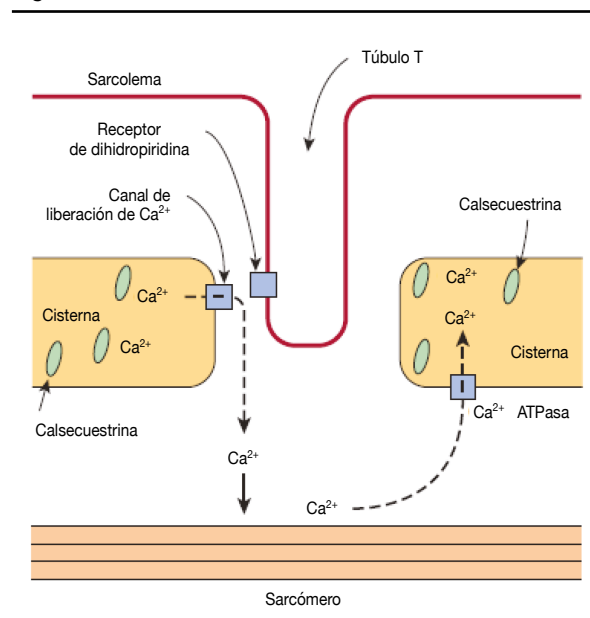
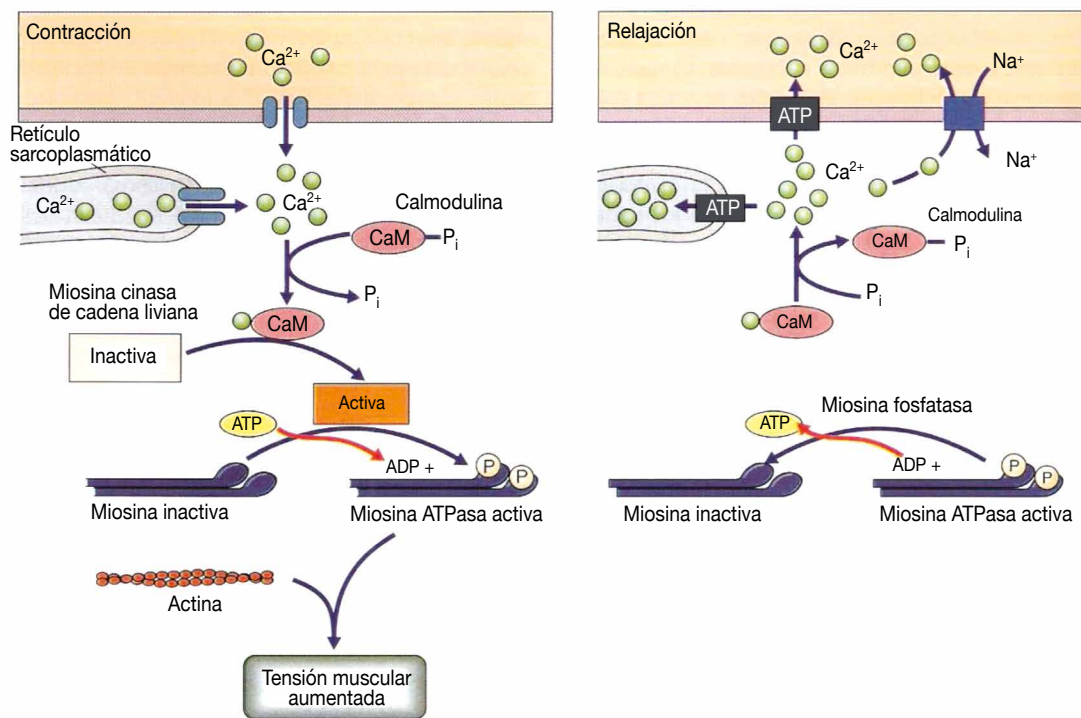


Figura 3.



La relajación muscular en el vivo

Una vez realizada la contracción, si no hay nuevos impulsos nerviosos que produzcan la repetición del proceso, el RS comienza a reacumular Ca^{2+} que pasa desde el sarcoplasma en un proceso que se realiza contra gradiente y requiere gasto de ATP. Así pues, tanto la contracción muscular para mantener los enlaces actina-miosina como la relajación para reacumular Ca^{2+} en las cisternas del retículo necesitan energía (ATP).

Este proceso es llevado a cabo por la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico, que es una proteína que tiene la capacidad de transportar calcio en contra de su gradiente electroquímico. Pertenece a la familia de las ATPasas, la Ca^{2+} ATPasa (bomba de Ca^{2+}), que acoplando la hidrólisis de una molécula de ATP, genera un intermediario fosforilado estable en medio ácido en su ciclo de reacción, bombea de regreso el Ca^{2+} hacia las cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) y se almacena ahí, unido en parte a calsequestrina.^{1,4}

Cuando la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma es baja, la troponina queda libre de su unión con el Ca^{2+} , se une fuertemente a la actina, la tropomiosina recupera su posición inicial bloqueando los sitios activos de la actina, se rompen los enlaces

actina-miosina y el sarcómero recupera su longitud inicial, y se produce la relajación (Figuras 1, 2 y 3).

Si el proceso de entrada de Ca^{2+} al RS es inhibido por alguna causa, aunque no haya nuevos impulsos nerviosos, la relajación no se produce. Esto es lo que ocurre en actividades deportivas cuando el músculo está muy fatigado y hay poco ATP, el Ca^{2+} permanece en el sarcoplasma y se produce una contracción mantenida de forma involuntaria; son los llamados calambres.

Esto último también nos sirve para explicar la rigidez cadavérica que hace que apenas transcurridos unos minutos después de la muerte, todos los músculos comiencen a contraerse por deficiencias en el funcionamiento de la bomba de Ca^{2+} por falta de ATP (Figuras 1, 2 y 3).

Secuencia de eventos en la contracción y relajación del músculo esquelético.

Pasos en la contracción muscular

- 1) Descarga de la neurona motora.
- 2) Liberación del transmisor (acetilcolina) en la placa terminal.

- 3) Unión de la acetilcolina con los receptores nicotínicos de acetilcolina.
- 4) Conductancia del Na^+ y K^+ aumentada en la membrana de la placa terminal.
- 5) Generación del potencial de placa terminal.
- 6) Generación del potencial de acción en fibras musculares.
- 7) Diseminación hacia adentro de despolarización a lo largo de túbulos T.
- 8) Liberación de Ca^{2+} desde cisternas terminales del retículo sarcoplásmico y difusión hacia filamentos gruesos y delgados.
- 9) Unión de Ca^{2+} a troponina C, lo que descubre sitios de unión a miosina, de la actina.
- 10) Formación de enlaces cruzados entre actina y miosina, y deslizamiento de filamentos delgados sobre gruesos, lo que produce acortamiento.

Pasos en la relajación muscular

- 1) Ca^{2+} bombeado de regreso hacia el RS.
- 2) Liberación de Ca^{2+} desde la troponina.
- 3) Cese de la interacción entre la actina y miosina.

La rigidez cadavérica (*rigor mortis*)

Cuando morimos, lo que espante de nuestra condición de ser vivo, experimentamos a las pocas horas de la muerte un hecho muy peculiar que recibe el nombre de rigidez cadavérica.

Al sobrevenir la muerte, se origina un estado de relajamiento o flacidez muscular generalizado; luego, lenta y progresivamente, se instaura un proceso de contracción muscular. La rigidez cadavérica sería el estado de tensión muscular progresiva y temporal que sobreviene después del fallecimiento.

Al morir, el transporte de oxígeno a los músculos cesa y se interrumpen por consiguiente la oxidación aeróbica de los azúcares, no puede regenerarse el ATP y el músculo, desprovisto de ATP, no se relaja. El tipo de fibra muscular predominante hará que varíen los tiempos de inicio y mantenimiento de la rigidez cadavérica.

El mayor cambio que experimenta el músculo una vez que ha cesado la vida tiene que ver con la síntesis energética.

La interrupción de la circulación sanguínea priva al músculo del aporte de oxígeno, la respiración celular se paraliza y surge la síntesis anaeróbica de energía, igual a la que se presenta en vida cuando la persona atraviesa por estados anóxicos, solo

que en la condición postmortem no existe el torrente sanguíneo para la eliminación de los productos de esa síntesis en el músculo y su reconversión en el hígado.

El sistema de síntesis energético, tan eficiente en la vida a través de la glucólisis aeróbica, el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (que ocurre en las mitocondrias) y el sistema de citocromos (coenzimas de la respiración), con una producción neta de 36 moles de ATP por cada una de glucosa separada del glucógeno, pasa a ser una síntesis energética deficiente y limitada donde por cada molécula de glucosa separada del glucógeno, se producen 2 moles de ATP. Es decir, durante la glucólisis anaeróbica se producen 16 veces menos de ATP que durante la aeróbica.

A la glucólisis anaeróbica se debe la acidificación del músculo luego de la muerte, de un pH de 7,0 a 7,2, hasta valores de 5,6 o 5,7 dentro de las primeras 8 horas y luego un pH de 5,3 a 5,7 a las 24 horas postmortem. El producto de la glucólisis anaeróbica da como resultado ácido láctico.⁵

La glucólisis postmortem no transcurre a velocidad constante durante todas sus fases. Inicialmente la velocidad es relativamente rápida hasta que se produce la eliminación de la capacitancia y resistencia de la membrana por la disminución del pH, lo que permite la difusión a través de las membranas, antes impermeables, de iones, y posibilita que se uniformice el pH. De aquí en adelante la velocidad comienza a decrecer hasta que el pH inactiva las enzimas glucolíticas, o bien hasta que se terminan las reservas de glucógeno.⁶

Este desarrollo normal de la glucólisis depende de las condiciones premortales a las cuales estuvo sometida la persona, como por ejemplo, el estrés, el ejercicio, etcétera.

Debido a las diferentes situaciones de estrés, se produce una descarga de adrenalina que degrada rápidamente el ATP, dando lugar a una rápida acidificación por el acortamiento o desaparición de la denominada fase de demora, que no es más que aquel período inmediatamente postmortem en el cual aún existen reservas de ATP.

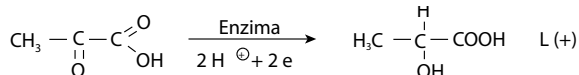
Cuando ocurre un estrés prolongado antes de la muerte, ayunos prolongados y aumento de la descarga de adrenalina, las reservas glucogénicas se agotarán rápidamente.

El RS no puede reaccumular el Ca^{2+} que pasa desde el sarcoplasma al no producirse ATP por falta de energía para el funcionamiento de la bomba de Ca^{2+} .

La interrelación entre los filamentos de actina y miosina se hacen permanentes y los músculos comienzan a contraerse; esto se produce poco después de la muerte.

La rigidez se instala cuando la reserva de ATP disminuye por debajo del 85% de su valor normal y alcanza su máxima intensidad cuando desciende a menos del 15%.⁷

El ácido láctico se encuentra en la naturaleza en sus dos formas L(+) y D(-). La primera se forma en las células musculares (por ello se llama ácido sarcoláctico) cuando se metaboliza la glucosa con déficit de oxígeno. El ácido L(+) láctico procede de la reducción de ácido pirúvico:⁸



En el vivo esto produce dolor y son los ya referidos calambres.

El comienzo de la rigidez cadavérica depende de factores internos (reserva de glucógeno y creatinfosfato, masa muscular, tipo predominante de fibra muscular y factores externos, como la temperatura).

La rigidez nos da información sobre la última postura vital, diagnóstico de la muerte e intervalo postmortal.

Condiciones que alteran la rigidez cadavérica

- Temperatura (frío o calor).
- Enfermedad.
- Actividad física antes de la muerte.
- Condiciones físicas en las que se encontró el cuerpo.

Variables que intervienen en el desarrollo de los fenómenos de rigidez cadavérica

Aceleran los fenómenos:

1. La vejez, la infancia y el frío aceleran.
2. En muertes violentas súbitas, aparece pronto.
3. En los lactantes y recién nacidos aparece y desaparece rápidamente.
4. El agua fría o el clima helado aceleran su inicio y prolongan su duración.

Retrasan los fenómenos:

1. Las ropas abrigadas, cobertores en el lecho de muerte y el calor interior o exterior la retardan.
2. En muertes lentas es tardía.
3. El agua caliente o templada, así como el clima caliente, retardan su inicio y acortan su duración.

Orden de aparición de la rigidez cadavérica en los distintos músculos del cuerpo

El *rigor mortis* no aparece en todos los músculos simultáneamente.

Todos los músculos entran en rigidez tanto si son de fibra lisa como de fibra estriada. Los órganos que tienen músculos de fibra lisa, las fibras cardíacas

del corazón y el músculo estriado del diafragma, están rígidos entre los 30 minutos a las 2 horas de la muerte. La musculatura estriada esquelética inicia la rigidez entre las 3 a 6 horas de la muerte.

La rigidez aparece progresivamente y tiene mucho que ver con la posición del cadáver, y el orden de producción varía con la postura.

En un cadáver en decúbito supino y con la cabeza levantada respecto del plano corporal, según la mayoría de los autores, se produce en el siguiente orden: mandíbula inferior y músculos orbiculares de los párpados, cara, cuello, brazos, piernas, tronco. El cadáver acaba constituyendo un bloque sólido.

Pero la secuencia con que se instaura la rigidez generalmente no es uniforme, según los distintos autores.

Nysten⁹ refiere que la rigidez comienza por la mandíbula y la nuca, seguida del tronco, los miembros superiores y los miembros inferiores.

Brouardel¹⁰ ha escrito que la rigidez cadavérica comienza por las vesículas seminales, probablemente pensando en los cuadros asfícticos, sigue por la mandíbula, el cuello y el resto de los músculos, y afirma que la rigidez de los miembros inferiores es previa a la de los superiores, que los músculos de los dedos son los que mantienen la rigidez más tiempo y que el órgano que ha sido el último en entrar en rigidez es también el último en perderla.

Barahona afirma que empieza por el maxilar inferior, luego el cuello y los párpados, los miembros inferiores y, por último, los músculos de los miembros superiores y del tronco.

Sommer-Larcher dice que se inicia por la mandíbula, casi simultáneamente en los miembros inferiores y la nuca y después los miembros superiores.

Esto es debido a la variabilidad que ofrece, a la experiencia de los autores y al desconocimiento que existía en los más antiguos sobre la fisicoquímica del fenómeno.

En cualquier caso se instaura una contractura atlética isométrica, resaltando los relieves musculares, con un ligero predominio flexor. Por el contrario, teniendo en cuenta la importancia que tiene el grado de hidratación o deshidratación muscular si el cadáver quedase en posición vertical invertida (cabeza abajo), o con los pies más elevados, el ritmo se hace inverso. En el caso de un crucificado, la deshidratación corporal superior y el edema y la congestión inferior hacen que la rigidez comience muy rápidamente por arriba y sea lenta en la parte inferior.

En condiciones normales, una persona bien alimentada, con su sistema nervioso y muscular intacto y causa de muerte natural, la rigidez comienza generalmente en la articulación temporomandibular entre 2 y 4 horas después de la muerte. Posteriormente se extiende a toda la musculatura y es completa a las 8 a 12 horas y es máxima a las 24

horas. Inicia su desaparición entre las 36 a 48 horas y termina a los 2 a 4 días de la muerte.

Se ha generalizado la llamada regla de Nidderkorn, según la cual la rigidez es precoz antes de 3 horas; normal entre 3 y 6 horas; tardía entre las 6 y 9 horas y muy tardía más allá de las 9 horas.¹¹

La rigidez cadavérica generalmente se mide en leve, moderada y completa. Esto es totalmente subjetivo, pero la percepción de rigidez en una articulación corresponde al nivel leve; la dificultad para mover una articulación es indicador del nivel moderado; y cuando se tiene que usar gran fuerza se considera completa.

Otra forma de cuantificar la rigidez y que consideramos más clara y certera para determinar el cronotanodiagnóstico o intervalo postmortal es: ausente, máximo 1 hora; parcial incipiente, hasta 3 horas; generalizada reductible muy fácilmente, 6 a 10 horas; generalizada reductible fácilmente, más de 12 horas; generalizada reductible con dificultad, alrededor de 18 horas; generalizada e irreductible, alrededor de 24 horas (Tabla 1).

Características observadas durante la rigidez cadavérica

a) Las pupilas se contraen debido al endurecimiento de los músculos del iris.

b) Se puede presentar piel anserina (piel de ganso) debido a la rigidez que también se produce en los músculos erectores de los folículos pilosos.

c) Eyaculaciones postmortem del líquido seminal en varones por contracción de los músculos de las glándulas seminales.

d) En raras ocasiones, si el útero está en labor de parto en el momento de la muerte, el *rigor mortis* puede hacer que el útero se contraiga y expulse el feto.

e) En el corazón, la contractura del ventrículo izquierdo puede ser confundida con hipertrofia de ese ventrículo.

Ley de la rigidez cadavérica de Nysten

Nysten vio la correlación existente entre la precocidad de la contractura y su intensidad y duración, por lo que: “Cuando la rigidez comienza

Tabla 1.

CRONOTANODIAGNÓSTICO			
Rigidez Cadavérica Rigor Mortis	Livideces Livor Mortis	Temperatura Algor Mortis	Data De Muerte Diem Mortis
Ausente	Ausentes	Caliente	Máximo 1 H
Parcial incipiente	Pequeñas incipientes	Caliente o tibio	Hasta 3 Hs
Generalizada reductible muy fácilmente	Grandes generalizadas desaparecen a la vitropresión	Tibio	De 6 a 10 Hs
Generalizada reductible fácilmente		Menos tibio	Más de 12 Hs
Generalizada reductible con dificultad	Grandes generalizadas No desaparecen a la vitropresión	Frío	Alrededor de 18 Hs
Generalizada e irreductible		Muy Frío	Alrededor de 24 Hs
Presencia de mancha verde de putrefacción abdominal			Más de 36 Hs

Este cuadro se fundamenta en una temperatura ambiental de entre 15 y 20 °C.

precozmente es de intensidad escasa y duración limitada; cuando la rigidez comienza tardíamente la intensidad es notable, y su duración, prolongada". Esto se relaciona directamente con el metabolismo muscular, la concentración del ATP y el tipo de fibra muscular predominante.

Siguen la Ley de Nysten:

Los niños y ancianos presentan rigidez precoz, débil y corta.

En los individuos atléticos la rigidez es más tardía e intensa.

Ante el cansancio la rigidez es precoz y débil.

En las muertes violentas la rigidez es intensa y duradera.

En las enfermedades de larga evolución, la rigidez es precoz, débil y corta.

El edema dificulta la rigidez.

Las hemorragias intensas propician rigidez precoz, corta y débil.

No siguen la Ley de Nysten:

Muertes por procesos convulsivantes, donde la rigidez es precoz, intensa y duradera.

Intoxicaciones: la rigidez es precoz intensa y duradera.

Electrocución: rigidez precoz, pero intensa.

Hipertermia: rigidez precoz, intensa, pero poco duradera.

Congelación: la rigidez donde es casi instantánea, intensa y muy duradera.

La relajación muscular en el muerto

La rigidez cadavérica desaparece generalmente en el mismo orden en el que se instaura y es producto de la putrefacción que desestructura las proteínas musculares.

El tiempo de comienzo depende del tipo de fibra muscular predominante, de las características del cadáver (niño, anciano, tamaño, peso, si tenía un proceso infeccioso, desnudo, vestido, etc.) y de las condiciones ambientales (temperatura, humedad, luz, lugar donde se encuentra, etc.).

El proceso natural mediante el cual se termina la rigidez cadavérica está asociado a muchos cambios químicos y bioquímicos: la disociación de la actomiosina, la ruptura del sarcómero por desintegración de la línea Z, proteólisis, aumento del pH y de la capacidad de retención de líquido asociados a la reorganización intramolecular de las proteínas lo que determina cambios en la carga eléctrica, y aumento de la presión osmótica.

La proteólisis que ocurre a nivel de las proteínas sarcoplasmáticas produce liberación de iones Ca^{2+} y captación de iones K^+ y Na^+ , los cuales ayudan a incrementar la capacidad de retención de agua, cam-

biando al mismo tiempo las cargas iónicas, lo que produce un incremento en el pH.

La proteólisis que ocurre durante este proceso es realizada por enzimas catepsínicas almacenadas en estado vivo en los lisosomas. Cuando el pH desciende, estas enzimas se liberan y empiezan a degradar la estructura proteica del músculo. Esto se acompaña de la oxidación de lípidos, la formación de nucleótidos, amoníaco, sulfuro de hidrógeno, acetaldehído y acetona, degradación del ATP con formación de hipoxantina, originándose los olores característicos del cadáver.¹³

Espasmo cadavérico

El espasmo cadavérico, llamado signo de Puppe o de Taylor, es una rigidez instantánea, inmediata a la muerte, que fija la actitud o postura que tenía el individuo en el momento de morir.¹⁴

Generalmente se localiza en un segmento corporal y excepcionalmente en todo el cuerpo, se presenta preferentemente en las muertes violentas por lesiones del sistema nervioso central, corazón, fulguración, y se puede presentar en casos de víctimas de ahogamiento que quedan agarrados a la hierba, pastos u otros materiales y proveen evidencia de vida en el momento de entrada al agua. El individuo estaba en plena actividad muscular (contracción) y bajo una intensa emoción.¹⁵

El espasmo cadavérico a menudo cristaliza la última actividad que el inerte realizó antes de la muerte.^{16, 17}

Como la resíntesis del ATP depende del suministro de glucógeno y oxígeno, en la contracción previa a la muerte se ha consumido mucho glucógeno en ese sector o sectores musculares y el oxígeno no puede llegar, de modo que la contracción determinada voluntariamente en vida se mantiene después de la muerte violenta debido a que no hay ATP disponible para que los iones calcio sean llevados al RS y se produzca la relajación.

No hay paso por la etapa de relajación muscular característico de la rigidez cadavérica por el mecanismo mencionado. Ninguna otra condición puede simular espasmos cadavéricos y no puede ser producido por ningún método después de la muerte.

Su importancia médico legal radica en que su presencia contribuye al diagnóstico del carácter suicida de una muerte. El espasmo cadavérico, al igual que la rigidez cadavérica, desaparece al comenzar la putrefacción.

Tipos de fibras musculares

Los músculos esqueléticos no son homogéneos en relación con el tipo de fibra que los componen. Este hecho se presenta como relevante en los pro-

cesos de selección y orientación deportivas. En los países de alto desarrollo deportivo, es frecuente el análisis de las biopsias del músculo esquelético, con el propósito de determinar, desde la más temprana edad, qué tipo de fibra predomina en determinados músculos.¹⁸

La variabilidad de los tipos de fibra muscular y el porcentaje en la composición de los músculos hará que las características de la contracción fisiológica, la rigidez cadavérica y el espasmo cadavérico sean diferentes según el tipo de fibras muscular predominante.

Existen tres tipos fundamentales de fibras musculares esqueléticas:

Fibras Tipo I: también conocidas como fibras rojas, lentas, oxidativas o ST (*slow twitch*), o SO (*slow oxidative*). La denominación roja se debe a que presentan una mayor cantidad de mioglobina.

A diferencia de otras fibras, las fibras rojas presentan un menor número de miofibrillas y un sarcoplasma abundante. La denominación de oxidativa se debe a que su metabolismo es fundamentalmente aeróbico. Sus características histológicas y bioquímicas son: una rica capilarización, mayor cantidad de mitocondrias por unidad de área, mayor presencia de todas las enzimas claves del metabolismo aeróbico, bajo contenido de glucógeno, baja actividad de la bomba de Ca^{2+} , contracción lenta y mantenida.

Se encuentra en los músculos posturales: abdominales, músculos del antebrazo, etc.

Cuanto más se usa un músculo en la vida diaria, el porcentaje de fibra Tipo I, será mayor.

Fibras Tipo II: también denominadas fibras rápidas o blancas. Realmente hay dos clases de fibras rápidas Tipo II, dependiendo del tipo de mecanismo energético que predomine en ellas, Tipo II A y Tipo II B.

Fibras Tipo II A: presentan los dos metabolismos energéticos (aeróbico y anaeróbico), con predominio del aeróbico. A estas fibras se las denomina fibras rápidas oxidativas-glucolíticas o FOG (*fast oxidative glycolitic*). Contienen una gran cantidad de mioglobina, mitocondrias y vasos sanguíneos.

Fibras Tipo II B: presentan una débil actividad aeróbica, y una mayor cantidad de enzimas responsables del proceso degradativo de la glucosa por la vía anaeróbica, es decir, en este tipo de fibras el componente anaeróbico lactacidémico está muy desarrollado. Por lo tanto, estas fibras se denominan rápidas glucolíticas o FG (*fast glycolitic*). Tienen menos mioglobina, mitocondrias y vasos sanguíneos.

Contienen una gran cantidad de glucógeno, lo que significa que el azúcar o las calorías se almacenan muy cerca de su fuente de provisiones, ya que la energía se agota rápidamente. El ATP se divide extremadamente rápido, es por eso que la fatiga muscular es más rápida.

Los tres tipos de fibra muscular se diferencian por sus propiedades histológicas y bioquímicas, y el grado de su participación activa dependerá del tipo de trabajo que se realice. Las fibras lentas (Tipo I) están adaptadas para el trabajo de resistencia de tipo aeróbico, las fibras glucolíticas (Tipo II B) están más adaptadas al trabajo de tipo anaeróbico lactacidémico, mientras que las fibras oxidativo-glucolíticas (Tipo II A) responden con eficacia a ambos tipos de trabajo.^{19, 20}

La distribución de las fibras rápidas glucolíticas y las lentas oxidativas están condicionadas genéticamente.

Es necesario tener en cuenta que no hay ningún músculo perteneciente a los grandes grupos musculares de nuestro organismo que esté exclusivamente constituido por una sola clase de fibras musculares.

El porcentaje de fibras lentas (Tipo I) es diferente en los distintos músculos. El bíceps, por ejemplo, presenta en promedio un 49% de fibra lenta, el tríceps 33%, el deltoides 47% y el sartorio 58%.

A continuación listamos los músculos que tienen de mayor a menor concentración de fibras de tipo I, II A y II B (fibras musculares de contracción lenta a rápidas):

- Corazón
- Antebrazos y músculos del cuello
- Abdominales y músculos de las pantorrillas
- Hombros, bíceps, tríceps
- Pecho y músculos de la espalda
- Tendón de la corva

Con la edad, disminuye el número de fibras rápidas y se produce en ellas el proceso de hipotrofia de una manera más rápida que el observado en las fibras lentas.

El siguiente cuadro resume las características fisiológicas y bioquímicas de los tres tipos de fibras musculares (Tabla 2).

Teniendo en cuenta el tipo de fibras musculares predominantes, se puede explicar la ley de Nysten, ya que la rigidez cadavérica se establecerá y desaparecerá con mayor o menor rapidez dependiendo del porcentaje de una u otras fibras.

Tabla 2.

	FIBRAS OXIDATIVAS LENTAS (Tipo I)	FIBRAS OXIDATIVAS - GLUCOLITICAS RÁPIDAS (Tipo II A)	FIBRAS GLUCOLITICAS RÁPIDAS (Tipo II B)
CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES			
Diámetro de la fibra	Pequeña	Intermedia	Grande
Contenido de mioglobina	Abundante	Abundante	Escasa
Mitocondrias	Abundante	Abundante	Escasa
Capilares	Abundante	Abundante	Escasa
Color	Rojo	Rojo pálido	Blanco (pálido)
CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES			
Características de general ATP y método utilizado	Gran capacidad por medio de la respiración celular aeróbica (oxígeno dependiente)		
Ritmo de hidrólisis de ATP por parte de la ATPasa de la miasina	Lento	Rápido	Rápido
Velocidad de contracción	Lento	Rápido	Rápido
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Creatinasa	Menor cantidad	Cantidad intermedia	Mayor cantidad
Depósito de glucógeno	Escaso	Intermedio	Alto
Orden de reclutamiento	Primeras	Segundas	Terceras
Lugar donde abundan las fibras	Músculos posturales	Músculos de los miembros inferiores	Músculos de los miembros superiores
Función primaria de las fibras	Mantienen la postura y actividades aeróbicas de resistencia	Caminar, correr	Movimientos rápidos e intensos de corta duración

Bibliografía

- Murray RK, et al. Harper. Bioquímica ilustrada. Mc Graw Hill, México 2013: 614.
- Forrest JC, et al. Fundamentos de la ciencia de la carne. Acribia, Zaragoza 1979.
- Barret KE, et al. Ganong, Fisiología Médica. McGraw Hill, México 2010: 93-100.
- Mangialavori IC, Ferreira-Gomes MS, Saffioti NA, et al. Conformational Changes Produced by ATP Binding to the Plasma Membrane Calcium Pump. Journal of Biological Chemistry 2013; 288: 31030-31041.
- Restrepo Molina DA, Arango Mejía CM, Amézquita Campuzano A, Restrepo Digiammarco RA. Industria de Carnes. Universidad Nacional de Colombia. Colombia, julio 2001: 77.
- Price JF, Schweigert BS. Ciencia de la carne y de los productos cárnicos. Acribia. Zaragoza, España. 1976.
- Bate-Smith EC, Bendall JR. Rigor mortis and adenosine-triphosphate. J Physiol 1947; 106 (2): 177-185.
- Primo Yúfera E. Química orgánica básica y aplicada: de la molécula a la industria. Reverté 1996; tomo 1: 718.
- Pierre-Hubert Nysten (1771-1818): médico francés, fisiólogo y pediatra.
- Paul Camille Hippolyte Brouardel (1837-1906): médico francés patólogo, higienista y forense.
- Polson CJ, Gee DJ. The essentials of Forensic Medicine. Pergamon Press. Oxford 1973.
- Kvitko LA. Escena del crimen. Estudio medicolegal y criminalístico. Ediciones La Rocca. Buenos Aires. 2013: 256 (modificado).
- Restrepo Molina DA, Arango Mejía CM, Amézquita Campuzano A, Restrepo Digiammarco RA. Industria de carnes. Universidad Nacional de Colombia. Colombia, julio 2001: 85.
- Kvitko LA. Escena del crimen. Estudio medicolegal y criminalístico. Ediciones La Rocca. Buenos Aires 2013: 112-123.
- Vázquez Fanego HO. Investigación medicolegal de la muerte. Astrea. Buenos Aires 2003: 14-15.
- Trezza FC. La data de la muerte. Las transformaciones cadavéricas. Dossyuna. Buenos Aires 2012; 71-73.
- Villalaín JD. Estudio de la rigidez cadavérica que presenta la Síndrome de Turín. Cuad Med Forense 2010; 16 (1-2): 109-123.
- Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Wolters Kluwer. Hong Kong 2015: 499-527.
- Brüel A, et al. Geneser Histología, Editorial Médica Panamericana, México 2014: 301-302.
- Barret KE, et al. Ganong, Fisiología Médica. McGraw Hill, México 2010: 102.
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. Panamericana 2009: 316-317.

Isquemia mesentérica aguda: a propósito de un caso

Dres Andrés Julián Vanrell,¹ Juan Peralta,² Andrés Sáez,³ Hugo Mauricio Ovalle Arciniegas⁴

¹ Jefe de División Diagnóstico por Imágenes. Docente Adscripto Cátedra de Diagnóstico por Imágenes y Director Asociado Subsede Hospital Tornú, Universidad de Buenos Aires.

² Médico de planta, Sector Tomografía Computada Multislice.

³ Médico de planta, Encargado de Intervencionismo guiado por Imágenes, Sector Tomografía Computada Multislice y Ecografía.

⁴ Médico en 4º año, Carrera de Especialista en Diagnóstico por Imágenes, Universidad de Buenos Aires. Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es consecuencia de la oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS) por trombosis o embolia, y es considerada la más letal del síndrome de abdomen agudo. Se presenta el caso de paciente femenina de 69 años con clínica difusa y confirmación diagnóstica radiológica. El objetivo de este caso clínico es proporcionar una revisión bibliográfica actual del tema y facilitar la adecuada actuación ante este problema de salud de amplio compromiso sistémico, y de aparición no tan infrecuente.

Palabras claves. Isquemia mesentérica aguda, oclusión de arteria mesentérica superior.

Acute mesenteric ischemia: a purpose of a case

Summary

Acute mesenteric ischemia (IMA) is a consequence of occlusion of the superior mesenteric artery (AMS) by thrombosis or embolism; and it is considered the most lethal of acute abdomen syndrome. The case of a 69-year-old female patient with diffuse clinic and radiological diagnostic confirmation is presented. The objective of this clinical case is to provide a current bibliographic review of the topic and facilitate adequate action in the face of this health problem with a broad systemic commitment, and with no appearance so infrequent.

Key words. Acute mesenteric ischemia, occlusion of upper mesenteric artery.

Caso Clínico

Paciente femenina de 69 años, quien refiere dolor abdominal difuso de ocho días de evolución, asociado a distensión abdominal, hiporexia y deposiciones líquidas escasas.

Materiales y métodos

Se realizó tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, con tomógrafo Toshiba Activion 16.

Correspondencia. Dr Andrés J Vanrell
Correo electrónico: jvanre@hotmail.com

Hallazgos imagenológicos

Se evidencia neumatosis intestinal, signos de necrosis transmural pálida y oclusión completa del tercio proximal de la arteria mesentérica superior y oclusión parcial de la arteria mesentérica inferior (Figuras 1, 2, 3 y 4).

Discusión

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es consecuencia de la oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS) por trombosis o embolia.¹⁻³

• Causas

1) Émbolos: debido a enfermedad cardíaca reumática, fibrilación auricular crónica, infarto agudo

Figura 1. Tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen y pelvis sin contraste endovenoso, corte sagital. Se evidencia neumatosis intestinal, expresada por colecciones lineales de gas en sector no declive de asas de ileales (flechas).

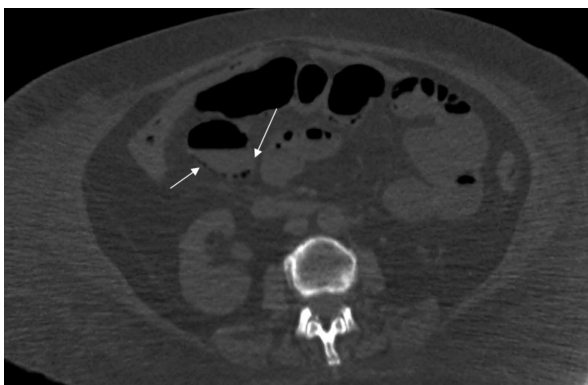


Figura 2. Tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, corte sagital. Se advierte perfusión diferencial entre asas de yeyuno en flanco izquierdo y asas de íleon en fosa ilíaca derecha con ausencia de impregnación parietal de asas de íleon en línea media a diferencia de asas yeyunales ubicadas en flanco izquierdo. Este hallazgo es consistente con necrosis transmural pálida (flechas).



Figura 3. Tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, corte coronal. Se identifica oclusión completa del tercio proximal de la arteria mesentérica superior (flechas).



Figura 4. Tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, corte sagital. Se identifica oclusión completa del tercio proximal de la arteria mesentérica superior y oclusión parcial de la arteria mesenterica inferior (flechas).



de miocardio y endocarditis bacteriana; también aparecen por desprendimiento espontáneo de placas ateromatosas de la aorta o manipulación de catéteres durante una angiografía y traumatismos operatorios.

2) Trombos: por estenosis arterioesclerótica. La IMA puede aparecer en enfermedades que provocan vasculitis como el lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, poliarteritis y púrpura de Schölein-Henoch.

• Patogenia

La AMS nace de la cara anterior de la aorta abdominal en ángulo agudo, situación que la hace susceptible de oclusión embólica. Las embolias se

asientan en zonas de estrechamientos anatómicos normales, el primero de los cuales aparece en su primera gran rama: la arteria cólica media, vaso que permite la continuidad en la perfusión del yeyuno proximal, por lo que sufren isquemia el intestino delgado remanente y el colon derecho; mientras tanto, la trombosis aguda de la AMS ocurre en el estrechamiento arterioesclerótico cerca de su origen.^{1, 2, 3, 4} Existen dos tipos:

De origen arterial:

- Embolia arterial: representa el 50% de los episodios de IMA. Los émbolos se originan en la aurícula o ventrículo izquierdos o en una lesión valvular. Las arritmias constituyen el factor precipitante más común, y con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo.

- Trombosis arterial: representa 15% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada, con una marcada arterioesclerosis. La vasculitis, las enfermedades trombogénicas y el aneurisma de aorta constituyen también factores de riesgo.

- Isquemia mesentérica no oclusiva: representa el 20-30% de los episodios de IMA como consecuencia de vasoconstricción esplácnica (choque hipovolémico, insuficiencia cardíaca, sepsis, arritmias, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor).

- Isquemia focal segmentaria: un corto segmento de intestino se ve comprometido por embolias de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación.

De origen venoso:

- Trombosis venosa mesentérica (TVM), que incluye tres variantes: aguda, subaguda y crónica. Son muchas las causas que la provocan y entre estas figuran las primarias (deficiencia de antitrombina III, proteína C o S, policitemia vera, trombocitosis, neoplasias, anticonceptivos orales, embarazo, esplenectomía, anemia de células falciformes, así como síndrome mieloproliferativo) y las secundarias (procesos sépticos intraabdominales: apendicitis aguda, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos, pancreatitis aguda y crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal, gastroenteritis aguda, neoplasia y traumatismo abdominal).^{4, 5, 6, 7}

• Diagnóstico imagenológico: ^{8, 9}

- **Radiografía simple de abdomen:** excluye la perforación y la oclusión intestinal.

- **Ecografía Doppler:** útil para identificar signos de trombosis venosa esplenoportal o mesentérica.

- **Tomografía computada:** demuestra la oclusión de los vasos, engrosamiento y dilatación de las

asas, presencia de ascitis, gases en la vena porta o el infarto esplénico.

Los signos tomográficos de isquemia intestinal son:

a) **Isquemia pálida:** pared intestinal adelgazada, marcada disminución o ausencia de impregnación parietal posterior al uso de contraste.

b) **Isquemia arterial parcial o transitoria:** engrosamiento parietal, hiperemia "reactiva".

c) **Isquemia por interrupción del drenaje venoso:** engrosamiento parietal, congestión mesentérica.

d) **Neumatosis intestinal y gas intravascular portomesentérico:** acumulación lineal de gas en la pared del intestino.

e) **Peritonitis:** el neumoperitoneo es un marcador de necrosis transmural completa, con ulceración focal o multifocal de la pared intestinal y perforación posterior.

f) **Ascitis:** es un signo inespecífico de isquemia.

- **Resonancia magnética nuclear:** es de elevada sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM, sin embargo, no es útil para diagnosticar las formas no oclusivas o para identificar oclusiones en las ramas distales.

• Tratamiento ⁶⁻⁹

Médico:

- Medidas generales: reanimación y monitorización del enfermo, estabilización hemodinámica, optimizar la función cardíaca, evitar fármacos vasopresores y reponer electrolitos, reposo digestivo, descompresión intestinal y administración de antibióticos por vía intravenosa.

- Medidas específicas: cateterismo arterial percutáneo para infundir papaverina intraarterial.

Quirúrgico:

Su propósito es repermeabilizar la luz del vaso ocluido y extirpar el tejido necrótico. En las formas no oclusivas, solo se realizará si hay peritonitis. Debe mantenerse la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía.

Conclusión

La isquemia intestinal es una afección grave provocada por fenómenos oclusivos y no oclusivos de la circulación arterial y venosa mesentérica superior, de difícil diagnóstico y pronóstico ominoso, cuyo tratamiento exige medidas médicas intensivas, así como cirugía de revascularización y resección del intestino necrosado.

Bibliografía

1. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: The challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005; 35: 185-195.
2. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002; 35: 445-452.
3. American Gastroenterological Association technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-968.
4. Grotz MR, Deitch EA, Ding J et al. Intestinal cytokine response after gut ischemia: Role of gut barrier failure. *Ann Surg* 1999; 229: 478-486.
5. Balfe DM. Acute ischemia of the bowel: Radiologic diagnosis. *RSNA categorical course in Diagnostic Radiology: Gastrointestinal* 1997: 185-197.
6. American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 951-953.
7. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ et al. Acute mesenteric ischemia: A clinical review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 1054-1062.
8. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995; 197: 79-82.
9. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA et al. Acute mesenteric ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199: 632-636.

La Asociación Médica Argentina y el Rotary Club de Buenos Aires. La misión rotaria y su relación con la medicina

Dres Ricardo Jorge Losardo,¹ Gustavo Piantoni,² Juan José Scali,³ José Luis Puricelli⁴

¹ Miembro Honorario Nacional de la Asociación Médica Argentina. Miembro de la Comisión Directiva de la AMA 2019-2023. Profesor Titular de Cirugía Plástica, Escuela de Posgrado, USAL. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital de Oncología "María Curie" (Buenos Aires). Presidente de la Academia Panamericana de Historia de la Medicina.

² Miembro Honorario Nacional de la Asociación Médica Argentina. Miembro de la Comisión Directiva de la AMA 2019-2023. Profesor Emérito de Oftalmología, UBA. Ex Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Durand (Buenos Aires).

³ Miembro Honorario Nacional de la Asociación Médica Argentina. Miembro del Tribunal de Honor de la Asociación Médica Argentina. Presidente de los Comités de Reumatología y Osteoporosis de la AMA. Maestro de la Reumatología Argentina. Ex Jefe del Servicio de Reumatología y Osteología del Hospital Durand (Buenos Aires).

⁴ Abogado especializado en derecho penal. Experto en estupefacientes y drogadicción. Profesor de grado y posgrado, USAL. Profesor Titular de Victimología en la Maestría de Criminología Forense, Universidad Sapienza (Roma) y UCES (Buenos Aires). Colaborador permanente de la Revista La Ley. Ex Funcionario de la Justicia Penal de la Ciudad de Buenos Aires.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Con motivo del centenario del Rotary Club de Buenos Aires (RCBA), se describe su relación con la también centenaria Asociación Médica Argentina (AMA), a través de personalidades que pertenecieron a ambas entidades. Reseñamos la misión rotaria y su relación con la medicina.

Palabras claves. Asociación Médica Argentina, Rotary Club de Buenos Aires.

The Argentine Medical Association and the Rotary Club of Buenos Aires. The rotary mission and its relationship with medicine

Summary

On the occasion of the centenary of the Rotary Club of Buenos Aires (RCBA), its relationship with the also centennial Argentine Medical Association (AMA) is described, through personalities that belonged to both entities. A review of the Rotary mission and its relationship with medicine is made.

Key words. Argentine Medical Association, Rotary Club of Buenos Aires.

Vivimos en un mundo cada vez más interrelacionado, y la Asociación Médica Argentina (AMA) y el Rotary Club de Buenos Aires (RCBA) no son ajenos a este fenómeno. En este artículo haremos mención a sus vinculaciones en los aspectos médicos.

Correspondencia. Dr Ricardo Losardo
Correo electrónico: ricardo.losardo@usal.edu.ar

La AMA y el RCBA están muy ligados a un principio fundamental que es la solidaridad con la comunidad, con cada uno de sus hombres y mujeres, con todo aquello que necesita de la asistencia, la calidez y el amor. Estas dos instituciones centenarias merecen un especial reconocimiento por el gran compromiso y la responsabilidad que tienen para desempeñar sus actividades con eficiencia y eficacia.

El Rotary Club de Buenos Aires celebró su centenario el 8 de noviembre pasado (1919-2019). En la programación de los distintos eventos del año, tuvieron un especial lugar las reuniones sociales que se desarrollaron en la Asociación Médica Argentina y esto permitió entrelazar aún más los vínculos que unen a los médicos agrupados en el RCBA y que también pertenecen a la AMA.

La Asociación Médica Argentina, el Poder Ejecutivo Nacional (PEN) y la Legislatura de la ciudad de Buenos Aires, entre otros, reconocieron la trayectoria centenaria del Rotary Club de Buenos Aires y apoyaron sus actividades conmemorativas durante el año 2019 (Figura 1).

Figura 1. Logos de la Asociación Médica Argentina y del Rotary Club de Buenos Aires.



Origen y motivación del Rotary Club

Este club fue el primero en el país. Fue su padrino el Rotary Club de Montevideo, el primero en América del Sur (1918). Debe destacarse que la fundación de la filial de Buenos Aires se produjo 14 años después de la creación del primer Club del Rotary en el mundo en 1905, en Chicago, Estados Unidos, por iniciativa del Dr. Paul Harris (1868-1947). El primer club rotario en América Latina fue el de La Habana, Cuba (1916), uniéndose en nuestro continente la idiosincrasia anglosajona con la Ibero-latinoamericana. El Rotary se constituye así, en nuestros días, como una organización sin fronteras y de característica global o universal, presente en más de 200 países y con más de 1.200.000 miembros.

Conecta personas virtuosas con un importante compromiso, responsabilidad y generosidad con el fin de servir al prójimo y que se agrupan con la misión de hacer bien al mundo. Un verdadero fin humanitario. Un principio que la medicina tiene en su misma esen-

cia, frente al individuo que padece una enfermedad y busca ayuda en los profesionales de la salud.

Inicios de la Asociación Médica Argentina

En la República Argentina, en 1891, se creó la Asociación Médica Argentina (AMA) como organización científica, sin fines de lucro, que agrupaba a los médicos del país y cuyos objetivos fundamentales eran el perfeccionamiento y la actualización profesional puestos al servicio de la comunidad. De tal manera que se constituyó como un ámbito que promovía la ciencia médica y mejoraba la salud y el bienestar social de nuestra población. El año próximo cumplirá su 130° aniversario.

El 4 de agosto de 1891 se realizó en el antiguo Colegio Nacional Buenos Aires, en la calle Bolívar 263, la primera reunión preparatoria, presidida por el Dr. Pedro Roberts (1844-1924), oftalmólogo, con los primeros 75 médicos. Era el germen de la inminente Sociedad Médica Argentina. Un mes después, el 5 de septiembre, en el mismo colegio, se constituyó su primera comisión directiva, presidida por el Dr. Emilio Coni (1855-1928), higienista y primer demógrafo argentino; allí se firmó el acta fundacional con 106 miembros. Así empezaron las primeras sesiones científicas. Aquellos médicos fundadores formaban parte de esa generación de personalidades de la década de 1880 que marcaron un hito en nuestra historia nacional. Los principales médicos de nuestro país, la elite de nuestra medicina, se reunieron y se agruparon en la AMA, forjando nuestra historia médica.

Cabe destacar que 1891 fue un año de características particulares y fue precedido por la famosa crisis o Revolución del 90, con los conocidos acontecimientos sociales y políticos que sacudieron el país. El Dr. Carlos Pellegrini (1846-1906) fue el presidente de la Nación Argentina entre 1890 y 1892. En medio de estas adversidades aquel grupo de médicos desafió su época y creó una institución que creció, se desarrolló y perdura hasta nuestros días.

La Sociedad Médica Argentina funcionó sucesivamente en cuatro sedes, hasta que se instaló, en 1918, donde se encuentra actualmente. En 1913 cambió el nombre por el de Asociación Médica Argentina. En 1917, obtuvo de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires el terreno que ahora ocupa en la Avenida Santa Fe 1171, con un edificio que fue inaugurado el 7 de mayo de 1918, su quinta y última sede. Cincuenta años después, el único presidente argentino médico, el radical Dr. Arturo Umberto Illia (1900-1983), cedió el terreno a perpetuidad.

Inicios del Rotary Club de Buenos Aires

El Rotary Club de Buenos Aires nació un sábado 8 de noviembre de 1919, al mediodía, en una residencia sobre la tradicional calle Florida entre Lavalle y Tucumán, el Jockey Club Argentino, con la presidencia del periodista e historiador Jorge Adolfo Mitre (1884-1966), director del diario La Nación, y

un reducido número de distinguidas personalidades del aquel Buenos Aires, que dejaba de ser la gran aldea debido a su rápido crecimiento por las inmigraciones europeas. Hacía un año que había finalizado la Primera Guerra Mundial. Aquí era la época de la primera presidencia del radical Dr. Hipólito Yrigoyen (1916-1922), quien había asumido, por primera vez, a través del sufragio secreto y obligatorio.

A partir del Rotary Club de Buenos Aires, el movimiento rotario se extendió a todo el país. Actualmente, entre los clubes de Argentina –que llegan a casi 600– es el que tiene la mayor cantidad de miembros; además, la historia nos enseña que tuvo y tiene importantes dirigentes que lo transformaron en un club especial gracias a sus numerosos proyectos y actividades.

Llegamos así al 8 de noviembre de 2019, a los 100 años del RCBA y del Rotarismo Argentino. El presidente del centenario del RCBA, el Dr. Elías Hurtado Hoyo, celebró este acontecimiento en un distinguido sector de La Rural, Predio Ferial de Buenos Aires, donde estuvo presente todo el Rotarismo Argentino. Lo acompañaron líderes latinoamericanos del Rotary Internacional, como Luis Vicente Giay, Mario César de Camargo, Carlos Speroni, Daniel Elicetche, Héctor Gerona, Eduardo Chehtman, Francisco Campos y Waldemar Pereyra de Nascimento, entre otros.

Los médicos en el Rotary Club de Buenos Aires

Siete años después de su fundación, en 1926, el Rotary Club de Buenos Aires fue presidido por un médico, el Dr. Cupertino del Campo (1873-1967, pediatra), quien fue reelegido. Reconocido por su fecunda actividad rotaria, llegó a ser el primer argentino Gobernador del Distrito 63 (que comprende Argentina, Brasil y Uruguay). En su gestión se editó la primera publicación rotaria a nivel nacional llamada *El Rotarismo argentino*, que circuló durante más de dos décadas y que reflejaba la actividad rotaria en el país (Figura 2).

A partir de él, otros médicos presidirían el club: Alejandro Ceballos (cirujano general), David J. Spinetto (traumatólogo), Alberto Marque (pediatra y radiólogo), Nerio Rojas (médico legista), Alberto Carlos Taquini (investigador clínico y cardiólogo), Carlos Enrique Ottolenghi (traumatólogo), Celestino Jorge Lebrón (cirujano general y ginecólogo), Horacio Rodríguez Castells (tisioneumonólogo), Luis Julio González Montaner (tisioneumonólogo), Baltasar Martínez Briones (clínico), Enrique Braun Estrugamou (cirujano general), Eduardo A. Rousseau (cirujano general y urólogo) y Elías Hurtado Hoyo (cirujano torácico). Casi todos ellos fueron socios de la AMA, y tres de ellos, presidentes de la Asociación (Ottolenghi, González Montaner y Hurtado Hoyo) (Figura 3). En casi todas las décadas desde su fundación, hubo uno o más médicos que dirigieron a este club, con la impronta propia de su profesión.

Figura 2. Dr. Cupertino del Campo, primer médico presidente del RCBA.



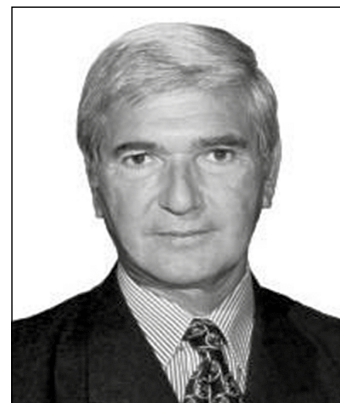
Figura 3. Expresidentes de la AMA y del RCBA. El Dr. Hurtado Hoyo, además, fue Presidente del Centenario del RCBA y actual Presidente de Honor de la AMA.



Dr. Carlos Enrique Ottolenghi
(1904-1984)



Dr. Luis Julio González Montaner
(1930-2014)



Dr. Elías Hurtado Hoyo
(n.1937)

Los premios Nobel Bernardo Houssay (de Medicina, 1947), Luis Federico Leloir (de Química, 1970) y Carlos Saavedra Lamas (de la Paz, 1936) fueron socios honorarios del Rotary Club de Buenos Aires. Debemos destacar que el Dr. Bernardo Houssay fue también socio de la Asociación Médica Argentina y tuvo una destacada actuación científica en la Sociedad Argentina de Biología que funcionaba en la AMA.

Es por todos conocido que son los hombres los que le dan grandeza a una institución, pioneros y sucesores, por eso rescatamos los nombres de estos médicos que estuvieron en ambas instituciones. Cada uno de ellos, ejemplo de una época.

La misión rotaria y su relación con la medicina

Entre los programas del rotarismo se destacan los relacionados con la salud y la calidad de vida. Enfermedades de la vista, malformaciones congénitas, enfermedad de Chagas-Mazza, SIDA o HIV, adicciones, son algunas de las patologías en que se han enfocado en estos años. La campaña para la erradicación de la polio fue una iniciativa del Rotary Internacional, que está próxima a cumplir 35 años, y que es continuada y apoyada por todos los clubes y rotarios del mundo. El Rotary colabora de forma permanente en todos estos temas con la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Además, el Rotary Club de Buenos Aires participó con numerosas donaciones a distintos hospitales de la ciudad de Buenos Aires, facilitando la adquisición de aparatología y equipos y numerosas refacciones edilicias, con el fin de mejorar las condiciones laborales del médico y la atención de los pacientes.

Consideración final

La Asociación Médica Argentina y el Rotary Club de Buenos Aires constituyen un verdadero orgullo nacional. Estas instituciones son necesarias como ejemplo de esfuerzo, sacrificio, vocación, solidaridad y, sobre todo, del amor que sienten por el prójimo.

En estos difíciles tiempos actuales, instituciones como estas permiten convocar y reunir a todos los argentinos, tratando de sumar a los más sabios, a los que pueden dejar algún mensaje, alguna enseñanza sin egoísmos y así poder crecer como país.

Finalmente transcribimos dos frases de dos personalidades históricas:

Félix Guyon, el cirujano francés, nos señala con esta frase lo importante que es la historia para el crecimiento de los pueblos: *“El recuerdo de los hombres que han honrado nuestro arte (de la medicina), nos pertenece y tenemos el deber de transmitirlo a las generaciones que nos siguen”*.

G. K. Chesterton, el escritor inglés, nos recuerda con esta frase la pasión que hay que poner para realizar las obras: *“A Roma no la amaron porque fuese grande, sino que fue grande porque la supieron amar”*.

Nuestro más cálido homenaje a todos los que contribuyeron a este centenario del RCBA, por la trayectoria, el camino recorrido y el fecundo trabajo realizado.

Con las vinculaciones señaladas entre los miembros del Rotary Club de Buenos Aires y la Asociación Médica Argentina, así como las actividades que ambos desarrollan, nos ha parecido oportuno resumir esta larga trayectoria, ejemplar y fecunda, que forma parte de sus primeros cien años de historia.

Bibliografía

1. Revista Asociación Médica Argentina. Número especial dedicado a los 100 años (1891-1991). 1992; vol. 105 (Nº 1, 2, 3 y 4).
2. Centenario del Rotary Club de Buenos Aires y del Rotarismo Argentino. Homenaje al Dr. Cupertino del Campo. Buenos Aires, 2019.
3. Video del Centenario del RCBA y del Rotarismo Argentino. Encuentro Interreligioso en la Asociación Médica Argentina. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=p6m1qDOYKk8>.
4. Video Institucional del Centenario del Rotary Club de Buenos Aires. 8 de noviembre de 2019, en el Predio Ferial de La Rural. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=roU4sbUndP8>.
5. Nota del Centenario del Rotary Club de Buenos Aires en el Consorcio de Médicos Católicos de Buenos Aires, Argentina. Disponible en: https://m.facebook.com/story.php?story_fbid=1295432240632473&id=802151143293921.
6. Página Web del Rotary Club de Buenos Aires: <http://rotaryba.com.ar/>.

Afecciones perianales no infecciosas, no neoplásicas, del adulto

Prof Dres Amalia M Bores,¹ Inés A Bores,¹ Eduardo Bumashny²

¹ Médica dermatóloga.

² Médico cirujano.

Hospital Israelita. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Las enfermedades perianales del adulto, de carácter no infeccioso y no neoplásico, son un motivo de consulta poco frecuente. Se caracterizan por la variedad de su etiología y de su sintomatología clínica, y plantean dificultad en el diagnóstico y en la terapéutica. El objetivo del presente trabajo es abordar una patología que plantea la necesidad de una intervención interdisciplinaria. Se incluyen consideraciones anatomopatológicas, clínicas y terapéuticas.

Palabras claves. Enfermedades perianales.

Noninfectious, non-neoplastic adult perianal affections

Summary

Noninfectious, non-neoplastic perianal affections are uncommon diseases. They are characterized by the variety of the etiology and clinical symptomatology, posing difficulty in diagnosis and therapeutics. The objective of this paper is to address a pathology that raises the need for interdisciplinary intervention anatomopathological, clinical and therapeutic considerations are included.

Key words. Perianal skin pathology.

Introducción

Las enfermedades perianales constituyen un grupo poco frecuente de entidades que requieren muchas veces del abordaje conjunto del dermatólogo, el proctólogo y el patólogo a fin de arribar al diagnóstico de certeza.

Ocasionan rechazo y discriminación en las relaciones de carácter íntimo, con angustia de quien las padece. La consulta al profesional es generalmente demorada.

La importancia de su estudio radica en que pueden ser el signo inicial de una enfermedad sistémica o bien, integrar el cortejo sintomático de patología que compromete la vida del paciente.

La mayoría de las veces la biopsia de piel es imprescindible ya que permite confirmar el diagnóstico. Se puede llevar a cabo por medio de exfoliación, mediante un sacabocados, una incisión, o a través de una biopsia escisional, dependiendo de las características de la lesión en estudio y de su localización.

Mediante la biopsia incisional se extirpa parte de la lesión, exclusivamente con fines diagnósticos. Puede ser necesaria en presencia de una lesión de gran tamaño, en la que se requerirá programar ulteriores la resección total.

La biopsia escisional tiene por objeto extirpar íntegramente la lesión; por este motivo queda reservada para afecciones únicas. Para garantizar que la resección ha sido completa debe incluir tejido normal adyacente.

El sacabocados permite obtener una muestra de todo el espesor de la piel, pero frecuentemente no llega a extirpar la afección en su totalidad. A este fin se suele utilizar el "punch", que entrega una muestra cilíndrica del tejido en estudio.

La biopsia incisional extirpa solo una porción de la lesión, por lo que debe contar con tejido representativo, en cantidad y condiciones adecuadas. Se debe emplear únicamente a fin de obtener material destinado al diagnóstico histopatológico ya

Correspondencia. Prof Dra Amalia M Bores
Correo electrónico: amaliabores1@gmail.com

que no es terapéutica. También se puede recurrir a la punción con aguja (tanto en lesiones de tamaño pequeño como en las más grandes); sin embargo, no es recomendable su empleo indiscriminado, pues la muestra obtenida puede no ser representativa.

La estrategia ideal es efectuar una **biopsia por congelación**, entregando al patólogo una muestra recién obtenida, sin fijar, o recurrir a la técnica de Mohs, que permite obtener un resultado anatómopatológico contemporáneo con la toma del material, y además identificar con precisión áreas donde la resección pudo no ser completa a fin de que el cirujano realice una nueva toma específica.

En procesos infecciosos, la biopsia es útil para identificar el germen involucrado a partir del cultivo correspondiente.

Analizaremos las siguientes entidades:

1. Pénfigo crónico familiar benigno. Enfermedad de Hailey-Hailey.
2. Pénfigo vegetante.
3. Pénfigo vulgar.
4. Penfigoide membrano mucoso.
5. Dermatitis herpetiforme. Enfermedad de Duhring.
6. Síndrome de Stevens Johnson.
7. Dermatitis por contacto irritativa del adulto.

1. Pénfigo crónico familiar benigno. Enfermedad de Hailey-Hailey

Genodermatosis ampollar autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable. La frecuencia es igual en ambos sexos.

Asintomática hasta la segunda década de la vida. Presenta mutación del gen ATP2C1, que codifica la bomba de calcio impulsada por ATP (cromosoma 3q 21-q24, 3q22.1).

Con brotes recurrentes de ampollas acantolíticas, pequeñas, sobre eritema, coexisten lesiones erosivas, costras húmedas, con olor fétido, bordes bien delimitados y fisuras. Hay prurito y ardor.

Afecta grandes pliegues, zonas de fricción: lateral del cuello, axilas, ingle, región perianal. Repara con hiperpigmentación, para recidivar en las mismas zonas sin dejar cicatriz.

Diagnóstico

- A) Antecedentes familiares
- B) Clínica
- C) Biopsia: hendiduras intraepidérmicas por acantólisis suprabasal en distintos niveles epidérmicos. Dando "imagen en pared de ladrillos que se derrumban" que expresa cohesión parcial entre los queratinocitos (acantólisis, de efecto en la adhesión entre proteínas desmosómicas y tonofilamentos).

Tratamiento

Localmente: cremas con corticoides, antibióticos y antimicóticos, tacrolimus.

Fotoprotección en zonas expuestas.

Tratamiento sistémico: corticoides, tetraciclinas, talidomida, dapsona, retinoides, ciclosporina, metotrexato, alefacept.

Ante sobreinfección, antibióticos sistémicos.

Debido a su evolución por brotes con remisiones espontáneas, no hay estudios randomizados ni existe tratamiento específico.

En pacientes que no responden a ninguna terapéutica debe contemplarse: extirpación quirúrgica de la zona, dermoabrasión, láser dióxido de carbono, láser YAG, toxina botulínica A, radioterapia superficial, radiofrecuencia, radioterapia con haz de electrones, terapia fotodinámica, criocirugía o fototerapia de banda estrecha.

Requiere control periódico del paciente por haberse descrito carcinoma espinocelular en vulva sobre lesión de Hailey-Hailey con HPV.

Todas las opciones buscan prolongar períodos de remisión.

No hay consenso en la terapéutica.¹⁻⁵

2. Pénfigo vegetante

Enfermedad ampollar autoinmune, poco frecuente, que afecta al adulto entre la 4^{ta} y 5^{ta} década de la vida.

Se localiza en zonas intertriginosas, pliegues peribucal, perianal, cuello. Se considera una forma de pénfigo vulgar en quienes poseen mayor resistencia inmunológica.

Se describen dos tipos:

Tipo Neumann

Clínica: inicia con ampollas suprabasales en pliegues que evolucionan a vegetaciones con pústulas y costras.

La biopsia expresa ampollas acantolíticas suprabasales, con proliferación de vegetaciones verrugosas y abscesos de eosinófilos. Es de curso más agresivo.

Tipo Hallopeau

Clínica: comienza con pústulas que dan lugar a placas vegetantes.

La biopsia muestra ampollas suprabasales acantolíticas, hendiduras, eosinófilos, espongiosis eosinofílica. Tiene mejor respuesta al tratamiento.

El localizado en la zona perianal puede expresar dolor perianal a la defecación, evidenciando enrojecimiento local, exudación inicialmente; es frecuente la sobreinfección con *Escherichia coli* o *Cándida*.

La inmunofluorescencia directa determina depósitos de IgG, Complemento 3 en el cemento intercelular.

En el suero la inmunofluorescencia indirecta demuestra anticuerpos IgG contra sustancia intercelular de la epidermis.

ELISA detecta anticuerpos contra desmogleína.³

Tratamiento

Control del medio interno, corrección del desequilibrio de líquidos y electrolitos.

Sistémico: corticoides, inmunosupresores (azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida) concomitante para ahorrar dosis de corticoides, plasmaféresis, mofetilmicofenolato, rituxinab (anticuerpo monoclonal).⁶⁻¹¹

3. Pénfigo vulgar

Enfermedad ampollar autoinmune. Se generan anticuerpos inmunoglobulina G que se unen a la desmogleína 3 alterando la adhesión intercelular en la epidermis (acantólisis). Afecta a ambos sexos por igual en la edad media de la vida.

Evolución recurrente, reviste gravedad.

Se expresa con ampollas flácidas sobre piel sana. Preceden lesiones en mucosa oral, vaginal, cuero cabelludo, para afectar luego tronco miembros y mucosas (conjuntival, nasal, esofágica, rectal). Al destecharse las ampollas dejan erosiones dolorosas que sangran fácilmente, se observa mal estado general.

Diagnóstico

A) Clínica: Signo de Nikolsky Positivo (presión tangencial en piel sana vecina a las lesiones desprende porción superior de epidermis). Signo de Asboe (la presión vertical sobre la ampolla la extiende lateralmente).

B) Biopsia: ampolla acantolítica suprabasal. Imagen en "hilera de lápidas". Queratinocitos acantolíticos dentro de ampolla suprabasal.

Inmunofluorescencia directa: depósito de IgG, Complemento 3 intraepidérmico, intercelular.

Inmunofluorescencia indirecta: detección de anticuerpos circulantes, IgG antidesmosoma "en panel de abejas".

ELISA: reconoce la presencia de anticuerpos contra desmogleína 3 en lesiones mucosas y de antidesmogleína 3 y antidesmogleína 1 cuando la afectación es mucosa y cutánea.

Complicaciones: respiratorias, renales.

Causa de muerte: septicemia, alteraciones electrolíticas.

Tratamiento

Control del medio interno, detección de posibles focos sépticos.

Sistémico: corticoides, inmunosupresores (solos o asociados a corticoides): azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida, mofetilmicofenolato.

Inmunoglobulina sérica, plasmaféresis, rituximab.¹²⁻¹⁶

4. Penfigoide membrano mucoso

Enfermedad autoinmune, inflamatoria, crónica, más frecuente en mujeres mayores de 70 años.

De curso grave, es poco común. Afecta preferentemente las mucosas.

Presenta ampollas subepidérmicas, que dejan al romperse cicatriz atrófica. Puede afectar piel de la cara y del cuero cabelludo (30% de los casos).

Se localiza en la mucosa oral, ocular, faríngea, laríngea, anal, genital, y lleva a estenosis anal, genital y laríngea.

La localización conjuntival causa inflamación con ausencia de ampollas, con cicatrización posterior que puede evolucionar a ceguera.

La variante de Brunsting-Perry no afecta mucosas y en la piel las ampollas recidivan en los mismo sitios dejando cicatrices atróficas.

Diagnóstico

A) Clínico

B) Biopsia: ampollas subepidérmicas sin acantólisis, con infiltrado de eosinófilos, indistinguibles del penfigoide ampollar. En zonas cicatrizadas hay infiltrado inflamatorio.

Se caracteriza porque en membrana basal se demuestra depósito de IgG, IgA, Complemento 3 lineales.

Se detectan autoanticuerpos contra membrana basal de epitelios contra BPA G2, laminina 332, colágeno tipo VII, anticuerpos contra la integrina beta 4 en variedad generalizada y ocular y anticuerpos contra alfa 6 integrina en variedad oral.

Tratamiento: dapsona en combinación con corticoides, ciclofosfamida. Otros autores propician azatioprina en combinación con corticoides; rituximab; inmunoglobulina G endovenosa.

Debe realizarse seguimiento del paciente por riesgo de malignización.^{17, 18}

5. Dermatitis herpetiforme. Enfermedad de Duhring

Es una dermatitis ampollar crónica, más frecuente en hombres adultos.

Etiología autoinmune. Naturaleza inflamatoria, intervienen factores genéticos (generalmente se evidencian en los adultos), inmunológicos, ambientales relacionados con intolerancia al gluten.

Pápulas, vesículas, ampollas, excoriaciones, placas urticarianas agrupadas e hiperpigmentación residual en erupción crónica, simétrica, bilateral, recurrente y muy pruriginosa, polimorfismo lesional.

Se ubica en cara extensora de miembros, glúteos, lumbosacra, codos, rodillas, cuero cabelludo e interescapular. Respeta mucosas.

Diagnóstico

A) Clínica

B) Biopsia de piel eritematosa adyacente a ampolla de reciente formación; ampolla subepidérmica con eosinófilos. Microabscesos de neutrófilos en vértice de papilas.

Inmunofluorescencia directa: muestra depósitos granulares de IgA en papilas dérmicas de piel perilesional.

Marcadores serológicos son anticuerpos IgA antitransglutaminasa y antiendomiso.

Tratamiento: DAPS, sulfapiridina, dieta sin gluten.¹⁹⁻²¹

6. Síndrome de Stevens Johnson

Es un complejo de hipersensibilidad que afecta piel y mucosas, más frecuente en hombres jóvenes. Se lo considera una expresión máxima del eritema multiforme mayor, pero de menor intensidad que la necrólisis epidérmica tóxica.

Expresa un 10% de desprendimiento cutáneo (si se evidencia entre el 10 al 30% de desprendimiento cutáneo constituye Síndrome de Steven Johnson / Necrolisis epidérmica tóxica superpuesto).

El Síndrome de Steven Johnson es una reacción inmunitaria citotóxica con destrucción de queratinocitos (apoptosis).

Etiología multifactorial: medicamentos, infecciones, vacunas, en el 50 % de los casos es idiopático.

Debuta bruscamente con postración, sensación quemante o dolorosa de la piel, fotofobia, cefaleas, fiebre, mal estado general. Afecta piel y mucosas.

Presenta máculas eritematosas con apariencia en "diana" que confluyen y se tornan ampollas (que se extienden por presión lateral), signo de Nikosky positivo. Ampollas en mucosas (oral, nasal, conjuntival, genital, anal). Lesiones multiformes, cursa por brotes.

Presenta costras hemáticas en labios. En piel presenta ampollas flácidas que dejan erosiones por desprendimiento de la epidermis, que deja zonas desnudas y costras.

Conjuntivitis, fotofobia, opacidad de la córnea, puede evolucionar a la ceguera. Constituye un cuadro de gravedad extrema, el paciente se halla angustiada y refiere intenso dolor.

Complicaciones: pulmonares, renales, cardíacas; revisten gravedad con pronóstico reservado.

Diagnóstico

A) Clínica: la neutropenia se relaciona con mal pronóstico.

B) Biopsia: ampolla subepidérmica, necrosis epidérmica, necrosis de todas las células y desprendimiento por hendidura por arriba de la membrana basal. Poco infiltrado inflamatorio en dermis

Tratamiento: internación en unidad de cuidados intensivos, identificar etiología para su rápido tratamiento.

Si se sospecha de un fármaco este debe suspenderse, regulación del medio interno, identificar la etiología y tratarla.

Detectar posibles complicaciones infecciosas.

Interconsulta con oftalmología por evolución de afectación ocular.

Corticoides (uso controvertido), ciclosfosfamida, ciclosporina, inmunoglobulina endovenosa.²²⁻²⁴

7. Dermatitis por contacto irritativa del adulto

Expresa irritación, eritema, edema, vesículas,

prurito, excoriaciones por rascado, provocadas por contacto por múltiples causas: contacto con heces, productos de limpieza, incontinencia fecal (relaciones sexuales anales), diarreas. Se debe a la inflamación por acción directa de una sustancia irritante. Si el contactante es agresivo se formará ampolla y ulceración.

En esta dermatitis por contacto irritativa el rascado suele llevar a una sobreinfección por estafilococo (escamo-costras amarillentas) o por cándida (pápulo - pústulas en el margen de la lesión).

Debe determinarse ausencia de sangre en heces y ausencia de adenopatía regional.

Se indica: higiene diaria, luego de cada defecación higiene con abundante agua.

Si se utiliza jabón deberá ser neutro.

Evitar dejar restos de jabón en la zona así como su utilización excesiva.

Secar por presión.

Tratamiento

A) Cremas con corticoides de baja potencia asociadas a antimicóticos 1 o 2 veces por día por breve tiempo.

B) Antihistamínicos sistémicos.

En caso de sobreinfección bacteriana, antibiótico tópico.²⁵

Medidas a tener en cuenta en afecciones del área perianal

Higiene diaria de la zona y luego de cada defecación, con agua o jabón neutro y abundante agua sin friccionar.

Secar con paño suave de algodón con palmaditas.

Es importante no dejar rastros de jabón.

En el área afectada se puede indicar: cremas con corticoide (hidrocortisona) asociada a antibióticos (ácido fusídico, mupirocina) y antimicóticos (miconazol) 2 veces por día.

Utilizar ropa interior de algodón no ajustada.

Evitar el uso de talco perfumado, desodorantes genitales, jabones perfumados.

Evitar el rascado.

El alcohol, los picantes, los cítricos y el chocolate son agentes irritantes, por lo cual deben evitarse.

Deben favorecerse las deposiciones regulares y sólidas (las fibras incluidas en la dieta favorecen el regular tránsito intestinal).

Deben evitarse deposiciones diarreicas.²⁶

Conclusiones

En el presente trabajo científico se ofrece una sucinta descripción de las afecciones de observación más frecuente en la piel perianal del adulto (excluyendo las neoplásicas y las infecciosas).

La gran diversidad etiológica (que abarca condiciones clínicas, hereditarias, infecciosas, tumorales y parasitarias, entre otras) obliga a un manejo interdisciplinario de la patología de la piel perianal. Fre-

cuentemente la primera consulta del paciente se encamina hacia el proctólogo o dermatólogo cuando lo que subyace es una enfermedad que no es abordada por dichas especialidades. Por ello es importante la divulgación y el conocimiento del amplio abanico de entidades posibles de manifestarse con alteraciones patológicas locales, y en consecuencia, que se constituyan equipos integrados por médicos clínicos, dermatólogos, infectólogos, oncólogos y cirujanos para la atención de esta patología.

Concluimos que solo a partir del abordaje multidisciplinario se logrará arribar precozmente al diagnóstico de certeza y aplicar una acertada terapéutica.

Bibliografía

1. Pretel-Irazabal M, Lera-Imbuluzqueta JM, España-Alonso A. Tratamiento de la enfermedad de Hailey-Hailey con láser de dióxido de carbono: tratamiento en ocho pacientes. *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2013; 104(4): 325-333.
2. Bores A, Bores I, Chichotky E y col. Pénfigo familiar benigno crónico. Causas de rechazo conyugal. *Rev Asoc Med Arg* 2006; 119(4): 31-35.
3. Alegre-Yataco P, Velsco Rodríguez MF, Segna Plasencia NM. Enfermedad Hailey-Hailey. Comunicación de un caso. *Rev Arg de Dermatología* 2016; 97(4): 90-98.
4. Instituto Valenciano de Microbiología IVAMI. Pruebas genéticas. Pénfigo crónico familiar benigno. Enfermedad de Hailey-Hailey. Benign chronic penphigus. *Gen ATP 2 C1*. Disponible en: <https://www.IVAMI.com>.
5. Abaca M, Flores L, Parra V. Tratamiento de la Enfermedad de Hailey-Hailey generalizada con fototerapia UVB de banda estrecha. *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2018; 109(10): 924-927.
6. Perdomo Rosales O, Sotolongo Díaz D, González López M et al. Pénfigo vegetante. Presentación de un caso. *Mediciego. Revista Médica Electrónica. De Ciego de Ávila* 2014; 20(1). Disponible en: <http://www.revmediciego.sid.cv>.
7. Pulido Díaz N, Angulo Álvarez D. Pénfigo vegetante tipo Neuman. Presentación de un caso. *Rev. Dermatología CMQ* 2015; 13(1): 47-49.
8. Mori M, Mariotti G, Grandi V. Pénfigo vegetante de cuero cabelludo. *Rev. Academia Europea de Dermatología y Venereología* 2016; 30(2): 368-370.
9. España A, Ormillia E, Panizo C. Rituximab en Dermatología. *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2013; 104(5): 380-392.
10. George L, Hamann I, Chen K, et al. An analysis of the dermatological uses of mycophenolate mofetil in a tertiary hospital. *Journal of Dermatological treatment* 2015; 26(1): 63-66.
11. Mergler R, Kerstan A, Schmidt E. Manifestación clínico serología atípica de un pénfigo vegetante. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Case Report Dermatol* 2017; 9: 121-130.
12. Knudson RM, Kalaaji A, Bruce A. The management of mucous membrane penphigoid and penphigus. *Dermatol Ther* 2010; 23: 268-280.
13. Alcaide Martín A, Gallardo Pérez M, Castillo Muñoz R y col. Estudio epidemiológico de 20 casos de pénfigo en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2010; 101: 524-533.
14. Parker S, Mac Kelfresh J. Autoimmune blistering diseases in the elderly. *Clin Dermatol* 2011; 29: 69-79.
15. Casnati Gobierno B, Cuestas M. Penfigoide. A propósito de dos casos clínicos. *Odontoestomatología. Montevideo* 2010; 12(15): 13-14.
16. Gutiérrez J, Borque Ibañez A, Baquedano Maimar L y col. Pénfigo vulgar. Dificultad en el diagnóstico de un tipo de dermatosis vulvar poco frecuente. Reporte de un caso. *Ginecol Obst Mex* 2017; 85(8): 541-546.
17. Thorne JE, Anhalt G, Jabs D. Mucous membrane pemphigoid and pseudopenphigoid. *Ophthalmology* 2004; 11(1): 45-52.
18. Peroza D. Penfigoide membrano mucoso. *Manual MSD* 2018. Disponible en: <https://www.msmanuals.com>.
19. Berti Rocha Mendes F, Hissa Elian A, Milanez Morgado de Abren M. Revisión. Dermatitis herpetiforme. *An Bras Dermatol* 2013; 88(4): 594-599.
20. Possebon A, Soligo E, Uyeda H, et al. Dermatitis herpetiformis. Pathophysiology clinical presentation. *An Bras Dermatol* 2014; 89(6): 865-877.
21. Sanjinés L, Martínez M, Magliano J. Dermatitis herpetiforme como carta de presentación de enfermedad celíaca. *Rev. Uruguaya de Medicina Interna* 2016; 1: 5-11.
22. Chung W, Hung S, Hong H, et al. Medical genetics. A marker for Stevens Johnson Syndrome. *Nature* 2004; 428(6982): 486.
23. Del Pozzo Magana B, Lazo Langner A, Carleton B, et al. A systemic review of treatment of drug induced Stevens Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *Popul ther Clin Pharmacol* 2011; 18: 121-133.
24. Wether DA, Camillon M. Clinical, etiologic and histopathologic features of Stevens Johnson Syndrome during 8 years period at Mayo Clinic. *Mayo Clinic Proc* 2010; 85(2): 131-138.
25. Humphrey S, Bergman J. Practical management strategies for deeper dermatitis. *Skin Therapy letter* 2006; 6: 1-6.
26. Sordo Veramatus C. Dermatitis del área perianal. *Dermatología Peruana. Edición especial. Septiembre 2000*. Disponible en: www.sap.org.ar/dermatologia.sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/es.

William Shakespeare y la medicina

Dr Horacio Soria

Profesor adjunto consulto en Pediatría. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Si repensamos a escritores que se ocuparon de la medicina, el presente trabajo pretende destacar a William Shakespeare, como un escritor que prácticamente en toda su obra describe en sus personajes problemas de salud de todo tipo. Se harán ciertas referencias de los aspectos médicos desarrollados en la obra del escritor, advirtiendo que son sólo una parte de su extensa producción.

Palabras claves. Shakespeare, Isabel I, Hipócrates, Galeno, enfermedad.

William Shakespeare and medicine

Summary

If we rethink writers who dealt with medicine, this paper intends to highlight William Shakespeare, as a writer who practically describes all kinds of health problems in his characters. Certain references will be made of the medical aspects developed in the writer's work, warning that they are only part of his extensive production.

Key words. Shakespeare, Elizabeth I, Hippocrates, Galen, disease.

Introducción

En el presente trabajo se hacen ciertas referencias a los aspectos médicos desarrollados en la obra del escritor, aunque se advierte que son solo una parte de los que pueden encontrarse en su extensa producción.

I. La medicina en la obra de Shakespeare

En tiempos de Shakespeare todavía se entendía la enfermedad según los preceptos de la fisiopatología humoral. Hipócrates describía el equilibrio de los cuatro elementos básicos: aire, agua, tierra y fuego, que estaban condicionados por las cualidades primeras: calor, frío, humedad y sequedad, cuyos equivalentes en el microcosmos humano eran los humores: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Galeno parte de estos conceptos y expone la teoría de los temperamentos: *sanguíneo* –exceso de sangre– (aire); *melancólico* –aumento de bilis amarilla– (fuego); *colérico* –aumento de bilis negra– (tierra), y *flemático* –exceso de flema o pituita– (agua). Un ejemplo del conocimiento que tenía Shakespeare sobre el desarrollo del concepto galénico se expresa en su obra *Trabajos de amor perdido*, en la que dos personajes entablan el siguiente diálogo:

ARMADO: —Muchacho, ¿qué significa que un hombre esté melancólico?

MOTH: —Es señal evidente, señor, de que mirará con aire triste. (Acto I, Escena 2).

En 1558 Isabel I subió al trono en Inglaterra, y dio su nombre a una época –la época isabelina– y a una concepción isabelina del universo. Debía haber orden en el universo (macrocosmos), orden en el estado político, y orden en el hombre (microcosmos). Las tres esferas estaban interrelacionadas: lo que sucedía en una tenía su paralelo, correspondencia y repercusión en las otras. El asesinato de un rey

Correspondencia. Dr Horacio Soria
Correo electrónico: hrsoria64@gmail.com

(representante de Dios en la Tierra), o la usurpación del trono, o una revolución contra el orden establecido, llevaban a un caos que encontraba su paralelo en un desorden atmosférico, como por ejemplo una tormenta o un eclipse, y también en el hombre, que caía víctima del insomnio o la locura.

Esta interrelación entre el macrocosmos u “orden del universo”, el estado político y el microcosmos, o “estado del hombre”, se manifiesta con claridad, como lo atestigua el parlamento de Gloucester cuando –hablando de la traición de uno de sus hijos– dice, sobre las consecuencias de los eclipses y su repercusión en el reino y la familia Gloucester:

Sí; es imposible que sea un monstruo semejante, y luego:

¡A un padre que le profesa un cariño tan tierno y verdadero!... ¡Cielo y tierra!... Los últimos eclipses del Sol y la Luna no nos presagian nada bueno: la naturaleza no siente menos sus fatales consecuencia; el amor se enfría, la amistad se entibia, los hermanos se dividen... en los campos, la discordia; en los palacios, la traición. (Rey Lear, Acto I, Escena 2).

Los hipocráticos consideraban la enfermedad como *discrasia* o mala mezcla humoral, provocada por el desequilibrio, alteración o corrupción de alguno de los cuatro elementos. El tratamiento sería el arte de restablecer el equilibrio de los elementos, la *eucrasia* de los humores. Y la misión del médico no era otra que ayudar a la propia naturaleza a restablecer dicho orden. Ese equilibrio del cual hablaba Hipócrates se ve reflejado en las expresiones de Antonio luego de la muerte de Bruto, quien a su vez fuera instigador del asesinato de Julio César.

ANTONIO: —Su vida fue pura, y los elementos que la formaron estaban tan bien combinados que la naturaleza puede decir al mundo entero: ¡Este era un hombre! (Julio César, Acto V, Escena 5).

Se mantenía la noción de “miasma”, como se denominaba a la emanación dañina que, de acuerdo con creencias antiguas, brotaba del agua estancada, las sustancias corrompidas o el cuerpo de las personas que padecían una enfermedad. Dicha creencia se refleja en la expresión de Calibán en *La tempestad*:

CALIBÁN: —¡Cuántas miasmas fétidas extrae el sol de inmundos charcos y pantanos, sobre Próspero caigan y le infiltren por cada poro enfermedad inmundada! Sus espíritus me oyen... (La tempestad, Acto II, Escena 2).

En *A buen fin no hay mal principio* el rey padece una fístula torácica, y no se encuentra la cura. Un pasaje de la obra muestra la controversia entre los galenistas y los químicos:

LAFEU: —Dicen que pasó la época de los milagros, y tenemos filósofos que consideran como vulgares los

fenómenos sobrenaturales e incomprensibles... Ser desahuciado de todos los empíricos.

PAROLES: —Es lo que yo digo: desahuciado de Galeno y Paracelso. (A buen fin no hay mal principio, Acto II, Escena 3).

El nombre de Galeno también aparece en la obra *Coriolano*, donde Menenio dice:

¡Una carta para mí! Esto me garantiza siete años de salud durante los cuales le haré muecas al médico; la receta más famosa de Galeno no es sino una droga de curanderos... Es cosa natural que vuelva alguna herida. (Coriolano, Acto 2, Escena 1).

Además de la observación clínica, los otros dos grandes medios diagnósticos de los médicos de la época también tenía su base en el *Corpus Hippocraticum*: el análisis de la orina por medio de la observación, elevada a la dignidad de una especialidad, y la toma del pulso. En relación con la orina, a principios del siglo XV Paracelso realiza algunos experimentos. Al hervir la orina de algunos enfermos permanecía un precipitado cristalino blanco que consideró de naturaleza salina: estos enfermos eran diabéticos, y los precipitados, restos de azúcares. La observación de la orina se refleja en la obra *Enrique IV*: uno de sus personajes principales, Falstaff, además de tener malaria, está cojo por una afección. Envía un vaso de vidrio utilizado para inspeccionar la orina para el diagnóstico de su dedo gordo. Duda del origen de ese malestar: gotoso o sifilítico, y se produce el siguiente diálogo:

FALSTAFF: —¡Hola, gigante! ¡Pardiez! ¿Qué dice de mi orina el doctor?

PAJE: —Dice, señor, que la orina en sí es sana, pero que la persona que la ha evacuado está más enferma de lo que cree. (Enrique IV, Segunda parte, Acto I, Escena 2).

El pulso es mencionado por Pericles, cuando expresa:

Pero, ¿eres tú de carne y hueso? ¿Tienes un pulso que late?... (Pericles, Acto V, Escena 1).

Otro método de estudio que se expresa en la obra del escritor es la observación de la expectoración. Esta se manifiesta en *Enrique IV* cuando Falstaff dice:

...¡Que no vuelva a escupir blanco si esgrimo otra arma que no sea la botella, en el caso de que el suceso ocurra en día caluroso!... (Enrique IV, Segunda parte, Acto I, Escena 2).

II. La salud en la obra de Shakespeare

La salud era el bien máspreciado por la población, y su restablecimiento –al igual que hoy– era un valor importante para los integrantes de la comunidad. Se puede reflexionar sobre el comentario de Demetrio cuando expresa:

...Yo la desdénaba, como un enfermo desdén los alimentos; pero, con la salud me ha vuelto el gusto natural; y ahora la deseo, la amo, suspiro por ella... (Sueño de una noche de verano, Acto IV, Escena 1).

III. La enfermedad y el enfermo en la obra de Shakespeare

Shakespeare conocía aspectos relacionados con la fisiología, como se puede observar en Julio César, cuando Bruto expresa:

¡Oh! ¡Tú eres mi leal y honrada esposa! ¡Te quiero tanto como a las gotas rojas que llevan la vida a mi corazón afligido! (Julio César, Acto II, Escena 1).

Conocía los aportes de Vesalio –que murió aproximadamente un año antes del nacimiento de Shakespeare–, sobre fisiología, en su célebre *Fábrica del cuerpo humano*, pero muere sin conocer la teoría de Harvey de la doble circulación, elaborada entre 1616 y 1628.

Shakespeare ha abarcado prácticamente todos los aspectos relacionados con la medicina de su época, y uno de sus ejemplos paradigmáticos lo hallamos en *Troilo y Crésida*, donde Teresites expresa:

¡Todas las enfermedades incipientes del Sur, cólicos, hernias, catarros, piedra, letargo, parálisis, legaña en los ojos, dolores de hígado y pulmón, tumores, ciática, picazón en la palma de la mano, reumatismos incurables y caries de los huesos sean para siempre castigo de tales abominaciones! (Troilo y Crésida, Acto V, Escena 1).

Es interesante observar la descripción que en *Julio César* se hace de la epilepsia:

CASIO: —¿Decís que César se ha desmayado?

CASCA: —Ha caído en la mitad de la plaza con la boca llena de espumarajos y sin poder hablar.

BRUTO: —No me sorprende. Padece epilepsia.

CASCA: —Al volver en sí ha declarado que si había hecho o dicho algo digno de reprensión, suplicaba al pueblo que tuviera la bondad de atribuirlo a su enfermedad... (Julio César, Acto I, Escena 2).

La malaria es mencionada en varias oportunidades. En *El mercader de Venecia*, Salarino expresa:

Tal vez soplando el caldo con mi aliento dolores de terciana sentiría solo al pensar que sobre el mar pudiera hacer el soplo del ábrego sañudo... (El mercader de Venecia, Acto I, Escena 1).

El **ábrego** es un viento de España procedente del suroeste, templado, relativamente húmedo y portador de lluvias. Con “**sañudo**” se alude a un viento furioso, feroz.

Encontramos menciones a lo que se tenía como concepto de las enfermedades reumáticas (no es la concepción actual) y catarrales. En *Julio César* Porcia expresa:

¿Bruto está enfermo? ¿Y dónde está la prudencia en salir medio vestido a aspirar la humedad de la noche? ¿Bruto está enfermo, y deja la cama bienhechora para arrostrar las insanas emanaciones de la noche y exponerse a que aumenten su mal los groseros vapores de la mañana? (Julio César, Acto II, Escena 1).

La referencia a la llamada apoplejía (accidente cerebrovascular) la hallamos en *Enrique IV*, en palabras de Falstaff:

A lo que parece, esta apoplejía es una especie de letargo, con permiso de Vuestra Señoría. Algo así como sueño de la sangre, un zumbido en los oídos... He leído sus causas y efectos en Galeno. (Enrique IV, Segunda parte, Acto I, Escena 2).

Un uso hábil del sonambulismo lo hace lady Macbeth, que instigara a su esposo a asesinar al rey Duncan, provocándole una grave perturbación en su psique:

DAMA: —Desde que Su Majestad partió hacia el campo de batalla, la he visto levantarse del lecho, echar sobre sus hombros su ropa de noche, abrir el escritorio, tomar papel, plegarlo y escribir sobre él, leerlo, sellarlo después y regresar al lecho, y todo esto dentro del más profundo de los sueños.

DOCTOR: —Grave perturbación de la naturaleza el recibir a un tiempo beneficio del sueño y actuar como el que está despierto. En esa somnolienta agitación, además de sus paseos y otros actos, ¿no lo habéis oído, el algún momento, decir algo? (Macbeth, Acto V, Escena 1).

La dermatología también podría tener su lugar en la descripción de lo que entendemos como rinofima, y la hallamos en *Enrique V*, cuando Fuellen dice enfáticamente sobre Bardolph, un antiguo servidor de Falstaff:

Un tal Bardolph, no sé si lo recordará Vuestra Majestad. Su cara, muy roja, está llena de granos y protuberancia; sus labios son un fuego bajo la nariz encendida como un carbón... (Enrique V, Acto III, Escena 6).

La cirugía también está presente en la vasta obra de Shakespeare. Uno de los tratamientos que se mencionan es el de las fracturas, y respecto de la reparación firme de huesos rotos proporciona la siguiente cita:

EL ARZOBISPO: —¡Así es, en efecto! Tened pues, por seguro, mi querido lord mariscal, que cimentamos bien nuestra paz, será como un miembro roto, que

después de curado se hace más vigoroso. (Enrique IV, Parte segunda, Acto IV, escena 1).

IV. Los tratamientos en la obra de Shakespeare

En la época se seguían utilizando remedios de origen vegetal procedentes de la terapéutica hipocrático-galénica, enriquecida por el mundo árabe: antidotos de venenos, semillas, hierbas y plantas en polvo, además de la introducción de la quina, el curare y la coca. Solo los médicos podían prescribir medicinas, ya fuera en forma de líquidos, píldoras o enemas.

En *Macbeth* se menciona la necesidad de una purga, aunque como metáfora de cuestiones de guerra, en este caso entre escoceses e ingleses.

MACBETH: —¿Qué hierba o qué ruibarbo, o qué droga purgante, echaría de aquí a esos ingleses? (*Macbeth*, Acto V Escena 3).

Shakespeare también menciona los ungüentos, que incluyen pomadas y emplastos. En Enrique VI podemos leer la siguiente cita

WARWICK: ...para proporcionar un bálsamo para cualquier llaga que pueda haber. (*Enrique VI*, Tercera parte, Acto IV, escena 6).

Otro de los tratamientos de la época mencionados por el escritor fue la sangría. Estaba de moda entre los galanes del tiempo hacerse incisiones en los brazos, beber sangre en un cubilete a la salud de su amada o escribir su nombre en letras de aquel líquido. El siguiente pasaje de *Trabajos de amor perdidos* hace referencia a esa terapéutica.

DUMAINE: ¡Quisiera olvidarla; pero enfebrecer mi sangre y no me abandona su recuerdo!

BEROWNE: (Aparte) ¡Que enfebrecer su sangre! Una sangría podría ofrecérsela entonces en su cubilete. ¡Dulce equivocación! (ver nota al pie) (*Trabajos de amor perdidos*, Acto IV Escena 3).

Una de las curas famosas en Francia en la época de Napoleón, y también en Inglaterra, especialmente con el rey Eduardo El Confesor, fue la cura de la escrófula mediante la imposición de manos. Shakespeare lo ilustra en su obra *Macbeth*, en el siguiente pasaje:

MALCOM: —Decidme ¿viene el rey?

DOCTOR: —Sí, mi señor. Hay una muchedumbre de infelices que espera que él los cure. Sus males ya superan el gran esfuerzo de la ciencia; pero un simple contacto, tal es la santidad que a su mano dio el cielo, los sana de inmediato.

MACDUFF: —¿De qué enfermedad habla?

MALCOM: —El “mal del rey” la llaman: la cura milagrosa de este rey bondadoso... le he visto practicar

a gentes con enfermedades muy extrañas, llenas de úlceras e hinchados, ya desahuciados por la ciencia, los ha curado él colgando de sus cuellos una pieza de oro en tanto reza una oración... (Macbeth, Acto IV, Escena 3).

El baño rápido, para provocar la sudoración de los pacientes, y la dieta son representantes del tratamiento de la sífilis, y así leemos la cita de Timón:

Para tinas y baños, tumba al rosado joven para dietas y ayunos de tina. (Timón de Atenas, Acto IV, escena 3).

V. El médico en la obra de Shakespeare

En Inglaterra, luego del período de la Maestría de la Compañía de Barberos-Cirujanos, se creó el Colegio Real de Médicos. Los deberes de los profesores eran explicar a Hipócrates y Galeno a los jóvenes estudiantes. En 1552, el Dr. Caius, presidente del Colegio, enumera entre los que practicaron el arte a “Mujeres simples, carpinteros, estafadores, braseros, vendedores de bolas de jabón y boticarios”. Shakespeare tuvo una pobre visión de la profesión médica de su tiempo, y eso se debió a la gran cantidad de practicantes ambulantes, y la cantidad de panaceas que ofrecieron para distintas enfermedades que no podían curar. Shakespeare se refiere a ellos como “charlatanes” y traza una distinción bastante clara entre ellos y los médicos que aparecen en sus obras, aunque no siempre los muestre de muy buena manera. En *Macbeth* se menciona al médico que atiende a lady Macbeth luego del asesinato del rey Duncan. Otro médico es el doctor Cornelio, mencionado por Shakespeare en su obra *Cimbelino*, donde expresa aspectos de la farmacología experimental, y el efecto de ciertas drogas utilizando casi los mismos animales que se usan en la actualidad.

CORNELIUS: —...Aquí están. (Le da una caja pequeña). Pero le pregunto a su Gracia, sin ofensa, por qué me pidió estos compuestos sumamente venenosos, que provocan la muerte por languidecimiento, una muerte que aunque tardía es segura.

REINA: —Me asombra, doctor... ¿No he sido su alumna un tiempo? Probaré estos compuestos en criaturas que valen menos que la cuerda con que se les podría ahorcar (aunque no se trata de humanos), de modo de verificar su vigor y aplicar antidotos a su acción, y de ellos deducir sus distintas virtudes y defectos.

CORNELIUS: —No me gusta. Cree que ahora dispone de extraños venenos lentos... Las que le di atontarán y dormirán un rato; las probará quizás en gatos y perros, después irá subiendo en la escala... (*Cimbelino*, Acto 1, Escena 5).

Por otra parte, se menciona al doctor Cerimón, quien representa las virtudes de la profesión:

Siempre he pensado que la virtud y la habilidad eran dotes superiores a la nobleza y a la riqueza... Siempre he estudiado la medicina y, gracias a su arte, y consultando autoridades y acumulando práctica, he llegado a conocer las virtudes curativas de las plantas, los metales y las piedras, y puedo hablar de los trastornos que ocasiona la Naturaleza y de sus remedios, lo cual me proporcionaría una alegría más verdadera que andar sediento de honores inseguros y que encerrar mi placer en sacos de seda, para complacer a los necios y a la muerte. (Pericles, Acto III, Escena 2).

Bibliografía

- BLOOM, HAROLD, *Shakespeare. La invención de lo humano*, Editorial Anagrama, 2002.
- BORGES, JORGE LUIS, "Funes el memorioso", en *Ficciones*, Emecé, 1996.
- DE MADARIAGA, SALVADOR, *El Hamlet de Shakespeare*, Sudamericana, 1978.
- HOMERO, *La Ilíada*, Ediciones Libertador, 2012.
- HOMERO, *La Odisea*, Ediciones Libertador 2012.
- LAÍN ENTRALGO, Pedro, "La medicina homérica", en *Historia Universal de la Medicina*, Tomo I: págs. 251-252 y 258, Madrid, 1976.
- MC DOWALL, DAVID, *An Illustrated History of Britain*, Longman Group, UK Limited, 1991.
- PAPP, DESIDERIO, Y ABEL AGÜERO, *Breve historia de la medicina*, Editorial Claridad, 1994.
- PÉRGOLA, F., Y O. OKNER, *Historia de la medicina. Desde el origen de la humanidad hasta nuestros días*, Edimed, 1986.
- SCARLATO, EDUARDO Y JORGE ZANARDI, "William Shakespeare, estudioso de la toxicología", *Boletín de la Asociación Toxicológica Argentina*, 2009, Año 22, N° 82: págs. 20-22.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Hamlet*, Cátedra, 1998.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Macbeth*, Letras Universales, Ediciones Cátedra, 1998.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *El rey Lear*, Biblioteca Mundial Sopena, 1953.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *La tempestad*, Comedias. Biblioteca Universal Océano, 1999.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Romeo y Julieta*, Losada, 1964.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Las alegres comadres de Windso*, Bureau Editor S.A., 1999.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Medida por medida*, Ediciones Fray Mocho, 1994.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Comedia de las equivocaciones*, Ediciones Fray Mocho, 1994.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Ricardo II*, Austral Teatro 2007.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *El mercader de Venecia*, Comedias. Biblioteca Universal, Océano, 1999.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Enrique IV*, Editorial Tor, 1956.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Enrique V*, Editorial Tor, 1956.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Antonio y Cleopatra*, Clarín, 2016.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Cimbelino*, Grupo Editorial Norma, 2000.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Sueño de una noche de verano*, Aguilar Colecciones, 2014.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Timón de Atenas*, Editorial Vitae, 2006.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Trabajos de amor perdidos*, Teatro completo VI, Ediciones Fray Mocho, 1994.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *La doma de la bravía*, Teatro completo V; Ediciones Fray Mocho 1994.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Noche de epifanía*, Teatro completo V; Ediciones Fray Mocho 1994.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Como gustéis*, Comedias, Biblioteca Universal Océano, 1999.
- SHAKESPEARE, WILLIAM, *Noche de reyes*, Comedias, Biblioteca Universal Océano, 1999.
- SÓFOCLES, *Obras consultadas en Los clásicos de Grecia y Roma* Planeta Agostini. Editorial Gredos. S.A. 1992.

Transferencia de derechos de autoría •

- 1) La política de la Asociación Médica Argentina a cargo de la propiedad intelectual de la revista de la AMA es adquirir el derecho de autor para todos los artículos, con el objeto de:
 - a) Proteger los artículos a publicar contra la infracción difamatoria o plagio.
 - b) Permitir más eficientemente el proceso de permisos y licencias para que el artículo alcance el grado más completo de disponibilidad directamente y a través de intermediarios en la impresión y/o en forma electrónica.
 - c) Permitir a la revista de la AMA mantener la integridad del artículo una vez arbitrado y aceptado para la publicación y así facilitar la gerencia centralizada de todas las formas de comunicación incluyendo links, validación, referencia y distribución.
- 2) El autor conserva sus derechos sobre el artículo incluyendo el derecho a ser identificado como el autor siempre y dondequiera que el artículo se publique, siendo el deber de la AMA velar por que tanto el nombre de su autor como de los coautores estén siempre claramente asociados al artículo y reservándose el derecho de hacer los cambios necesarios de redacción. Los cambios sustanciales se harán previa consulta al/a los autor/es. Una vez aprobado el artículo, es deber de la AMA, publicarlo. Si fuera rechazado, este acuerdo queda cancelado automáticamente y todos los derechos vuelven al autor.
- 3) Además de los derechos indicados, el autor conservará los siguientes derechos y obligaciones:
 - a) Después de la publicación en la revista de la AMA, órgano oficial de la Asociación Médica Argentina, el derecho para utilizar el todo o una parte del artículo y del resumen, sin la revisión o la modificación en compilaciones personales u otras publicaciones del trabajo del propio autor y de hacer copias del todo o una parte de tales materiales para el uso en conferencias o sala de clases (excluyendo la preparación de material para un curso, para la venta hacia delante por librerías e instituciones) a condición de que la primera página de tal uso o copia, exhiba prominente los datos bibliográficos y el aviso de derecho de autor siguiente: (Año____ Número____) Revista de la AMA - Asociación Médica Argentina.
 - b) Antes de la publicación el autor tiene el derecho de compartir con colegas impresiones o pre-impresiones electrónicas del artículo inédito, en forma y contenido según lo aceptado por la Dirección Editorial de la AMA para la publicación en la revista.

Tales pre-impresiones se pueden fijar como archivos electrónicos en el sitio web del autor para uso personal o profesional, o en la red interna de su universidad, colegio o corporación, o de un web site externo seguro de la institución del autor, pero no para la venta comercial o para cualquier distribución externa sistemática por terceros (por ejemplo, una base de datos conectada a un servidor con acceso público). Antes de la publicación el autor debe incluir el siguiente aviso en la pre-impresión: “Esto es una pre-impresión de un artículo aceptado para la publicación en la Revista de la AMA (Año____ Número____) Asociación Médica Argentina. Cualquier copia o reproducción para uso comercial, civil, etc. es ilegal y queda prohibida según ley 11.723”.
 - c) Después de la publicación del artículo por la revista de la AMA, el aviso de la pre-impresión deberá ser enmendado para leerse como sigue: “Esta es una versión electrónica de un artículo publicado en la revista de la AMA y deberá incluir la información completa de la cita de la versión final del artículo según lo publicado en la edición de la revista de la AMA.” Es deber del autor no poner al día la pre-impresión o sustituirlo por la versión publicada del artículo sin primero pedir el permiso de la AMA. La fijación del artículo publicado en un servidor público electrónico se puede hacer solamente con el permiso expreso y por escrito de la AMA.
- 4) Es derecho del autor continuar utilizando su artículo solamente como lo indica el ítem TERCERO y con el deber de que la revista de la AMA, Asociación Médica Argentina sea mencionada como fuente original.
- 5) La asignación del derecho de autor en el artículo no infringe sus otros derechos de propiedad, tales como derechos de patente y de marca comercial.
- 6) Además de la reproducción en forma impresa convencional del artículo y del extracto de acompañamiento, la AMA tiene el derecho de almacenar elec-

trónicamente y después entregar electrónicamente o en forma impresa para satisfacer peticiones individuales que aumentan así la exposición del artículo en la comunidad internacional. Esta transferencia incluye el derecho de adaptar la presentación del artículo para el uso conjuntamente con sistemas informáticos y programas, incluyendo la reproducción o la publicación en forma legible y la incorporación en sistemas de recuperación.

- 7) El presente acuerdo se enmarca dentro de la ley de Propiedad Intelectual N°11.723. Las partes se someten a la competencia de los tribunales de la Ciu-

dad Autónoma de Buenos Aires. Si el copyright del artículo es poseído en forma no exclusiva, concedo por este medio a la revista de la AMA, Asociación Médica Argentina los derechos no exclusivos de reproducirse y/o de distribuirse este artículo (por completo o en partes) y para publicar a través del mundo en cualquier formato y en todos los idiomas inclusive sin la limitación en forma electrónica, impresión, o en disco óptico, transmisión en Internet y en cualquier otra forma electrónica y autorizar a otros según términos de la ley N°11.723.

Título del titular del derecho de autor:

Esto será impreso en la línea del copyright en cada página del artículo. Es responsabilidad del autor para proporcionar la información correcta del titular del copyright.

Autor Principal:

Fecha: _____

Título/Posición/Dirección:



Asociación Médica Argentina

Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina

Teléfono: 4811-3850 y líneas rotativas / Fax: (54-11) 4814-0634

E-mail: info@ama-med.com

Página web: <http://www.ama-med.org.ar>



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

