

# **archivos mexicanos de anatomía**

sociedad mexicana de anatomía

**34**



**asociación  
panamericana  
de anatomía**

publicación oficial

## CONTENIDO

Editorial .....	3
YERENA A., J.: Discurso pronunciado en la Inauguración del II Congreso Panamericano y Venezolano .....	5
GARCIA R., M.: Relato del III Seminario y III Congreso Centroamericano de Anatomía en la ciudad de Guatemala y del I Venezolano y II Panamericano en la ciudad de Caracas, Venezuela .....	7
RAMOS C., R. y VIDAL G., J. M.: Interrupción del arco aórtico .....	11
RODRIGUEZ, H.: Estudio morfofuncional del músculo faringoesofágico como complemento del píloro faringoesofágico .....	17
MAGAÑA N., B.: Reacción a la lesión y síndrome de adaptación general .....	25
ESPINOZA DE L., G.: Frecuencia de algunas alteraciones del desarrollo en el hombre .....	31
DIDIO L., J. A.: Pan American Association of Anatomy. Presidential Address .....	41
Constitution of the Pan American Congress of Anatomy and of the Pan American Association of Anatomy .....	42
El Prof. Dr. y Filósofo Heinrich Edler von Hayek ha muerto .....	49
SECCION DE PATROCINADORES .....	51

**CONSEJO EDITORIAL DE LA ASOCIACION PANAMERICANA DE ANATOMIA**  
(PAN AMERICAN ASSOCIATION OF ANATOMY)

Argentina	Alfonso M. Albanese	Guatemala	Jorge Ochaita-Gomar
Bolivia	Florentino Mejía-Gandarillas Rodolfo Mendoza, Alternate	Haití	Robert Germain Roger Lafontant, Alternate
Brasil	Odorico Machado de Sousa	Honduras	César A. Zúñiga
Canadá	Sergey Fedoroff	México	Salvador Gómez-Alvarez
Chile	Humberto Vargas-Olmedo Panagiotis Triatanfilo, Alternate	Panamá	Antonio F. Pirro
Colombia	Jaime Bustamante-B. Ives Chatain, Alternate	Perú	Jesús Delgado-Pacheco Jorge Díaz-Encinas, Alternate
Costa Rica	Fabio E. Rosabal-C.	República Dominicana	Napoleón A. Perdomo
Ecuador	Euro Torres-León Leoncio Cordero, Alternate	United States of America	Liberato John A. DiDio Larry Cavazos, Alternate
El Salvador	Manuel F. Sigarán	Uruguay	Alfredo Ruiz-Liard
		Venezuela	Jesús A. Yerena

**DIRECTORIO**

**SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMIA**

**MESA DIRECTIVA:**

Presidente Honorario	Dr. Enrique Acosta Vidrio
Presidente	Dr. Salvador Gómez Alvarez
Secretario Perpetuo	Dr. Rogelio Camacho Becerril
Secretario	Dr. Eduardo Bravo García
Tesorero	Dr. Antonio Ríos Cosío
Primer Vocal	Dr. Alberto Pérez García
Segundo Vocal	Dr. Alejandro Iván Audry
Vocal de Embriología	Dra. María Elena Castillo Romero
Vocal de Histología	Dr. Ramón Ramos Carrasquedo
Vocal de Radiología	Dr. Armando Velázquez Aburto

**CONSEJO EDITORIAL DE ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA**  
(ORGANO DE DIFUSION DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMIA)

Dr. Mario García Ramos  
Dra. Amelia Sámano Bishop  
Dr. Antonio Villasana Escobar  
Dr. Luis López Antúnez  
Dr. Mario Alva Rodríguez  
Dr. Salvador de Lara Galindo  
Dr. Jorge Nieto Merodio  
Dr. Gildardo Espinosa de Luna  
Dr. Rogelio Camacho Becerril  
Dr. Efraín Castro  
Dr. Francisco Martínez Sandoval  
Dr. Ernesto Ortiz Pérez  
Dr. Alejandro López  
Dr. Manuel Vargas Curiel

Dr. Nicolás Licona Ruiz  
Dr. Ignacio Alcaraz del Río  
Dr. Rogelio Fuentes Santoyo  
Dr. Rolando San Miguel  
Dr. Ramón Arrizabalaga  
Dr. Nestor Ramírez  
Dr. Luis Erosa León  
Dr. Manuel Aceves Pérez  
Dr. Renán Alzina Lizama  
Dr. Alfonso Guzmán Carreón  
Dr. Cuauhtemoc Villar Landa  
Dr. Miguel Asomoza Arronte  
Dr. León Zaldívar G.

Coordinador: Dr. Eduardo López Faudoa

Encargado de la Edición: Dr. Salvador Gómez Alvarez

Dirección Oficial: Apartado Postal 25279, Admón. de Correos 70

Subscripción Anual: \$ 100.00 M. N., en la República Mexicana  
Ejemplar: \$ 35.00

Subscripción anual en el extranjero: Dlls. 10.00  
Ejemplar: Dlls. 4.00

Reimpresiones: Costo proporcional

## Editorial

*Diez años han transcurrido desde nuestra primera presentación cuando fuera primer Presidente de la SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMIA el distinguido Maestro Dr. Enrique Acosta Vidrio, quien manifestó en su elocuente primer Editorial, que "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA" aspiraba a perdurar en el tiempo, crecer en grandeza, mejorar el contenido, consolidar su aparición y fortalecer amistades en las esferas médicas nacionales y fuera del país, para contribuir a la divulgación incontenible del progreso de la ciencia.*

*Llegamos al final de la primera década con gran júbilo y profunda emoción de satisfacción, por haber cumplido los postulados primarios que inspiraron al Maestro Acosta Vidrio y a todos los integrantes de la SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMIA y fundadores de "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA".*

*La decidida ayuda recibida de los Presidentes y Maestros de nuestra Sociedad, Doctores Fernando Quiroz Gutiérrez, Enrique Acosta Vidrio, Mario García Ramos, Fernando Quiroz Pavía y Salvador de Lara Galindo, así como de nuestro Secretario Perpetuo, Dr. Rogelio Camacho Becerril, y de los distinguidos colaboradores que fueron determinantes para haber logrado las publicaciones y es de justicia el reconocerlo por "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA" al estar marcando diez años de ininterrumpida aparición.*

*La filosofía y dinamismo de "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA" son singulares en los diferentes ángulos en que se les analice, teniendo un común denominador, henchidos de entusiasmo y dedicación como todo lo que más se quiere en la vida y que se ama con todo el corazón.*

*Diez años de esfuerzo y superación logrados con la valiosísima aportación del selecto grupo de nuestros distinguidos colaboradores.*

*Diez años que se proyectan en el espacio y amplian horizontes al habérsenos otorgado por el consenso unánime del II Congreso Panamericano de Anatomía, realizado en la ciudad de Caracas, Venezuela, el pasado julio, la distinción honrosa de aceptar las páginas de "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA" para hacerlas también vocero de información científica de la ASOCIACION PANAMERICANA DE ANATOMIA.*

*Con esta nueva e importante aportación, "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA" alcanza un triunfo que nos enorgullece y nos requiere un mayor esfuerzo que estamos dispuestos a darlo con el deseo de superación.*

*Para continuar la trayectoria ascendente que hemos marcado, nos es indispensable seguir contando con la valiosísima colaboración de todos los señores profesores que estudian e investigan constantemente para elevar su nivel académico y nutrir más ampliamente nuestras páginas, por lo que reiteramos el ofrecimiento de ellas con el único requisito de cumplir con las normas señaladas por el Consejo Editorial.*

*También para quienes han colaborado de diferentes formas y nos han leído, nuestro agradecimiento.*

*Y de nosotros, los encargados de la Edición, nuestra fe inquebrantable y el empeño más decidido para continuar la obra que iniciamos hace diez años con amor y entrega, sabiendo que es contribuir al progreso de la ciencia en México y en nuestra América.*

## Discurso Pronunciado por el Sr. Dr. Jesús A. Yerena \*

Señores:

Hace tres años en la ciudad de México tuvo lugar el I Congreso Panamericano de Anatomía y se constituyó la Asociación Panamericana de Anatomía, producto del dinamismo de un hombre que, desde la Altiplanicie del Anáhuac, se dio por entero a la idea de unificar a los Morfólogos del Continente Americano; ese hombre se llamó FERNANDO QUIROZ PAVIA, gentilicio del gran país azteca, tierra de libertades y de transformaciones. Es de justicia que hoy, cuando afianzamos a la Institución en el consorcio de los países del Continente, le rindamos el tributo a que es merecedor. Igualmente es propicia la ocasión para recordar al Consejero fundador por Perú, el inolvidable amigo Dr. Nicanor de la Torre. La celebración en Caracas del II Congreso Panamericano de Anatomía y I Venezolano es índice fiel del impulso iniciado en México; hoy como lo hicimos ayer en México y como lo haremos en años venideros en otros países de América, estamos escribiendo la historia de nuestra Asociación y demostrando que los deseos de superación de todos sus miembros están al servicio de la creación y el desarrollo de la técnica, la ciencia y la cultura y, por lo tanto, al progreso de la humanidad. Nuestros países están sufriendo el tremendo impacto de una transformación social, económica, científica y cultural, fenómeno que demanda de todas las instituciones sociales, universidades, asociaciones, colegios profesionales y sociedades, el evitar que los avances científicos tomen caminos torcidos que pongan en peligro lo más importante de la humanidad: la convivencia entre los hombres; su tarea fundamental es que esos avances lleven a todos la felicidad, la tranquilidad y la realización de una vida sana, feliz y fecunda, es decir, que las ciencias y la tecnología deben satisfacer necesidades esenciales para el hombre, como son suficiente y adecuada cantidad de alimentos, protección contra las enfermedades, suficientes fuentes de empleos para evitar el trabajo envilecedor, y en una palabra la obtención de los objetivos mínimos que hace la vida deseable y, sobre todo, la libertad de decidir en todo instante el curso de nuestra propia vida.

Nuestros países, marcados por una lucha política dura y agresiva, necesitan de instituciones

abiertas al libre análisis de las ideas y de centros donde se discutan, sin dogmatismos, los problemas que confronten nuestras patrias, a fin de buscar la permanente vigencia de la convivencia humana. Este es, señores delegados, uno de los primeros objetivos de la Asociación en que nos agrupamos.

Queremos de igual modo destacar que si en verdad nuestra sociedad agrupa a profesionales especializados en Morfología, el tema central de estos Congresos busca que lo técnico no ahogue a lo humanístico, porque si las necesidades de la época presente han provocado el advenimiento de la especialización, es tarea de todo guía de juventudes, y a estos Congresos asisten muchos y calificados profesionales, que deben evitar que el tecnicismo especializado desintegre la armonía del ser humano, y le quite el justo sentido de las proporciones a la juventud, la cual ha de tener, para poder cumplir con su deber, una visión completa y amplia de la vida; es decir, que nuestros congresos busquen las fórmulas que permitan impartir al lado de una enseñanza científica y técnica, una formación integral y humanística, que sirva de base para el logro de una cultura amplia y generosa, que permita a esa juventud la comprensión cabal de la existencia y pueda así contribuir, gracias a la sensibilidad social creada, a la solución de los problemas que confrontan nuestros países, los cuales demandan la acción coordinada de equipos de profesionales capaces. Podemos decir sin temor a equivocarnos que estos eventos responden al mandato perentorio de nuestro tiempo: el que las generaciones de hoy preparen el camino a las del mañana, para que en nuestro planeta se afiancen la ciencia y la cultura —en función de todo el género humano.

Cuando la delegación venezolana hizo acto de presencia el año 1966 con motivo de la celebración del I Congreso Panamericano de Anatomía, llevó el propósito de conseguir, a nombre de las Universidades Nacionales, la sede de este evento y hélas aquí!, respondiendo a los compromisos contraídos. Mención especial merece la muy ilustre Universidad de Caracas y Central de Venezuela, en la persona del doctor Jesús María Bianco, Rector magnífico, a quien se debe en gran parte la realización de estos Congresos. América, amalgama de razas, constituye —desde el Estrecho de Bering hasta el Cabo de Hornos, pasando por el Istmo de Panamá— una suma de actitudes

\* Presidente de la Asociación Panamericana de Anatomía. En el Acto Inaugural del Congreso el día 26 de julio de 1969 en la Sala de Conciertos de la Universidad Central de Venezuela, Ciudad de Caracas.

que traducen la angustia de los pueblos que la forman; todos ellos luchan por el mejoramiento de su educación, sistemas políticos, algunos contra el hambre que los agobia, otros por liberarse de ataduras coloniales, persiguiendo como meta una transformación en que todos nos encontramos en igualdad de condiciones. En materia educacional universitaria es operante la renovación de los sistemas implantados, leyes, reglamentos, métodos de estudio, evaluación del alumnado, fines primordiales que son el desideratum de la Ponencia Central de nuestros Congresos, la cual sin temor a equivocarnos la catalogamos como una tesis Continental, debido a que casi todos adolecemos de las mismas fallas, las cuales pueden corregirse si los morfólogos que nos agrupamos en la Asociación Panamericana de Anatomía nos empeñamos en ello.

En ese sentido Venezuela se apresta a la transformación; ejemplo de ello es nuestra presencia en este acto, el cual es un mentís para aquellos que no tienen fe en la juventud universitaria y en el conglomerado progresista del profesorado; éstos con los primeros, constituyen el binomio fundamental de nuestras máximas casas de estudio, co gobierno contemplado en nuestra Ley de Universidades, la cual a pesar de su anacronismo, en algunos aspectos, es soporte fundamental de nuestra Autonomía, base sobre la cual descansa su propia existencia.

Nuestras Universidades, así como la gran mayoría de las universidades del Continente, son objeto de un movimiento renovador que es necesario encauzar, con el fin de que lo que aspiramos de ellas, sus producciones, sean de óptima calidad; ese bullir se ha observado hasta en Instituciones consideradas como intocables por su historia, tradición y el ordenamiento jurídico que las rige, como es el caso de algunas universidades Norteamericanas de fama mundial. En ellas como en todas nuestras universidades se impone la transformación de vetustas estructuras, legado de la colonización y por ende del medioevo.

El movimiento iniciado en la ciudad de Córdoba hace medio siglo, aunque obsoleto e inadecuado a las exigencias actuales, está dando sus frutos, nuestras universidades; las universidades, quieren transformarse, quieren su Autonomía, desean librarse de nexos perjudiciales, quieren vivir una vida, donde la investigación científica y la libertad de cátedra sean la expresión de sus

componentes, libres de ataduras que las mantienen unidas a los vaivenes de los gobiernos en turno, acogotadas en la mayoría de las oportunidades por el factor económico, y en algunas otras por los ideólogos, que quieren imponer en el seno de ellas sus pensamientos y doctrinas.

Señores Delegados:

El camino a recorrer es largo y tortuoso, el estudio de la Morfología en general se transforma cada día, nuevos campos aparecen a nuestra vista, los avances de la biología son sorprendentes, la microscopía electrónica y la genética han contribuido a ello, la dinámica de la pedagogía atrae nuestra atención, los días de la Anatomía estática de Herófilo, Hunter, de Andres Vesalio —creador de la Anatomía actual— y de tantos otros, pertenecen a la historia; la Anatomía se hace funcional, la histoquímica y el conocimiento perfecto de la Anatomía del desarrollo abren nuevos campos a la investigación, el futuro es promisorio; ejemplo de ello son los avances extraordinarios de la cirugía, basados en los conocimientos anatómicos y la conquista del espacio que es la consecuencia de la conjura de los avances médicos con la tecnología moderna.

Señores:

Que del estudio de nuestros trabajos se orienten nuestras deliberaciones, para que las recomendaciones y conclusiones de los mismos sean beneficiosas a nuestros estudios y por ende a todos los centros de educación superior. Propicia es la oportunidad para finalizar, dando las más expresivas gracias a todos aquellos que han colaborado con nosotros e hicieron posible la realización de nuestros Congresos, y recordar un párrafo de la clase inaugural dictada por el doctor José María Vargas, fundador de los estudios anatómicos de Venezuela, cuando en octubre de 1827 dijo: “El impulso está dado, la marcha toca a nosotros, los medios abundan; si se presentan obstáculos, el empeño, el entusiasmo y una perseverancia asidua, sentimientos muy propios de la época, circunstancias del país en que estamos, no nos dejarán cargar con el oprobio de no haber hecho nuestro deber”; palabras proféticas, vigentes hoy en nuestro día, en cuanto se refieren a la Asociación Panamericana de Anatomía, organización viviente en el corazón de los morfólogos del Continente Americano y la cual debe tener por lema: “El impulso está dado: la marcha toca a nosotros.”

*Relato de los eventos del  
"III Seminario de Anatomía"  
y "III Congreso Centroamericano de Anatomía",  
en la ciudad de Guatemala, del  
"I Congreso Venezolano de Anatomía"  
y "II Panamericano", en  
la ciudad de Caracas, Venezuela*

DR. MARIO GARCIA RAMOS \*

Con la representación de la Sociedad Mexicana de Anatomía, el Dr. Salvador Gómez Alvarez y el suscrito asistimos a las reuniones anatómicas, permitiéndome, en atención a los deseos del señor Presidente de la Sociedad Mexicana de Anatomía, hacer un somero resumen de las actividades que se llevaron a cabo, pues sería imposible describir detalladamente cada uno de los interesantes actos científicos.

Al Congreso Centroamericano de Guatemala concurren representantes de Costa Rica, Nicaragua, Estados Unidos de Norteamérica, Brasil y México, quienes demostraron enorme interés para resolver el problema de la enseñanza de las materias morfológicas, lo que constituyó el tema central del Congreso, en el cual, como modalidad particular, trabajaron conjuntamente profesores y alumnos de la Ilustre Escuela de Medicina de San Carlos.

Hubo muy interesantes trabajos libres en relación con la Anatomía Macroscópica, Citología Electrónica y de Investigación; además, los delegados representantes dieron a conocer los distintos programas y técnica pedagógica que se sigue en cada una de sus Universidades.

En la sesión final se reunieron también los profesores y alumnos para conocer y unificar criterios, a fin de proponer las recomendaciones y conclusiones del Congreso.

Resumo algunas de ellas por considerarlas de interés para ustedes:

**"SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES  
DEL GRUPO ESTUDIANTIL"**

1. – Relaciones internas entre la prédica del Profesor y las inquietudes de los estudiantes.

2. – Creación de una Comisión Estudiantil Permanente en el Curso de Anatomía. Creación de Comisiones similares en las otras materias de Morfología.
3. – Mayor preparación pedagógica del Catedrático.
4. – Contar con el material didáctico adecuado.
5. – Buscar el acercamiento entre los estudiantes y los Profesores.
6. – Incentivos en la Investigación Científica.
7. – Enseñanza preferente en el cadáver.
8. – Propiciar el trabajo en equipo.
9. – Debe relacionarse al estudiante de Anatomía con la Clínica.
10. – Curso de Primeros Auxilios. Masaje cardíaco.
11. – Facilitar la asistencia de los estudiantes de Anatomía a los quirófanos.
12. – Presentación de casos clínicos.
13. – Elaborar el Manual de Disección.
14. – Mejorar los métodos de conservación de cadáveres.
15. – La evaluación deberá hacerse a través de la calificación diaria, por examen oral y práctica en el cadáver. Reconocimiento final que represente el 40 % de la calificación total. Dar a conocer el resultado del examen de inmediato.

Alternando con las reuniones científicas se tuvieron actividades sociales que nos permitieron disfrutar de las gentilezas de los guatemaltecos; y sobre todo, conocer de la franca comprensión que existe entre estudiantes y Maestros.

Fue indiscutiblemente el aspecto social el que nos permitió acercarnos a nuestros compañeros, estando seguros de haber conseguido su amistad y afecto.

\* Asistente a los Congresos en representación del Delegado Propietario de la A.P.A.



Salimos para Caracas, la bella capital venezolana, en donde tuvimos el gusto de saludar a viejos amigos y conocidos.

El "II Congreso Panamericano de Anatomía" y "I Venezolano" revistieron importancia inusitada, gracias al esfuerzo del Comité Directivo que supo darles magnífica organización.

La ceremonia inaugural tuvo lugar en el Aula de Conciertos de la Universidad Central de Venezuela, con asistencia muy numerosa. Ocupó el sitio de honor, al lado del Comité Organizador y del Decano de la Facultad de Medicina en la rama Anatómica, el señor Dr. Jesús M. Bianco, Rector Magnífico de la Universidad Central de Venezuela.

Al iniciarse el acto se guardó un minuto de silencio en memoria del señor Dr. Fernando Quiroz Pavía, Primer Presidente del Congreso Panamericano de Anatomía, homenaje que mucho le estimamos al Comité Organizador de los Congresos.

Se continuó el acto con el discurso del señor Dr. Jesús A. Yerena, Presidente de la Asociación Panamericana de Anatomía y del Comité Organizador de los Congresos; el del señor Dr. Jairo B. Bustamante, representante de la República de Colombia, quien hizo uso de la palabra a nombre de las Delegaciones de los países asistentes; y se terminó con el emotivo discurso que pronunció el señor Rector de la Universidad, dando un cariñoso saludo de bienvenida a los Congresistas.

El tema central, como en Guatemala, fue la ponencia sobre "Docencia", lo que, sin lugar a equivocarnos, nos dejó la impresión de que la enseñanza de las ciencias Morfológicas es motivo de preocupación y de interés general en las Escuelas y Facultades de Norte, Centro y Sudamérica.

En las diversas reuniones fueron expuestos y discutidos los métodos y sistemas de enseñanza; y se tomaron notas para las conclusiones finales. Por México, nuestro compañero Dr. Renán Alcina dio a conocer el sistema de enseñanza que se sigue en la Facultad de Mérida, Yuc., ilustrándolo con una película muy objetiva que resume la técnica, sus experiencias y resultados.

Dentro de las magníficas ponencias que presentaron los distintos Delegados, me pareció muy importante y digna de que ustedes conozcan la opinión del Dr. John Franklin Huber,

de la Escuela de Medicina de la Universidad de Temple, por lo que se refiere al papel del Profesor:

"Poner al alcance de sus estudiantes las experiencias de aprendizaje más eficiente que puedan ser creadas.

Despertar en sus estudiantes un vivo interés para participar en todas las experiencias de aprendizaje que se les brinde, al mismo tiempo que asumir la iniciativa y responsabilidad de su propia educación. (En el presente así como en el futuro.)

Permanecer en todo momento disponible para discutir con sus estudiantes los conceptos y hechos adquiridos y el modo de utilizarlos en la solución de problemas que se les presenten en el curso de su carrera.

Ayudar a sus estudiantes a adquirir los medios que les permitan identificar, analizar y resolver cualquier problema que pudiera interponerse en la obtención de sus aspiraciones.

Idear las manera de evaluar los cambios experimentados en sus estudiantes durante el proceso de su aprendizaje."

Al lado de las numerosas participaciones relacionadas con la ponencia central, se presentaron numerosos trabajos libres de Anatomía macroscópica, Histología, Citoestructura, Anatomía del desarrollo constituyen valiosas contribuciones, que esperamos poder obtenerlas si se editan las Memorias del Congreso.

Inolvidables fueron las atenciones que nos dispensaron durante la realización de los Congresos, particularmente en los eventos sociales que fueron múltiples y de gran calidad. No podremos olvidar el agasajo que el señor Rector y su digna esposa ofrecieron en el Jardín Botánico de la Universidad; las atenciones que tuvieron para con todos los Congresistas en el Hipódromo de la Rinconada; los felices momentos que pasamos en esa joya que se llama Maracay; nuestras diarias tertulias durante el lunch en la Escuela de Medicina; la magnífica recepción en el Buffet-Baile; la extraordinaria función de Ballet con danzas venezolanas, ejecutado por el conjunto que dirige la señorita Yolanda Moreno; así como la reunión familiar que el Dr. Guillermo Pérez Bocalandro y su distinguida esposa ofrecieron a los Delegados.

La asistencia al Congreso fue de cerca de 350 Delegados y 50 acompañantes.

En la Sesión de Clausura, que tuvo relieve muy importante, se modificaron algunos artículos del Estatuto; se acordó, a moción del Dr. Alfonso Albanese, Delegado de la República Argentina, nombrar al Señor Dr. Jesús A. Yereña y al extinto señor Dr. Fernando Quiroz Pavía Miembros Honorarios de la A.P.A.; y, a moción de la Delegación Mexicana, se aprobó otorgar el título de Honorario al señor Dr. Jesús M. Bianco, por cuyo patrocinio fue posible la realización de los Congresos.

Asimismo, se aprobó que la Revista de la Sociedad Mexicana de Anatomía, "ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA", sea órgano oficial de la A.P.A.

Tomó posesión como Presidente de la A.P.A. el señor Dr. Liberato DiDio y se concedió la sede del "III Congreso Panamericano de Anatomía" a Estados Unidos de Norteamérica, el que dentro de tres años se verificará en la ciudad de New Orleans. Como sede suplente, se nombró a la República del Brasil.

Por último, se discutieron y aprobaron las siguientes recomendaciones y conclusiones:

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LOS CONGRESOS

### "II PANAMERICANO" Y "I VENEZOLANO DE ANATOMIA":

1. Es necesario hacer una revisión de los niveles educacionales, con el objeto de que la educación sea un proceso nacional e integral, de acuerdo a las necesidades de cada país.
2. Entre las medidas recomendables con carácter urgente, se destaca la de diversificar y coordinar los estudios secundarios y universitarios, según las exigencias de cada país.
3. Se recomienda que los Institutos de Educación Superior establezcan cursos introductorios o de estudios generales, con un lapso suficiente para que permitan en primer lugar, la selección de los alumnos y, en segundo término, corregir las deficiencias de los aspirantes y cultivar en ellos una conciencia científica y humanística, necesaria en los estudios universitarios.
4. El Delegado de cada país debe hacer promoción para que las Facultades de Medicina, Odontología y Veterinaria reciban el número de alumnos que esté de acuerdo a

su capacidad docente, con el objeto de asegurar una conveniente relación entre el número de estudiantes, el de Profesores y los recursos materiales y docentes, según las necesidades que de ellos tenga cada país.

5. Los Congresos II Panamericano y I Venezolano de Anatomía ratifican la importancia de las ciencias básicas, entre ellas la Anatomía moderna, que estudia no sólo la estructura a todos los niveles y su importancia funcional, sino también su desarrollo, conocimientos que son fundamentales para la formación de Profesionales, Docentes e Investigadores en la Medicina, Odontología, Veterinaria y especialidades paramédicas.

Por lo tanto, los docentes e investigadores en ciencias básicas deben tener igual categoría y mayor remuneración que cualquier especialista en las ciencias no básicas típicamente profesionales.

Del mismo modo se considera que es deber de las Instituciones y Universidades garantizar la estabilidad y la organización del escalafón del personal docente.

6. El régimen de trabajo en departamentos o cátedras de Anatomía debe ser preferentemente con dedicación exclusiva o tiempo completo. Sin embargo, un pequeño número de profesores a tiempo parcial cumple importante papel de enlace con otras disciplinas.
7. El ideal de una Facultad es la formación de departamentos, pues permite el empleo racional de profesores y medios docentes.
8. Las Universidades o Institutos de estudios especiales deben tener un plan definido para la formación del personal docente, prestar atención a las becas, viajes de estudio y cursos de pedagogía, y ofrecer todas las facilidades para su profesionalización específica.
9. No debe existir separación entre docencia e investigación. "El que enseña debe investigar, y el que investiga debe enseñar"; por ello todo Departamento de Anatomía debe proporcionar a sus docentes los medios para que efectúen investigación científica, la cual debe exigirse como condición para el ascenso en el escalafón docente. Por lo tanto, deberá evitarse que la sobrecarga en docencia dificulte la investigación.
10. La enseñanza de la Anatomía debe:

- 10.1 Incluir todos los aspectos de la Anatomía, desde el subcelular hasta el hombre integral y seguir un método activo, científico y de estudio dirigido, en el cual el trabajo individual del alumno tenga vital importancia.
  - 10.2 Proyectarse al ser viviente, permitiendo de ese modo entender sus aspectos funcionales y patológicos.
  - 10.3 Incorporar todos los recursos técnicos que puedan favorecer el conocimiento del ser viviente, tales como:
    - Radiología, Endoscopia, Electromiografía y cualquier otro medio de investigación.
  - 10.4 Ser fundamentalmente práctica, sin excluir las clases teóricas que son indispensables para la presentación de los principios generales y doctrinarios, los cuales permiten la comprensión, interpretación y coordinación del hallazgo anatómico.
  - 10.5 Contribuir a desarrollar en el alumno el hábito de aprender por sí mismo, ofreciéndoles adecuado sistema tutorial y suficientes recursos docentes.
11. Debido a la importancia de los aspectos anatómicos en el conocimiento integral del hombre, es recomendable la coordinación de la enseñanza de la Anatomía con la de otras disciplinas básicas y clínicas. Por estas razones, la enseñanza de la Anatomía no debe ser reducida al punto de comprometer la formación científica básica necesaria para los profesionales.
 

En las escuelas nuevas, la coordinación podría también hacerse utilizando la modalidad del laboratorio multidisciplinario.
  12. Se recomienda el uso de la Nomenclatura Anatómica aprobada en el Congreso Internacional de Anatomía de París (P.N.A., 1955) con las modificaciones introducidas en los Congresos Internacionales de Nueva York (1960) y Wisbaden (1965), y la Nomenclatura Anatómica Veterinaria Internacional.
  13. En la evaluación deben utilizarse todos los procedimientos adicionales empleados no sólo como una medida del aprovechamiento para determinar la aprobación de un curso, sino también como un recurso para el proceso de aprendizaje y para que el Profesor

pueda apreciar objetivamente los logros alcanzados por sus métodos de enseñanza. Que la orientación sea enfocada a suprimir la tortura de los exámenes, que sean lo más ágiles posible y que éstos se lleven a cabo a través de las lecciones, supervisándolas diariamente y evitando así trauma para el alumno y para el maestro.

14. Se recomienda el intercambio de información de los aspectos de la enseñanza, de la evaluación y del personal docente, de todos los Centros de Educación Superior, y a tal efecto se nombrarán Comisiones Permanentes de la Asociación Panamericana de Anatomía. Es deseable que los Consejeros de cada país procuren obtener el apoyo oficial en la realización de estas gestiones.

Así se dio por terminada una bella reunión científica, fruto de la cimiento sembrada en México, lo que mucho nos enorgullece, pues su proyección es ya un hecho al reunir periódicamente a los Anatomistas de América.

Muchas enseñanzas y muchos recuerdos nos dejaron estos Congresos; nosotros, con nuestro agradecimiento, también dejamos nuestro corazón en Guatemala y Caracas.

## RESUMEN

Se presenta un resumen de los eventos realizados en el III Seminario de Anatomía y III Congreso Centroamericano de Anatomía en la ciudad de Guatemala y del I Congreso Venezolano de Anatomía y II Panamericano celebrado en la ciudad de Caracas, Venezuela, en julio de 1969.

## SUMMARY

A summary is presented of the events took place at the Third Anatomy Seminar and Third Central American Anatomy Congress in the city of Guatemala and of the First Venezuelan and Second Panamerican Anatomy Congress, held in the city of Caracas in July 1969.

## RESUME

Présentation d'un résumé des événements ayant eu lieu au cours du III Séminaire d'Anatomie et III Congrès Centre-Américain d'anatomie, célébrés dans la ville de Guatémala, et du I congrès Vénézuélien d'Anatomie et II Congrès Panaméricain célébrés à Caracas, Vénézuéla, en juillet 1969.

## **Interrupción del arco aórtico** (Informe de un caso)

DR. RAMON RAMOS CARRASQUEDO \*

DR. JOSE MANUEL VIDAL GUAL \*\*

El estudio cromosómico en relación con malformaciones congénitas es un tema que ha despertado la curiosidad de muchos autores.<sup>8</sup> En muchos casos, se ha dilucidado la alteración en el número y la forma de los cromosomas; sin embargo, persisten entidades que no han tenido ratificación en ese aspecto o bien, dado el hecho de no sospechar en un paciente la presencia de las mismas, el estudio cariotípico no se ha llevado a cabo. Tal es el caso de algunas cardiopatías congénitas.

Dentro de las cardiopatías congénitas, una de las menos frecuentes<sup>6</sup> es la interrupción del arco aórtico. Espino Vela, en México<sup>4</sup>, informó del primer caso. La alteración consiste en la interrupción del cayado aórtico a nivel del istmo, teniéndose como resultado que la porción descendente de la aorta tenga como origen la arteria pulmonar. Esta malformación presenta variantes que serán comentadas posteriormente.

Con el objeto de enfocar en una mejor forma el problema, hemos optado por presentar un caso anatomoclínico, en torno del cual se hará la discusión.

*Resumen de Historia Clínica.* — Producto del sexo masculino de 4 días de edad, G.IX,P.VI,A.II. Embarazo de 41 semanas, con rotura de membranas 5 horas antes del parto, el cual fue inducido. Se apreció escaso meconio en el líquido amniótico. Parto eutócito, con presentación cefálica. No fue investigado Rh. Procede de madre de 38 años con signos de preeclampsia leve en el último trimestre, tratada con diuréticos y dieta hiposódica.

El producto, al nacimiento, pesó 2,600 g.; talla 49 cm.; perímetro torácico, 32 cm., abdominal, 30 cm.; pie, 7 cm.

A las 15 horas de nacido se encontró con hipotonía y palidez de tegumentos, buena respuesta a estímulos, llanto de buena intensidad e hipoventilación pulmonar basal sin estertores manifiestos. Un estudio de hemoglobina practicado al día siguiente de su ingreso comprobó 11 g. y el hematócrito, 37. Inició signos de insuficiencia respiratoria, los que se acrecentaron al día siguiente. Un segundo estudio de sangre practicado mostró elevación de la hemoglobina a 12.75 g. Posteriormente, se registraron síntomas y signos de insuficiencia cardíaca (galope, hepatomegalia, ingurgitación yugular). Este cuadro clínico ameritó digitalización.

En resumen, ingresó al Servicio de Pediatría con el diagnóstico de sufrimiento fetal prolongado y descompensado. Falleció al 4º día de nacido.

*Hallazgos de Autopsia.* — Se practicó estudio post mortem a un lactante menor del sexo masculino que pesó 2,550 g. y midió 52 cm. Las principales alteraciones se encontraron en la caja torácica:

La primera porción de la aorta, se notó emergiendo normalmente del ventrículo izquierdo. Se observó a nivel normal la emergencia del tronco braquiocefálico, de la carótida izquierda y de la subclavia izquierda; sin embargo, con este vaso se interrumpió la continuidad de la aorta. La arteria pulmonar, naciendo del ventrículo derecho, se observó dando ambas ramas, derecha e izquierda. Continuando insensiblemente el trayecto de un conducto arterioso grueso y dilatado, se advirtió la aorta descendente (figuras 1 y 2).

El corazón pesó 22 g. (contra 19 g. normal para esa edad); el ventrículo izquierdo se notó

\* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Centro Hospitalario Dr. F. Quiroz G. (I.S.S.S.T.E.)

\*\* Adscrito del Servicio de Pediatría del mismo Centro Hospitalario.

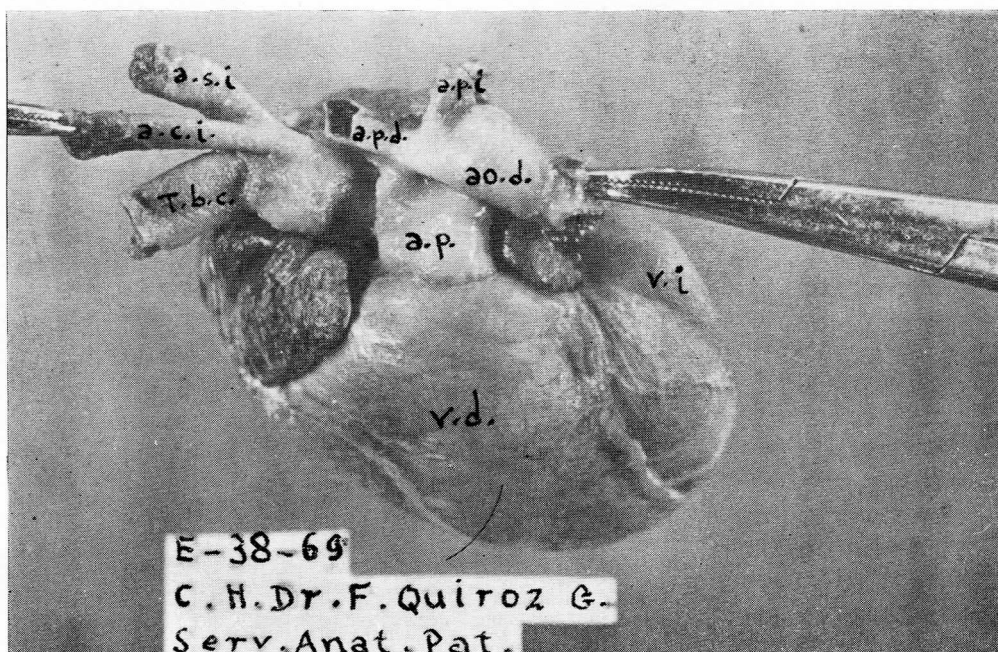


Fig. 1. — Corazón mostrando la emergencia del tronco braquiocefálico (tbc), carótida izquierda (aci) y subclavia izquierda (asi) a partir de la 1ª porción del arco aórtico. Obsérvese la aorta descendente (ao. d) en continuidad con el tronco de la pulmonar (ap).

hipertrófico (0.4 cm. contra 0.3 cm normal), lo mismo con ligera dilatación. Fue muy aparente la presencia de agujero interventricular de 0.5 cm. de diámetro situado a nivel alto y posterior a la crista supraventricularis. El foramen ovale se notó igualmente permeable (0.3 cm. de diámetro (fig. 3).

Ambos pulmones presentaron lobulaciones normales; sin embargo, la consistencia se encontró aumentada. Al corte, el parénquima era homogéneo, húmedo y rojizo sin que fuera aparente el dibujo alveolar. El peso del pulmón derecho fue de 30 g. y el del izquierdo, de 25 g. Microscópicamente se encontró edema e hipertrofia de la pared de las arteriolas (fig. 4).

*Discusión.* — En un embrión comprendido entre la 4a. y la 7a. semanas de gestación,<sup>1, 7</sup> la circulación en su tercio anterior adopta una fenomenología curiosa dada la comunicación que se establece entre las raíces aórticas ventrales con las dorsales, gracias a la presencia de 6 paredes de arcos arteriales, los llamados arcos aórticos (fig. 5). El último en aparecer, es el sexto, ya que su existencia es inducida por la maduración de los pulmones. Gran parte de los arcos aórticos en el humano tienden a involucionar permitiendo así la morfología habitual de los vasos que entran y salen del corazón (fig. 6). Resulta interesante dilucidar, para explicarnos los posibles fenómenos que motivaron los cambios registra-

dos en el caso en discusión, cómo en última instancia y en virtud de qué segmentos, queda integrado el arco aórtico. En la fig. 7 se ha intentado esquematizar las diferentes porciones que lo integran. Nótese que el segmento "1", proviene tanto del saco aórtico como de la porción de la raíz aórtica ventral izquierda comprendida hasta el sitio en donde emerge el 4o. arco aórtico izquierdo.

El segmento "2" está originado por el 4o. arco aórtico propiamente dicho; el segmento "3" está dado por aquella porción de la raíz aórtica dorsal izquierda, comprendida del 4o. al 6o. arcos aórticos. El segmento "4", por la porción de la raíz aórtica dorsal izquierda que se encuentra entre el 6o. arco aórtico izquierdo y la emergencia de la subclavia izquierda. Finalmente el segmento "5" está considerado como aquella zona existente entre la subclavia y el inicio de la aorta dorsal. Para mejor comprensión de lo anteriormente expuesto, compárense las figuras 5 y 6, con la 7.

Merece comentario especial la forma como aparece el 6º arco aórtico en ambos lados. Se había mencionado que este par de arcos es el último en hacer su aparición. Lo induce la maduración de ambos pulmones, cuya circulación entregará el saco aórtico (ventral). Una vez que ambas ramas pulmonares primitivas crecen en forma caudal y paralelas a las raíces aórticas dor-

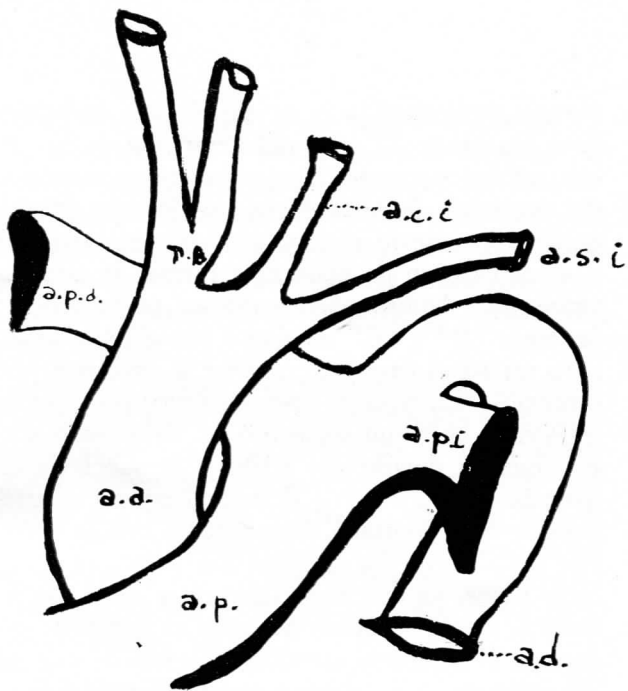


Fig. 2.—Esquema que representa el estado de los vasos mayores en el caso estudiado (aa: arteria aorta, ap: arteria pulmonar, ad: aorta descendente, apd y api: arterias pulmonares derecha e izquierda, tb: tronco braquiocefálico, aci: carótida izquierda, asi: subclavia izquierda).

Fig. 3.—Porción septal del corazón estudiado (auricular y ventricular mostrando foramen ovale a través del cual pasan las pinzas; y foramen interventricular en situación alta).

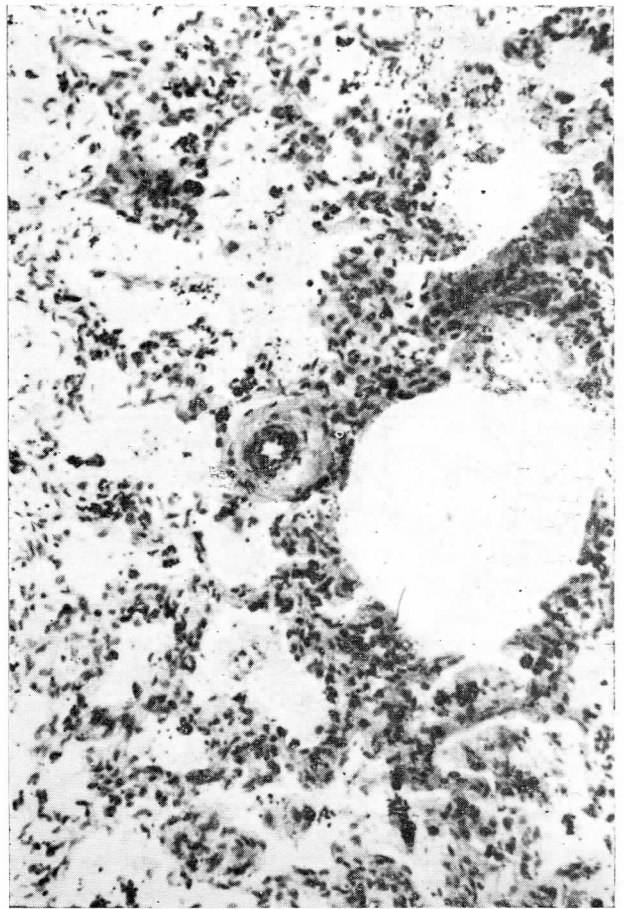
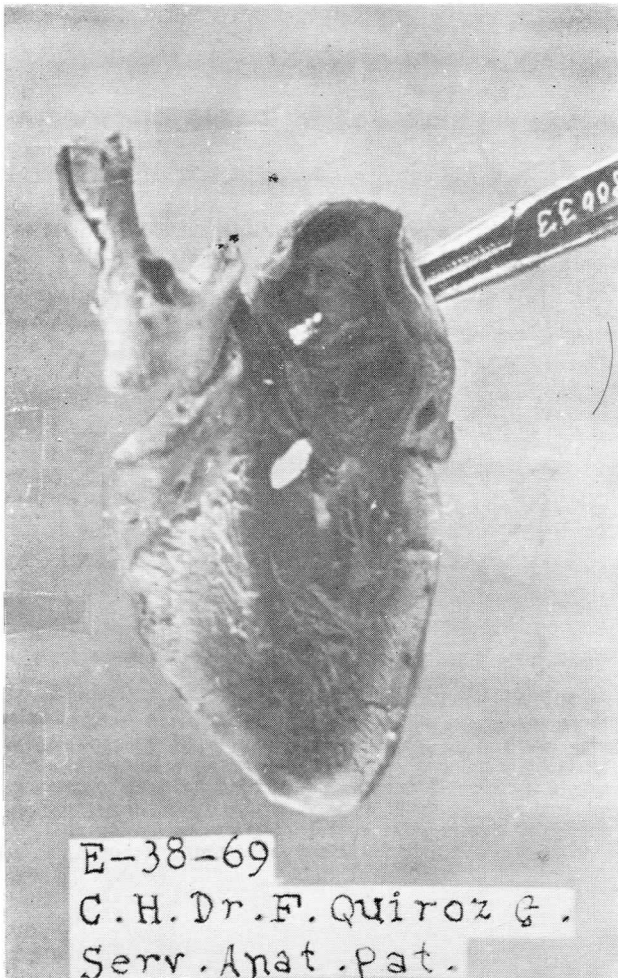
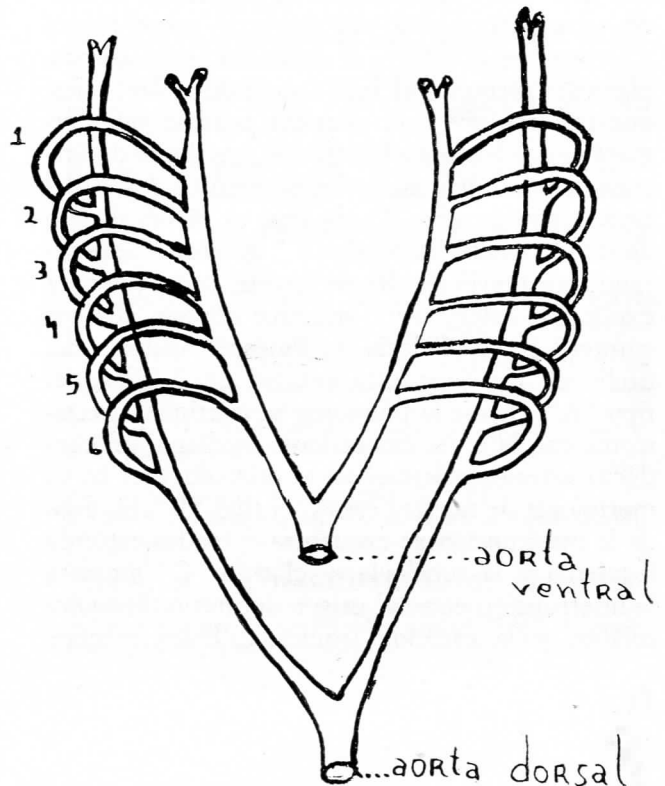


Fig. 4.—Micrografía (40X) que muestra una arteriola pulmonar con hipertrofia de la pared. Los espacios alveolares contienen material eosinófilo y detritus celular. (Tinción, H. E.)

Fig. 5.—Esquema que muestra los 6 arcos aórticos de cada lado comunicando la aorta ventral con la dorsal.



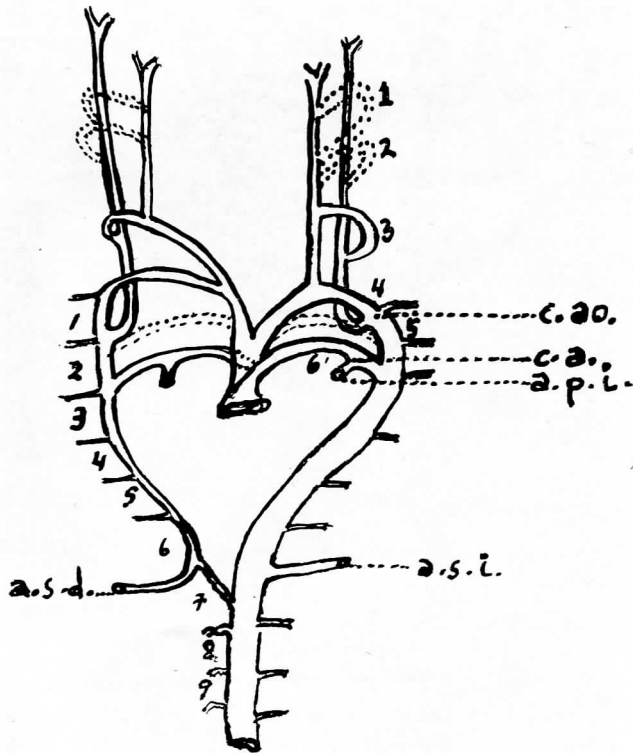


Fig. 6.—Esquema que demuestra la evolución de los 6 arcos aórticos. El 4º izquierdo pasará a formar parte del cayado aórtico (c.a.o). El 6º izquierdo, tanto formará parte de la pulmonar izquierda (a.p.i) como del conducto arterioso (c.a). Nótese enumerados del 1 al 9, los diferentes segmentos de la aorta descendente, iguales en ambos lados con la emergencia de las arterias intersegmentarias de las cuales las 7as. originan las subclavias.

sales, éstas envían una pequeña yema anastomótica que tanto dará origen al segmento necesario para la formación del 6o. arco, como pasará a formar, en el futuro, el conducto arterioso propiamente dicho en el lado izquierdo. Hay, pues, que recalcar que esta pequeña porción que formará el conducto antes referido, proviene de una zona comprendida entre los segmentos 3 y 4 del cayado aórtico (fig. 7), la cual es distal al sitio de donde emana la subclavia izquierda. Este último comentario resulta de interés, dado que para explicar la interrupción del arco aórtico, algunos autores, como Celoria y Patton,<sup>2</sup> parten del hecho de clasificar esta entidad en 3 tipos: el tipo "A", donde la pulmonar se continúa directamente con la aorta descendente mediante un conducto arterioso permeable y dilatado (tal es la morfología de nuestro caso); el tipo "B", en donde la interrupción se encuentra entre las carótida izquierda y la subclavia, y el tipo "C" muestra la interrupción entre el origen del tronco braquiocefálico y la carótida izquierda. Estos mismos

autores proponen para su explicación embriológica dos ideas: a) falta del desarrollo de los arcos tercero y cuarto izquierdos con persistencia del segmento de aorta dorsal que los une, b) falta de unión entre el saco aórtico y los arcos 3º y 4º con fusión de ellos para formar la carótida izquierda. Ambas ideas explican perfectamente los tipos "B" y "C" señalados por ellos mismos, pero no así el tipo "A", similar al caso que presentamos. En nuestro caso, la interrupción se ha registrado entre un segmento tal del cayado aórtico que ha dejado por arriba a la subclavia izquierda (fig. 2) y por debajo al conducto arterioso que se continúa directamente con la aorta. Por así decirlo, ha habido una inversión entre estos vasos, ya que normalmente la subclavia izquierda emerge después del sitio en donde se encuentra el conducto arterioso. Pensamos que tal inversión se haya debido a una maduración anormal del 6º arco aórtico izquierdo en el sentido de que la yema proveniente de la raíz aórtica

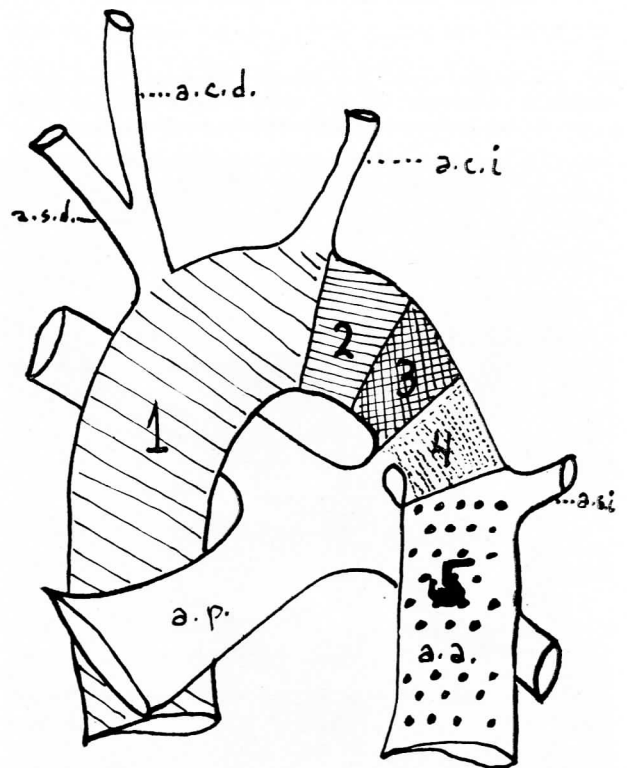


Fig. 7.—Esquema que muestra el origen de los diferentes segmentos del arco aórtico: 1.—porción originada de la aorta ventral. 2.—porción proveniente de la raíz izquierda de la aorta ventral comprendida desde esta última hasta el origen del 4º arco aórtico. 3.—porción que proviene del 4º arco aórtico. Su límite distal está a nivel del conducto arterioso. 4.—porción proveniente de los segmentos 3 al 7 de la raíz aórtica dorsal izquierda. Su límite distal es la emergencia de la subclavia izquierda. 5.—porción proveniente de los segmentos 8 a 11 de las intersegmentarias.

dorsal se haya unido a la arteria pulmonar izquierda primitiva a una altura más baja que el sitio de emergencia de la subclavia con la interrupción asociada, tal vez por involución de un segmento de raíz aórtica dorsal izquierda, comprendido entre arteria subclavia izquierda y un conducto arterioso anormalmente implantado en situación baja.

Esta cardiopatía perpetúa el patrón de circulación fetal hasta cierto punto, ya que para abastecer la porción descendente de la aorta se requiere de un agujero interventricular y de una mayor actividad del ventrículo derecho con la hipertrofia concomitante. En nuestro caso se registró respuesta de las arteriolas pulmonares ante la elevación de la presión (hipertrofia de la pared vascular, fig. 4).

El pronóstico de esta entidad es malo. El 73 % de los pacientes mueren en el primer año de vida. Sólo en casos aislados ha existido una sobrevivencia mayor <sup>5</sup> ya que hubo asociación con otras malformaciones cardíacas. Las malformaciones con las que más frecuentemente se asocian: conducto arterioso, comunicación interauricular, aorta bivalva, hipoplasia de la aorta ascendente, estenosis subvalvular, atresia mitral, persistencia del conducto auriculoventricular, doble emergencia de vasos del ventrículo derecho, tronco común, transposición de los grandes vasos, emergencia de las subclavias a partir de ambas pulmonares. <sup>3, 5</sup>

El único estudio que permite el diagnóstico oportuno es el angiocardiógrama selectivo, con disparo en el ventrículo derecho o bien una aortografía con vía de entrada por la arteria humeral derecha.<sup>5</sup>

Por último, hay que hacer notar un dato curioso. Dado el hecho de que la pars membranacea septi interventricularis aparece en tiempo y localización al haz de Hiss, resulta necesario dilucidar si con la presencia del agujero interventricular, tanto el nodo de Aschoff-Tawar como el haz de Hiss, sufren alguna modificación anatómica. En el caso en discusión, no se hizo búsqueda intencionada; no obstante, de acuerdo con los estudios de Titus y cols.,<sup>9</sup> se afirma que en casos de existencia de agujero interventricular, el nodo auriculoventricular no modifica su situación si el defecto se encuentra posterior a la crista supra-ventricularis y que el haz de Hiss recorre por su borde posterior al agujero y luego se ramifica normalmente.

## RESUMEN

Se presenta un caso de interrupción del arco aórtico.

Esta interrupción fue localizada entre la subclavia y el conducto arterioso.

En el trabajo se hace una discusión embriológica como base de esta alteración y, finalmente, algunas orientaciones sobre el sitio de implantación del nódulo de Ashaff-Tawre en casos de existir foramen interventricular.

## SUMMARY

A case of interruption of the aortic arch is presented. The interruption was located between the left subclavia and the ductus arteriosus. There is a discussion concerning the embryological bases of this alteration. Finally some words regarding the way of implantation of the Node of Aschoff-Tawara in cases of foramen interventricularis.

## RESUME

On présente un cas d'interruption de l'arc aortique. Cette interruption a été enregistrée entre le ductus arteriosus et l'artère sous-clavière. Il y a quelques commentaires à propos de la manière de s'expliquer le problème et sur le façon d'implantation du nœud auriculoventriculaire, lorsqu'il s'agit d'une communication interventriculaire.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 AREY, L. B.: *Developmental Anatomy*. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1965, p. 163.
- 2 CELORIA, C. G. y PATTON, R. B.: *Congenital absence of the aortic arch*. *Am. Heart J.* 58: 407, 1969.
- 3 EDWARDS, J. E., CAREY, L. S., NEUFELD, H. N. y LESTER, R. G.: *Congenital Disease*. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1965, p. 163.
- 4 ESPINO VELA, J., ACOSTA, A. R. y DE LA CRUZ, M. V.: *Interrupción del istmo de la aorta*. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 19: 53, 1959.
- 5 HURTADO DEL RIO, D., GUERRA BELTRAN, S., RAMOS, L. DE G. H., MACHADO ALBA, S., HERNANDEZ BRITO, Y. y GONZALEZ GONZALEZ, I.: *Interrupción del arco aórtico*. Estudio de dos casos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 340, 1969.
- 6 LIE, J. T.: *The malformation complex of the absence of the arch of the aorta*. Steidele's complex. *Am. Heart J.* 73: 615, 1967.
- 7 PATTEN, B. M.: *Embriología Humana*. Ed. "El Ateneo", Buenos Aires, 1962, p. 621.
- 8 RAMOS CARRASQUEDO, R. y Vidal Gual, J. M.: *Malformaciones congénitas múltiples*. *Rev. Med. ISSSTE.* 4: 405, 1969.
- 9 TITUS, S. L., DAUGHERTY, G. W. y EDWARDS, J. E.: *Anatomy of atrioventricular conduction system in ventricular septal defect*. *Circulation*, 23: 72, 1963.



*I Simposio Nacional  
de Unificación en la Enseñanza de las Ciencias Morfológicas,  
organizado por la Sociedad Mexicana de Anatomía  
en la ciudad de México  
del 9 al 11 de abril de 1970,  
con la colaboración  
de las veintiún Universidades del país.*

*Estudio morfofuncional  
del músculo faringoesofágico  
como componente del píloro faringoesofágico*

PROF. DR. HILDEGARDO RODRIGUES \*

## INTRODUCCION

Continuando nuestros estudios (Rodrigues, 1963), presentamos los resultados que escogimos en las investigaciones macro y microscópicas del músculo faringoesofágico, uno de los componentes de las fibras longitudinales del píloro homónimo, situado, como su nombre lo indica, en la transición entre la faringe y el esófago humano. Estas fibras musculares son apenas mencionadas en precedentes publicaciones, como se podrá comprobar en la literatura existente. Su estudio incompleto y la falta de una objetiva interpretación funcional de su valor a la luz de los modernos conceptos sobre la musculatura del sistema digestivo, nos lleva a comprender esta investigación.

## LITERATURA

LUSCHKA (1868), refiriéndose a la musculatura del esófago, señalaba que las fibras musculares longitudinales de este órgano se originaban del músculo estilofaríngeo y palatofaríngeo, los cuales se extienden para abajo sobre la camada interna de fibras musculares de la pared del esófago, donde se distribuyen. Señala que en muchos cadáveres se observó la presencia de fascículos del músculo palatofaríngeo que pasan sin interrupción a la musculatura circular del esófago.

LAIMER (1883) se refiere a que el origen de las fibras musculares longitudinales del esófago se reconoce al nivel del tejido fibroelástico en el cual termina el músculo palatofaríngeo.

BIRMINGHAM (1898) señala que las fibras longitudinales del esófago se originan, también, del tejido elástico, el cual termina en el músculo palatofaríngeo, concordando con HEN-

LE, HOFFMANN y HOLLSTEIN. Afirma BIRMINGHAM haber encontrado dos cintas musculares delgadas y achatadas, situadas lateralmente y en la línea media y unidas al músculo palatofaríngeo, constituyendo el músculo faringoesofágico. Este está en continuidad funcional con aquél y su función sería para fijar las fibras circulares del esófago, posteriormente.

Después de los dos planos musculares del esófago, JONNESCO y CHARPPY apuntan la presencia de un tercer plano de fibras musculares dispuestas longitudinalmente, situadas entre el plano circular y el mucoso, los cuales originarían la membrana elástica de la faringe. Estas fibras, según estos autores, fueron descritas por PETERS con el nombre de músculo constrictor de la faringe anterior o interno, en tanto para SCHUMAUSER sería denominado músculo elevador de la mucosa esofágica.

LERCHE (1936) describe estas fibras musculares como siendo esparcidas, a veces, con 1 mm de grosor y cuyo largo varía de 1 a 5 cm.

AIDAR (1943) señala la presencia de haces musculares longitudinales del esófago, extendiéndose hasta el plano limitante elástico de la faringe, para alcanzar la extremidad caudal del músculo palatofaríngeo, pareciendo representar para el esófago una disposición que recuerda al músculo digástrico.

NEGUS (1948-1950) afirma que el músculo palatofaríngeo termina antes de llegar a la boca del esófago, siendo necesario para la elección la pared posterior de este órgano.

GUIBERT (1951) señala la presencia de un plano muscular interno en el esófago, el cual sería continuación del plano longitudinal interno de la faringe. Esta perdería poco a poco sus fibras, reduciéndose a pequeños haces lineares, los cuales llegan por fin a desaparecer.

\* Instituto de Ciencias Biológicas e Geociências, Universidade Federal de Fora, Brasil.

## MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 50 segmentos faringoesofágicos de cadáveres humanos de individuos jóvenes, adultos y viejos, de los cuales 10 pertenecían al sexo femenino y 40 al masculino. Estos segmentos, previamente fijados en una solución de formol al 10 %, fueron tratados por el método de KREILKAMP y BOYDEN, modificado, y después lavados en agua corriente, disecados con auxilio de agujas y pinzas de relojero y fragmentos de láminas de Gillete, unidos a la extremidad de unas pinzas hemostáticas, usando el estereomicroscópico Wild M5.

Para la disección del músculo faringoesofágico, seccionamos, longitudinalmente, al nivel de la línea media, la parte laringea de la faringe y la porción craneal del esófago. Abierta la cavidad de este segmento, retiramos la mucosa y la submucosa de la pared posterior de la transición faringoesofágica, usando lentes de aumento (6x 12x).

Cuando está presente el músculo, procedemos a medir su largura, anchura craneal y caudal, el alejamiento craneal (cuando hay presencia bilateral de este músculo), su origen e inserción de las fibras musculares.

De acuerdo con su tamaño, el músculo faringoesofágico fue clasificado en: poco desarrollado, regular y muy desarrollado.

## RESULTADOS

Los haces musculares existentes en la capa submucosa del segmento faringoesofágico constituyen el músculo faringoesofágico. Este presenta una serie de variaciones, las cuales serán presentadas en seguida.

El músculo faringoesofágico se encontró en 35 de 50 segmentos estudiados (70 %  $\pm$  6,7).

La presencia bilateral fue observada en 18 casos (36 %  $\pm$  6,7) y la presencia unilateral, en 17 casos (34 %  $\pm$  7,1), siendo 15 casos a la izquierda (30 %  $\pm$  6,4) y 2 a la derecha (4 %  $\pm$  2,7).

La largura del músculo faringoesofágico presentó la siguiente variación:

0 a 10 mm .....	2 casos
11 a 20 mm .....	23 casos

21 a 30 mm .....	19 casos
31 a 40 mm .....	9 casos

La anchura mínima observada fue de 7 mm y el máximo 39 mm.

Con relación al origen tuvimos oportunidad de verificar lo siguiente:

1 único haz .....	27 casos
2 haces .....	20 casos
3 haces .....	4 casos

Estudiando el lugar de origen de las fibras del músculo faringoesofágico, observamos que ésta se hacía al nivel de la capa limitante elástica de la faringe, en 14 casos (40 %  $\pm$  8,2); del músculo palatofaríngeo y de la capa limitante elástica de la faringe en 17 casos (48,6 %  $\pm$  8,4); del músculo palatofaríngeo y del cricofaríngeo en 4 casos (11,4 %  $\pm$  5,8).

La inserción de las fibras de este músculo ocurre en la mayoría de los casos en la parte cricofaríngea del músculo constrictor inferior de la faringe y en la musculatura circular del esófago en 34 casos (97,1 %  $\pm$  2,8) y apenas en 1 caso a nivel de la submucosa de este órgano (2,9 %  $\pm$  2,8).

El músculo faringoesofágico se encontró con poco desarrollo en 18 casos (34,0 %  $\pm$  6,5); con regular desarrollo en 19 casos (35,8 %  $\pm$  6,6) y bien desarrollado en 19 casos (30,2 %  $\pm$  6,3).

Procedimos a la medición de la anchura craneal del músculo faringoesofágico y obtuvimos los siguientes resultados:

0 a 1,0 mm ....	10 casos - 18,8 % $\pm$ 5,3
1.1 a 2,0 mm ....	9 casos - 17,0 % $\pm$ 5,1
2.1 a 3,0 mm ....	12 casos - 22,6 % $\pm$ 5,7
3.1 a 4,0 mm ....	9 casos - 17,0 % $\pm$ 5,1
4.1 a 5,0 mm ....	9 casos - 17,0 % $\pm$ 5,1
5.1 a 6,0 mm ....	3 casos - 5,7 % $\pm$ 3,1
6.1 a 7,0 mm ....	1 caso - 1,9 % $\pm$ 1,8

La anchura mínima observada fue de 0,5 y la máxima de 7 mm.

La medición de la anchura del músculo faringoesofágico, próximo a su inserción, nos permite dar los siguientes resultados:

0 a 1,0 mm ....	11 casos - 20,8 % $\pm$ 5,6
1,1 a 2,0 mm ....	13 casos - 24,5 % $\pm$ 5,9
2,1 a 3,0 mm ....	14 casos - 26,4 % $\pm$ 6,0
3,1 a 4,0 mm ....	11 casos - 20,1 % $\pm$ 5,6

4,1 a 5,0 mm .... 3 casos - 5,7 %  $\pm$  3,1  
 5,1 a 6,0 mm .... 1 caso - 1,9 %  $\pm$  1,8

La anchura mínima observada fue de 0,4 y la máxima de 6,0 mm.

Cuando procedimos a la medición bilateral del alejamiento craneal de los haces musculares, obtuvimos los siguientes resultados:

0 a 5,0 mm .... 2 casos  
 5,1 a 10,0 mm .... 5 casos  
 10,1 a 15,0 mm .... 2 casos  
 15,1 a 20,0 mm .... 5 casos

El alejamiento caudal no fue descrito, pues en la mayoría de los casos había entrecruzamiento de los haces musculares próximos a su inserción; esparcidos los mismos de su inserción, se hacía en alturas diferentes.

## COMENTARIOS

El primer autor en hacer referencias sobre la presencia de haces musculares en la pared posterior de la transición faringoesofágica fue LUSCHKA. Su descripción fue confirmada por BIRMINGHAM, HENLE, HOFFMANN, HOLLSTEIN, LAIMER, JONNESCO-CHARPY y SOULIE, PETERS, SCHUMAUSER, LERCHE, PIERSON, CUNNINGHAM, MORRIS, GUIBERT y AIDAR. En nuestras observaciones verificamos la presencia de haces musculares en 35 de los 50 segmentos faringoesofágicos examinados, no pudiendo comparar nuestros datos con los diferentes autores. Ahora LUSCHKA tiene señalados en muchos cadáveres fascículos del músculo palatofaríngeo, llegando a la musculatura circular del esófago, no presentando datos numéricos.

En cuanto a la denominación de estos haces musculares, verificamos que para PETERS sería denominado músculo constrictor faríngeo anterior o externo, en cuanto para SCHUMAUSER sería el músculo elevador de la mucosa esofágica. La mejor denominación es utilizada por BIRMINGHAM —músculo faringoesofágico— con el cual estamos de acuerdo, pues este músculo establece una unión de hipofaringe con la porción craneal del esófago.

Relativamente el origen de este músculo se hacía de la aponeurosis del músculo palatofaríngeo y estilofaríngeo, según LUSCHKA, en el

tejido elástico en el cual termina el músculo palatofaríngeo, según BIRMINGHAM, HENLE, HOFFMANN, HOLLSTEIN LAIMER, JONNESCO-CHARPY y AIDAR. De acuerdo con PIERSON, CUNNINGHAM, EVANS y LUSCHKA, el músculo provendría de las fibras del músculo palatofaríngeo, las cuales seguían caudalmente hasta terminar en la musculatura del esófago, con lo que no concuerda NEGUS. Para BIRMINGHAM, habría apenas una continuidad funcional. En nuestras observaciones notamos que las fibras del músculo faringoesofágico se originan, solamente, de la capa limitante elástica de la faringe en 14 casos; del músculo palatofaríngeo y de la capa limitante elástica de la faringe en 17 casos y del músculo palatofaríngeo y del cricofaríngeo en 14 casos.

La inserción de este músculo es apuntada por la mayoría de los autores a nivel de la musculatura circular del esófago o la submucosa esofágica, con lo que concuerdan nuestros datos.

La largura de estos haces solamente es señalada por LERCHE, el cual relata que el largo de las fibras musculares varía de 1 a 5 cm y para GUIBERT serían pequeños haces musculares lineares. En nuestras observaciones verificamos que el largo del músculo faringoesofágico varió de 5 a 40 mm.

### *Importancia funcional*

Numerosos son los trabajos existentes en la literatura sobre anatomía funcional de la transición faringoesofágica en el hombre. La mayoría de los de los autores se preocupan, principalmente, por los elementos responsables de la oclusión de esta transición, que sea la musculatura (músculo cricofaríngeo y musculatura circular del esófago) o los plexos venosos de la submucosa de estos segmentos (ELZE, STIEVE, RODRIGUES).

Con relación a la abertura o dilatación de la luz de esta función existen 3 teorías:

1ª — El esfínter cricofaríngeo abriría pasivamente en respuesta a la presión ejercida por el bolo alimenticio (TEMPLETON y KREDEL, KRONECKER y MELTZER, KREDEK, KRAUS y otros), con lo que no está de acuerdo INGELFINGER, pues los estudios manométricos hechos en esta región demuestran que la "abertura del esfínter esofágico superior" puede tener lugar antes de la llegada del alimento (ATKINSON,

KRAMER, WYMAN e INGELFINGER); la abertura es igualmente pronunciada con el alimento seco, líquido o semisólido (ATKINSON, KRAMER, WYMAN e INGELFINGER, FYKE y KODE).

2ª - "La abertura del esfínter cricofaríngeo" no sería pasiva; estaría bajo la dependencia de la contracción de los haces musculares, relacionados con el esfínter (NEGUS, DI DIO, AIDAR, LERCHE, CANNON, BOSMA, FAIK y KRONNECKER, KINDERMANN, KRONECKER, KRONECKER y MELTZER y SCHREIBER, DAHM y SCHORRE, BARCLAY y otros). Para CANNON los músculos de la cabeza y del cuello serían los responsables o contribuirían para la abertura de estos orificios o lúmenes. LERCHE acredita que el aparato muscular estilofaríngeoesofágico, por él descrito, produciría durante la deglución la elevación de las estructuras de las paredes posterior del vestíbulo faríngeoesofágico, habiendo, también, una acción suplementaria de la epiglotis, cerrando la faringe.

En el mecanismo de la deglución, afirma NEGUS que el grupo muscular formado por el músculo salpingofaríngeo, estilofaríngeo y palatofaríngeo, eleva la faringe antes de que la onda peristáltica de los constrictores que siguen caudalmente empujando el bolo alimenticio llegue al esfínter esofágico superior, entoces el cual se relajaría. A la entrada del esófago, según este autor, es abierta no solamente por el relajamiento del esfínter, sino también por la inclinación para adelante de los cartílagos aritenoides. El origen de la musculatura de la pared anterior del esófago en los "procésos corniculados de los cartílagos de Santorini", hace que la boca del esófago se abra como un embudo, habiendo concomitancia en la oclusión de la laringe.

Las fibras musculares anteriores del esófago, según FISHMAN, solamente llegan a la cara posterior del cartílago cricoides, confirmando los trabajos de BIRMINGHAM, ABEL y TERRACOL y NIGUET, discordando del mecanismo descrito por NEGUS.

Según INGELFINGER, estando el esófago fijado en la pared lateral y posterior del cartílago cricoides, por intermedio de ligamentos y fajas musculares, difícilmente tendría un mecanismo buscado para dilatar el componente cricofaríngeo del esfínter. Afirma este autor que si se extiende un músculo capaz de elevar el borde anterior de este esfínter, la fijación posterior sería necesaria

para separar la faja transversal de la entrada del esófago.

La parte posterior del esfínter, para NEGUS, es virtualmente fijada, entretanto LAURELL señala que la entrada del esófago se eleva por encima durante la deglución, por una distancia de una vértebra cervical.

SCHEIBER observó en el perro y en el hombre que el esófago, como un conjunto, es empujado para encima durante la deglución.

La arquitectura muscular de la porción inicial del esófago, según AIDAR, hace suponer, teóricamente, que por la contracción de las fajas espiriladas por el descrito en este segmento, resulta el levantamiento o alargamiento del orificio superior del esófago, con que también está de acuerdo DI DIO.

Para INGELFINGER, la fuerza más efectiva para completar la abertura esfinterina sería la tracción por el desplazamiento ventral de hioides y laringe. Esta situación mecánica, afirma el autor, no parece ser ventajosa para la tracción de la abertura del esfínter por otros músculos, pero la conclusión fisiológica, basada en la interpretación de las estructuras, es admisible, con dudas. Señala que en la deglución normal, la elevación para adelante y para encima de hioides faringe, laringe y esófago, ayuda, pero no es un factor principal para la abertura del esfínter esofágico superior.

La tercera teoría para explicar la abertura de la entrada del esófago sería el relajamiento de la musculatura intrínseca del esfínter que constituye, de acuerdo con INGELFINGER, el factor más importante, aparentemente esencial, según DOTY y BOSMA.

La abertura del esfínter esofágico superior es el resultado de la inhibición de la tonicidad restante del esfínter cricofaríngeo de la distensión del bolo alimenticio y la tracción muscular externa, como un medio auxiliar y no factor esencial (INGELFINGER).

Para que se realice la abertura del orificio o dilatación del lumen, al nivel del píloro faríngeoesofágico, juzgamos que debemos considerar los siguientes factores:

a) Principales: relajamiento del músculo esfínter esofágico superior. Contractura de los músculos faríngeoesofágicos y palatofaríngeos, los cuales están fijados en la pared posterior de

la hipofaringe y en las fibras circulares del esófago, determinarían una mayor aproximación de estos dos segmentos, favoreciendo la penetración en el esófago del bolo alimenticio, después de elevar el vestíbulo faringoesofágico.

b) Accesorios: Los demás músculos que determinan la elevación del hioides, de la laringe y de la faringe.

La concurrencia del músculo faringoesofágico y su importancia en la abertura del píloro esofágico, parece justificar la inclusión de su nombre en la lista oficial de la nomenclatura anatómica.

## RESUMEN

El músculo faringoesofágico fue observado 35/50 segmentos faringoesofágicos (70 %  $\pm$  6,4); bilateralmente en 18 casos (36 %  $\pm$  6,7); unilateralmente en 7 casos (34 %  $\pm$  7,1) siendo 15 a la izquierda (30 %  $\pm$  6,4) y 2 a la derecha (4 %  $\pm$  2,7). Su largo mínimo observado fue de 7 mm y máximo 59 mm.

El músculo faringoesofágico era poco desarrollado en 18 casos (34 %  $\pm$  6,5); de regular desarrollo en 19 casos (55,8  $\pm$  6,7) y bien desarrollado en 16 casos (30 %  $\pm$  6,3).

Su origen se hacía al nivel del plano limitante elástico de la faringe en 14 casos (40 %  $\pm$  8,8); del músculo palatofaríngeo y del plano limitante elástico de la faringe en 17 casos (48,6 %  $\pm$  8,4) o del músculo palatofaríngeo y del cricofaríngeo en 4 casos (11,4 %  $\pm$  5,8).

La anchura craneal del músculo faringoesofágico varió de 0,5 a 7,0 mm y de anchura caudal de 0,4 a 6,0 mm.

El músculo faringoesofágico contribuye al mecanismo de abertura o dilatación activa de la función faringoesofágica, asociado a otros factores. El se opone al músculo esfínter, responsable de cerrar el orificio o reducción del lumen a este mismo nivel.

El músculo faringoesofágico actúa como elemento dilatador que se opone al músculo esfínter, y ambos constituyen al píloro faringoesofágico.

## RESUME

Le muscle pharyngo-oesophagique fut observé sur 35/50 segments pharyngo-oesophagi-

ques (70 %  $\pm$  6.4); bilatéralement dans 18 cas (36 %  $\pm$  6.7); unilatéralement dans 7 cas (34 %  $\pm$  7.1) à gauche et 2 à droite (4 %  $\pm$  2.7).

La longueur minimum observée était de 7 mm et maximum 59 mm. Le muscle pharyngo-oesophagique était peu développé dans 18 cas (34 %  $\pm$  6.5); normalement développé dans 19 cas (55.8 %  $\pm$  6.7) et a très développé dans 16 cas (30 %  $\pm$  6.3).

Il prenait son origine au nivel du plan limitant élastique du pharynx dans 14 cas (4 %  $\pm$  8.2); du muscle palato-pharyngique et du plan limitant le pharynx dans 17 cas (48.6 %  $\pm$  8.4); ou du muscle palato-pharyngien et du crico-pharyngien dans 4 cas (11.4 %  $\pm$  5.8).

La largeur cranienne du muscle pharyngo-oesophagique variait de 0.5 a 7.0 mm et la largeur terminale de 0.4 à 6.0 mm.

Le muscle pharyngo-oesophagique contribue au mécanisme d'ouverture ou de dilatation active de la fonction pharyngo-oesophagique, associé à d'autres facteurs. Il s'oppose au muscle sphincter, responsable de la fermeture de l'orifice ou de la réduction du lumen à ce niveau. Le muscle pharyngo-oesophagique joue le rôle d'un élément dilatateur qui s'oppose au sphincter et, ensemble, ils constituent le pylore pharyngo-oesophagique.

## SUMMARY

The pharyngo-oesophagic muscle was observed in 35/50 pharyngo-oesophagic segments (70 %  $\pm$  6.4); bilaterally in 18 cases (36 %  $\pm$  6.7), unilaterally in 7 cases (34 %  $\pm$  7.1), a 30 %  $\pm$  6.4 being on the left-hand side and two on the right-hand side (4 %  $\pm$  2.7).

Observed minimum length was of 7 mm and the maximum of 59 mm.

The pharyngo-oesophagic muscle was little developed in 18 cases (34 %  $\pm$  6.5); of fair development in 19 cases (55.8  $\pm$  6.7) and well-developed in 16 cases (30 %  $\pm$  6.3).

Its origin was found at the level of the elastic limiting datum level of the pharynx in 14 cases (40 %  $\pm$  8.2); of the palatopharyngic muscle and the datum level of the pharynx in 17 cases (48.6 %  $\pm$  8.4) or, the palatopharyngeal muscle and the cricopharyngeal in 4 cases (11.4 %  $\pm$  5.8).

The cranial width of the pharyngo-oesophagic muscle ranged from 0.5 to 7.0 mm; the caudal width from 0.4 to 6.0 mm.

The pharyngo-esophagic muscle cooperates with the active opening or dilatation mechanism of the pharyngo-esophagic function, associated with other factors. It antagonizes the sphincter muscle, responsible for the closing of the orifice or the reduction of the lumen to this level.

The pharyngo-esophagic muscle does act as dilator element opposing the sphincter muscle and both make up the pharyngo-esophagic pylorus.

#### BIBLIOGRAFIA

- ABEL W. —1913— *The arrangement of the longitudinal and circular musculature at the upper end of the oesophagus*. J. Anat. & Physiol., 47 (3) 389-390.
- AIDAR, O. —1943— *Dados sobre a arquitetura muscular da porção inicial do esôfago humano*. Arq. Cir. Clin. Exp., 7 (6): 548-551.
- ARDRAN, G. M. and KEMP F. H. —1954— *J. Physiol.*, 126:23-24, apud INGELFINGER.
- ATKINSON, M.; KRAMER, P.; WYMAN, S. M. and INGELFINGER, F. J. —1957— *J. Clin. Invest.*, 581-588.
- BARCLAY, A. E. —1930— *The normal mechanism of swallowing* - Brith. J. Radiol., 3: 534.
- BIRMINGHAM, A. —1898— *A study of the arrangement of the muscular fibres at the upper and of the oesophagus*. A. j. Anat. & Physiol., 33: 10-21.
- BOSMA, J. F. —1957— *Deglutition: pharyngeal stage*. Physiol. Rev., 37 (3) 275-300.
- CANNON, W. B. —1911— *The Mechanical Factors of Digestion*. London, Arnold, apud INGELFINGER.
- CUNNINGHAM —1916— apud EVANS.
- DAHM, M. and SCHORRE, E. —1937— *Fortschr. Gebiet Rontgenstrahlen*, 56: 298.
- DIDIO, L. J. A. —1953— *Píloros do sistema digestório* Rev. Bras. Gast. 5 (2-3-): 149-324.
- DIDIO, L. J. A. and ANDERSON, M. C. —1968— *The sphincteres of the digestive system*. Anatomical, functional and surgical considerations. Baltimore, William and Wilkims Co.
- DOTY, R. W. and BOSMA, J. F. —1956— *An electromyographic analysis of reflex deglutition*. J. Neurophysiol., 19 (1): 44-60.
- ELZE, C. —1918— *Die Venosen Wundernetze der Pars laryngea pharyngis*. Anat. Anz., 51 (2-3): 205-207.
- EVANS, T. H. 1957— *Esophagopharynx. Special area lowest in pharynx*. Sphincteric muscular wall crico-esophago-pharyngeus. Anat. Rec., 127 (2): 412.
- FALK, F. and KRONECKER, H. —1880— *Arch. Ges. Physiol.*, 296-299, apud INGELFINGER.
- FISHMAN, L. Z. —1935— *Laryngeal and esophageal atavism in man as indicated by the probable phylogenesis of the hypopharyngeal receptacle concerned in the act of deglutition*. An. Otol. Rhin. & Laryg. 44 (1): 139-156.
- FYKE, F. E. and KODE, C. F. —1955— *Resting and deglutition pressure in the pharyngo-esophageal region*. Gastroenterology, 29:23-35.
- GUIBERT, H. L. —1951— *L'Anatomie microscopique de l'oesophage*.
- HENLE —1901— apud BIRMINGHAM.
- HOFFMANN, K. F. —1932— *Deutsch. Zahnärztl. Wschr.* 1:1787, apud BIRMINGHAM.
- HOLLSTEINS — apud BIRMINGHAM.
- INGELFINGER, F. J. —1958— *Esophageal motility-Physiol. Rev.* 38 (4): 533-584.
- KINDERMANN, J. C. —1902— *De analyse van het slikmechanisme*. Utrecht: Breijer.
- KREILKAMP, B. L. and BOYDEN, E. A. —1940— *Variability in the composition of the sphincter of Oddi. A possible factor in the pathological physiology at the biliary tract*. Anat. Rec. 76: 485-497.
- KRONECKER, H. and MELTZER, S. —1883— *Arch. Anat. n. Physiol. Suppl.* 328-362, apud INGELFINGER.
- KRONECKER, H. —1900— *Dictionaire de Physiologie*, IV, Paris-apud INGELFINGER.
- JONNESCO, T. et CHARPY, A. —1912— *Tube digestif*, in POIRIER, P. et CHARPY, A. *Traité d'Anatomie humaine*. Paris, Masson et Cié, édit., l'ème éd.
- LAIMER, D. —1883— *Beitrag zur Anatomie des Oesophagus*. Wiener medz. Jabrb., 231-388 — apud POIPIER et CHARPY.
- LAURELL, H. —1931— *Acta radiol.* 12: 455-478, apud INGELFINGER.
- LERCHE, W. —1936— *Musc. coat of esophagus and its defects*. J. Thoracic. Surg. 6 (1): 1-19.
- LERCHE, W. —1950— *The Esophagus and Pharynx in Action. A Study of Structure in Relation to Function*. Springfield, Thomas Charles C. Publ.
- LUSCHKA, H. —1871— *Des Kehlkopf des Menschen*. Tupingen, H. Lamp.
- NEGUS, V. E. —1948— *Relation of crico-pharyngeal sphincter to pharyngeal diverticula*. Pract. Oto. Rhino-Laryng., 10: 141-144.
- NEGUS, V. E. —1950— *Pharyngeal diverticula; observations on their evolution and treatment*. Brit. J. Surg. 38 (150): 129-146.
- NEGUS, V. E. —1957— *The etiology of pharyngeal diverticula*. Bull Johns Hop. 101 (4) : 209-223.
- PETERS, P. M. — apud BIRMINGHAM.
- PEERSON, L. —1889— *The muscular coat of the domesticated Animals*. The J. of Comparative, X (1): 59-73.
- RODRIGUES, H. —1963— *Pesquisas anatômicas sobre os plexos venosos submucosos faringo-esofágicos no Homen*. Tese Concurso Professor Catedrático Fac. Med. U.F.J.F. —Juiz de Fora— BRASIL.
- SCHREISER, J. —1911— *J. Arch. exper. Path. u. Pharm.* 67: 647-676. apud INGELFINGER.
- SCHUMAUSER, S. —1927— *Die Speiseröhre*.
- STIEVE, H. —1928— *Über die Bedeutung venöser Wundernetze für den Verschluss einzelner Oeffnungen des menschlichen Koerpers*. Deutsch med. Wochenscher., 54 (3): 87-90.
- TEMPLETON, F. E. and KREDEK, R. A. —1943— *Cricopharyngeal Sphincter roentgenologic study*. Laryngoscope 53 (1): 1-12.
- TERRACOL, J. et NICHET, L. —1937— *Le segment pharyngo-oesophageique* Rev. do Laryng. Otol Rhinol. 58 (1): 150-185.



Fig. 1.—Obs. 27 (Blanco, masculino, 35a.) Obsérvase el músculo faringoesofágico presente bilateralmente, bien desarrollado.

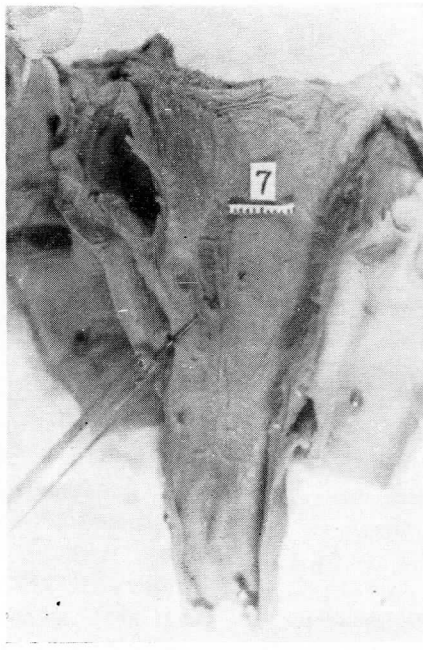


Fig. 2.—Obs. 7 (Blanco, masculino, 25a.) Presencia bilateral del músculo faringoesofágico, bien desarrollado a la derecha y poco desarrollado a la izquierda.



Fig. 3.—Obs. 5 (Mulato, masculino, adulto) Verifícase la presencia bilateral del músculo faringoesofágico, poco desarrollado.

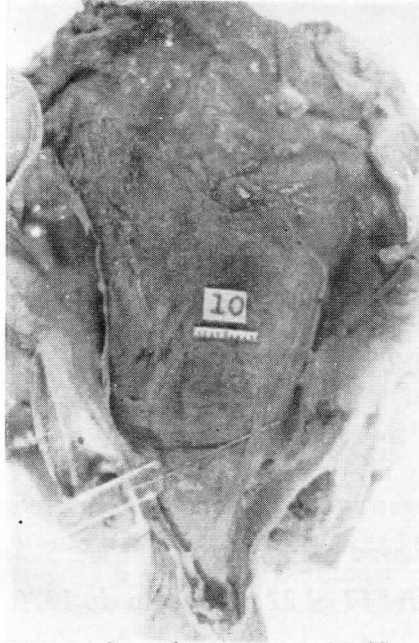


Fig. 4.—Obs. 10 (Blanco, masculino, adulto). El músculo faringoesofágico presente en la mitad izquierda y ausente a la derecha.

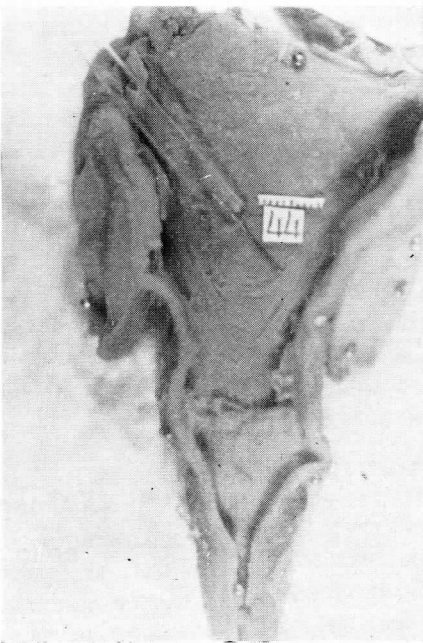


Fig. 5.—Obs. 44 (Mulato, masculino, adulto). Obsérvase el músculo faringoesofágico bien desarrollado bilateralmente terminándose mezclado con los haces del m. constrictor inferior y con la musculatura circular del esófago.



Fig. 6.—Obs. 28 (Blanco, masculino, adulto). Obsérvase el músculo faringoesofágico presente bilateralmente y con regular desarrollo.



*IX Congreso Internacional de Anatomía  
en la ciudad de Leningrado, U. R. S. S.  
del 17 al 22 de agosto de 1970.*

*Información e inscripciones:  
Sociedad Mexicana de Anatomía.  
Apartado Postal 25-279 Admón. de Correos 70.  
México 20, D. F.*

## Reacción a la lesión y síndrome de adaptación general

DR. BENJAMIN MAGAÑA NIEBLA \*

### PROLOGO

Los resultados de las investigaciones de "la lesión y la reacción a la lesión", en relación con los dos grandes sistemas integradores del organismo; a saber: sistema nervioso y sistema endocrino, han sido obtenidos, cronológicamente, en etapas distintas. Esto ha tenido como consecuencia, en múltiples ocasiones, la sensación de divorcio entre dos grandes sistemas, o la ignorancia de su participación conjunta o complementaria.

Consideramos, por lo tanto, que sería de una gran utilidad práctica ofrecer al lector, la recopilación de los trabajos más importantes, así como su integración y sistematización.

### EL CONCEPTO DE MEDIO INTERNO

Es bien sabido que Claudio Bernard estableció el concepto de que el medio interno es capaz de conservar sus constantes fisicoquímicas a pesar de las variaciones que se producen en el medio externo; esta constancia es una condición indispensable para la vida celular.

La noción de medio interno ha llevado, además, al estudio y conocimiento de los mecanismos que regulan las funciones orgánicas y que permiten los fenómenos de adaptación, sin los cuales el proceso vital sería imposible.<sup>18</sup>

### LESION Y REACCION A LA LESION

La respuesta a la lesión es un fenómeno que engloba a todo el organismo o sólo parte de él (concepto de stress local).<sup>37, 38</sup> Cuando el estímulo es de intensidad suficiente, se presentan una serie de respuestas que incluyen importan-

tes modificaciones en la circulación, así como cambios psicológicos, neuromusculares y todo un grupo de reacciones químicas y metabólicas iniciadas por reguladores neurohormonales y sustancias químicas que se originan en los tejidos lesionados. Estas reacciones implican cuando menos, la participación del hipotálamo, la hipófisis, las suprarrenales y los tejidos hematopoyéticos. El resultado son las alteraciones en la circulación y en el metabolismo de las proteínas, los carbohidratos y las grasas, así como de varios electrolitos. Al mismo tiempo tiene lugar una reacción psicológica que en ocasiones puede iniciar (ansiedad, emoción)<sup>5, 26</sup> la respuesta del organismo.

### EL CONCEPTO DE AREA INTEGRADORA DE LA RESPUESTA A LA LESION

La constancia de la respuesta a la lesión (sólo trastornos metabólicos intensos la limitan, pero no la excluyen), y su graduación en tiempo y en intensidad, cuando un estímulo interno o externo alcanza el umbral suficiente para producirla, hace pensar en que debe existir, por fuerza, un centro integrador capaz de desencadenarla y regularla.

Goltz<sup>13</sup> demostró que un perro decorticado no sólo reacciona a estímulos ofensivos con la pauta vegetativa característica, sino que además esta reacción es suscitada más fácilmente en él que en el perro intacto.

Más tarde, es localizado el centro "integrador de las respuestas emocionales" en el hipotálamo por Bard<sup>3</sup> y Ramson,<sup>27</sup> quienes estimulando este centro eléctricamente en el gato, lograron reproducir la pauta somática y vegetativa característica descrita por Goltz.

A mayor abundamiento, Cannon<sup>6</sup> y Bard<sup>3</sup> observaron que las reacciones de furia (preparación del organismo para la lucha) de los gatos desaparecen cuando se extirpa el hipotálamo posterior.

\* Médico Adscrito al Servicio de Quemados del Hospital "Dr. Rubén Leñero", Médico General del ISSSTE, Adscrito a la Clínica Cuitláhuac.

## LA PARTICIPACION DE LA CORTEZA CEREBRAL

Scheiner con Rioch, Pechtel y Masserman<sup>30</sup> demostraron que los animales de las experiencias de Bard y Ramson, mostraban sólo "reacciones ficticias", ya que les faltaba la "resonancia afectiva" correspondiente, lo que implicaría por lo menos la participación del tálamo óptico (núcleo dorsomedial, encargado de proporcionar el matiz afectivo a todas las sensaciones); y de la corteza, para hacer consciente esta sensación.

A mayor abundamiento, Gelhorn<sup>11</sup> hace notar que, una observación frecuente de los electroencefalografistas es precisamente que cuando el sujeto que va a ser examinado se encuentra en estado de excitación emocional, se producen cambios en los registros corticales consistentes en la desaparición del ritmo alfa en las áreas frontales y occipitales y la aparición de ondas de bajo voltaje y alta frecuencia (ritmo beta). Asimismo este autor con Koella y Ballín<sup>12</sup> demostraron la activación difusa de la corteza cerebral mediante estímulos dolorosos; observaron también que al colocar estricnina en el hipotálamo, reduciendo previamente la actividad cortical, mediante la producción de asfixia o la aplicación de dial, se obtenían descargas corticales sincrónicas y generalizadas.

Las experiencias relatadas con anterioridad nos demuestran la existencia de vías que relacionan al hipotálamo con los centros superiores, incluyendo la corteza cerebral; ésta controla y regula hasta cierto punto las descargas hipotálamicas. Como se demuestra en el perro de Goltz, la extirpación de la corteza libera al hipotálamo.

En cuanto a la localización de los núcleos y vías que asocian al hipotálamo con la corteza, y que participan en las reacciones de defensa o agresión, numerosos autores han podido localizarlos y darlos a conocer.

Ya desde 1937, Papez<sup>24</sup> estudiando los mecanismos de la emoción, enunciaba la entonces tesis de que el archipallium o rinencéfalo tenía funciones que se ponían en juego principalmente como resultado de la acción de fuertes emociones, y no, como hasta entonces se había considerado, sería sólo el órgano central de la olfacción.

El rinencéfalo<sup>4</sup> o cerebro visceral<sup>20</sup> como también se le ha llamado, está constituido por:

núcleo amigdalino<sup>17, 40</sup>, asta de Amon e hipocampo<sup>16, 29, 43, 44</sup>, circunvolución del cíngulo o circunvolución del cuerpo caloso,<sup>41</sup> ínsula<sup>25</sup> y lóbulo orbitario<sup>10</sup>; así como por importantes vías de asociación como son el cíngulo y el fornix.

Estas vías constituyen el camino de las emociones y la ansiedad como agentes de stress de que hablábamos al principio del presente trabajo, y gracias a su existencia se puede, a través de ellas, iniciar, intensificar o prolongar el "estado de alarma".

## COMPONENTE NEUROVEGETATIVO

Cannon<sup>7</sup>, en un amplio estudio publicado en 1932, explica la participación de los componentes vagales, pero más minuciosamente aún, la de los componentes simpaticoadrenales que el organismo utiliza para mantener sus constantes y conducirlo a la adaptación frente a estímulos agresores; a esta propiedad del organismo para mantener sus constantes, la denominó "homeostasia".

La participación de la adrenalina en los procesos orgánicos de ataque y defensa es unánimemente aceptada y sus efectos así como los de la norepinefrina que también participa en estos procesos, como lo demuestra McChesney<sup>19</sup> en trabajos muy completos llevados a cabo en quemados, han quedado a la fecha perfectamente dilucidados.

Estudios comparativos de estas dos hormonas (fig. 1) nos muestran que: la adrenalina participa fundamentalmente en la elevación del débito cardiaco, del metabolismo basal, de la glucólisis e hiperglucemia, de la excitabilidad del sistema nervioso central; en la liberación de ácidos grasos no esterificados que algunos tejidos emplean en lugar de, o junto con la glucosa para sus reacciones energéticas, inhibiendo los movimientos del intestino y dilatando los bronquios y casi no interviene en la elevación de la presión arterial. En cambio, la norepinefrina actúa fundamentalmente elevando la presión arterial y liberando ácidos grasos; en menor grado en la neutrofilia, eosinopenia y en la elevación del metabolismo basal y definitivamente no actúa sobre el umbral de excitabilidad del sistema nervioso central<sup>8</sup>.

A pesar del conocimiento, desde antes de 1956, de que la adrenalina por sí sola, es capaz de provocar eosinopenia, y de que no aumenta

	T. A.	Déb. Card.	Elev. M. B.	Dilat. Bronq.	Inhib. Intes.	Glucólisis	Exitab. S.N.C.	Neutrof. Eosinop.	Lib.ác.gr. no esterif.
Noradrenalina	****	*	**	*	*	*	0	**	***
Adrenalina	*	****	***	****	****	****	****	****	***

Fig. 1.— Cuadro comparativo de las acciones de la adrenalina y noradrenalina.

el nivel de ACTH ni el de los corticoides circulantes<sup>14</sup>, numerosos autores, tratan aún de suponerle alguna acción liberadora de ACTH en el stress; sin embargo, como veremos más adelante, esta función estaba reservada a una sustancia producida en el hipotálamo.

Como quiera que sea, la reacción de la médula adrenal debe ser breve, ya que su puesta en juego implica el sacrificio de las funciones normales del organismo (deshoja el glucógeno hepático en 24 a 48 hs.)<sup>14</sup>. La secreción continua de adrenalina ante una situación de amenaza conduciría al colapso y a la muerte.

En 1953, Gelhorn<sup>11</sup>, mostró la participación del páncreas, al obtener insulina como resultado de la descarga provocada del parasimpático. Esta acción es contraria a la producida por la descarga simpatoadrenal; por lo tanto, tal parece que estos dos sistemas, pueden descargar conjuntamente, aun cuando el predominio de uno de ellos enmascara la función del otro, sin que exista inhibición recíproca como usualmente se ha considerado.

## COMPONENTE CORTICOSUPRARRENAL

En 1936, Hans Selye<sup>31, 32, 33</sup> investigador canadiense, encontró mediante experimentos en animales, que éstos presentaban siempre una respuesta estereotipada ante una gran variedad de factores, sin importar cuán diferente fuera la naturaleza de éstos, tales como: exposición al calor, infecciones, intoxicaciones, traumatismos, tensión nerviosa, exposición al frío, fatiga muscular y exposición a las radiaciones X. A esta respuesta inespecífica, puesto que no es propia de ninguna de las agresiones a las que estuvieren sujetos los animales de experimentación, la denominó "stress".

La palabra stress puede ser traducida como: someter a esfuerzo, dar importancia o énfasis; en

ingeniería mecánica se utiliza como esfuerzo o tensión<sup>2</sup>. En física se ha utilizado desde hace mucho tiempo para definir el resultado de la acción de una fuerza ante la resistencia que se le opone; por ejemplo: la presión y la tensión pueden poner a la materia inanimada bajo stress. Sin embargo, el intento de traducir esta palabra a otros idiomas ha creado mucha confusión, en vista de lo cual ha sido aceptada de un modo general, no sólo en el idioma inglés, sino en la mayor parte de los idiomas<sup>39</sup>.

Esta respuesta o "reacción de alarma"<sup>31</sup>, considerada como un "llamado a las armas" de la fuerzas defensivas corporales, presenta como datos sobresalientes: crecimiento adrenocortical (con signos histológicos de hiperactividad), involución timolinfática con ciertos cambios concomitantes en la cuenta hemática (eosinopenia, linfopenia, polinucleosis) y úlceras gastrointestinales, acompañados a menudo de otras manifestaciones de daño o choque. Es decir, consiste fundamentalmente en que, mientras todos los órganos del cuerpo muestran cambios degenerativos o de involución, la corteza suprarrenal por el contrario se hipertrofia.

Estos cambios no se presentan en las ratas adrenalectomizadas; en cambio, pueden ser reproducidos con extractos corticales impuros (los únicos de que se disponía en ese tiempo)<sup>32, 35, 36</sup>. Esto hace suponer a Ingle<sup>15</sup>, que la acción de los corticoides consiste sólo en permitir que el stress se presente; de ahí el concepto de "acción permisiva" de los esteroides suprarrenales. Sin embargo, Selye<sup>39</sup> enfatiza el hecho de que la intensidad de la respuesta, a partir de cierto grado, corre paralela con la concentración de esteroides y que además, al ser éstos suministrados en ausencia de agentes capaces de producir stress, los cambios timolinfáticos, el catabolismo, etc., se reproducen fielmente, como en el stress.

Por otro lado, se ha sugerido que un nivel básico de esteroides suprarrenales, permite al or-

ganismo tener un respuesta total metabólica satisfactoria, ante una variedad relativamente amplia de condiciones adversas. Así por ejemplo: al stress de la vida diaria, se le enfrentan respuestas químicas y psicológicas que requieren la presencia de los esteroides suprarrenales, pero no necesariamente un aumento en la secreción de éstos. Esta explicación está de acuerdo con la conocida dificultad para demostrar un aumento importante del nivel sanguíneo o urinario de esteroides, ante cualquier tipo de stress que no sea de los que ponen en peligro la vida.

Seleye<sup>32</sup> observó que el daño o choque y la presentación de úlceras gastrointestinales son combatidos por una adecuada respuesta cortico-adrenal; estas manifestaciones patológicas se agravaban sin suprarrenales y se hacían menos intensas con extractos corticales. Mientras que algunos autores responsabilizan directamente a la hiperactividad de la corteza suprarrenal de la presencia de úlceras pépticas<sup>9</sup>, otros consideran, que son diversos factores, como la hemoconcentración a nivel de la pared del estómago y el duodeno, las causas que originan su presencia<sup>1</sup>. Nechels y Olson<sup>22</sup> han podido encontrar un aumento de las secreciones gástricas y de su acidez después de quemaduras en perros.

Ya en la etapa de obtención de corticoides puros, y con la aplicación de corticoides aislados, ha sido posible demostrar que los glucocorticoides son muy potentes para producir involución timolinfática y suscitar cambios hematícos; de aquí ha partido la concepción actual de que son éstos, los glucocorticoides y ningún otro corticoide, los responsables de las manifestaciones observadas durante el estado de stress. La biosíntesis de los corticoides<sup>23</sup> es conocida satisfactoriamente en la actualidad, así como los efectos de su acción, que pueden resumirse en la siguiente forma (fig. 2): *a)* En el músculo, produciendo desgaste y por lo tanto hipotrofia. *b)* En el hígado, produciéndose lo que conocemos como gluconeogénesis; a saber, la síntesis del glucógeno a partir de la glucosa proveniente de las proteínas y las grasas; por otro lado, el aumento de glucosa en sangre y el aumento de insulina circulante para su adecuada utilización, pueden llegar a acarrear diabetes. *c)* En el hueso, producen resorción de la matriz ósea y como consecuencia, osteoporosis y aumento del calcio circulante. *d)* Lisis de los nódulos linfáticos y por lo tanto menor producción de anticuerpos,

que ocasiona: 1. – susceptibilidad a las infecciones y 2. – acción antialérgica. *e)* En el intestino se producen trastornos en la absorción del calcio por antagonismo con la vitamina D. *f)* En el riñón: 1. – a nivel del glomérulo; mayor filtración y, por lo tanto, pérdida de agua y calcio. 2. – A nivel de los túbulos; mayor reabsorción de iones H, K y Na. *g)* Sobre el sistema nervioso central, disminución del umbral de excitabilidad. *h)* En la circulación; policitemia, eosinopenia y linfocitopenia<sup>8</sup>.

## COMPONENTE HIPOFISARIO

La participación de la hipófisis en el desencadenamiento del stress quedó demostrada desde 1937<sup>34</sup>, al observarse que la hipofisectomía era la única intervención quirúrgica que impedía tal desencadenamiento. Symington y Davidson<sup>42</sup>, por su parte, encuentran semejanzas histoquímicas en la corteza suprarrenal entre aquellos sujetos a quienes se les suministró hormona adrenocorticotrópica y los que estuvieron sometidos a stress. Weichselbaum, Elman y Margraf<sup>45</sup> han podido medir un aumento en los esteroides corticales circulantes en el stress y bajo la aplicación de hormona adrenocorticotrópica. Rennels y Timmer<sup>28</sup> han demostrado en ratas quemadas un aumento en los niveles de ACTH en el plasma. La ansiedad, como apuntábamos al principio del presente trabajo, es capaz de ocasionar una síntesis más rápida de hidrocortisona. Estas observaciones nos están demostrando la importancia del papel que juega la ACTH en el mecanismo de adaptación del organismo frente a la lesión.

En cuanto a la substancia directamente responsable de la liberación de ACTH y que como decíamos al hablar de la adrenalina, muchos autores aún en la actualidad le atribuyen a ésta aquella propiedad, podemos indicar que desde 1950, Porter y Jones encuentran en la sangre que proviene del hipotálamo de perros hipofisectomizados, una substancia que posee un gran poder de liberación de ACTH; más tarde, el mismo Porter y Rumsfeld identifican dicha substancia como una proteína; en 1955, Saffrán ratifica los estudios anteriores, separa la substancia liberadora de adrenocorticotropina y sugiere el nombre de factor liberador de corticotropina (C.R.F. corticotrophin-releasing-factor)<sup>21</sup>.

MUSCULO	Desgaste muscular
HIGADO	Gluconeogénesis
HUESO	Resorción de la matriz ósea.
INTESTINO	Trastorno de la absorción del Ca.
GLUCOCORTICOIDES NODULOS LINFATICOS	Lisis, disminución de anticuerpos.
RIÑON	Mayor filtración glomerular. Pérdida de agua y Ca. Mayor resorción de H, K y Na.
S.N.C.	Mayor excitabilidad neuronal.
CIRCULACION	Policitemia, eosinopenia, linfocitopenia.

Fig. 2. — Principales acciones de los glucocorticoides.

## SINDROME DE ADAPTACION GENERAL

Estudios posteriores demostraron que la "reacción de alarma" es solamente la primera fase de un "síndrome de adaptación general", mucho más prolongado, que comprende tres etapas distintas:

- 1) Reacción de alarma en la cual, la adaptación aún no se adquiere.
- 2) La etapa de resistencia, en la cual, la adaptación es óptima.
- 3) La etapa de agotamiento, en la que la adaptación adquirida, se pierde nuevamente.

Consideramos que la traducción del inglés como "síndrome general de adaptación" no va de acuerdo con el significado que quiere darle Selye en sus publicaciones a la idea de que durante el stress general en un momento dado, con todas las células del organismo, las que participan en el fenómeno descrito; es posible notar aún más esta aseveración, si estamos enterados de la existencia del "síndrome local de adaptación", que por otra parte, éste sí es posible traducirlo indistintamente, ya que su significado no varía.

## RESUMEN

El estímulo agresor descarga sobre un órgano blanco o receptor, la interacción entre la fuerza agresora y la reacción del órgano blanco, se denomina stress. El centro integrador o hipotálamo, es notificado utilizando como vehículo el sistema nervioso o el sistema circulatorio. Del hipotálamo parten estímulos hacia tálamo y rinencéfalo y hacia la médula suprarrenal a través del simpático y cuando menos el páncreas a través del parasimpático. Al mismo tiempo, o un poco después (quizá todo dependa de la intensidad del estímulo), a través del sistema porta de Popa, el hipotálamo estimula a la hipófisis anterior, mediante una substancia liberadora de adrenocorticotropina, para que se ponga en circulación la ACTH que a su vez estimulará la capa fasciculada de la corteza suprarrenal, liberándose como consecuencia, fundamentalmente glucocorticoides.

## SUMMARY

The aggressor stimulus discharges against a target or receiving organ; interaction between aggressive force and the target organ is called stress. The integrating center or hypothalamus is notified using as a vehicle the nerve system or the circulatory system. From the hypothalamus, impulses start towards the thalamus and rhynencephalus and towards the suprarenal medulla through the sympathetic and towards at least the pancreas through the parasympathetic. At the same time or a little afterwards (all perhaps depending from the intensity of the stimulus), through the Popa portal system, the hypothalamus stimulates the anterior hypophysis through and adrenocorticotropin-releasing substance, so that ACTH may circulate which in turn will stimulate the fascicled stratum of the suprarenal cortex, there occurring the release, as a consequence of, fundamentally, glucocorticoids.

## RESUME

La stimulation agressive est déchargée sur un organe blanc ou récepteur. L'interréaction entre la force agressive et la réaction de l'organe blanc est appelée "stress". Le centre intégrant ou hipo-thalamus est notifié au moyen du système nerveux ou du système circuloire. De l'hipo-thalamus partent des stimulations vers le hipo-thalamus et le rhino-encéphale, vers la moëlle surrénale à travers le sympathi-

que et tout au moins jusqu'au pancréas à travers le parasymphatique. En même temps ou peu après (tout dépend sans doute de l'intensité de la stimulation) à travers le système porte de Popa, le hipo-talamus stimule l'hypophyse antérieure, au moyen d'une substance libératrice d'adremocorticotropine, de façon à ce que l'ACTH entre en circulation et stimule à son tour la couche fasciculée de l'écorce surrénale, ce qui a fondamentalement pour conséquence de libérer des glucocorticoides.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 ARTZ, C. P. y REISS, E.: *El Tratamiento de las Quemaduras*. Edit. Alhambra, S. A. Madrid-México, 1960.
- 2 APLETON'S *Revised Cuyas Dictionary*. The Groller Society, Inc. Toronto, N. Y. 1:580, 1956.
- 3 BARD, P.: "*Emotion*" *Handbook of General Experimental psychology*. Clark Univ. Press. Worcester, Mass., 1953.
- 4 BARD, P. and MOUNTCASTLE, V. K.: *Nervous and Mental Diseases*. Press 27:362, 1948.
- 5 CANNON, W. B.: "*Neural Organization for Emotional Expression*", Witemberg Symposium. Clark Univ. Press, Worcester Mass., 1928.
- 6 CANNON, W.: *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. D. Apleton & Co., N. Y., 1920.
- 7 CANNON, W. B.: *The Wisdom of the Body*. Norton, N. Y., 1932.
- 8 FORSHAM, P. H.: *The Adrenal Gland*. CIBA. Summit, N. Y. Reprint from Clinical Symposia. 1963.
- 9 FORSAHAM, P. H.: *Abnormalities of the Adrenal Cortex*. CIBA. Summit, N. Y. Reprint from Clinical Symposia. 1963.
- 10 FULTON, J. F.: *Frontal Lobotomy and affective Behavior*. Norton, N. Y., 1951.
- 11 GELHORN, E.: *Physiological Foundations of Neurology and Psychiatry*. Univ. of Minesota Press Minneapolis, 1953.
- 12 GELHORN, E., KOELLA, W. and BALLIN, H.: *Interaction on cerebral cortex of acoustic or optic with nociceptive impulses; the problem consciousness*. J. Neurophysiol. 16:14, 1954.
- 13 GOLTZ, citado por De la Fuente, M. R.: *Psicología Médica*. F. de C. E., p. 88, México, 1962.
- 14 HARRISON, T. R.: *Medicina Interna*. Prensa Médica. México, p. 447, 1956.
- 15 INGLE, D. J.: *Hormones and Metabolism. Parameters of metabolic problems*. In Recent Progress in Hormone Research VI, N. Y. Academic Press. Inc. Publ. 159. 1951.
- 16 KLING A. and HUTT, P.: *Effect of hypothalamic lesions on the amygdala syndrome in cat*. Arch. Neurol. and Psychiatr. 79:511, 1958.
- 17 KUBLER, H.: *Cerebral Mechanisms in Behavior*. Wiley, N. Y., 1951.
- 18 LLAMAS, R. STRESS: *Síndrome general de Adaptación y enfermedades de adaptación*. Rev. Fac. Med. U.N.A. Méx., 1:105, 1959.
- 19 MC. CHESNEY, G.: *Adrenaline and Noradrenaline in Thermal Burns*. Research in Burns. Edited by Curtis P. Artz. Jackson, Mississippi 9:149, 1962.
- 20 MC LEAN, P. D.: *Psychosomatic Med.* 11:238, 1949.
- 21 NAVA, S. J.: *Neuroanatomía funcional; Síndromes Neurológicos*. Tip-Lazalde-Torreón. Méx. 1963.
- 22 NECHELS, H. and OLSON, W. H.: *Experimental investigation of gastrointestinal secretion and mortality following burns and their relation to ulcer*. Surgery. 11:751, 1942.
- 23 PAULLADA, J. J.: *La biosíntesis de los esteroides de la corteza suprarrenal*. Rev. Fac. Med. U.N.A. Méx. 1:25, 1959.
- 24 PAPEZ, J. W.: *A proposed Mechanism of motion*. Arch. Neurology and Psychiatry, 38:725, 1937.
- 25 PENFIELD, W. and FAULK, M.: *The Insula*. Brain. 78:445, 1955.
- 26 PERSKY, H.: *Adrenocortical function in anxious human subjects; The disappearance of hydrocortisone from plasma and its metabolic fate*. J. Clin. Endocrinol and Metab. 17:60, 1957.
- 27 Ramson, S. W.: "*Some functions of the Hypothalamus*", Harvey Lectures Bulletin, N. Y., 1937.
- 28 RENNELS, E. G. and TIMMER, R. F.: *The effect of Scalding on Plasma Levels of Corticosterone in the rat*. Research in Burns. Edited by Curtis, P. Artz. Jackson Mississippi. 9:158, 1962.
- 29 SCHREINER, L. and KLING, A.: *Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat*. J. Neurophysiol. 15:643, 1953.
- 30 SCHREINER, L., RIOCH, M., PECHTEL, O. and MASSERMAN, J.: *Behavioral changes following thalamic in cat*. Neurophysiol. 16:234, 1953.
- 31 SELYE, H.: *A syndrome produced by diverse nocives agents*. Nature, 138: 32, 1936.
- 32 SELYE, H.: *Thymus and Adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications*. Brit. J. Exper. Path. 17: 234, 1936.
- 33 SELYE, H. and COLLIP, J. B.: *Fundamental factors in the interpretation of stimuli influencing endocrin glands*. Endocrinology, 20: 667, 1936.
- 34 SELYE, H.: *Studies on adaptation*. Endocrinology. 21: 169, 1937.
- 35 SELYE, H.: *The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation*. J. Clin. Endocrinol. 6:117, 1946.
- 36 SELYE, H.: *Stress; The Physiology and Pathology of Exposure to Stress*. Act. Inc., Medical Publ. Montreal, Canada. 1950.
- 37 SELYE, H.: *On the mechanism through wich hydrocortisone effects the resistance of tissues to injury (an experimental study with the Granuloma-Pouch Technique)*, J.A.M.A. 152: 1207, 1953.
- 38 SELYE, H.: *The Local Adaptation Syndrome (L-A-S)*. XIX Congr. Internat. Physiol., p. 750, Montreal. Canada. 1953.
- 39 SELYE, H.: *Stress and Diseases*. Internat. Record of Med. 168: 277, 1955.
- 40 SHEALY, N. and PEELE, T.: *Studies on amygdaloid nucleus of cat*. J. Neurophysiol. 20: 125, 1957.
- 41 SHOWERS, M.: *The cingulate gyros. Additional motor area and cortical autonomic regulator*. J. Comp. Neurol. 112: 231, 1959.
- 42 SYMINGTON, T., DUGUID, W. PL and DAVIDSON, J. N.: *Effect of exogenous corticotrophin on the histochemical pattern of the human adrenal cortex and comparison with the changes during stress*. J. Clin. Endocrinol and Metab. 16: 580, 1956.
- 43 VOTAE, CH.: *Certain functional and anatomical relations of the cornu Ammonis of the macaque monkey*. J. Comp. Neurol. 112:353, 1959.
- 44 VOTAW, CH.: *Certain functional and anatomical relations of the cornu Ammonis of the macaque monkey II. Anatomical relations*. J. Comp. Neurol. 114: 283, 1960.
- 45 WEICHESELBAUM, T. E., ELMAN, R. and MARGRAF, H. W.: *Study of potentially active andrenocortical steroids in peripheral human plasma after various strees*. J. Clin. Endocrinol and Metab. 17: 1158, 1957.

## *Frecuencia de algunas alteraciones del desarrollo en el hombre*

### INTRODUCCION

Cuando el desarrollo se aparta de lo normal, el producto sobrepasa los límites máximos o mínimos que enmarcan las variaciones de la normogénesis y se cae dentro del campo de la teratogénesis o desarrollo anormal, pudiendo ser éste morfológico o funcional; en el primer caso se tienen las anomalías cuando son de poca magnitud y las monstruosidades o fallas mayores; en el segundo caso, tenemos como ejemplo los errores innatos del metabolismo y las fallas fisiológicas de algunos órganos, sin substrato anatómico anormal. De indudable valor en la búsqueda de las causas teratógenas, son los datos estadísticos relacionados a las mismas, que en la mayoría de los casos, son ambiguos, fragmentarios, enfocados más a los defectos estructurales evidentes, etc.; que a pesar de los muchos ya acumulados al presente, son incompletos y sólo cuando se afine su búsqueda y se vuelva ésta intencionada y esté siempre consciente en el personal médico y paramédico en su obligado contacto con los mismos, se irán volviendo cada vez más precisos dando por lo tanto menos variaciones en la frecuencia, permitiendo entonces enfocar otros factores subyacentes, soslayados a veces y ocultos aun en otros; pues así ha sucedido ya en los casos de rubéola, talidomida, radiaciones, fibroplasia retrolenticular por hiperoxigenación perinatal, etc.

A medida que se acumulan datos, se van estableciendo los patrones de frecuencia y se va viendo la predominancia de ciertos factores, como la edad materna avanzada íntimamente ligada a la idiocia mongoloide, (figs. 1 y 2), la predisposición de los judíos a ciertos desórdenes metabólicos; los factores socioeconómicos, agolpándose los pocos ingresos con bajo nivel intelectual, hacinamiento y hambre en apretada relación con la mola hidatidiforme y con la anencefalia.

\* Profesor de Tiempo Completo. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

DR. GILDARDO ESPINOSA DE LUNA, M. C. \*



Fig. 1. - Síndrome Trisomía D



Fig. 2. - Flexión de los dedos en la Trisomía D

Salta a la vista entonces la necesidad de mejores investigaciones epidemiológicas y estadísticas. A continuación, un resumen en forma de



cuadros sintetizados por el autor y una breve explicación e interpretación de cada una de las malformaciones del trabajo de Charles R. Green, de Victoria, Australia "The Frequency of Maldevelopment-in-man"; con ilustraciones fotográficas facilitadas gentilmente por el Hospital de Gineco-obstetricia núm. 2 del Centro Médico del I.M.S.S.

## MOLA HIDATIDIFORME

Consiste en una degeneración edematosa de las vellosidades coriónicas, que a medida que acumulan líquido, su mesénquima se vuelve trabecular y el resultado sobre toda la vellosidad es que se vuelve quística, el revestimiento trofoblástico pierde su poder invasivo y todas y cada una de las miles de vellosidades al crecer forman la mola intraútero; el producto entra en regresión al no establecerse el sistema o circuito vascular primitivo coriónico, pudiéndose encontrar embriones redondeados y alterados en su forma, o terminan por sufrir resorción total con la ausencia consiguiente del mismo.

### *Factores que hacen variar su frecuencia*

Socioeconómicos. — Esta anomalía degenerativa de las vellosidades coriónicas se presenta rara vez en los países con alto nivel de vida y su frecuencia se vuelve común en aquellos de bajo nivel, como en varias partes de Asia (cuadro I) y en México, donde se presenta 1 caso cada 200 o cada 400 partos, dependiendo esta fluctuación, o sea, más frecuente (1:200) en hospitales de beneficencia que atienden clase pobre y media baja y poco menos frecuente (1:400) en hospitales que atienden clase media superior y alta. Los famosos contrastes que escandalizan a los ob-

servadores de fuera y que malintencionadamente o no se exageran, no podían dejar de presentarse en este tipo de patología.

Biológicos asociados a un incremento. — Tales como mayor edad materna, multiparidad y desnutrición; estos tres factores que se asocian en determinadas áreas, mundialmente hablando; están trágicamente presentes en nuestro medio y dados los datos estadísticos nacionales con que contamos, no podemos dejar de preocuparnos, por más optimistas que seamos; los datos se refieren al incremento de nuestra población, en la que actualmente la tasa de nacimientos es de  $44.2 \times \text{mil}$  y la de defunciones es de  $9.7 \times \text{mil}$ ; esto nos hace estar peleando el 3º o 4º lugar en el mundo en cuanto a porcentaje de explosión demográfica; sabido de todos es que a mejor nivel de vida y educación, las parejas limitan su descendencia y a menor nivel y menor educación, prácticamente no existe limitación.

Variaciones regionales. — Son observadas en íntima relación con los factores socioeconómicos, siendo mayor en los económicamente débiles en contraposición con aquellos con mejores medios; quizá intervengan factores étnicos; y en casos que se nos ofrecerían paradójicos, como en Brasil y Guatemala (cuadro I), no deja de estar implícita inadecuada recopilación de los datos estadísticos.

## ANENCEFALIA

Es la ausencia de todo o parte del sistema nervioso central a nivel cefálico (fig. 3), asociada a acrania, que es la ausencia de los huesos de la bóveda craneana, permaneciendo el cráneo bífido, condición que se designa como craniosquisis; esto puede deberse a dos mecanismos, uno sería la de-

### I MOLA HIDATIDIFORME Factores relacionados con su frecuencia

Factores socio-económicos:	Rara en países con alto nivel de vida	China
	Común en países con bajo nivel de vida:	Taiwan Corea
Incremento asociado a:	Edad materna avanzada	
	Multiparidad	
	Desnutrición	

Variaciones regionales:	1 cada 125 Embarazos en Taiwán
	1 cada 200 a 400 Embarazos en México
	1 cada 530 Embarazos en Hong Kong
	1 cada 670 Embarazos en Guatemala
	1 cada 829 Embarazos en Chile
	1 cada 1 000 Embarazos en Escocia
	1 cada 1 071 Embarazos en Brasil
	1 cada 2 000 a 2 500 Embarazos en caucásicos

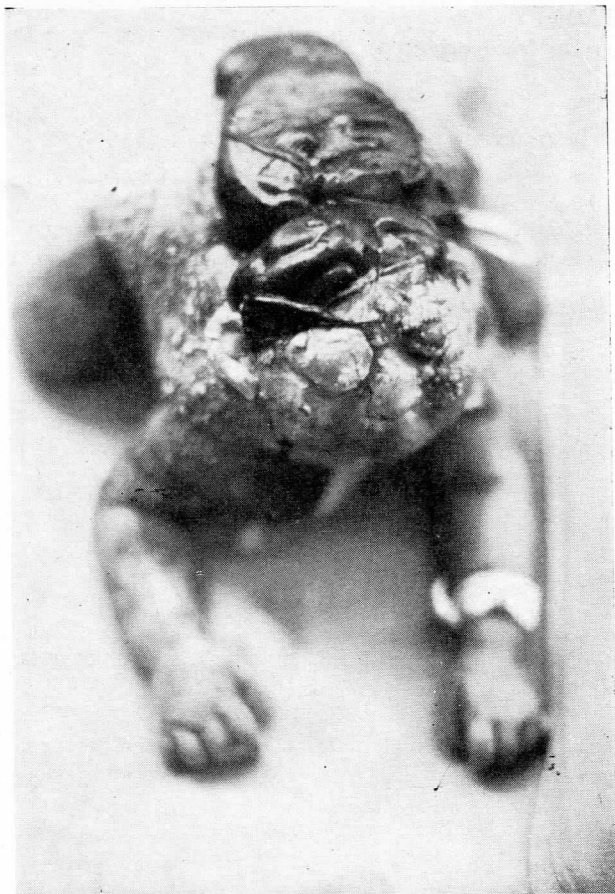


Fig. 3. - Acrania

tención de la diferenciación de las vesículas cerebrales, con detención del desarrollo y regresión, pudiendo persistir la parte basal; otro sería la inhibición del centro organizador de la cabeza, o placa precordial y en este caso, habría agenesia completa de tejido nervioso a este nivel. Las causas que detienen el desarrollo o inhiben al centro organizador en este caso, están mostrando cada vez mejor sus perfiles al analizar los factores que influyen en su frecuencia (cuadro II) y que en seguida veremos.

Localización geográfica. - La frecuencia con que se presenta en los países europeos es baja, a excepción de Nápoles y Vibourg. En las islas de la Gran Bretaña es alta, llamando la atención que decrece de norte a sur.

Raza. - Se presenta en muy baja frecuencia en negros tanto de Africa, como de Norteamérica; también es baja en orientales y asiáticos, con excepción de Sikhs en la India.

Climatológicos, estacionarios. - En un estudio de nacimientos en Australia de 1942 a 1957,

Collman y Steller notaron que la frecuencia de anencefalia mostró picos análogos a los de infecciones epidémicas o intervalos de 3 a 4 años; sin embargo, su relación con tales epidemias no ha sido demostrada.

Socioeconómicos. - Se encontró una mayor frecuencia en algunas ciudades inglesas, en los suburbios, en familias de obreros y menor en grupos de profesionistas y clases menos desamparadas.

Sexo. - Es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, siendo la relación usual de 3 a 1, aunque se presentan variaciones anuales en esta proporción.

Infecciones durante la preñez. - Es notable el hecho de que se presentaron 3 veces más casos en madres expuestas a influenza que en aquellas no expuestas a esta infección viral durante su embarazo.

## ANOMALIAS DE LA CROMATINA SEXUAL

Consiste en alteraciones de los gonosomas o heterocromosomas sexuales, los cuales pueden estar ausentes o en exceso, dando origen a una serie de síndromes y estados intermedios o mosaicos. Los más conocidos a la fecha son:

S. de Klinefelter; fenotipo masculino, los estudios citogenéticos muestran 47 cromosomas XXY, los estudios de sexo nuclear muestran células tipo femenino cromatinopositivas, hay hipogonadismo, testículos pequeños, ginecomastia, concentración elevada de gonadotropinas en orina, graves cambios regresivos en tubos seminíferos durante la pubertad, esterilidad, etc., en cariotipos de 48 cromosomas XXXY, XYYY se diferencian los testículos pero hay graves cambios regresivos en los tubos seminíferos y los pacientes son estériles, además las fórmulas YY, los individuos han mostrado aumento de la agresividad.

S. de Turner; fenotipo femenino, los estudios citogenéticos han mostrado 45 cromosomas XO, los estudios de sexo nuclear muestran células de tipo masculino cromatinonegativas en un 80 %, hipogonadismo primario, disgenesia o agenesia gonadal, genitales infantiles, carencia de caracteres sexuales secundarios, talla pequeña, no menstrua, no ovula, intensa eliminación de gonadotropinas en orina y a veces diversos defectos

## II ANENCEFALIA

### Factores que influyen en su frecuencia

Localización geográfica:	<b>Baja</b> en Europa - Lyon	- 0.012 % de 59 406 - 11 años
	excepto en Nápoles	- 0.400 % de 8 994 - 9 años
	y Vilbourg	- 0.297 % de 11 425 - ?
	<b>Alta</b> en Inglaterra - Irlanda Nte.	- 0.671 % de 30 855 - 18 años
	<b>Decrece</b> de Nte. a Sur - Dublin	- 1.520 % de 671 - Expuestos a influenza.
		- 0.453 % de 672 - No expuestos.
	Liverpool	- 0.316 % de 13 964 - ?
R a z a :	<b>Baja</b> en Negros de Africa	- 0.000 % a 0.036 de 7,566 - 2 años
	en Negros de E.U.A.	- 0.024 %   ?   ?   ?
	en Orientales - Chinos	- 0.000 %   ?   ?   ?
	en Sikks (India)	- 0.650 %   ?   ?   ?
	en Asiáticos - Japoneses	- 0.056 %   ?   ?   ?
Estacionaria:	Variación anual:	Variaciones anuales en Victoria, Australia, pero faltan fluctuaciones estacionarias definitivas.
Factores socio-económicos:		Mayor frecuencia en grupos de bajo nivel intelectual. Mayor frecuencia en grupos de bajos ingresos.
S e x o :		Femenino 3 : 1 Masculino
Infecciones durante el embarazo		En Dublin — 10 = 1,520 % de 671 expuestos a influenza. En Dublin — 3 = 0.453 % de 672 no expuestos a influenza. En Melbourne — Picos e intervalos de 3 - 4 años, análogos a aquellos de infecciones epidémicas. La relación a efecto no ha sido demostrada.

congénitos como pterigión colli (figs. 4 y 5), coartación de la aorta, etc.

S. Metahembra; fenotipo femenino, los estudios citogenéticos muestran 47, 48, etc. cromosomas XXX, XXXX, etc., dan una maduración normal de los ovarios y los individuos fueron fértiles, hay alteraciones corporales y mentales.

Mosaicos de XY-XXY; XO-XX; XY-XX; XY-XO; etc. las características están dadas por el porcentaje de cada una de las clonas o tribus celulares que forman el mosaico.

*Determinantes asociados a las anomalías en la cromatina sexual.*

(cuadro III)

Variaciones geográficas. — En E. U. la inversión macho a hembra es más frecuente que hembra a macho; 0.26 % de niños al nacer son

cromatina positivos, o células de tipo femenino; hallazgos muy similares en Europa, donde ade-

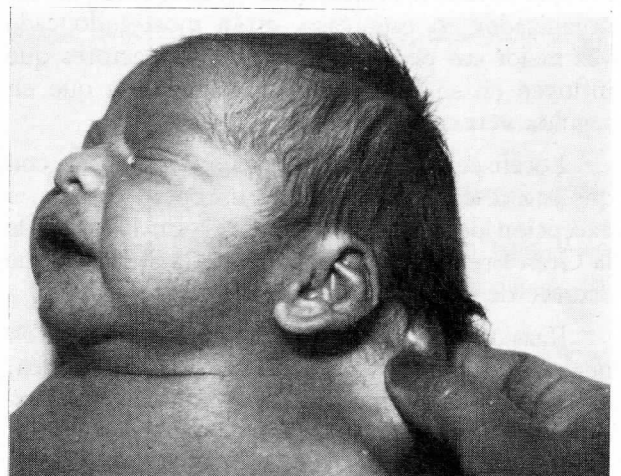


Fig. 4. — S. de Turner - Pterigion Colli

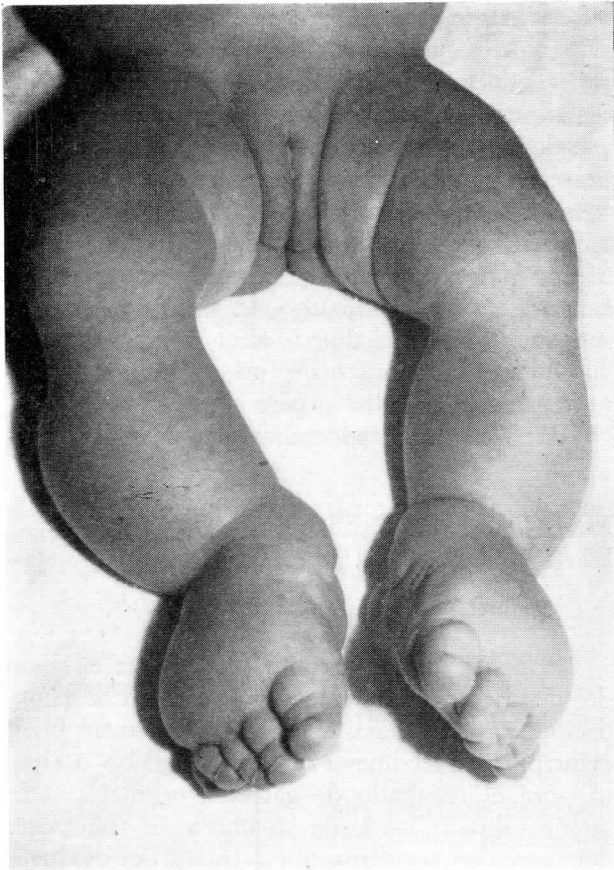


Fig. 5. — S. de Turner - Edema miembros inferiores

más hay una frecuencia elevada asociada a fallas mentales; en cambio, los hallazgos son negativos en la India.

Sexo. — La cromatina sexual se ha encontrado anormal en mayor número de varones que de niñas; así, de 2,607 niños deficientes mentales, 28 tenían anomalías de la cromatina sexual y sólo 9 niñas fueron portadoras de aberraciones en la cromatina sexual, de 1,907 deficientes mentales. Siempre que la X extra del síndrome de Klinefelter, es aportada por la madre, éste se asocia a no disyunción durante la meiosis de la ovogénesis por edad avanzada; también se ha informado frecuencia elevada en muchos subfértiles con inversión sexual y en mujeres con amenorrea primaria. La frecuencia en México, según datos aportados por el Dr. Armendares, del Centro Médico del I.M.S.S., es la siguiente: S. de Turner 1:2500, un caso cada 2500 partos; S. de Klinefelter 1:400, un caso cada 400 partos; S. de Down 1:500, un caso cada 500 partos; S. de metahembra 1:800, un caso cada 800 partos; para que estos fríos datos estadísticos

se nos revelen con más realismo, sólo tomemos como ejemplo el Hospital de Gineco-obstetricia, del Centro Médico del I.M.S.S., que atiende un promedio de 50 partos diarios; así que podemos decir que cada 10 días nace sólo ahí, un niño con idiocia mongoloide o S. de Down; cada 8 días un niño con cromatina sexual alterada o S. de Klinefelter; cada 16 días una niña con cromatina sexual alterada o S. de metahembra y cada 50 días una niña con su cromatina sexual alterada o S. de Turner.

### III CROMATINA SEXUAL

#### Determinantes asociados a las anomalías en la cromatina nuclear

Variaciones geográficas:	S. Klinefelter, hombres a mujeres es más frecuente 0.26 %; hombres al nacen en E.U. cromatina similares hallazgos en Europa.  Hallazgos en la India. Frecuencia elevada asociada a fallas mentales, en Europa.
Sexo:	28 de 2 607 hombres deficientes mentales. 9 de 1 907 mujeres deficientes mentales. <hr/> 4 514
Origen:	Paterno o Materno, asociado a edad avanzada.
Fenotipo Inversión sexual elevada:	Varones subfértiles.  Mujeres con amenorrea primaria.

#### GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA

Consiste en un error innato del metabolismo, al heredarse un defecto enzimático, que quizá no se manifieste nunca y de hacerlo, éste sucede en una etapa tardía de la vida de estos individuos, con deficiencia de la enzima deshidrogenasa de 6-fosfato de glucosa en sus glóbulos rojos, que al ingerir ciertas sustancias, medicamentos, etc., se desarrolla en ellos anemia hemolítica.

#### *Factores que hacen variar la frecuencia*

(cuadro IV)

Ambientales. — Este error innato del metabolismo, se hace evidente, cuando las personas por-

tadoras de esta deficiencia, se exponen por ingesta a ciertas habas (fabismo) y a determinadas drogas, tales como el antipalúdico primaquina y el naftaleno.

#### IV GLUCOSA—6—FOSFATO DESHIDROGENASA

Frecuencia de las deficiencias de esta enzima en los glóbulos rojos

Factores ambientales posnatales:	Favismo		
	Drogas		
Distribución semejante a:	Talasemia		
	Hemoglobinas		
	Paludismo por falciparum		
Raza y localización geográfica:	Negros africanos	6	a 28 %
	Negros americanos	13	%
	Indios norteamericanos	0	... ..
	Indios sudamericanos	2	a 17 %
	Israelitas sefaraditas	2	a 60 %
	Asiáticos tailandeses	14	a 17 %
	Asiáticos japoneses	0	... ..
	Europeos griegos	6	a 15 %
	Europeos sardinianos	3	a 35 %
	Australianos aborígenes	0	... ..
Melanesios	0	a 29 %	

Distribución. — Aunque se encuentran casos aislados en casi todos los países, por ser una deficiencia que surge por una mutación; su distribución es semejante a ciertas hemoglobinopatías resultado de mutantes en las cadenas de péptidos que las forman, donde los aminoácidos de éstas son substituidos por otros diferentes. Así, aun cuando se detectó primero en negros americanos, es más frecuente en Africa, sudoeste de Europa, Arabia, India, sudeste de Asia, etc.

Raza y localización geográfica. — La distribución geográfica arriba descrita, está desde luego asociada a factores étnicos; así, está presente en negros africanos y americanos, autóctonos sudamericanos, griegos, italianos, israelitas, asiáticos y melanesios. Está ausente en indios norteamericanos, japoneses y aborígenes australianos; esto último puede deberse a que la mutación no ha

sucedido aún, o que si ha existido, los individuos con dicho gen mutante, no han sobrevivido. Todo lo anteriormente dicho en cuanto a la distribución geográfica, parece ser un buen ejemplo de selección natural, ya que los heterocigotos presentan ciertas características biológicas ventajosas ante el medio ambiente regional, representado en este caso por paludismo que o no los afecta o los afecta muy poco en relación con los homocigotos; sin embargo, es poco seguro afirmar que éste sea el único factor ambiental y presumiblemente habrá otros más o menos importantes que el paludismo para sostener la frecuencia de ésta y otras anomalías genéticas.

#### MALFORMACIONES EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA

(cuadro V)

Principio del desarrollo. — Dado que el inicio del desarrollo de un nuevo ser, está en la fecundación, para un buen final, se requiere un buen principio; así el huevo recién fecundado o cigoto, será el resultado de gametos normales y de buena calidad; luego de su unión, el transporte del huevo en segmentación a través del oviducto deberá ser adecuado e ir seguido de una implantación correcta. Si existe falla en cualesquiera de estos 3 niveles, gametos anormales por gametogénesis anormal, mutaciones genéticas letales o subletales, etc.; transporte inadecuado del huevo ya segmentándose con un ambiente en el oviducto sutilmente alterado, que influirá desfavorablemente en la mórula y en el principio del blastocisto; así como implantación incorrecta del blastocisto por falla inherente al mismo huevo, transporte insuficiente en el oviducto o endometrio impropio; ello dará origen a muerte y degeneración del huevo que no llegará más allá de las 3 semanas de desarrollo, morirá y degenerará antes de que el embarazo sea evidente, produciéndose así pérdidas coincidentes con la siguiente menstruación o microabortos.

Tal como se expone que hipotéticamente suceden estos hechos al principio del desarrollo; la evidencia es difícil de mostrar si aceptamos que se pierden los productos anormales en la siguiente menstruación o un poco después; sin embargo, esto ha quedado ya plenamente probado por muchos investigadores estudiando material de abortos (cuadro VI), espontáneos y provocados, y para nuestra sorpresa, la frecuencia de malfor-

maciones en productos abortados espontáneamente es alta, variando del 30 al 85 % según los distintos autores; por ejemplo Szulman y col. en su trabajo publicado en 1965; de 25 abortos espontáneos, cuyos tejidos se cultivaron con éxito, encontraron sólo 9 a 36 % con cariotipo normal y en el 64 % restantes o 16 casos, los cariotipos mostraron gruesas aberraciones cromosómicas del tipo monosomías, trisomías y triploidias; lo cual confirma estas hipótesis y nos conforta en nuestra desilusión al fallar todos nuestros es-

fuerzos cuando tratamos de detener dichos abortos (fig. 6).

*Fetos inmaduros de 16 a 28 semanas de gestación y preautros de 28 a 38 semanas*

A medida que avanza el desarrollo, la evidencia de malformaciones en los productos abortados puede ser establecida, eliminando así la inmadurez como causa de muerte y asentando en su lugar el o los defectos como causa verdadera.

**V MALFORMACIONES EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA**

Fecundación segmentación:	Gametos de buena calidad Transporte adecuado Implantación correcta	Muerte y degeneración del huevo, Falla = antes que el embarazo sea evidente; no se observarán y se perderán en la siguiente menstruación.
Fetos inmaduros:	De 16 a 28 semanas de gestación, son poco estudiados por quedar en el campo de los "no viables". Los malformados varían de 1.1 a 8.9 %	
Fetos prematuros:	De 28 a 38 semanas de gestación. Alta frecuencia de defectos causando muerte neonatal en prematuros de 1.7 a 9.1 %, eliminándose la inmadurez como causa de muerte.	
Fetos maduros:	De 38 a 40 semanas de gestación. Aun alta frecuencia de defectos causa muerte neonatal, en ausencia de inmadurez y premadurez 6.5 % mortinatos con malformación, 0.8 % nacidos vivos con malformación, 18.5 % muertos neonatales con malformación.	
Periodo neonatal:	Los certificados de defunción en esta etapa, están adecuadamente reforzados por necropsias. Varían de acuerdo al tiempo del periodo neonatal . . . Ej.: De 1 137 muertos por malformación en 1958 en Australia, 33.7 % ó 371, ocurrieron en la 1a. semana. 40 % ó 455, ocurrieron en la 2a. semana. 46.8 % ó 533, ocurrieron en la 4a. semana.	Temprano - nacimiento a 7 días Medio - 8 a 14 días posnatales Tardío - 15 a 28 días posnatales.
12 meses posnatales:	Promedio elevado de vida. 15 a 20 % de la mortalidad, se debe a malformaciones. En Australia, la mortalidad relativa de todos los nacidos vivos declinó de 2.77 % en 1948, a 1.95 % en 1961, con un ascenso de las muertes por deformaciones de 13.5 % a 19.4 %. Un incremento similar de muertes por deformación, se notó en Inglaterra, de 1951 a 1960.	
Todas las edades:	Certificados de defunción de varios países durante 1956 a 1960, mostraron que la frecuencia de muertes por malformación, se mantuvo más o menos constante para cada país; pero varía considerablemente de uno a otro. En particular surgió en Eire y se elevó en Israel.	

## VI MALFORMACIONES EN PRODUCTOS DE ABORTO

Provocados:	<p>Anomalías mayores en 10 de 34 embriones humanos de menos de 17 días extraídos, por razones médicas, de mujeres fértiles.</p> <p>Alta frecuencia de malformaciones en este estadio, por observaciones en animales (cerdo), 30 % de los huevos fallan en dar productos a término vivos;  <math>\frac{1}{3}</math> de éstos son fallas de la segmentación  <math>\frac{1}{3}</math> de éstos son degeneración después de blastocisto  <math>\frac{1}{3}</math> de éstos son malformaciones durante etapas subsecuentes.</p>
Espontáneos:	<p>10 a 20 % de preñeces reconocidas, terminan espontáneamente antes de la semana 28.</p> <p>30 a 85 % de los productos abortados al principio del embarazo, mostraron anomalías que variaron desde ausencia del producto, embriones macroscópicamente deformes y defectos localizados.</p> <p>Cambios hidatidiformes de la placenta son comunes.</p> <p>Labio leporino con o sin paladar hendido son 11 veces más comunes en fetos abortados que en nacidos vivos a término.</p> <p>Alta frecuencia de alteraciones cromosómicas</p> <p>Incluyendo formas no descritas en la mayoría de los fetos maduros.</p>

## VII ESTADISTICA DE LAS MALFORMACIONES EN FETOS MADUROS (38 a 40 SEMANAS)

Mortinatos:	<p>Frecuencia elevada artificialmente, por incluir niños gravemente defectuosos, que sobreviven muy corto tiempo al nacer, variando de 5.3 a 16.2 %.</p>
nacidos vivos:	<p>La estadística excluye muchos lactantes defectuosos que sobreviven poco tiempo. 1 % de los certificados de defunción, mencionan defectos letales y no letales. El porcentaje aumenta al facilitarse el diagnóstico y al extenderse el periodo de observación que sigue al nacimiento por 9-12 y 36 meses, Ej.: En Dublin, al nacer, 2.8 % de niños con defectos, de madres expuestas a influenza. En Dublin, al nacer, 1.0 % de niños con defectos de madres no expuestas. 3 años más tarde 14.5 % de niños con defectos de madres expuestas y 9.9 % de niños con defectos de madres no expuestas.</p>
Todos los Nacidos:	<p>Son de poco valor.</p>

Por quedar los inmaduros en el grupo de los no viables, son poco estudiados y los datos estadísticos mostrarán grandes variaciones; en cambio los maduros, por su mayor edad se estudian más, aunque las estadísticas aún no han sido mejoradas (cuadro VII) por incluir en los mortinatos algunos que sobreviven corto tiempo al nacer

y éstos a su vez harán variar la estadística de los nacidos vivos de los cuales se excluyen. Aun así, es alta la frecuencia (5 a 16 %) de defectos que causan muerte del neonato, eliminando la inmadurez y la premadurez como causa de dichas defunciones.

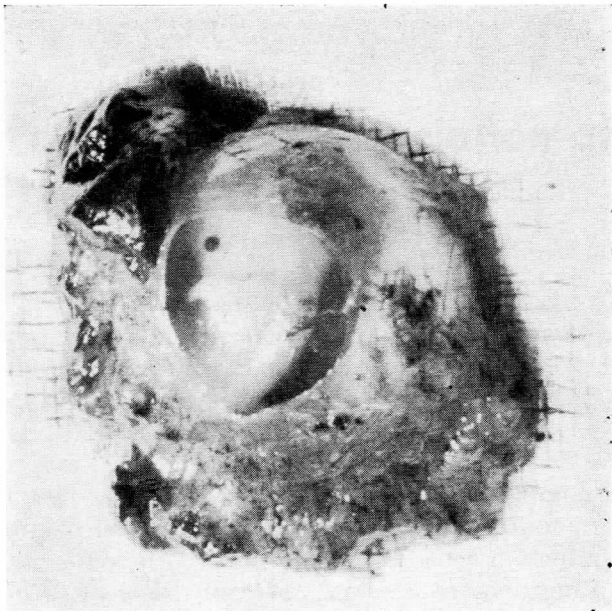


Fig. 6. — Embrión de 12 semanas abortado

#### *Nacidos vivos, periodo neonatal*

La frecuencia se eleva a medida que se facilita el diagnóstico y a medida que el período de observación se alarga, varía mucho de un país a otro y dichas variaciones dependen de todos los factores enumerados en cada uno de los defectos aquí expuestos y en gran parte del equipo médico y grupos paramédicos afines que son los responsables de asentar los datos cuyo valor es innegable en el hallazgo de la verdadera etiología de las malformaciones.

#### RESUMEN

El estudio comprende una serie de cuadros estadísticos sobre la frecuencia de algunas alteraciones del desarrollo del hombre, cuya manifestación es el resultado de sobrepasar los límites máximos o mínimos que enmarcan las variantes de la normogénesis o desarrollo normal y las comprendidas en el campo de la teratogénesis o desarrollo anormal donde los datos aportados son en la mayoría ambiguos, fragmentarios y más enfocados a los defectos evidentes.

Estos casos dan base al estudio sobre Mola Hidatidiforme, Anecefalia, Anomalías de la Cromatina Sexual, Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y Malformaciones en diversas etapas de la vida marcando los factores más frecuentes en relación con su evolución así como los que influyen posiblemente en su frecuencia.

#### SUMMARY

This study comprises a series of statistical charts regarding the frequency of certain disturbances in the growth of man, the presence of which is known by the fact that the maximum or minimum limits are exceeded which frame the variations of normogenesis of normal development and those comprised with the field of teratogenesis or abnormal development, wherein data supplied are mostly ambiguous, fragmentary in rather focused towards evident defects.

These cases have served as the basis for the study of Hydatiform Mole, Anecephaly, Disturbances and Anomalies of Sexual Chromatin, Glucose-6-hydrogenase phosphate and malformations in several stages of life, marking the most frequent factors in connection with their evolution as well as those possibly influencing its incidence.

#### RESUME

L'étude comprend une série de cadres statistiques sur la fréquence de certaines altérations du développement de l'homme, dont les manifestations sont le résultat du dépassement les limites maxima ou minima encadrant les variantes de la normogénèse ou développement normal et celle qui délimitent le champ de la teratogénèse ou développement anormal où les données apportées sont généralement ambiguës, fragmentaires et surtout orientées vers les défauts évidents.

Ces cas servent de base à l'étude sur Mola Hydatiforme, Anécéphalie, Anomalies de la Chromatine sexuelle, Glucose-6-Phosphate d'hydrogenase et malformations dans diverses étapes de la vie marquant les facteurs les plus fréquents en relation avec son évolution, ainsi que ceux influant probablement sur leur incidence.

#### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Armendares S. Citogenética humana normal y patológica. Edit. Interamericana. 1968.
- <sup>2</sup> Bartalos M. y Baramki T. A. Medical Cytogenetics. Williams and Wilkins Company. 1967.
- <sup>3</sup> Carr D. Abnormal sex chromosome complexes and gonadal differentiation in the human. Anat. Rec. 139(2) 21. 1961.
- <sup>4</sup> Chatterjea J. B. Talasemia: Aspectos clínicos y hematológicos. Triángulo, Vol. 7 Nc 3:101-107. 1967.
- <sup>5</sup> Green Ch. R. The frequency of maldevelopment in man. Amer. Jour. of Obs. and Gyn. 90:994-1010. 1964.
- <sup>6</sup> Sodeman W. A. Fisiopatología Clínica. Edit. Interamericana. 1963.
- <sup>7</sup> Szulmaman A. E. Chromosome aberrations in spontaneously aborted human concepti. The New England Jour. of Med. Vol. 272. No. 16:811. 1965.



*III Congreso Panamericano de Anatomía  
organizado por la Asociación Panamericana de Anatomía  
del 28 de marzo al 2 de abril de 1972  
en New Orleans, Louisiana, U. S. A.*

# Pan American Association of Anatomy

## Presidential Address

I am pleased to deliver to the Members of the Pan American Association of Anatomy through our official journal, the *Archivos Mexicanos de Anatomia*, a report on current business of the Association and the most recent developments in the planning of the III Pan American Congress of Anatomy. The Mexican anatomists are to be commended for their contributions to the Association: they first provided the environment in which the Pan American Association of Anatomy became a realization and they have now provided the means for communication among all the Members, making them in a sense the benefactors of our Association. I wish to express the gratitude of the Association to the Mexican Society of Anatomy for making their Journal available to us and, as a most valuable consequence, for making it possible to more rapidly attain our goals – the dissemination of scientific knowledge and the unity of scientific endeavor in this hemisphere.

In accordance with the aims of the Association as enumerated in the Constitution, we are trying to establish a means of scientific communication and cooperation in the field of Anatomy. Toward this end, I wish to encourage participation in the Association by all anatomists in North, Central and South America to make our efforts truly representative and meaningful. The II Congress was a very successful meeting in terms of the relevance of the theme, "Systems of Teaching and Evaluation of Students," and in terms of the response of the Members and participants. Ideas were exchanged and interpreted, and several educational programs were initiated which are expected to prove valuable to medical education in general within the next few years.

But progress demands vigilance with respect to goals and methods. It is essential that the study and teaching of Anatomy be of major concern to its professional overseers and the Pan American Association of Anatomy can be, as was indicated in the II Congress, an effective means toward a worldwide endeavor to improve medical

education and scientific exchange. I urge all anatomists, and Members of the Pan American Association of Anatomy in particular, to be individual sponsors of our collective goals and to begin plans to take an active part in the III Congress which will be held in New Orleans, Louisiana (U. S. A.) from March 28 through April 2, 1972, just prior to the meeting of the American Association of Anatomists in Dallas, Texas. For those who can stay a few additional days in the United States, the consecutive scheduling of the two meetings provides an opportunity to attend both, sharing the national annual exchange of ideas among anatomists from Canada and the U. S. A. as well.

It is my task as President to encourage anatomists in each country to organize national associations of anatomy which will supplement and concentrate our international efforts. There are still several countries with no collective representation. I would be pleased to assist in the organization of such societies upon request. I wish to suggest also that students be attracted to our fascinating world of teaching and research; they should be urged to become members and should be assisted financially if they wish to attend the Pan American Congresses. The continuity of our Association resides in the legacy we give to our young successors, including our ideals, our history, our traditions, our friendships. And in all these areas, the quality of our example and the standards we set shall be reflected, carried on, and it is hoped always improved by those who succeed us. It is highly important that the future of our Association be assured by placing it in the hands of many capable young anatomists.

Please send me suggestions regarding the theme for the forthcoming III Congress as well as ideas for presentation of papers. It is not too soon to initiate our efforts to surpass our previous successes in Mexico City and Caracas.

I look forward to meeting each of you in New Orleans.

*Liberato J. A. DiDio, M. D., Ph. D.*

President of the Pan American Association of Anatomy

# Constitution of the Pan American Congresses of Anatomy and of the Pan American Association of Anatomy

Approved in Mexico City, Mexico  
July 1966  
and  
Amended in Caracas, Venezuela  
July 1969

## CONSTITUTION OF THE PAN AMERICAN CONGRESSES OF ANATOMY

### CHAPTER I

#### NAME

Article 1. It shall be named "Pan American Congress of Anatomy" preceded by a Roman numeral and in progressive order (I, II, III, etc.).

### CHAPTER II

#### EMBLEM

Article 2. The emblem will be different for each Congress, but it should employ a symbol alluding to the Morphological Sciences: its design shall be the responsibility of the Executive Committee.

### CHAPTER III

#### OBJECTIVES AND GOALS

Article 3. The "Pan American Congresses of Anatomy" shall have as their objectives and goals:

- a) To diffuse and present among the members of the "Pan American Association of Anatomy" advances in the Morphological Sciences;

- b) To present the opportunity for exchange of scientific research and discussion of ideas in the area of Morphology, thereby contributing to its advancement in continental America;
- c) To insist that the teaching of the Morphological Sciences always continues to be the responsibility of persons suitably prepared, following up-to-date plans and programs;
- d) To promote to the fullest extent Morphological investigations;
- e) To integrate a large nucleus of Morphologists in Continental America, united by friendship and by science.

### CHAPTER IV

#### PERIODICITY OF MEETINGS

Article 4. The Congress shall meet every three years independently from other scientific meetings, even when they coincide as to date of meeting.

### CHAPTER V

#### SITE

Article 5. The site of the Congress shall be variable from one Congress to another, but always within the American Continent and by rotation.

Article 6. The designation of the country where the meeting shall occur will be proposed by petition or proposition and supported by a

minimum number of three members of the Directive Council of the "Pan American Association of Anatomy."

## CHAPTER VI MEETINGS

Article 7. The meetings of the Congress shall last no longer than one week.

Article 8. The activities will be the following:

a) Scientific:

1. Pertaining to the Morphological Sciences and related Sciences which have application to Biology in general, to Medicine, to research, and to teaching, as well as to specific fields such as Embryology, Histology, Histochemistry, Comparative Anatomy, Human Anatomy, Clinical Anatomy, Radiological Anatomy, Anthropology, Physico-Chemistry, etc.
2. Presentation of papers: by invitation, individual research, official themes, group presentations representing Societies or Institutions, round tables or coordinated discussions, demonstrations, papers from the platform, movie projections, special courses, etc.

b) Commercial and technical exhibits.

c) Artistic exhibits.

d) Social activities.

Article 9. All types of scientific work and, in general, all of the activities of the Congresses shall fulfill the requirements established by the respective Committees.

Article 10. Members of the Executive Committee and subcommittees shall be appointed, and participants of the Congress shall be awarded certificates.

Article 11. The official languages shall be: Spanish, English, Portuguese and French.

## CHAPTER VII GOVERNANCE

Article 12. The Governing Body of the Pan American Congresses of Anatomy shall be consti-

tuted by the General Assembly which is sovereign, by the Executive Committee and by the Directive Council of the Pan American Association of Anatomy.

Article 13. The Executive Committee shall be responsible for the organization of the Congress; therefore, it shall be able to name the Committees which it considers necessary to fulfill its objectives, as well as the auxiliary administration and technical personnel which it deems necessary.

## CHAPTER VIII MEMBERS

Article 14. Registration for the Pan American Congresses of Anatomy shall be individual.

Article 15. There shall be the following categories of members:

- a) "Members": All of the founding; full and honorary members of the Pan American Association of Anatomy.
- b) "Associate Members": The collaborating members of the Association and those professionals who, because of their teaching activities, are interested in participating.
- c) "Members for a Day or of Topic": Those who wish to participate only at Sessions on certain days, or at Sessions on certain topics.
- d) "Social Members": Families or persons accompanying the members.

Article 16. All of the members shall fulfill the requirements stated in the previous Article, shall pay their dues and shall have the respective privileges established by the Executive Committee.

Article 17. The Executive Committee, organizer of the Congress, is empowered to supervise the individual registrations and to accept or to reject those which it deems justified.

## CHAPTER IX EXECUTIVE MEETINGS

Article 18. The Governing Body of the Congress shall have a Business Session the day

prior to the opening of the Congress in the same institution in which the Congress will be held.

Article 19. The Business Session shall proceed with the following agenda:

- a) Operational information.
- b) Financial Report.
- c) Selection of the site of the following Congress.
- d) Matters of interest to the Governing body, including the progress of the Congress.
- e) Exchange of ideas concerning the themes which should be considered in the subsequent Congress.

#### CHAPTER X

#### CONTINUITY

Article 20. In order to insure the continuity of the Congresses, each Executive Committee shall organize the Congress and in the event of an emergency, this activity shall be assumed by the Directive Council.

#### CHAPTER XI

#### PUBLICATIONS

Article 21. The Executive Committee shall publish, in the official languages, the scientific abstracts and program of the Congress. These shall be distributed as soon as possible to the participants of the Congress and to the members of the Association.

Article 22. The papers presented at the Congress shall be published in the journal of the Pan American Association of Anatomy (*Revista de la Asociación Panamericana de Anatomía* \*).

Article 23. There shall be published a Directory of the participants of the Congress.

Article 24. News releases on information pertaining to the Congress shall be the responsibility of the Executive Committee and of the appropriate subcommittee, adhering to professional ethics and without personal or commercial character.

#### CHAPTER XII

#### STATUTE AMENDMENTS

Article 25. Concrete proposals for amendments to the statutes shall be presented in writing and signed by at least three Councilors or Members of the Executive Committee. They shall be directed to the President and shall be dated prior to the Business Session during which the General Assembly shall discuss them and approve them by a majority of votes.

#### TRANSITORY DISPOSITIONS

- a) Only at the I Pan American Congress of Anatomy shall there be consideration of the founding of the "Pan American Association of Anatomy."
- b) The Constitution of the Pan American Congresses of Anatomy shall govern the Congresses, beginning with the II, after discussion and approval at the Business Session of the I Congress.
- c) For this reason the I Pan American Congress of Anatomy was not governed by the present Constitution, and the Organizing Committee of the III National (Mexican) Congress of Anatomy functioned as the Executive Committee.

Mexico, D. F., July 23, 1966

\* Until the Journal is established, the official organ of the Pan American Association of Anatomy shall be the "Archivos Mexicanos de Anatomía" in accordance with the offer made by the Mexican Society of Anatomy at the last Plenary Session held in Caracas, which was unanimously approved.

# CONSTITUTION OF THE PAN AMERICAN ASSOCIATION OF ANATOMY

## CHAPTER I

### NAME AND SITE

Article 1. In compliance with the resolution contained in the Act of the Business Session of the *I Pan American Congress of Anatomy*, there is created the "Pan American Association of Anatomy." Sites for meetings shall be varied, and shall occur at the same location as each Pan American Congress of Anatomy which is decided by vote taken at the Business Session of the Congress.

## CHAPTER II

### OBJECTIVES

Article 2. The objectives of the Pan American Association of Anatomy are:

- a) To bring together physicians and other professionals who are interested in the various branches of Morphology, with the objective of strengthening friendship among its members.
- b) To stimulate the development and promotion of Morphology on the American Continent, facilitating scientific exchange in all aspects.
- c) To sponsor and organize the Pan American Congresses which are to be held on the continent.
- d) To encourage the formation of Anatomical Societies in countries of the American Continent not currently associated.
- e) To promote meetings among the various societies as a basis for scientific and cultural exchange and for updating distinct branches of Morphology.
- f) To guide teaching methods in accordance with the evolution of the Morphological Sciences.
- g) To protect the practice of teaching and investigation in the Morphological Sciences.

Article 3. The members shall be:

## CHAPTER III

### MEMBERS

- a) Founding
- b) Full
- c) Associate
- d) Honorary

Article 4. *Full members* shall be those who belong to a Society of Anatomy or who, with academic rank, teach or do research in the anatomical field, etc., and who reside in Continental America. All full members shall have a voice and vote in the Association and shall be eligible for directive office in the Association. *Founding members* are those who attended the *I Pan American Congress of Anatomy*, and those who supported the establishment of the Association by expressing interest in its goals and/or contributing to its development. Founders are also Full Members.

Article 5. *Associate members* shall be those professionals who are involved in related activities and who wish to be associate with the Association in order to contribute to its goals.

Article 6. *Honorary members* shall be those persons dedicated to Anatomy and who, by their scientific achievements or by their contributions to the development of the activities of the Association, shall be accorded this distinction.

They shall not have a vote nor shall they be eligible for office in the Association unless they are currently full members.

## CHAPTER IV

### GOVERNANCE

Article 7. The Government of the Pan American Association of Anatomy shall be constituted by:

- a) The General Assembly
- b) The Directive Council
- c) The Executive Committee

Article 8. The General Assembly shall be formed by the Full Members who are present in the respective Pan American Congresses of Anatomy.

Article 9. The Directive Council shall be formed by the Full Members who are designated "Councilors." There shall be an Official Councilor and an Alternate Councilor for each country.

- a) In countries where there is more than one Anatomical Society, the members of these Societies who are Full Members of the Pan American Association of Anatomy shall meet together and elect, by a majority of votes, the Official Councilor and the Alternate Councilor.
- b) In countries where there is no Anatomical Society, the Official and Alternate Councilors shall be designated by the Full Members from the Full Members of the Institutions, Universities, etc. of that country. If they are not designated in the manner stated above, they shall be designated by the Directive Council from the Full Members present of that country.

Article 10. His term of service shall be three years and, in case of resignation, the Alternate Councilor shall replace him.

The vacancy created by the Alternate Councilor shall be filled in the designated manner.

Article 11. The Executive Committee shall consist of a President, a Secretary General, and a Treasurer. The President shall be elected by the General Assembly of the Pan American Association of Anatomy from among those present who are from the country in which the next Congress shall be held.

The other members of the Committee shall be named by the President.

This Assembly shall be scheduled on a date after that of the Business Session of the Congress.

## CHAPTER V

### DUTIES OF THE PRESIDENT

Article 12. The duties are:

- a) To represent the Association in all of its acts.
- b) To preside over the meetings of the Directive Council and the Assembly of the Association.

- c) To give instructions to the Councilors in order to unify opinions for the advancement to the Association.
- d) The President shall have no vote unless the vote is equally divided.

Article 13. He shall be Delegate of the Association before the Directive Council of the International Congresses of Anatomy and he shall inform the Association through the Secretary General of his activities. In case he cannot be present as President of the Association for a major reason, he will be represented by the Secretary General.

Article 14. As President of the Executive Committee of the Pan American Association of Anatomy, he shall be responsible for the organization of the Pan American Congress of Anatomy for which he was elected and shall provide for its continuity.

### DUTIES OF THE SECRETARY GENERAL

Article 15. The Secretary General, in conjunction with the President, shall record all of the Acts of the Assembly as well as the correspondence of the Association. He shall have custody of the records, which he will present at the end of his term to the next Secretary General.

### DUTIES OF THE TREASURER

Article 16.

- a) He shall have in his custody and control the funds of the Association.
- b) It shall be his duty to collect the dues regularly.
- c) He shall sign, in conjunction with the President, documents for authorized expenditures.
- d) He shall submit an annual report.

### DUTIES OF THE DIRECTIVE COUNCIL

Article 1. The Councilors who form the Directive Council shall be the representatives of the Association in the country of their jurisdiction and shall have freedom of operation; they

shall comment on scientific matters, and shall fulfill and obey the Statutes.

Article 18. The members of the Directive Council shall pursue the goals for which the Association was founded, but they cannot interfere in the internal affairs of the Anatomical Societies or of the institutions to which the members are related.

Article 19. They shall give primary attention to the recommendations which they receive from the President of the Association in relation to the advancement of the Association.

Article 20. They shall collaborate effectively in the organization of the Congress, and they shall be its representatives in their country.

Article 21. They shall present annually to the Secretary General of the Association a detailed account of their activities in accordance with their functions.

#### CHAPTER VI

##### ENTRANCE AND ADMISSION OF MEMBERS

Article 22. Each past President of the Association shall be appointed Honorary President.

Article 23. Honorary Members shall be proposed by any Anatomical Society or institution or by a Councilor. All nominees will be voted upon by the members of the Assembly and a majority of votes is needed for approval.

Article 24. Full and Associate Members shall sign the petition for admission. They shall present it to the Official Councilor of the country involved; that Councilor will, in turn, submit it to the Secretary General of the Pan American Association of Anatomy.

Article 25. The petition for admission should be accompanied by a curriculum vitae. This will be evaluated by the Councilor of the respective country in a written statement to the President who will give an opinion; final acceptance, however, is dependent upon approval by the Executive Committee annually.

Article 26. The petition for admission of a Full or Associate Member who meets established requirements shall be registered. This registration shall be signed by the President and the Secretary General and delivered or sent to the

place of residence of the new member. The Secretary General shall inform the Treasurer of acceptance of the petition by the General Assembly in order that the new member may pay the dues. Admission of new members shall be brought to the attention of the Official Councilors by the Secretary General.

#### CHAPTER VII

##### MEETINGS OF THE ASSOCIATION

Article 27. The General Assembly will ordinarily meet at the time and site of the Pan American Congress of Anatomy in accordance with the Agenda previously made known to the Official Councilors by the Secretary General of the Association; this Assembly shall be held on a date after that of the Business Session of the Congress.

Special meetings can be called only when they are requested in writing, this request being signed by two-thirds of the Official Councilors.

#### CHAPTER VIII

##### QUORUM

Article 28. A Quorum shall be constituted by one-half of the number of the Official Councilors plus one for meetings of the Directive Council as well as for special meetings.

In case there is not a quorum of Official Councilors, the governing body of the Association may seat Alternate Councilors. If Alternates are absent, the governing body may name a Full Member of the respective country as its representative.

#### CHAPTER IX

##### FINANCES

Article 29. Funds of the Association shall be raised by:

- a) Dues
- b) Donations

Article 30. The dues shall be as follows:

Dues for admission of Full and Associate Members shall be \$ 5.00 (five dollars) in U. S.



currency. Payment of dues is required before a person can be listed and can obtain a Diploma.

Article 31. Annual dues for Full and Associate members shall be \$ 3.00 (three dollars) in U. S. currency payed in advance during the first two months of each year.

Article 32. Dues shall be sent directly to the Treasurer who shall issue a receipt. The fiscal year shall coincide with the calendar year, i. e., January 1 through December 31.

Article 33. Donations shall be:

- a) From individuals
- b) Official

#### CHAPTER X

#### JOURNAL

Article 34. The Executive Committee shall be in charge of the regulation and publication of the Journal of the Association.

#### CHAPTER XI

#### SANCTIONS

Article 35. Members who do not comply with the regulations of the statutes shall lose their rights as members.

#### CHAPTER XII

#### AMENDMENTS

Article 36. The present statutes can be modified by the following procedure:

- a) When changes are requested by the Executive Committee or by at least five Official Councilors or ten Full Members from one or more countries.
- b) By approval following discussion at a meeting called in the General Assembly exclusively for this purpose, after a majority vote and the presence of a quorum.

#### CHAPTER XIII

#### TRANSITORY DISPOSITIONS

- a) This Constitution will become effective on the date it is accepted in the Business Session and approved by a majority vote of the Assembly.
- b) The Directive Council shall be governed by its own regulations.

Mexico, D. F., July 23, 1966

Caracas, Venezuela, July 31, 1969

Translated by:

Dr. Liberato J. A. DiDio, President of the Pan American Association of Anatomy (1969-1972) and Official Councilor \* Delegate of the American Association of Anatomists.

Dr. Larry F. Cavazos, Alternate Councilor \*\*

\* Chairman and Professor, Department of Anatomy, Medical College of Ohio at Toledo, P. O. Box 6190, Toledo, Ohio 43614 - USA.

\*\* Chairman and Professor, Department of Anatomy, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts 02111 - USA.



Con la muerte del Sr. Prof. Dr. y Filósofo

## Heinrich Edler von Hayek

perdemos un gran amigo y un valor significativo en el Mundo de la Investigación y del Estudio de las Ciencias Morfológicas.

Archivos Mexicanos de Anatomía expresa su profunda condolencia.